



ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ

Գ Ի Տ Ա Տ Ե Ղ Ե Կ Ա Տ Վ Ա Կ Ա Ն Հ Ա Ն Դ Ե Ս

ISSN 1829-1775



Թ.6 Հոկիս 2010



ՏԱՐԵՑ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՀԻՊՈԿԱՄՊՈՒՄ ԿԱՌՈՒՅՎԱԾՔԱԲԶՋԱՅԻՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱԶԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍԱԿԱՎԱՇԱՐԺՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ **ԷԶ 3**



ՄԱՐԴՈՒ ԻՐԱՎՈՒՆՔՆԵՐԻ ԵՎ ՀԻՄՆԱՐԱՐ ԱԶԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎՐՈՊԱԿԱՆ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ **ԷԶ 17**



ԿՈՌՈՒՊՑԻԱ ԱՌՈՂՋԱՊԱՅՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ... Ո՞Վ Է ՄԵՂԱՎՈՐ **ԷԶ 82**

ՀԲԸՄ•ԵՊԲՀ ԼԵՎՈՆ ԵՎ ԿԼԱՌԻԴԻԱ ՆԱԶԱՐՅԱՆ ՌԱԴԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԿԵՆՏՐՈՆ



Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի Նորաբաց ռադիոլոգիայի կենտրոնում առանց տարիքային սահմանափակման ախտորոշվում են գլխի, ողնաշարի, վերջույթների, հոդերի, ինչպես նաև ներքին օրգանների, սրտի և անոթների ախտահարումներ: Համակարգչային և մագնիսառեզոնանսային շերտագրում՝ հանրապետությունում նախադեպը չունեցող ծրագրերի միջոցով, որոնք հնարավորություն են տալիս ախտորոշել գլխուղեղի, սրտի կորոնար զարկերակների, վերջույթների անոթների, ծնոտի ախտահարումները, հետազոտել ողնուղեղը, որովայնի խոռոչի օրգանները, հոդերը ինչպես կոնտրաստավորմամբ, այնպես էլ առանց կոնտրաստի:

Աշխարհահռչակ Siemens, Shiller, Nikolet, Cardial Health ֆիրմաների վերջին սերնդի սարքավորումներով իրականացվում են օրգան-համակարգերի՝ ռենտգենաբանական, ուլտրաձայնային, Էնդոսկոպիկ, սիրտ-անոթային համակարգի՝ դոպլերոգրաֆիկ, դուպլեքս, Էխոկարդիոգրաֆիկ, Նյարդային համակարգի Էլեկտրանեյրոմիոգրաֆիկ, ԷխոԷնցեֆալոգրաֆիկ, ԷլեկտրաԷնցեֆալոգրաֆիկ հետազոտություններ:

Համալսարանի փորձառու մասնագետները ձեզ կօգնեն լինել առողջ և լավատես:



ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ԶԵՐԱՅՈՒ ԱՆՎԱՆ ՊԵՏԱԿԱՆ ԲԺՇԿԱԿԱՆ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆ
YEREVAN STATE MEDICAL UNIVERSITY AFTER M. HERATSI

**ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ
ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ ԵՎ ԿՐԹՈՒԹՅՈՒՆ
ԳԻՏԱՏԵՂԵԿԱՏՎԱԿԱՆ ՀԱՆԴԵՍ**

**MEDICINE
SCIENCE AND EDUCATION**
SCIENTIFIC AND INFORMATIONAL JOURNAL

ՀՈՒԼԻՍ - թ. 6
JULY - No. 6

ԵՐԵՎԱՆ - 2010
YEREVAN - 2010

ԽՍՐԱԳՐԱԿԱՆ ԿԱԶՄ

Գլխավոր խմբագիր, խորհրդի նախագահ՝	Զյալյան Գ. Պ.
Գլխավոր խմբագրի տեղակալ, խորհրդի նախագահի տեղակալ՝	Ավետիսյան Լ. Ռ.
Պատասխանատու քարտուղար՝	Բայկով Ա. Վ.
Խորհրդի անդամներ՝	Աշոտյան Ա. Գ. Ավետիսյան Ա. Ս. Բաբլոյան Ա. Ս. Թոնյան Ա. Ա. Հարությունյան Ս. Գ. Մելքոնյան Մ. Մ. Յարջյան Գ. Վ. Նավասարդյան Գ. Ա. Շեկոյան Վ. Ա. Սահակյան Լ. Ա.
Սրբագրիչներ՝	Հակոբյան Ա. Է. Սիսյան Ա. Բ.
Համակարգչային ձևավորող-օպերատոր՝	Աղաջանյան Ա. Ս.

EDITORIAL BOARD

Editor in Chief:	Kyalyan G.P.
Deputy Editor:	Avetisyan L.R.
Executive secretary:	Baykov A.V.
Editorial advisory board:	Ashotyan A.G. Avetisyan A.S. Babloyan A.S. Trchunyan A.A. Harutyunyan S.G. Melkonyan M.M. Yaghjian G.V. Navasardyan G.A. Shekoyan V.A. Sahakyan L.A.
Technical Editors:	Hakobyan A.E. Sisyan A.B.
Layout/Design:	Aghajanyan A.S.

Լրատվական գործունեություն իրականացնող՝
«Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական
համալսարան» ՊՈԱԿ
Հասցե՝ Երևան, Կոդոնի 2, 0025
Հեռախոս՝ (+374 10) 58 25 32
Էլ. փոստ՝ msej@ysmu.am
Գրանցման վկայականի համար՝ 03 Ա 054456,
տրված՝ 07.06.2002թ.
Տպաքանակ՝ 200
Համարի թողարկման պատասխանատու՝
Բայկով Ա. Վ.
Թողարկման տարեթիվ՝ 2010

Տպագրումը՝ «Յունիպրինտ» ՍՊԸ
Հասցե՝ ք. Երևան, Լեռնի 7
Հեռ./ֆաքս՝ (+374 10) 53 09 14

ԲՈՎԱՆԴԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ	
ՏԱՐԵՑ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՀԻՊՈԿԱՄՊՈՒՄ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱԲԶԶԱՅԻՆ ՏԵՂԱ- ՇԱՐԺԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱԳԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍԱԿԱՎԱՇԱՐԺՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅ- ՄԱՆՆԵՐՈՒՄ	3
ԴՅՈՒՇԵՆԻ ԵՎ ԲԵԿԿԵՐԻ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՆԵՐԻ ՊԱՏՃԱՌԱԳԻ- ՏԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ԵՎ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵ- ՐԸ: ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ	9
ՕԿՈՒԼՈՐԵԽԶԵՏԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՀ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ	14
ՍԱՐԴՈՒ ԻՐԱՎՈՒՆՔՆԵՐԻ ԵՎ ՀԻՄՆԱՐԱՐ ԱԶԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎՐՈՊԱ- ԿԱՆ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ	17
МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕЙ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ЕРЕВАН ЗА ПОСЛЕДНИЕ ДЕСЯТИ- ЛЕТИЯ	21
АНАЛИЗ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ УЧАЩИХСЯ ДЕСЯТОГО КЛАССА ГОРОДА САРИ ИРАНА В ДИНАМИКЕ УЧЕБНОЙ НАГРУЗКИ	34
ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КАК ПРОФИЛАКТИКА НАГНОЕНИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН ПРИ ОС- ЛОЖНЕННЫХ АППЕНДИЦИТАХ У ДЕТЕЙ	39
БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЛАЗМАФЕ- РЕЗА ПРИ ГЕМОРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ	43
ОСНОВНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАКА ЩИТО- ВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АРМЕНИИ	47
ОЦЕНКА СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ БЕЛКОВ СЫ- ВОРОТКЕ КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ШУМА И α_2 - АДРЕНОБЛОКАТОРОВ С ПОМОЩЬЮ ДВУХ МАРКЕРОВ	51
ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАНАХ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИ- МЕНТА	56
ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА В СЕКМЕНТАХ ШУНТИРОВАННЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ (АКШ)	63
ГИПЕРДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА В ГЕНЕЗЕ СЕКСУАЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЙ	66
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ	71
THE EVALUATION OF HOUSEHOLD ECONOMIC BURDEN ASSOCIATED WITH SECONDARY TREATMENT FOR CHILDHOOD LEUKEMIA	78
ԲԺՇԿՈՒԹՅՈՒՆ	
КОРРУПЦИЯ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ... КТО ВИНОВАТ?	82
РЕАЛЬНЫЕ ЦЕНЫ НА МЕДИЦИНСКИЕ УСЛУГИ - ОСНОВА БОРЬБЫ С КОРРУПЦИЕЙ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ	87
ՄՏՈՐՈՒՄՆԵՐ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆԻ 90-ԱՄՅԱԿԻՆ ԸՆԴԱՌԱՋ	97
2010թ. ԲԺՇԿԱԳԻՏՈՒԹՅԱՆ ԲՆԱԳԱՎԱՌՈՒՄ ՊԱՇՏՊԱՆՎԱԾ ԱՏԵՆԱԽՍՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՄԱՌՈՏ ԲՆՈՒԹԱԳՐԵՐԸ	100

ՀՏԴ: 612.82:616.831-009.2+616-092.9

ՏԱՐԵՑ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ՀԻՊՈԿԱՄՊՈՒՄ ԿԱՌՈՒՑՎԱԾՔԱԲԶԶԱՅԻՆ ՏԵՂԱՇԱՐԺԵՐԻ ԱՌԱՆՁՆԱՅԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ՍԱԿՎԱՇԱՐԺՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Նավասարդյան Գ.Ա., Չիլֆյան Ա.Վ., Սաֆարյան Կ.Ս.

ԵՊԲՀ, ախտաֆիզիոլոգիայի ամբիոն, գիտահետազոտական կենտրոն

Բանալի բառեր՝ սակավաշարժություն, տարեց առնետներ, հիպոկամպ, նեյրոն, կառուցվածքային տեղաշարժեր

Քաղաքակրթության արդի ժամանակաշրջանում բժշկականասաբանական ուսումնասիրությունների հատուկ առարկա են դարձել առողջ ապրելակերպի, սոցիալ-կենսաբանական հարմարվողականության և կյանքի որակի հիմնահարցերը: Ասվածից հետևում է, որ այնպիսի համապարփակ վտանգի գործոնների ուսումնասիրումը, ինչպիսիք են շարժողական ակտիվության սահմանափակումը (սակավաշարժություն) և տարիքային գործոնը, օրգանիզմի վրա նրանց ազդեցության ախտաֆիզիոլոգիական մեխանիզմների վերհանումը կարևոր մասնաբաժին կունենան վերոնշյալ հիմնախնդիրների հաղթահարման ուղղված համալիր միջոցառումների գիտականորեն հիմնավորված կազմակերպման և իրականացման գործընթացում՝ ձեռք բերելով որոշակի գործնական նշանակություն:

Գրականության և մեր տվյալները վկայում են, որ սակավաշարժության (ՍՇ) և ծերացման պայմաններում առաջ են գալիս վարքային, իմացական, հիշողության, ուսուցման, հոգեհուզական բնույթի խանգարումներ, որոնցում նշանակալի դեր ունի հիպոկամպը [2, 3, 5, 8, 9, 10, 11, 12]: Վերոնշյալ տեղաշարժերի զարգացման մեխանիզմների պարզաբանման մեջ կարևոր նշանակություն է ձեռք բերում ՍՇ պայմաններում տարեցների հիպոկամպի հյուսվածքում ընթացող կառուցվածքաբեռնային փոփոխությունների առանձնահատկությունների վերհանումը:

Ներկա աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել փորձարարական ՍՇ տարբեր ժամկետներում տարեց առնետների հիպոկամպի ռեմոդելավորման մեջ բջջաանոթային տեղաշարժերի մասնաբաժինը:

ՀԵՏԱԶՈՏՈՒԹՅԱՆ ՆՅՈՒԹԵՐ ԵՎ ՄԵԹՈՂՆԵՐ

Կենդանիները

Փորձերը կատարվել են 250-300 գր. քաշով 124 տարեց (18-22 ամսական) ոչ գծային սպիտակ արու առնետների վրա, կենդանիների խնամքի ու փորձարարական միջոցառումների համար նրանց օգտագործման եվրոպական հանրության խորհրդի ցուցումներին հա-

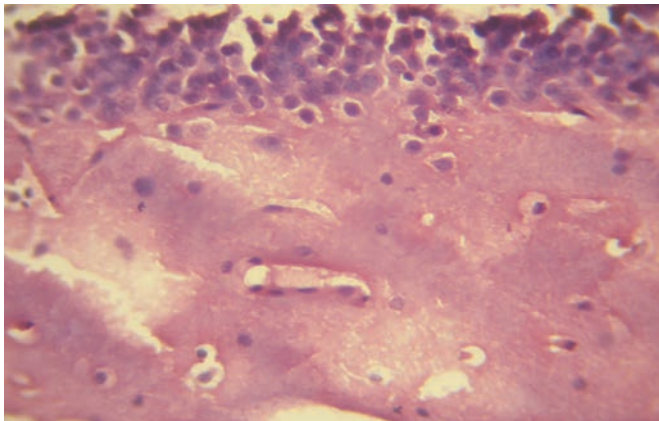
մապատասխան (86/609/EEC): Գիտափորձի դիզայնը հաստատված է կենդանիների խնամքի և էթիկայի ԵՊԲՀ տեղական հանձնաժողովում: Փորձերի ընթացքում ներդրվել են բոլոր ջանքեր՝ նվազեցնելու համար փորձարարական կենդանիների տառապանքը և քանակը:

Փորձարարական մոդելը

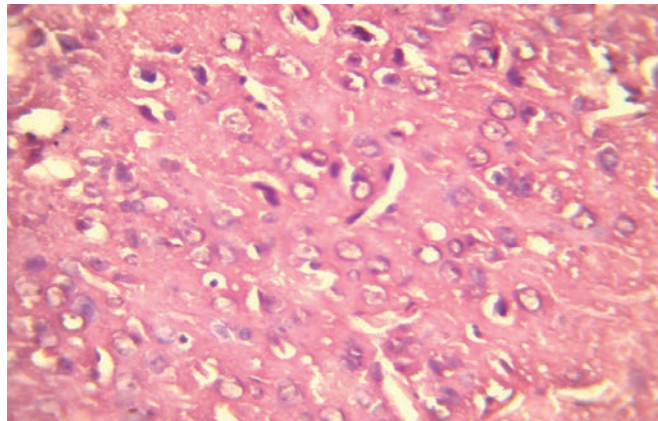
ՍՇ առաջ է բերվել՝ առնետներին տեղադրելով նեղ անհատական վանդակների մեջ (20 սմ երկարությամբ, 8սմ լայնությամբ և 7 սմ բարձրությամբ), օրվա ընթացքում 22 ժամ տևողությամբ: Փորձարարական վանդակը սահմանափակում է առնետների շարժումները բոլոր ուղղություններով, ամբողջովին բացառելով ռեյնինգը (հետին ոտքերի վրա ուղղահայաց դիրք): Միաժամանակ, առնետները պահպանում են բնական դիրքեր ընդունելու հնարավորությունը և կարողանում կատարել մարմնամասերի գրոմֆինգ (խնամք) [13]: Օրվա ընթացքում երկու ժամով կենդանիները դուրս են բերվել նեղ վանդակներից՝ նրանց տալով ազատ տեղաշարժվելու հնարավորություն: Պատահական ընտրանքի սկզբունքով կենդանիները բաժանվել են տարբեր փորձարարական խմբերի: Ստուգիչ խումբը այդ ընթացքում ունեցել է ազատ տեղաշարժվելու հնարավորություն:

Նկարագրված ՍՇ մոդելը [2] որակապես տարբերվում է ՍՇ ընդունված այլ մոդելներից, ինչպիսիք են ռեսթրեյնթը, հետին վերջույթների ֆիքսումը [9], պոչից կախումը: ՍՇ մեր մոդելը շահեկանորեն տարբերվում է վերոնշյալներից, քանի որ նրանում պահպանվում է կենդանու արյան խոռվալ շրջանառությունը, ապահովվում է բնական գրավիտացիան, չեն խախտվում մարմնի անատոմիական առանձնահատկությունները:

Սակավաշարժային վանդակները պատրաստվել են օրգանական ապակուց: Վանդակների կառուցվածքային առանձնահատկությունները (հարևան առնետների տեսանելիություն) մասնակիորեն կանխում են սոցիալ մեկուսացումը: Վանդակների օդափոխումն ապահովում են նրա պատերին առկա անցքերը, որոնց ընդհանուր մակերեսը կազմում է 21 սմ² [19]: ՍՇ ընթացքում կենդանիները ունեցել են ջրի մշտական ու սննդի երկանգամյա հասանելիություն:



Նկ. 1Ա Առնետների հիպոկամպի կառուցվածքային փոփոխությունները 7 օրյա սակավաշարժության պայմաններում (հեմատոքսիլին-էոզին): CA3 ենթաշրջանի բրգաձև բջիջների օջախային համակցման խաթարում (դիսկոմալ էքսպլորում): Հարանոթային և հարբջջային այտուցի նշաններ, «stratum radiatum» գոտու նեյրոնների և գլխալ բջիջների վակուոլիզացում և հարբջջային այտուց, օր.՝ 40 օկ.՝ 10



Նկ. 1Բ Առնետների հիպոկամպի կառուցվածքային փոփոխությունները 7 օրյա սակավաշարժության պայմաններում (հեմատոքսիլին-էոզին): Նեյրոնների և գլխալ բջիջների ցիտոլիզի, հարկորիզային այտուցի ու ցիտոպլազմայի վակուոլացման հատկանիշներ, օր.՝ 20 օկ.՝ 10

Հիպոկամպի մորֆոլոգիական հետազոտություն

Գլխատվելուց հետո անջատվել է ստուգիչ և փորձարարական (7 և 45 օրյա սակավաշարժություն) խմբերի առնետների գլխուղեղը: Յուրաքանչյուր առանձին դեպքում անջատվել է հիպոկամպը, որը ջրազրկված փորձանոթում (0,5լ ագետոն, 500 գ ժելատին) համապատասխան ֆիքսացիայից հետո և հետագա մշակում անցնելով նեյտրալ եթերում (մեկ ժամանոց էքսպոզիցիա), պատվել է պարաֆինով: Միկրոտոմային պարաֆինային կտրվածքները 5-7 մկմ հաստությամբ ներկվել են հեմատոքսիլին-էոզինով: Նեյրոնների բանակի ստերեոլոգիական անալիզն անց է կացվել բրգաձև շերտի բջիջներում CA3, որոնք անմիջականորեն հարում են ամոնյան եղջյուրի դրուսթին [14]: Նյարդային բջիջների բանակական անալիզն անց է կացվել յուրաքանչյուր հինգերորդ կտրվածքում (10 կտրվածք յուրաքանչյուր կենդանուց, հատուկ մորֆոմետրիկ ցանցի միջոցով, օր.՝ 40, օկ.՝ 10: Հիպոկամպի CA3 շրջանում բջիջների թիվը որոշվել է հետևյալ բանաձևով. $N = Q \times 1/t$, որտեղ N – բջիջների բանակն է կտրվածքում; t – 1/5 (West M. et al, 1991):

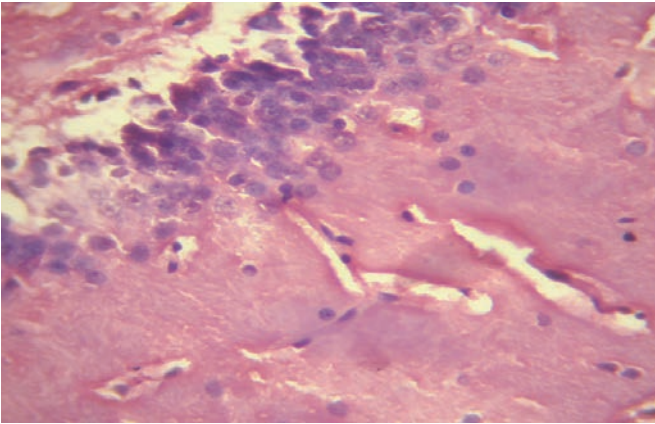
Նորմալ բաշխվածությամբ տվյալների վիճակագրական վերլուծությունը կատարվել է ըստ Ստյուդենտի և համապատասխանության գործակիցների միջոցով, իսկ գործոնների փոխազդեցությունները վերհանվել են ANOVA մեթոդով: Նորմալ բաշխված հավասար վարիացիաներով տվյալների համար կիրառվել է “Post hoc Dunnett” թեստը: Ոչ պարամետրիկ մեթոդներից կիրառվել է Ֆրիդմանի թեստը ու օգտագործվել են որակական կորելյացիոն գործակիցներ: Տվյալները հավաքագրվել ու մշակվել են SPSS 16 վիճակագրական ծրագրով:

Մեր հետազոտությունները ուղված էին հիպոկամպի կառուցվածքային փոփոխությունների ուսումնասիրությանը 7 և 45 օրյա սակավաշարժության պայմաններում:

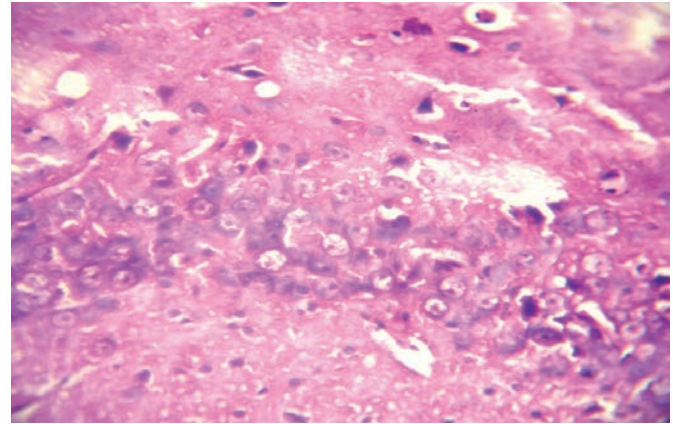
Զանի որ CA3 շրջանը համարվում է ասոցիատիվ կեղևից և ֆիլոգենետիկորեն ավելի հին՝ ուղեղաբնի կառույցներից ինֆորմացիոն հոսքերի համամիտման շրջան, կառուցվածքային տեղաշարժերի ուսումնասիրությունը և բրգաձև նեյրոնների բաշխման խտության, մորֆոմետրիկ հետազոտությունների վերլուծության մեջ մենք հատկապես այս շրջանի փոփոխություններին ենք անդրադարձել:

Արդյունքները

Ինչպես ցույց են տվել մորֆոլոգիական վերլուծության արդյունքները, 7 օրյա սակավաշարժության պայմաններում առնետների հիպոկամպի «alveus» շերտում նկարագրվում է չափավոր այտուցվածություն: Այս շերտում տեղակայված բրգաձև նեյրոնների աբսոլյուտ կորցնում են տիպական կոմպակտ դասավորությունը և այտուցված ստրոմայում տեղաբաշխվում են ավելի փոփոխ կերպով (նկ. 1): Աբսոլյուտ ամբողջականության խանգարման, հատվածավորման և կազմալուծման հատկանիշներ չեն հայտնաբերվում: Մորֆոմետրիկ վերլուծության արդյունքները վկայում են սակավաշարժության վերոնշյալ ժամկետում հիպոկամպի CA1 և CA3 շրջաններում նեյրոնների բաշխման խտության նվազման մասին (աղ. 1): Հարկ է ընդգծել, որ նշված ենթաշրջանների ցիտոարխիտեկտոնիկական պահպանված է. CA1 ենթաշրջանը ներկայացվում է երկայնական կողմնորոշված փոքր և միջին չափերի բրգաձև նեյրոններով



Նկ. 2Ա Առնետների հիպոկամպի կառուցվածքային փոփոխությունները 45 օրյա սակավաշարժության պայմաններում (հեմատոքսիլին-էոզին): CA3 ենթաշրջանի բրգաձև բջիջների օջախային համակցման խաթարման և վակուոլիզացման հատկանիշներ: Անոթի լուսանցքը լայնացած է, օր.՝ 40 օկ.՝ 10



Նկ. 2Բ Առնետների հիպոկամպի կառուցվածքային փոփոխությունները 45 օրյա սակավաշարժության պայմաններում (հեմատոքսիլին-էոզին): CA3 ենթաշրջանի բրգաձև բջիջների չափավոր հիպերտրոֆիա, առանձին նեյրոնների ցիտոպլազմայի չափավոր վակուոլիզացում: Այդ ֆոնի վրա դիտվում են հարկորիզային այտուցի, ցիտոլիզի առանձին դեպքեր: Ավելի հաճախ նկատվել են կարիոպիկնոզով նեյրոններ, որոնց կնճռոված կորիզները տեղակայված են բջջի ծայրամասում, օր.՝ 40 օկ.՝ 10

(5-8 շերտ), իսկ CA3 ենթաշրջանում հայտնաբերվում են խոշոր բրգաձև նեյրոններ, որոնք միմյանց նկատմամբ պակաս կոմպակտ դասավորություն ունեն:

Աղյուսակ

Սակավաշարժության պայմաններում հիպոկամպի CA3 ենթաշրջանում բրգաձև նեյրոնների բաշխման խտությունը

Հետազոտվող խմբեր	Նեյրոնների քանակ
Ստուգիչ (ինտակտ խումբ)	18,8±0,2
I Փորձարարական խումբ (7 օրյա ՍՇ)	16,7±0,3*
II Փորձարարական խումբ (45 օրյա ՍՇ)	13,2±0,4*

Ծանոթություն. * $p < 0,05$

Պետք է նշել, որ երկու ենթաշրջաններում էլ բավական հաճախ հայտնաբերվել են բրգաձև նեյրոններ, որոնցում դիտվել է ցիտոպլազմային վակուոլիզացման, հարկորիզային ցիտոլիզի և հարբջջային այտուցի պատկեր (Նկ. 1Ա, Բ): Հիպոկամպի երկու դաշտերում էլ բացակայել են կորիզի պիկնոզին և ցիտոլիզին բնորոշ կառուցվածքային փոփոխություններ: Միկրոանոթները նշված շրջաններում բնորոշվում են պլազմոռաֆայով, հարանոթային չափավոր այտուցով և էնդոթելիոցիտների դիստրոֆիայով: Նկարագրված միկրոցիրկուլյատոր տեղաշարժերը իրենց ուղվածությամբ համահունչ են վաղաժամկետ ՍՇ պայմաններում ուղեղի արյան շրջանառության փոփոխություններին (Վ.Պ. Հակոբյան, 1999):

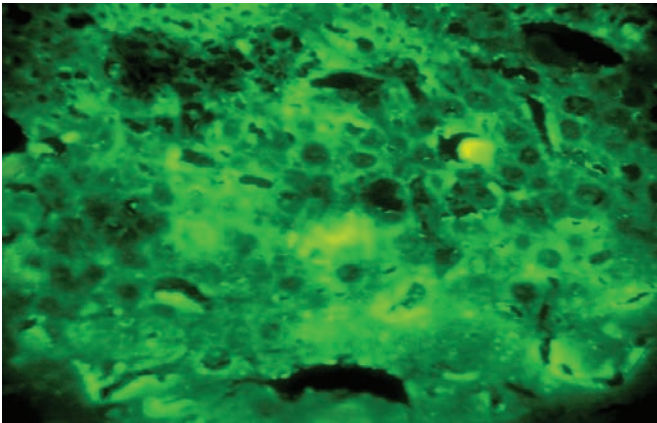
Երկարաժամկետ 45 օրյա սակավաշարժության պայմաններում տարեց առնետների հիպոկամպի CA3 ենթաշրջանում տեղի է ունենում բրգաձև նեյրոնների

տեղակայման խտության հարաճուն նվազում ($p < 0,005$): Նշյալ ենթաշրջանում բրգաձև նեյրոնների քանակը նվազում է ստուգիչ և 7 օրյա ՍՇ խմբերի համանման ցուցանիշների համեմատ: Զրոնիկ սակավաշարժությունը (ՍՇ համախտանիշ) ուղեկցվում է տարեց առնետների հիպոկամպի առանձին նեյրոնների ավելի խորը զսպման նշաններով: Այս ֆոնի վրա CA1 և, հատկապես, CA3 ենթաշրջանում դիտվում են կառուցվածքային փոփոխություններ, որոնք արտահայտվում են կորիզի խիստ կնճռոտմամբ (կարիոպիկնոզ): Նեյրոնների պիկնոտիկ կորիզները բնութագրվում են ցիտոպլազմայում ապակետրոն տեղակայմամբ և ինտենսիվ բազոֆիլիայով (Նկ. 2Ա): Բավական հաճախ, հատկապես CA3 ենթաշրջանում, հանդիպում են նաև բրգաձև նեյրոնների հիպերտրոֆիկ ձևեր (Նկ. 2Բ):

Հեմոմիկրոցիրկուլյատոր խանգարումները 45 օրյա սակավաշարժության պայմաններում կրում էին պակաս տարածված բնույթ: Այսպես, բարձրացած թափանցելիության նշաններ դիտվում են միայն եզակի միկրոանոթներում: Միկրոանոթների մեծամասնությունում էնդոթելիոցիտները հիպերտրոֆիկ են, հավասարաչափ տեղաբաշխված բազալ թաղանթի մակերեսին:

Նշված ժամկետում հիպոկամպում վերհանված կարիոպիկնոզի դրսևորումները պետք է դիտարկել որպես բրգաձև նեյրոններում ապոպտոզը ապահովող ռեակցիաների ուժգնացման մորֆոլոգիական սուբստրատ: 45 օրյա ՍՇ պայմաններում փորձարարական առնետների հիպոկամպի նեյրոններում (որոնցում առկա էին կարիոպիկնոզի պրոցեսներ) իմունոֆլուորեսցենտային

ռեակցիայով դիտվել է ուժգնացած յուրատիպ լուսարձակում, որը խոսում է CA3 ենթաշրջանում բրգածն նեյրոնների ապոպտոզը թողարկող գործոնի առկայության մասին [3]:



Նկ. 3 Հիպոկամպի CA3 ենթաշրջանի բրգածն բջիջների ապոպտոզ մակածող գործոնի առկայությունը: Իմունոֆլյուորեսցենցիայի անուղղակի ռեակցիա: Հիպոկամպի CA3 ենթաշրջանը 45 օրյա սակավաշարժության պայմաններում: Պահպանված կառուցվածքով բրգածն նեյրոնների ցիտոպլազմայում առկա է յուրահատուկ լուսարձակում: Կարիոպիկնոզի ենթարկված առանձին նեյրոնների ցիտոպլազմայում ինտենսիվ սպեցիֆիկ լուսարձակման առկայություն, օր.՝ 40 օկ.՝ 10

Տվյալների քննարկում և ամփոփում

Նախ, մի քանի ելքային նկատառումներ:

1. Մեր գիտափորձում օգտագործվել են ոչ թե ծեր, այլ տարեց առնետներ: Տարիքային այդ խմբի ընտրությունը պատահական չի արված: Նկատի ունենալով, որ իմացական-վարքային ծիրի փոփոխությունները բնորոշ են ծերունական տարիքին և դրանում իր ծանրակշիռ դերաբաժինն ունի հիպոկամպը, մենք ընտրել ենք տարիքային առումով ծերությունից սահմանազատվող խումբ, որում մեզ հետաքրքրող ցուցանիշները կամ դեռևս անխաթար են գործում, կամ առաջացած տեղաշարժերը նախնական են, ինչ-ինչ չափերով հարմարվողական պաշտպանողական բնույթի և ուղղորդված են պահպանելու և վերականգնելու հիպոկամպալ գործունեության կայուն վիճակը: Մյուս կողմից նշված մոտեցումը համահունչ է անցումային վիճակի հիմնախնդրին [15], որը ժամանակակից բժշկության կարևորագույն թիրախներից մեկն է և չափազանց քիչ ուսումնասիրված:
2. Նույն մոտեցումն ենք որդեգրել նաև ՍՇ ժամկետների ընտրության առումով՝ ուսումնասիրություններ կատարելով ՍՇ վաղ (սթրեսային) փուլում և համապատասխանաբար ուշ՝ 45

օրյա պայմաններում (ՍՇ համախտանիշի զարգացման շրջան): Ավելի երկարատև (60-70 օրյա ՍՇ) պայմաններում ակնհայտորեն ուժգնանում է ծերացման գործընթացը, իջնում կենդանիների կենսակայունությունը: Այս պայմաններում զարգացող տեղաշարժերի պատճառ-հետևանքային կապերի բացահայտումը առանձին ուսումնասիրության նյութ է:

Այսպիսով, մեր հետազոտությունները վեր են հանում հիպոկամպում տարեց առնետների վաղ և ուշ շրջաններում կառուցվածքային փոփոխությունների յուրատիպ ուղղվածություն: ՍՇ վաղ շրջանում հիպոկամպի CA1և CA3 դաշտերում նվազում է նեյրոնների բաշխման խտությունը, որն ավելի է խորանում 45 օրյա ՍՇ ժամանակ:

45 օրյա ՍՇ պայմաններում 7 օրյայի համեմատ նվազում է ցիտոպլազմայի վակուոլիզացումով, շուրջկորիզային այտուցով, ցիտոլիզով բնորոշվող բջիջների թիվը: Բջջակառուցվածքային փոփոխությունները արտահայտվում են նեյրոնալ կորիզների պիկնոզով և լիզիսով: Միաժամանակ, հատկապես CA3 ենթաշրջանում, հանդիպում են հիպերտրոֆիկ բրգածն նեյրոններ: Վերջիններիս առկայությունը կարելի է դիտարկել որպես որոշակի փոխհատուցողական մեխանիզմ: Հիպոկամպի բջիջներում վերհանված կարիոպիկնոզի դրսևորումները գնահատվել է որպես բրգածն նեյրոնների ապոպտոտիկ գործընթացի ուժգնացման մորֆոլոգիական սուբստրատ: Վերոնշյալ կառուցվածքաբջջային տեղաշարժերի համադրման արդյունքում կարելի է եզրահանգել, որ ՍՇ ուշ շրջանում տարեց առնետների հիպոկամպում տեղի է ունենում ռեմոդելավորում: Տվյալների համեմատական վերլուծությունը ցույց է տալիս, որ ՍՇ պայմաններում երիտասարդ և տարեց առնետների հիպոկամպի հյուսվածքում բջջաանոթային տեղաշարժերը որոշակիորեն տարբերվում են միմյանցից: Մեր լաբորատորիայում նախկինում արված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ, երիտասարդ սակավաշարժ առնետների հիպոկամպի CA3 դաշտում նույնպես դիտվում են կարիոպիկնոզի և կարիոլիզի երևույթներ (բայց՝ ավելի սակավ դեպքերում), իսկ CA1 դաշտում նկարագրվել է նեյրոնների թվի ավելացում (Ն. Երիցյան, 2005), ինչպես նաև՝ գլիոզ և աստրոցիտոզ: Այս տվյալները վկայում են ՍՇ պայմաններում երիտասարդ առնետների հիպոկամպում նեյրոգենեզի հնարավորության մասին: Ներկայումս հիպոկամպի հյուսվածքում նոր նեյրոնների գոյացման հիմնախնդիրը բուռն քննարկումների թիրախ է և հիմնավորապես փոխում է մեր պատկերացումները ուղեղի պլաստիկականության մասին [16, 17, 18]: Ներկա գիտափորձերի տվյալներով սակավաշարժ

տարեց առնետների խմբում հիպոկամպալ նեյրոնների թվի ավելացում չի դիտվել: Գերակշռել են նեյրոնալ, բջջային կազմաբանության գործընթացները, իսկ որպես փոխհատուցողական մեխանիզմ գործում է առանձին

նեյրոնների հիպերտրոֆիան: Հավանաբար այն պայմանավորում է հիպոկամպի նեյրոնների այնպիսի կենսակայունություն, որը ավելի մոտ է (սման է) ալլոստատիկ ադապտացիայի կարգավիճակին:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Գրիգորյան Ա.Ս. Առնետների ուղեղիկ-կախյալ վարքային ռեակցիաները, ուղեղիկում լիպիդային գերօքսիդացման ակտիվությունը և բջջակառուցվածքային տեղաշարժերը սակավաշարժության պայմաններում // Թեկնածուական գիտ. աստիճանի հայցման ատենախոսություն – Երևան, 2009. – 112 էջ
2. Նավասարդյան Գ.Ա., Երիցյան Ն.Բ., Գրիգորյան Ա.Ս., Սաֆարյան Կ.Ս. Հիպոկամպ և ուղեղիկ-կախյալ գործընթացների մասնաբաժինը սակավաշարժության համախտանիշի ձևավորման մեջ // ԵՊԲՀ Գիտաժողովի նյութեր, Երևան, 2007, էջ 14-16
3. Սաֆարյան Կ.Ս. Տարեց առնետների հիպոկամպ-կախյալ իմացական որոշ ցուցանիշների տեղաշարժերը սակավաշարժության պայմաններում // Հայաստանի բժշկագիտություն. – 2009. – XLIX, N 1. – էջ 87-94
4. Акопян В.П. Гипокинезия и мозговое кровообращение. – М: Медицина, 1999. – 240 с.
5. Dupont E., Canu M.-H., Falempin M. A 14-day period of hindpaw sensory deprivation enhances the responsiveness of rat cortical neurons // Neuroscience. – 2003. – V. 121. – P. 433-439
6. Dupont E., Canu M.-H., Falempin M. Atropine prevents the changes in the hindlimb cortical area induced by hypodynamia-hypokinesia // Brain Research. – 2002. – V. 926. – P. 51-57
7. Eichenbaum Howard. The hippocampus and mechanisms of declarative memory // Behavioural Brain Research. – 1999. – V. 103 – P. 123-133
8. Kocharyan A.G., Stepanyan Z.V., Behrens M., Koebnick C., Pyrski M., Meyerhof W. Somatostatin, a negative-regulator of central leptin action in the rat hypothalamus // J Neurochem. 2007; 100(2): 468-478. Epub 2006 Nov 2
9. Langlet C., Canu M.-H., Falempin M. Short-term reorganization of the rat somatosensory cortex following hypodynamia-hypokinesia // Neuroscience Letters. – 1999; 266: 145-148
10. Pawlowski T.L., Bellush L.L., Wright A.W., Walker J.P., Colvin R.A., Huentelman M.J. Hippocampal gene expression changes during age-related cognitive decline // Brain Res. – 2009; 1256: 101-110
11. Sheth A., Berretta S., Lange N., Eichenbaum H. The amygdala novelty modulates neuronal activation in the hippocampus in response to spatial // Hippocampus. – 2008; 18 (2): 169-181
12. Shtemberg AS. Combined effect of hypokinesia of various duration and gamma-radiation on central nervous system activity in rats // Aviakosm Ekolog Med. – 1997; 31(5): 70-75
13. Tsiamis C.B., Kakuris K.K., Deogenov V.A., Yerullis K.B. Potassium Loss with Tissue Potassium Deficiency in Rats during Hypokinesia // Archives of Medical Research. – 2008; 39: 292-298
14. West MJ, Slomianka L, Gundersen HJ. Unbiased stereological estimation of the total number of neurons in the subdivisions of the rat hippocampus using the optical fractionator // Anat Rec. – 1991; 231(4): 482-497
15. Хананашвили М.П. Проблема переходного состояния от нормы к патологии в учении о высшей нервной деятельности. "Патологическая физиология и экспериментальная терапия" 2007, N 2, стр.2-6
16. Wegner M., Stolt CC. From stem cells to neurons and glia: a Soxist's view of neuronal development. Trends Neurosci, 2005, V.28 (11): 583-8
17. Stolt CC, Wegner M. Sox E function in vertebrate nervous system development Int J Biochem Cell Biol. 2010, V. 42 (3):437-40
18. Енкоян К.Б. Представление о процессах выживания нейронов. "Բժշկություն, գիտություն և կրթություն", թ.5, մարտ, 2010, էջ 3-6
19. Ավետիսյան Ս.Ա., Նավասարդյան Գ.Ա., ռազ. առաջարկություն, 1996

SUMMARY

THE CHARACTERISTIC OF HIPPOCAMPAL STRUCTURAL CHANGES IN AGED RATS DURING HYPOKINESIA

Navasardyan G.A., Zilfyan A.V., Safaryan K.S.

YSMU, Department of Pathophysiology, Scientific Research Center

Keywords: *hypokinesia, aged rats, hippocampus, CA1, CA3, neuron, structural changes*

At present in modern civilization the special object of biomedical study has become the fundamental problem of healthy life-style, biosocial adaptation and life quality. Subsequently, the study of universal hazard factors such as motor activity limitation (hypokinesia), age factor, pathophysiological mechanisms analysis of their effects on the organism will have an important role in the process of scientifically substantiated organization and complex events realization pointed at overcoming of the above-mentioned fundamental problems.

Behavioral, cognitive, memory, study, psycho-emotional disorders are revealed during hypokinesia and aging in the research data, in which the hippocampus has a significant role. In the clarification of the above-mentioned changes, the development mechanisms important role have the features of morpho-cellular changes in the hippocampal tissue in advanced aged hypoki-

nesia.

The aim of the research is to study the role of cellular-vascular changes in hippocampal remodeling of aged rats during different periods of experimental hypokinesia.

Our research was referred to study the hippocampal structural disorders during 7 and 45 day-old hypokinesia.

Thereby, our research reveals the special area of hippocampal structural changes within early and late periods in aged rats. During early period of hypokinesia in hippocampal CA1 and CA3 areas neuronal distributive density decreases and becomes more significant in 45 day-old hypokinesia.

In comparison with 7 day-duration hypokinesia during 45-day-hypokinesia the quantity of cells characterized with cytolysis, perinuclear swelling, cytoplasmatic vacuolization decreases. The morpho-cellular changes are characterized with karyopycnosis and karyolysis. Meanwhile, especially in CA3 subarea there are pyramidal hypertrophic neurons. The latter can be considered as defined compensator mechanism. The karyopycnosis in hypoc-

ampal cells has been evaluated as forced morphologic substrate of apoptotic process in pyramidal cells. In comparison of the above-mentioned morpho-structural changes with those we had in the previous study we can conclude that in late period of hypokinesia remodeling develops in hippocampus of aged rats. On the basis of the latter and other morpho-cellular changes lies the removal of damaged cells by apoptosis. Within 7-day-hypokinesia the microvessels in 2 fields of hippocampus are characterized by plasmorrhagia, paravascular dystrophy.

Haemomicrocirculatory disorders in 45-day-hypokinesia are more limited, the permeability increase is revealed in single microvessels, the endotheliocytes are mostly hypotrophic, equally

distributed in basic membrane.

During following periods of hypokinesia cellular-vascular changes in hippocampal tissue of young and aged rats are different in some aspects. In the CA3 hippocampal area of young hypokinetic rats karyopycnosis and karyolysis are also revealed (but in minority), and in CA1 are they notice the increase in neurons quantity and cell vacuolization, as well as gliosis and astrogliosis.

There was no increase in hippocampal neurons quantity in aged rats. Neuronal cellular destruction processes predominated, and the hypertrophy of certain cells was observed as a compensatory mechanism.

ՀՏԴ: 616.74-009.55

ԴՅՈՒՇԵՆԻ ԵՎ ԲԵԿԿԵՐԻ ՄԿԱՆԱՅԻՆ ԴԻՍՏՐՈՖԻԱՆԵՐԻ ՊԱՏՃԱՌԱԳԻՏԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ԵՎ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ՄԵԹՈԴՆԵՐԸ: ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ՏԵՍՈՒԹՅՈՒՆ

Հովսեփյան Մ.Է. Ենգիբարյան Ա.Ա., Սեմերջյան Ա.Բ.
ԵՊԲՀ, բժշկական կենսաբանության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ մկանային դիստրոֆիա, Դյուշենի մկանային դիստրոֆիա, Բեկկերի մկանային դիստրոֆիա

Գրականության մեջ նկարագրված են երեք տասնյակի հասնող մկանային դիստրոֆիաների ձևեր, որոնք ուղեկցվում են առավելապես մկանային տարբեր խմբերի տարաբնույթ ախտահարմամբ, երբեմն էլ սրտի, կենտրոնական նյարդային համակարգի, տեսողական, շնչառական և այլ օրգանների գործառական խանգարմամբ ու բազմաբնույթ կլինիկական դրսևորումներով [1, 4, 5, 24]: Առավել տարածված և ծանր հաշմանդամության ու մահվան հասցնող ձևերից են Դյուշենի և Բեկկերի մկանային դիստրոֆիաները, որոնք կապված ժառանգական բնույթի հետ, համապատասխանաբար հանդիպում են տղաների մոտ 1:3500 և 1:18450 հաճախականությամբ [1,14]:

Դյուշենի մկանային դիստրոֆիան (ԴՄԴ) տղաների մոտ դրսևորվում է 3-5 տարեկանում և հարաճելով 10-12 տարեկանում հիվանդին գամում է հաշմանդամության սայլակին, իսկ 20 տարեկանում նրանց մեծ մասը մահանում է: Բեկկերի մկանային դիստրոֆիան (ԲՄԴ) համեմատաբար մեղմ ընթացք ունի՝ առաջին ախտանիշները ի հայտ են գալիս 10-11 տարեկանում, և հիվանդների 90%-ը հաշմանդամի սայլակի օգնության է դիմում 30-40 տարեկանում: ԲՄԴ-ի որոշ ձևեր ցուցաբերում են արագ ընթացք և հաշմանդամության են հասցնում 20-30 տարեկանում [1, 5, 24]:

Նորագույն հետազոտություններով հաստատված է, որ ԴՄԴ-ն և ԲՄԴ-ն համարվում են Xp21.2. բրոմոսոմի P21.2 դիստրոֆին մկանային սպիտակուցի լոկուսի մուտացիոն ախտահարման էքսպրեսիայի (դրսևորման) ակտիվ տարբերակներ: Դա մարդու ամենամեծ գեներից է, որը պարունակում է 80 տեղեկատվական Էկզոնային տեղամասեր, 2,6 միլիոն նուկլեոտիդային զույգեր [2, 5, 10, 11, 13, 17, 28, 38]:

ԴՄԴ-ն և ԲՄԴ-ն ժառանգվում են որպես իբս շղթայակցված ռեցեսիվ հատկանիշներ, այսինքն գենը կրող մորից 50% հավանականությամբ ծնվում են նշված մկանային դիստրոֆիաներով հիվանդ տղաներ, իսկ աղջիկների կեսը հետերոզիգոտ վիճակում կրում են գենը, սակայն, ի տարբերություն տղաների, կլինիկորեն առողջ են մնում, քանի որ ունեն երկու իբս բրոմոսոմ և ախտա-

բանական գենը չկրող իբսի Նորմալ գենը ապահովում է դիստրոֆինի Նորմալ չափաբաժնի սինթեզի կեսը, որն էլ այս կամ այն չափով լրացնում է այդ մկանային սպիտակուցի պահանջարկը օրգանիզմում: Հետերոզիգոտ վիճակում գտնվող կանանց 8%-ի մոտ նկատվում է մկանային թուլություն, ազդրի, սրունքի և ուսագոտու մկանների ջղաձգումներ, սրտի ախտահարում: Այսպիսի կանանց համարում են ախտանշանային կրողներ: 20 կրողներից 1-ի մոտ հանդիպում է մկանային դիստրոֆիայի մանիֆեստացիա սրտի աշխատանքի և 70%-ի մոտ նաև կրեատինֆոսֆոկինազայի մակարդակի 50-հարյուրապատիկ բարձրացման ձևով [1, 5, 33, 37]: Այս հանգամանքը հաշվի է առնվում կնոջ հետերոզիգոտությունը, այսինքն կրող լինելը կենսաքիմիական մեթոդով որոշելու ժամանակ [4]: Դիստրոֆինի գենի մեծությամբ էլ պայմանավորված է նրա հաճախակի և տարաբնույթ մուտացիաների ենթարկվելու փաստը: Նշված գենի մուտացիայի ձևերից երկու երրորդը մեկից մինչև մի քանի Էկզոնների դելեցիայի (անջատման), 5-10%-ը դուպլիկացիայի (կրկնապատկման), 30%-ը կնոջ կամ նրա ծնողների սեռական օրգանների գեներատիվ հյուսվածքների ինքնաբեր մուտացիայի հետևանք են [5, 6, 12, 13, 15, 33, 37]: ԴՄԴ-ի դեպքում մուտացիոն փոփոխականությունը երբեմն կապված է սպլայսինգի խանգարման հետ [28]: ԲՄԴ-ի թեթև ձևերի ժամանակ գենի դելեցիան որոշակի Էկզոնների սպլայսինգից հետո հանգեցնում է դիստրոֆին սպիտակուցի մոլեկուլային զանգվածի փոքրացման և նրա ակտիվության նվազեցման [6]: ԴՄԴ-ի որոշ ձևերի ժամանակ նրա գենի վերնշաժ փոփոխությունը կարող է հասցնել դիստրոֆինի մոլեկուլի կարճացման և անկայունության [5, 18, 26]: Xp.21,2 լոկուսի տարբեր մուտացիաների արդյունքում խանգարվում է դիստրոֆին սպիտակուցի սինթեզը: Վերջինս մտնում է մկանաթելերը սարկոլեմայի մեջ: Այն կազմված է չորս հիմնական դոմեններից. վերջնական ամինոդոմենը ամրացնում է քջակմախքի դիստրոֆինը ակտինին և դրանով իսկ մեղմում մկանային կծկումների հարվածները, ցիստեինով հարուստ դոմենը քջակմախքը կապում է արտաքջային մատրիքսին, կարբոքսիլային դոմենը մկանի գործառույթի պահպանման համար էական դեր չունի: Դիստրոֆինը համարվում է նաև մկանաթելերը մեխանիկական սթրե-

սից պաշտպանող դիստրոֆին կապող համալիրի (DAPC) կարևոր բաղադրատարրը [8]: Դիստրոֆինը մտնում է միջաձիգ զոլավոր մկանների (10%-ի սահմաններում), նորմալի 1%-ի չափով նաև թոքերում, երիկամներում և ուղեղում [5, 10, 23, 36]:

Դիստրոֆինի գենի մուտացիան հանգեցնում է նշված սպիտակուցի սխիսթզի խանգարման: Որպես ուղեղակի հետևանք՝ մկանաթելերի սարկոլեման դառնում է փխրուն, մկանային կծկումների հետևանքով շուտ քայքայվում է և սարկոլեմայի փասվածքներից մկանային բջիջների մեջ թափանցում են Ca^{2+} արտաբջջային իոնները: Վերջիններս խթանում են Ca -ակտիվացնող սպիտակուցները [18]: Թաղանթային սպիտակուցների քայքայումը հասցնում է մկանային բջիջներում կրեատին ֆոսֆոկինազայի (ԿՖԿ), լակտատդեհիդրոգենազայի (ԼԴՀ), ալդոլազների, տրանսամինազների և այլ ֆերմենտների արտահոսքի: Ընդ որում, միոդիստրոֆիաների վաղ փուլերում արյան մեջ ԿՖԿ-ի խտությունը կարող է նորմալից բարձրանալ 50-100 անգամ: Դա բացատրվում է նրանով, որ մկանային հյուսվածքի ախտահարումը մկանային դիստրոֆիաների վաղ փուլերում ընթանում է ավելի ագրեսիվ ձևով [1, 2, 3, 4, 11]: Անհրաժեշտ է ընդգծել, որ ԲՄԴ-ի դեպքում մկանաթելերի կառուցվածքային և կենսաքիմիական փոփոխությունները ԴՄԴ-ի համեմատությամբ արտահայտվում են ավելի մեղմ ձևով, որով և պայմանավորված է վերջինիս ավելի բարորակ ընթացքը:

Դիստրոֆինի բացակայությունը ԴՄԴ-ով հիվանդների սրտամկանի մկանաթելերում կամ նրա գործառնական անհրաժեշտությունը ԲՄԴ-ի դեպքում վաղ թե ուշ հանգեցնում են դիլատացիոն կարդիոմիոպատիայի:

Ca^{2+} -ի բարձր խտությունը կարդիոմիոցիտներում ակտիվացնում է պրոտեազ ֆերմենտները, որի հետևանքով քայքայվում է նաև տրոպոնին 1-ը և խանգարում սրտամկանի կծկողական գործառնությունը [32]: Մկանաթելերի շարունակվող կազմալուծումը խտացնում է արտաբջջային Ca^{2+} -ի ներմղումը մկանային բջիջներ և նրա գերբեռնվածությունը հանգեցնում է մկանաթելերի մեռուկացման, իսկ այլ մկանաթելերում՝ ասեպտիկ բորբոքային կասկադի գործարկման [21]: Մակրոֆագերը և ֆիբրոբլաստները կուտակվում են բորբոքային օջախներում՝ ձևավորելով ֆիբրոզ հյուսվածք: Վերջինս էլ նպաստում է մկանաթելերի կծկողական ունակության թուլացմանը, ատրոֆիայի, դիլատացիոն կարդիոմիոպատիայի [33]: Էլեկտրոնամանրադիտակային հետազոտությունները հաստատել են մկանային բջիջներում կարիոռեքսիսի, պիկնոզի և ներբջջային դիստրոֆիայի հարաճող այլ բազմափուլ ախտաբանական շեղումների զարգացումը, որոնք ի վերջո հանգեցնում են մկանաթելերի հետաճման և կծկողական գործառնության խանգարումների: Դա կլինի-

կորեն արտահայտվում է կարդիոմիոպատիայի, շնչառական և բրոնխային մկանների ախտահարման հետևանքով թոքային անբավարարության: Ի տարբերություն ԴՄԴ-ի, ԲՄԴ-ի դեպքում նշված օրգանի ախտահարումները դրսևորվում են ավելի ուշ տարիքում և ընթանում են ենթակլինիկական ձևերով [22]: Մասնավորապես ԴՄԴ-ի դեպքում մկանային հյուսվածքի հետաճը ուղեկցվում է մկանաթելերում ավելի ռեակտիվ ճարպաշարակցական անգործունյա հյուսվածքի կուտակմամբ, կեղծ հիպերտրոֆիայով: Ինչ խոսք, անփասս մնացած մկանաթելերի որոշ տեղամասերում զուգահեռաբար նկատվում են ռեգեներացիոն երևույթներ, որոնք, սակայն, անկարող են փոխհատուցել ընդհանուր հարաճող մկանային կազմալուծումը [3, 17]: Վերնշված ձևաբանական փոփոխությունները Բեկկերի միոդիստրոֆիայի դեպքում թույլ են արտահայտված, դանդաղ են զարգանում, իսկ ճարպային կեղծ գերաճ ընդհանրապես չի դրսևորվում: Մկանային դիստրոֆիայի ուշ փուլերում ծամիչ մկանների, ըմպանի, ստամոքսի և աղիների հարթ մկանների հետաճման հետևանքով խանգարվում է նաև ծամելու և կլման գործողությունները: Կերակրափողի մկանների ախտահարման հետևանքով կարող է դիտվել նաև սննդի ռեգուլյացիոն անհամակարգ: Լեղապարկի մկանների ատրոֆիան հասցնում է լեղու էվակուացիայի թուլացման լեղականոցի և լեղաքարային հիվանդության զարգացման:

Որպես ժառանգական բնույթի, պոլիմորֆ, հարաճող ընթացք ունեցող հիվանդություններ, մկանային դիստրոֆիաների համար դեռևս չկան մշակված արմատական բուժական միջոցներ: Ուստի՝ հիվանդների հոգեբանական սոցիալական ադապտացիայի, ինչպես նաև սիմպտոմատիկ, ֆիզիոթերապևտիկ բուժական միջոցառումների ճիշտ կազմակերպման առումով շատ կարևոր է հիվանդությունների վաղ ախտորոշումը: Հարկ է նշել, որ արդեն ավանդական դարձած բիոպատաների էլեկտրոնամանրադիտակային, հյուսվածքաբանական, մկանների էլեկտրոմիոգրաֆիկ, ուլտրաձայնային, արյան շիճուկի կենսաքիմիական հետազոտության մեթոդներով դժվար է հստակ տարբերել դիստրոֆիան այլ բնույթի հիվանդություններից և 100% ճշգրտությամբ կատարել ախտորոշումը: Այսօր բժշկագենետիկական կոնսուլտացիաներում նախապատվությունը տրվում է ռիսկի խմբերում մտնող կանանց մոտ պրենատալ ախտորոշման եղանակներին՝ նրանցից վերցրած պտղաջրում եղած բջիջներում կամ խորիոնային բիոպատատում ԴՆԹ-ի հետազոտման ժամանակակից մեթոդներով հայտնաբերելով ԴՄԴ-ին կամ ԲՄԴ-ին բնորոշ մուտացիոն փոփոխությունների բնույթը:

Կան տվյալներ այն մասին, որ կրող հղի կնոջ արյան մեջ 5-լակտատդեհիդրոգենազայի և կրեատինֆոսֆոկինազայի իզոֆերմենտների ակտիվությունը նորմայից

բարձր է [34]:

Ախտորոշման արդյունավետ մեթոդներից է նշակի հակամարմինների միջոցով դիստրոֆին սպիտակուցի տեղակայման, բնականական ու որակական հետազոտության մեթոդը [3, 6], որի շնորհիվ հնարավոր է տարբերակել նաև դիստրոֆիաները միմյանցից և հայտնաբերել մանիֆեստացիոն կրողներին:

Միոդիստրոֆիաների ախտորոշման հյուսվածաբանական, կենսաքիմիական, ֆերմենտային, էլեկտրոմիոգրաֆիկ և այլ ավանդական մեթոդները համեմատաբար քիչ տեղեկատվական են և, որը առավել կարևոր է, ոչ միշտ են հնարավորություն ընձեռում տարբերակիչ և նախաձնողային ախտորոշման ու հետերոզիգոտայնության որոշման առումով:

Այս տեսակետից էլ մշակվել են նաև իմունոլոգիական և գենետիկական ախտորոշման մեթոդներ:

Իմունոլոգիական վերլուծական մեթոդներից է Western blot (սպիտակուցային իմունոբլոտ) մեթոդը, որը օգտագործվում է հյուսվածքային նմուշի հոմոգենատում յուրահատուկ սպիտակուցների, տվյալ դեպքում դիստրոֆինի հայտնաբերման նպատակով: Դրա համար սպիտակուցը գել էլեկտրոֆորեզով ըստ մոլեկուլի երկարության տարանջատվում են նիտրոցելուլոզային կամ այլ թաղանթի վրա և դետեկտավորվում (դրոշմվում) յուրահատուկ հակամարմիններով: Այժմ արտադրվում և օգտագործվում են հազարավոր հակամարմիններ: Հակամարմինների ճանաչումը իրականացվում է իմունոֆերմենտային կամ իմունոներկման ELISA վերլուծական եղանակով [9, 22, 39]:

Դյուզենի, Բեկկերի և մկանային դիստրոֆիաների այլ ձևերի վերջնական և ճշգրիտ ախտորոշման ժամանակակից մեթոդները հիմնված են հյուսվածքային հոմոգենատում կամ բջիջներում ԴՆԹ-ի, ՌՆԹ-ի տարանջատման, ամպլիֆիկացիայի (բազմապատկման) և համապատասխան գենետիկական դրոշմված (մարկերավորված) զոնդերով դիստրոֆինի մուտանտ գենի ճանաչման սկզբունքի վրա: ԴՆԹ-ի ախտորոշման եղանակը հնարավորություն է տալիս հաստատել ոչ միայն ախտաբանական գենի առկայությունը հիվանդի և ռիսկի խմբում գտնվող կրող կանանց մոտ, այլև կատարել պտղի պրենատալ ախտորոշում [27, 28, 35]:

ԴՆԹ-ի մոլեկուլային կառուցվածքը պարզելու նպատակով արյան լեյկոցիտներից անջատում են ԴՆԹ կամ նրա հատվածները: Այնուհետև այդ մոլեկուլի պատճենները ստանում են PCR (պոլիմերային շղթայական ռեակցիայի միջոցով): Եթե տեղի է ունենում ամպլիֆիկացիա, նշանակում է ԴՆԹ-ի տվյալ հատվածը (գենը կամ գեները) առկա է եղել ուսումնասիրվող նյութում: Չուգահեռաբար կիրառում են FISH (fluorescent in situ hybridiza-

tion)՝ ֆլյուորոսցենտային in situ հիբրիդացման մեթոդը: Հետադարձ տրանսկրիպցիայով ի-ՌՆԹ-ից, որը կոմպլիմենտար է հետազոտվող ԴՆԹ-ի հատվածին, ստանում են ԴՆԹ-ի մեկ շղթա, որին ավելացնում են լուսարձակող ներկ: Այդպիսի հատվածը կոչվում է զոնդ: Այն կարող է միանալ, հիբրիդացվել հետազոտվող քրոմոսոմի տեղամասին միայն այն դեպքում, երբ կոմպլեմենտար է տվյալ նուկլեոտիդային տեղամասին: Այնուհետև լյումինեսցենտային մանրադիտակով դիտելիս տեսանելի է դառնում հիբրիդացման տեղը: FISH մեթոդն օգտագործվում է քրոմոսոմային աբերացիաների և մուտանտ գեների լուկուսների հայտնաբերման համար [35, 39, 40]:

Այսպիսով, ԴՆԹ-զոնդը իրենից ներկայացնում է նուկլեոտիդների հայտնի հաջորդականություն ունեցող տեղամաս, որը կոմպլեմենտար է ԴՆԹ-ի կամ ՌՆԹ-ի մոլեկուլի որոշակի հատվածին: Չոնդերը նախապես ներկված են տարբեր գույների լուսարձակող նյութերով, որի հետևանքով հեշտ է լյումինեսցենտային մանրադիտակով հայտնաբերել նրանց տեղը նուկլեինաթթվի մոլեկուլում և դրանով իսկ պարզել նուկլեոտիդների մուտացիայի տեղը, բնույթը և ինտենսիվությունը: Հայտնի են միմյանցից տարբերվող երեք հիմնական խմբերի ԴՆԹ-զոնդեր. 1) գեն-յուրահատուկ ԴՆԹ-զոնդեր՝ նուկլեոտիդների եզակի կրկնվող տեղամասերի հաջորդականության հայտնաբերման համար, 2) քրոմոսոմների տելոմերային P և Q թևիկների յուրահատուկ զոնդեր՝ դեյեցիաների և դուպլիկացիաների հայտնաբերման համար, 3) քրոմոսոմների ցենտրոմերային հատվածների ԴՆԹ-յուրահատուկ զոնդեր, որոնցով պարզվում է մոնոսոմիայի, տրիսոմիայի, անեուպլոիդիայի և պոլիպլոիդիայի առկայությունը քրոմոսոմում:

FISH մեթոդին նման է քրոմոգենային in situ հիբրիդացիայի CISH մեթոդը: Վերջինիս դեպքում ԴՆԹ հիբրիդացման առկայությունը գնահատվում է լուսային մանրադիտակով: Երկու դեպքերում էլ կիրառվում են բազմաթիվ ԴՆԹ-զոնդեր:

Նորագույն զոնդերի կիրառումը և տվյալների համակարգչային մշակումը թույլ են տալիս հիվանդների ռիսկի խմբի կանանց մոտ հայտնաբերել դիստրոֆինի ցանկացած բնույթի մուտացիան և կատարել ստույգ տարբերակիչ ախտորոշում:

Օգտագործելով վերը նշված սկզբունքները հաջողվել է մշակել նոր թեստ՝ SCAIP (Single Condition Amplification Internal Primer Sequencing), որը թույլ է տալիս տարանջատել ողջ գենը առանձին բեկորների և գտնել մուտանտ տեղամասը, պարզել նրա նուկլեոտիդային հաջորդականությունը և դրանով իսկ ստույգ հաստատել միոդիստրոֆիայի տեսակը, հետերոզիգոտությունը [15, 25, 28]:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Alan E.H. Emery Muscular dystrophy // Eur. Neuromuscular Centre. Oxford, 2008. p. 35-42.
2. Alcántara Ortigoza MA, Aguinaga Rıjos M, Gonznlez del Angel A, Zavaleta Abreu Mde J, Acevedo Gallegos S, Mayrın Molina DG, del Castillo Ruíz V. [Prenatal molecular diagnosis of a DMD carrier female fetus by chorionic villus sampling and linkage analysis.] [Article in Spanish] // Ginecol Obstet Mex. 2009 Feb;77(2):103-9. Erratum: 2009 Jul; 77(7): 350-351.
3. Arahata K, Ishiura S, Ishiguro T, Tsukahara T, Suhara Y, Eguchi C, Ishihara T, Nonaka I, Ozawa E, Sugita H. Immunostaining of skeletal and cardiac muscle surface membrane with antibody against Duchenne muscular dystrophy peptide // Nature. 1988 Jun 30;333(6176):861-863.
4. Axiak SM, Krishnamoorthy L, Guinan J, Raison RL. Quantitation of free kappa light chains in serum and urine using a monoclonal antibody based inhibition enzyme-linked immunoassay // J Immunol Methods. 1987 May 4;99(1):141-147.
5. Bayron A. Kakulas, Frank L. Mastaglia Patognnesis and Therapy of Duchenne and Becker Muscular Dystrophy // Australian Neuromuscular Research Institute, 1999. p. 67-81.
6. Bellayou H, Hamzi K, Rafai MA, Karkouri M, Slassi I, Azeddoug H, Nadifi S. Duchenne and Becker muscular dystrophy: contribution of a molecular and immunohistochemical analysis in diagnosis in Morocco // J Biomed Biotechnol. 2009;325210. Epub 2009 May 19.
7. Bobo JK, Kenneson A, Kolor K. et al. Adherence to American Academy of Pediatrics recommendations for cardiac care among female carriers of Duchenne and Becker muscular dystrophy // Pediatrics 2009; 123(3): 471-475.
8. Badorff C, Lee G, Lamphear BJ, Martone ME. et al. Association of dystrophin and an integral membrane glycoprotein // In: Duchenne muscular dystrophy: advances in therapeutics. Nature. 1989. 338. p. 259-262.
9. Bushby KMD., Anderson LVB. M Western blot analysis of muscular multiplex dystrophy proteins. – Eds. Methods in Molecular Medicine: Muscular Dystrophy. – New Jersey. 2001. p. 369-386.
10. Chelly J, Kaplan JC, Maire P, Gautron S, Kahn A. Transcription of the dystrophin gene in human muscle and non-muscle tissue // Nature. 1988 Jun 30;333(6176):858-860.
11. Cohn RD, Campbell KP. Molecular basis of muscular dystrophies // Muscle Nerve 2000; 23: 1456-1471.
12. Darras BT, Jones HR. Diagnosis of pediatric neuromuscular disorders in the era of DNA analysis // Pediatr Neurol. 2000 Oct;23(4):289-300.
13. Dubowitz M.D. Muscle Disorders in Childhood. – 2nd ed. Philadelphia, 1995. Standard textbook on the subject, p. 827-839.
14. Flanigan KM, von Niederhausern A, Dunn DM, Alder J, Mendell JR, Weiss RB. Rapid direct sequence analysis of the dystrophin gene // Am J Hum Genet. 2003 Apr;72(4):931-939. Epub 2003 Mar 11.
15. Francke U, Ochs HD, de Martinville B, Giacalone J, Lindgren V, Distfiche C, Pagon RA, Hofker MH, van Ommen GJ, Pearson PL, et al. Minor Xp21 chromosome deletion in a male associated with expression of Duchenne muscular dystrophy, chronic granulomatous disease, retinitis pigmentosa, and McLeod syndrome // Am J Hum Genet. 1985 Mar;37(2):250-267.
16. Griggs R, Mendell J, Miller R. Metabolic myopathies. In: Evaluation and Treatment of Myopathies, Griggs R, Mendell J, Miller R (Eds), F.A. Davis Company, Philadelphia 1995. p.173-195.
17. Gualandi F., Neri M., Bovolenta M., Martoni E., Rimessi P., Fini S. et al. Transcriptional behavior of DMD gene duplications in DMD/BMD males // Human Mutation. 2009; 30(2):310-319.
18. Hoffman E.P., Fischbeck K.H., Brown R.H., Johnson M. et al. (1988) Dystrophin characterization in muscle biopsies from Duchenne and Becker muscular dystrophy patients // New Eng. J. Med., 318(21): 1363-1368.
19. Hegde MR, Chin EL, Mülle JG, Okou DT, Warren ST, Zwick ME. Microarray-based mutation detection in the dystrophin gene // Hum Mutat. 2008 Sep;29(9):1091-1099.
20. Jin C., Hi-Hing, Lin C. et al. Characteristics of dystrophin gene mutation among Chinese patients as revealed by multiplex ligation-dependent probe amplification // Genet Test Mol Biomarkers. 2009. p. 339-350.
21. John H. Menkes Muscular Dystrophies. – Textbook of child neurology. Am., 1995. p. 827-839.
22. Jouce Brennfleck, J, Shannon Muscular Dystrophy. – Am. Wayne State University, Detroit. 2004. p. 77-100.
23. Konagaya M, Konagaya Y, Horikawa H, Takayanagi T. Increased serum myosin light chain 3 level in neuromuscular diseases // Muscle Nerve. 1987 Jun;10(5):415-421.
24. Kunkel LM, Monaco AP, Middlesworth W, Ochs HD, Latt SA. Specific cloning of DNA fragments absent from the DNA of a male patient with an X chromosome deletion // Proc Natl Acad Sci U S A. 1985 Jul;82(14):4778-4782.
25. Lee GH, Badorff C, Knowlton KU. Dissociation of sarcoglycans and the dystrophin carboxyl terminus from the sarcolemma in enteroviral cardiomyopathy // Circ Res. 2000 Sep 15;87(6):489-495.
26. Monaco A.P., Bertelson C.J., Liechti-Gallati S. et al. An explanation for the phenotypic differences between patients bearing partial deletions of the DMD locus // Genomics 1988, 2, 90-95.
27. Mullis K.P. The unusual origin of the polymerase chain reaction // Sci Amer. 19907 p. 56-65.
28. Mac Gregor H.C. The future of chromosomes // Chromosomes Today. 2000; 3: 305-313.
29. Nicholson LV, Johnson MA, Bushby KM, Gardner-Medwin D, Curtis A, Ginjaar IB, den Dunnen JT, Welch JL, Butler TJ, Bakker E, et al. Integrated study of 100 patients with Xp21 linked muscular dystrophy using clinical, genetic, immunochemical, and histopathological data. Part 2. Correlations within individual patients // J Med Genet. 1993 Sep;30(9):737-744.
30. Píkg H, Vancsg V, Nagy B, Bnn Z, Herczegfalvi A, Karcagi V. Dystrophin gene analysis in Hungarian Duchenne/Becker muscular dystrophy families - detection of carrier status in symptomatic and asymptomatic female relatives // Neuromuscul Disord. 2009 Feb;19(2):108-112. Epub 2008 Dec 11.
31. Píkg H, Vancsg V, Nagy B, Balog J, Nagymihny M, Herczegfalvi A, Tqmnr L, Bnn Z, Karcagi V.
32. Piper HM, Schwartz P, Spahr R, Hfetter JF, Spieckermann PG. Early enzyme release from myocardial cells is not due to irreversible cell damage // J Mol Cell Cardiol. 1984 Apr;16(4):385-388.
33. Kaspar RW, Allen HD, Montanaro F. Current understanding and management of dilated cardiomyopathy in Duchenne and Becker muscular dystrophy // J Am Acad Nurse Pract. 2009 May;21(5):241-249.
34. Ross AD, Roses MJ, Nicholson GA, Roe CR. Lactate dehydrogenase isoenzyme in detecting carriers of Duchenne muscular dystrophy // Neurology. 1977 May;27(5):414-421.
35. Russell PJ. Genetics. – 5th ed. Menlo Park, California: Addison. Wesley Longman Inc. 1998. p. 473-476.
36. Siegel M. Muscular Dystrophy in Children. – A guide for families. 1992. p. 22-29.
37. Sultan A, Fayaz M. Prevalence of cardiomyopathy in Duchenne and Becker's muscular dystrophy // J Ayub Med Coll Abbottabad. 2008 Apr-Jun;20(2):7-13.
38. Sacare VK. [Molecular genetic characteristics of Duchenne-Becker muscular dystrophy in the Republic of Moldova] [Article in Russian] // Genetika. 2008 Oct;44(10):1404-1409.
39. Wang W., Chen Y., Lu W, Shao H. Combining approach with multiplex PCR and mLPA to detect deletion and duplication b DMD patient, carriers and prenatal diagnosis // Hum Genet. 2009. p. 720-730.
40. Zhimulev J.F. Общая и молекулярная генетика: Учебное пособие для вузов (под ред. Беляева Е.С., Акифьева А.П.) Изд. Сибирское университетское издательство, 3-е, испр., 2007. – 480 с.

SUMMARY

DUCHENNE AND BECKER MUSCULAR DYSTROPHIES. ETHIOPATHOGENETIC MECHANISMS. CURRENT DIAGNOSTIC METHODS. LITERATURE REVIEW

Hovsepyan M.E., Yengibaryan A.A., Semerjyan A.B.
YSMU, Department of Medical Biology

In fact over 30 different types of muscular dystrophies have been recognized so far. Duchenne and Becker muscular dystrophies are the most frequent ones among them. In this article it has been made an attempt to summarize the recent bibliographic

data on ethiopathogenesis and diagnostic methods, which give an opportunity to make more accurate diagnosis of diseases, differential diagnosis from other muscular dystrophies, detection of carriers, detection of an affected fetus in prenatal diagnostics.

ՕԿՈՒՆՈՒԹԵՆՉԵՏԻ ՏԱՐԱԾՎԱԾՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀՀ ՇՐՋԱՆՆԵՐՈՒՄ

Մարտիրոսյան Ս.Ս.

Ս.Վ. Մալայանի անվան ակնաբուժական կենտրոն

Բանալի բառեր՝ Բեխտեռի հիվանդություն, օկուլոբեխտ, Էպիդեմիոլոգիա, առաջալին ուլեխտ, հետին ուլեխտ

Արդիականությունը և նպատակը: Արդի առողջապահության առջև ծառացած բազմաթիվ խնդիրների թվին է պատկանում աշխարհում լայն տարածում ունեցող Բեխտեռի հիվանդության խնդիրը, որն աչքում առաջացնում է օկուլոգիկ վասկուլիտ և անհրաժեշտ բուժման բացակայության դեպքում հանգեցնում տեսողության անվերադարձ կորստի՝ կուրության: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ ՀՀ-ում օկուլոբեխտի Էպիդեմիոլոգիան դեռևս ուսումնասիրված չէ՝ վերջինիս ուսումնասիրությունը արդիական խնդիր է և մեր աշխատանքի նպատակն է:

Բեխտեռի հիվանդությանը բնորոշ կլինիկական նշաններով հիվանդությունն նկարագրվել է դեռևս անտիկ ժամանակներում Հիպոկրատի կողմից: Այնուհետև 1924թ. Shigeta-ի կողմից [1] և 1931թ. Adamantiades-ի կողմից [2] նկարագրվել է այսպիսի հիվանդների մի խումբ: Սակայն հիվանդության ամբողջական նկարագիրը տվել է մաշկաբան Յ. Բեխտեռը 1937թ.-ին: Այդ իսկ պատճառով հիվանդությունը կրում է վերջինիս անունը: Հիվանդությունն առավել հաճախ հանդիպում Թուրքիայում, Ճապոնիայում, Միջերկրական ծովի ավազանի երկրներում և Միջին Արևելքից Պարսկաստան ընկած տարածքում: Տարածվածությունը Թուրքիայում կազմում է 80-300 դեպք 100 հզր. բնակչի հաշվով, իսկ Ճապոնիայում՝ 7-8,5 դեպք 100 հզր. բնակչի հաշվով: [3, 4]: Ենթադրվում է, որ այս սինդրոմի նկատմամբ ժառանգական նախատրամադրվածություն ունեն պատմական մետաքսի առևտրի ճանապարհին տեղակայված երկրների բնակիչները [5]: Ըստ Zouboulis Ch.C. և համահեղինակների կատարած հետազոտությունների՝ Գերմանիայում Բեխտեռի հիվանդության հաճախականությունը կազմում է 20,75 դեպք 100 հզր. բնակչի հաշվով՝ թուրքական պոպուլյացիայում և միայն 0,42 դեպք 100 հզր. բնակչի հաշվով՝ գերմանացիների շրջանում [6]: Ըստ Bentley C.R. և համահեղինակների տվյալների՝ ԱՄՆ-ի ուլեալ կլինիկաներից մեկում Բեխտեռի հիվանդությունը կազմում է ուլեխտների 1,8%-ը [7]: Ըստ Davatchi F. et al -ի տվյալների՝ եվրոպական երկրներում Բեխտեռի հիվանդության հաճախականությունը կազմում է 0,5-3 դեպք 100 հզր. բնակչի հաշվով [8]: Սինդրոմն ունի հետաքրքիր բաշխվածություն Նույնիսկ այն երկրներում,

որտեղ նրա տարածվածությունը բարձր է: Օրինակ՝ հիվանդությունն առավել հաճախ է հանդիպում Ճապոնիայի հյուսիսային, քան հարավային հատվածի բնակիչների մոտ [3]: Ըստ բազմաթիվ հետազոտությունների տվյալների՝ Բեխտեռի սինդրոմը ախտահարում է 15-40 տարեկան անհատներին, ընդ որում վերոհիշյալ անհատների միջին թվաքանական տարիքը Արևելյան Ասիայում կազմել է 31,7 տարեկան, Թուրքիայում՝ 25,6 տարեկան, Եվրոպայում՝ 25,9 տարեկան և ԱՄՆ-ում՝ 28,3 տարեկան [9]: Սինդրոմի առավել ծանր ձևերը զարգանում են արական սեռի 15-25 տարեկան անհատների մոտ [10]: Ըստ Yamamoto և համահեղինակների և Muftuoglu A.U. և համահեղինակների կատարած հետազոտության տվյալների՝ Բեխտեռի հիվանդությունը ախտահարում է արական և իգական սեռերի ներկայացուցիչներին հավասարապես [11]: Սակայն, ըստ մի շարք այլ՝ ավելի ուշ կատարված, ուսումնասիրությունների՝ արդյունքների, արական և իգական սեռերի հարաբերությունը կազմել է 2,3:1 [3, 4, 12]:

Բեխտեռի հիվանդությունը բազմաթիվ օրգան-համակարգեր ախտահարող բորբոքային հիվանդություն է, որը բնորոշվում է բորբոքման ռեցիդիվող Էպիդոներով, որոնք ներառում են մեկ կամ ավելի օրգան-համակարգեր: Այս Էպիդոները հիմնականում ունեն հանկարծակի սկիզբ և մարում են մի քանի շաբաթվա ընթացքում [13]: Օկուլոբեխտը զարգանում է Բեխտեռի հիվանդության սկզբնական նշաններից, որոնք հիվանդների գերակշռող մասի մոտ աֆթոզ խոցերն են՝ 2-3 տարի անց: Օկուլոբեխտը սինդրոմի նախնական դրսևորումն է 20% դեպքերում [12]: Հիվանդությունը զրեթե միշտ բիլատերալ է և միայն եզակի դեպքերում է ունենում մոնոլատերալ դրսևորում, բայց Նույնիսկ այս դեպքում պետք է հաշվի առնել այն հանգամանքը, որ երկու աչքերի ներգրավման ինտերվալը 5 տարուց ավելի է [12,14]: Չնայած հիվանդությունը կարող է ախտահարել ակնագնդի առաջային և հետին հատվածները առանձին- առանձին, բայց առավել հաճախ դրսևորվում է հետին ուլեխտի կամ պանուլեխտի ձևով: Առաջային ուլեխտը դեպքերի 1/3-ում բնորոշվում է հիպոպիոնի առաջացմամբ [15], որը կազմված է նեյտրոֆիլներից և ունի առանձնահատկություն, այն է՝ տեղաշարժ ըստ ձգողականության ուժի՝ հիվանդի գլխի դիրքի փոփոխության ժամանակ: Այս առանձնահատկության պատճառը ֆիբրինի ցածր պարունակությունն է հիպոպիոնում: Հետին ուլեխտը դրսևորվում է օկյու-

գիվ վասկուլիտի ձևով: Ակնահատակի հետազոտության ժամանակ հայտնաբերվում է երակների լայնացում, արյունազեղումներ, փափուկ և կարծր էքսուդատներ, ինֆլիտրատներ, ինտենսիվ ցանցաթաղանթի այտուց, հիպերեմիա և տեսանյարդի այտուց [12, 14, 15]: Բիոմիկրոսկոպիայով հայտնաբերվում է նաև ապակենման մարմնի բորբոքային բջջային ռեակցիա: Որպես կանոն, հետին ուլեիտը դժվար է ենթարկվում բուժման: Հիվանդության ուշ ստադիաներում ակտիվ խորիռոռոտիտի պատկերը փոխարինվում է ատրոֆիկ ցանցաթաղանթով և տեսանյարդով, դատարկ անոթներով, խորիռոռոտիալ սպիներով և ցանցաթաղանթի պիգմենտային էպիթելի տարբեր աստիճանի փոփոխություններով: Իշեմիայի հետևանքով առաջացած ցանցաթաղանթի նեովասկուլյարիզացիան, որը հանգեցնում է ցանցաթաղանթային կամ վիտրեալ արյունազեղման և նեովասկուլյար գլաուկոման հայտնաբերվում են հիվանդների 5%-ի մոտ և հաճախ հանգեցնում են ակնազնդի ատրոֆիայի [12]:

Նյութերը և մեթոդները: Մենք ուսումնասիրել ենք 2002-2010թթ. Ս.Վ. Մալայանի անվան ակնաբուժական կենտրոնում աչքի բորբոքային հիվանդությունների բաժանմունքում օկուլոբեխեցտով 80 հետազոտված և բուժված հիվանդների դեմոգրաֆիկ տվյալները:

Արդյունքները և քննարկումը: 2001-2010թթ. ընթացքում Ս.Վ. Մալայանի անվան ակնաբուժական կենտրոնի, աչքի բորբոքային հիվանդությունների բաժանմունքում հետազոտվել և բուժվել են ուլեիտով 714 հիվանդ, որոնցից 80-ի (11,2%) մոտ ախտորոշվել է օկուլոբեխեցտ: Արական և իգական սեռերի հարաբերությունը մեր հիվանդների մոտ կազմում է 3,7:1: Հիվանդների տարիքային ամպլիտուդան 13-54 տարեկան է, իսկ միջին թվաբանական տարիքը՝ 29 տարեկան: Այս 80 հիվանդների բաշխվածությունը ըստ ՀՀ շրջանների՝ ներկայացված է աղյուսակ 1-ում:

Աղյուսակ 1

Օկուլոբեխեցտի տարածվածությունը ՀՀ շրջաններում

Բնակության վայրը	Հիվանդների քանակը	Հիվանդների քանակը %-ով
Երևան	41	51,25%
Կոտայք	6	7,5%
Արտաշատ	3	3,75%
Վանաձոր	5	6,25%
Գավառ	5	6,25%
Աշտարակ	3	3,75%
Էջմիածին	3	3,75%
Թալին	2	2,5%
Արթիկ	2	2,5%
Գյումրի	7	8,75%
Արցախ	3	3,75%

Իսկ ըստ գրականության տվյալների՝ Բեխեցտի հիվանդությունը ախտահարում է 15-40 տարեկան անհատներին, ընդ որում վերոհիշյալ անհատների միջին թվաբանական տարիքը Արևելյան Ասիայում կազմել է 31,7 տարեկան, Թուրքիայում՝ 25,6 տարեկան, Եվրոպայում՝ 25,9 տարեկան և ԱՄՆ-ում՝ 28,3 տարեկան [9]: Օկուլոբեխեցտի արական և իգական սեռերի ախտահարման հարաբերությունը քննարկվել է մի շարք հեղինակների կողմից: Ըստ որոշ հեղինակների տվյալների՝ հիվանդությունը ախտահարում է արական և իգական սեռերի ներկայացուցիչներին հավասարապես [11], իսկ ըստ մի շարք այլ՝ ավելի ուշ կատարված հետազոտությունների արդյունքների, արական և իգական սեռերի հարաբերությունը կազմել է 2,3:1 [3, 4, 12]: Ըստ Mishima S.-ի՝ Բեխեցտի հիվանդությունն առավել հաճախ հանդիպում է Ճապոնիայի հյուսիսային, քան հարավային հատվածի բնակիչների մոտ [3]: Քանի որ Ճապոնիայի այս երկու հատվածների բնակիչներն ունեն նույն գենոտիպը, ապա, ըստ հեղինակների, կարելի է եզրակացնել, որ հիվանդության զարգացման համար բացի գենետիկ նախատրամադրվածությունից, անհրաժեշտ է նաև որոշակի էկզոգեն գործոնի առկայություն:

Ի հակադրություն վերը նշված տվյալների՝ մեր կատարած դեմոգրաֆիկ հետազոտությունների արդյունքում պարզվել է, որ Բեխեցտի հիվանդության հաճախականությունը գրեթե նույնն է ՀՀ տարբեր շրջաններում՝ հաշվի առնելով այս շրջանների բնակչության թվի տարբերությունը:

Ամփոփում: Այսպիսով, մեր հետազոտությունների արդյունքում պարզվեց, որ օկուլոբեխեցտը լայն տարածում ունի ՀՀ-ում: Ընդ որում՝ հիվանդների արական և իգական սեռերի հարաբերությունը ցույց է տալիս տղամարդկանց զգալի գերակշռություն, իսկ տարիքային ամպլիտուդան և միջին թվաբանական տարիքը գրեթե հավասար է մյուս պոպուլյացիաներում գրանցված տվյալներին: Մեր կատարած դեմոգրաֆիկ հետազոտությունների արդյունքում պարզվեց նաև, որ օկուլոբեխեցտի հաճախականությունը ՀՀ տարբեր շրջաններում գրեթե նույնն է, ինչից կարելի է եզրակացնել, որ այդ շրջանների տարբեր կլիմայական պայմանները էական ազդեցություն չունեն հիվանդության տարածվածության վրա:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- Adamantiadis B.: Sur un cas d'iritis a hypopyon recidivante, Ann Ocul 168: 271-274, 1931.
- Shigeta T.: Recurrent iritis with hypopyon and its pathologic findings, Acta Soc. Ophthalmol Jpn 28:516-521, 1924.
- Muhaya M., Lightman S., Ikeda E. et al; Behcet's disease in Japan and in Great Britain: a comparative study. Ocular Immunol Inflamm. 2000;8: 141-148.
- Kaya TI., Dur H., Tursen U., Gurler A. Association of class I HLA antigens with the clinical manifestations of Turkish patients with Behcet's disease. Clin Exp. Dermatol 2002, 27:498-501.
- Yurdakul S., Hamuriudan V., Yazici H.; Behcet syndrome. Curr Opin Rheumatol 2004; 16:38.
- Zouboulis ChC, Kuttler I, Djawari D et al. Yonsei Med J 38: 411-22, 1997.
- Bentley CR., Stanford MR., Shilling JS. Et al: Macular ischemia in posterior uveitis, Eye 7:411-414, 1993.
- Chamberlain, M.A., 1997, Behcet's syndrome in 32 patients in Yorkshire. Ann. Rheum. Dis. 36:491-499.
- Kural- Seyahi E., Fusko I., Seyahi n., et al.: The long-term mortality and morbidity of Behcet syndrome: a 2-decade outcome survey of 387 patients followed at a dedicated center. Medicine (Baltimore) 2003; 82:60.
- Yazici H., Tuzun Y., Pazarli H. et al: Influence of age of onset and patient, sex on the prevalence and severity of Behcet syndrom, Ann Rheum Dis 43, 783-789, 1984.
- Muftuoglu AU, Yazici H, Yurdakul S et al. Tissue Antigens 17: 226-30, 1981.
- Zafirakis, P, Foster, CS in Diagnosis and Treatment of Uveitis. Foster, CS, Vitale, AT Saunders Philadelphia 632-652, 2002.
- Kontogiannis, V. and Powell, R. J., Postgrad. Med. J. 76: 629-637, 2000.
- Zierhut, M, Saal, JG, Pleyer, U, Kuttler, I, Dyrk, H, Fierlbeck, G, German J. Ophthalmol, 4:246-251, 1995.
- Seyahi E., Melikoglu M., Yazici H.; Clinical features and diagnosis of Behcet's syndrome. Int. J. Adv Rheumatol 2007: 5:8.

SUMMARY

THE PREVALENCE OF OCULAR BEHCET DISEASE IN THE REGIONS OF ARMENIA

Martirosyan S.S.

Malayan Ophthalmologic Center, Yerevan

Keywords: Behcet disease, ocular Behcet disease, epidemiology, anterior uveitis, posterior uveitis

Behcet disease bears the name of Hulusi Behcet. Although this disease was probably known to the ancients (Hippocrates described a disease quite similar to the one we now call Behcet disease) Behcet 1937 report of this entity engendered enormous interest in the disorder. The disease, though found worldwide, has a distinctly high incidence among certain groups of people. The entity is more common in Turkey, in Japan, in countries around the Mediterranean basin, and in areas extending through the Middle East into Iran. Behcet disease is a multisystem inflammatory illness characterized by intraocular inflammation, oral and genital ulcerations, skin lesions and a variety of other disorders involving multiple organ systems of the body. The disease is characterized by recurrent episodes of inflammation involving one or more

organ systems. The onset of these episodes is generally sudden. Inflammation then subsides over a period of several weeks.

Purpose: To determine the prevalence of Behcet disease in the regions of Armenia.

Materials and Methods: A retrospective review of 80 patients with ocular Behcet disease from different regions of Armenia seen at Uveitis department at Malayan Ophthalmologic Center in the period of 2002-2010.

Results and discussion: The Behcet disease constituted 11,2% of all uveitis referred patients. The median age at onset was 29 years. Male female ratio was 3,7:1. The frequency of disease in different regions of Armenia is almost the same, taking into consideration the number of population of different regions.

Conclusion: Our study revealed the disease to be much common in our clinic. There was no significant difference of disease frequency between the regions of Armenia.

ՀՏԴ: 614.25:61(071.1)

ՄԱՐԴՈՒ ԻՐԱՎՈՒՆՔՆԵՐԻ ԵՎ ՀԻՄՆԱՐԱՐ ԱԶԱՏՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ԵՎՐՈՊԱԿԱՆ ՊԱՇՏՊԱՆՈՒԹՅԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ

Արևշատյան Կ.Գ.

ԵՊԲՀ, հանրային առողջության ամբիոն

Մարդու իրավունքների պաշտպանության բնագավառում հատկանշական էր Եվրոպայի խորհրդի ստեղծումը, երբ 1949 թվականի մայիսի 5-ին Լոնդոնի Սուրբ Ջեյմսի պալատում տասը պետություն (Բելգիա, Դանիա, Իռլանդիա, Իտալիա, Լյուքսեմբուրգ, Միացյալ Թագավորություն, Նիդեռլանդներ, Նորվեգիա, Շվեդիա, Ֆրանսիա) ստորագրեցին Եվրոպայի խորհրդի հիմնադիր փաստաթուղթ հանդիսացող պայմանագիրը՝ Լոնդոնի համաձայնագիրը:

Եվրոպայի խորհուրդը եվրոպական տարածաշրջանի ամենահին և ամենախոշոր միջազգային կազմակերպություններից է, որի նպատակն է նպաստել մարդու իրավունքների և հիմնարար ազատությունների առաջխաղացմանը: Այս կառույցին ներկայումս անդամակցում է 47 պետություն: Իր գոյության վաթսուն տարիների ընթացքում Եվրոպայի խորհուրդը ընդլայնել է գործունեության ոլորտները ողջ եվրոպական մայրցամաքում:

Եվրոպայի խորհրդի նպատակն է անդամ պետությունների միջև հնարավոր միասնության հիմքեր ստեղծել՝ նրանց ընդհանուր գաղափարները, սկզբունքները պահպանելու և իրականացնելու, ինչպես նաև տնտեսական և սոցիալական առաջընթացը դյուրին դարձնելու համար: Ի դեպ, այդ նպատակները պետք է կյանքի կոչվեն Եվրոպայի խորհրդին ենթակա մարմինների միջոցով՝ ընդհանուր մտահոգության առարկա հանդիսացող խնդիրների քննարկմամբ և տնտեսական, սոցիալական, գիտական, մշակութային, իրավական և այլ հարցերի վերաբերյալ պայմանագրային հարաբերությունների մեջ մտնելով, ինչպես նաև մարդու իրավունքներն ու հիմնարար ազատությունները հարգելով, պահպանելով և իրագործելով:

Եվրոպայի խորհուրդը, լինելով միջկառավարական կազմակերպություն, նպատակ է հետապնդում.

- ա) պաշտպանել մարդու իրավունքները և հիմնարար ազատությունները
- բ) պաշտպանել և ջատագովել ժողովրդավարությունը և բազմակարծությունը
- գ) պաշտպանել օրենքի գերակայությունը բոլոր անդամ պետություններում
- դ) փնտրել Եվրոպական հասարակության առջև ծառացած խնդիրների հնարավոր լուծումները

(խոսքն այնպիսի խնդիրների մասին է, ինչպիսիք են օտարատյացությունը, անհանդուրժողականությունը, ազգային փոքրամասնությունների նկատմամբ խտրականությունը, մարդու կլոնավորումը, կազմակերպված հանցագործությունը, ահաբեկչությունը, ծայրահեղականության դրսևորումները, թմրամոլությունը շրջակա միջավայրի պաշտպանությունը և այլն),

- ե) նպաստել սոցիալական իրավունքի պաշտպանությանը և սոցիալական համախմբվածությանը
- զ) աջակցել ժողովրդավարական կայունության ամրապնդմանը եվրոպական մայրցամաքում՝ օժանդակելով քաղաքական, օրենսդրական բարեփոխումների իրականացմանը ինչպես պետական և տեղական, այնպես էլ տարածաշրջանային մակարդակներում և այլն [1]:

Մարդու իրավունքների և հիմնարար ազատությունների առաջխաղացումն ի կատար ածելու համար Եվրոպայի խորհուրդը 1950 թվականի նոյեմբերի 4-ին Ջնոմում ընդունել է Մարդու իրավունքների և հիմնարար ազատությունների պաշտպանության մասին եվրոպական կոնվենցիան (այսուհետ՝ կոնվենցիա), որն ուժի մեջ է մտել 1953 թվականի սեպտեմբերի 3-ին: Լինելով միջազգային պայմանագիր՝ կոնվենցիան կարող է ստորագրվել միայն Եվրոպայի խորհրդի անդամ պետությունների կողմից: Ի դեպ, կոնվենցիայի ընդունումից հետո ընդունվել են նաև դրա բաղկացուցիչ մասը կազմող մի շարք արձանագրություններ (լրացուցիչ իրավունքներ և ազատություններ նախատեսող փաստաթղթեր), օրինակ՝ 1952 թվականի մարտի 20-ի թիվ 1 արձանագրությունը ամրագրում է արդյունավետ քաղաքական ժողովրդավարության հիմնարար սկզբունքները՝ ընտրելու և ընտրվելու սուբյեկտիվ իրավունքները (ազատ ընտրությունների իրավունք) [10], սեփական գույքից անարգել օգտվելու իրավունքը (սեփականության պաշտպանության իրավունք) [18] և այլն, 1984 թվականի նոյեմբերի 22-ի թիվ 7 արձանագրությունը ամրագրում է օտարերկրացիների արտաքսմանը վերաբերող ընթացակարգային երաշխիքները, քրեական հանցագործություն կատարելու համար դատարանի կողմից դատապարտված յուրաքանչյուր անձի կողմից

իր դատապարտումը կամ դատավճիռը վերադասության կարգով վերանայելու իրավունքը (քրեական գործերով գանգատարկման իրավունք) [4, 6, 7, 8, 15, 16, 19] և այլն, իսկ 2002 թվականի մայիսի 3-ի թիվ 13 արձանագրությունը վերաբերում է մահապատժի վերացմանը: Հայաստանի Հանրապետությունը ստորագրել է կոնվենցիան 2001 թվականի հունվարի 25-ին:

Կոնվենցիան՝ որպես միջազգային իրավական փաստաթուղթ, նպատակ ունի պաշտպանել մարդու իրավունքներն ու հիմնարար ազատությունները՝ պարտադրելով անդամ պետություններին հարգել դրանք, քանի որ մարդու հիմնարար ազատությունները արդարության ու խաղաղության հիմքն են աշխարհում: Դրանց լավագույն պահպանումը պայմանավորված է քաղաքական արդյունավետ ժողովրդավարությամբ և մարդու կողմից իր իրավունքների ընդհանուր ըմբռնումով ու պահպանումով:

Քննարկվող կոնվենցիան ստորագրած Եվրոպայի խորհրդի անդամ պետությունների կառավարությունները՝ որպես միասնական հայացքների, քաղաքական ավանդույթների, ազատության և իրավական պետության ընդհանուր ժառանգություն ունեցող եվրոպական երկրների կառավարություններ, վճռական համաձայնության են եկել, որ առաջին քայլերն անեն 1948 թվականի դեկտեմբերի 10-ին Միավորված ազգերի կազմակերպության Գլխավոր ասամբլեայի հռչակած Մարդու իրավունքների համընդհանուր հռչակագրում ամրագրված որոշ իրավունքների հավաքական իրականացման ճանապարհին:

Որպես մարդու իրավունքները հարգելու պարտականություն՝ Եվրոպայի խորհրդի անդամ պետությունների կառավարությունները իրենց իրավագործության ներքո գտնվող յուրաքանչյուր անձի համար պետք է ապահովեն կոնվենցիայի առաջին բաժնում ամրագրված հետևյալ իրավունքներն ու ազատությունները՝ կյանքի իրավունք, խոշտանգումների արգելում [6, 7, 8, 16], ստրկության և հարկադիր աշխատանքի արգելում, ազատության և անձնական անձեռնմխելիության իրավունք, արդար դատաքննության իրավունք (քաղաքացիական և քրեական գործերում) [2, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 15, 16, 17, 19], անձնական և ընտանեկան կյանքը հարգելու իրավունք, մտքի, խղճի և կրոնի ազատություն, արտահայտվելու ազատություն [11], հավաքների և միավորման ազատություն [3, 4, 12, 13, 14, 15], ամուսնության իրավունք, խտրականության արգելում և այլն:

Նշված իրավունքների ու ազատությունների գերակշռող մասն անխուսափելիորեն առնչվում է նաև առողջապահության ոլորտին: Մասնավորապես՝ կոնվենցիայով պացիենտին երաշխավորվում են բացառա-

պես կյանքի իրավունքը (հոդված 2), խոշտանգումների և անմարդկային վերաբերմունքի արգելումը (հոդված 3) [20], անձնական ազատության և անձեռնմխելիության իրավունքը (հոդված 5), արդար դատաքննության իրավունքը (հոդված 6) [21], անձնական և ընտանեկան կյանքը հարգելու իրավունքը (հոդված 8) [21], արտահայտվելու և տեղեկատվության ազատության իրավունքը (հոդված 10), իրավական պաշտպանության արդյունավետ միջոցի իրավունքը (հոդված 13) [20], խտրականության արգելումը (հոդված 14): Առողջապահության ոլորտում նշված իրավունքների և ազատությունների պաշտպանության մասին են վկայում Մարդու իրավունքների եվրոպական դատարանի 2007 թվականի հոկտեմբերի 25-ի «Յակովենկոն ընդդեմ Ուկրաինայի» թիվ 15825/06 գործով վճիռը (ախտորոշման մասին տեղեկատվություն չտրամադրելը, անտիժետրովիրալ բուժում չտրամադրելը, վարակներ չախտորոշելը, կալանավայրերում որակյալ բուժանձնակազմի պակասը և մասնագիտացված հիվանդանոցում բուժում չտրամադրելը) [20], ինչպես նաև 2009 թվականի ապրիլի 28-ի «Կ.Հ.-ն և այլք ընդդեմ Սլովակիայի» թիվ 32881/04 գործով վճիռը (անձնական բժշկական գործերի հասանելիության պարտադիր լինելը, այդ գործերի կրկնօրինակների տրամադրման հետ կապված ծախսերի հոգումը դիմումատուի կողմից և դրանց տրամադրման մերժման դեպքում հիմնավոր պատճառաբանության առկայությունը բուժիաստատության կողմից) [21]:

Համաձայն կոնվենցիայի՝ 1959 թվականի սեպտեմբերի 18-ին ստեղծվում է Մարդու իրավունքների եվրոպական դատարանը (այսուհետ՝ դատարան) կամ «Ստրասբուրգի դատարանը»՝ որպես միջազգային դատարան, որի հիմնական առաքելությունը անդամ պետությունների կողմից կոնվենցիայի դրույթները հարգելու նկատմամբ հսկողությունն է. դատարանը կյանքի է կոչում կամ գործադրում կոնվենցիայի և վերջինիս կից արձանագրությունների դրույթները:

Այսինքն, այն դեպքում, եթե Եվրոպայի խորհրդի անդամ պետություններից որևէ մեկը, որը վավերացրել է քննարկվող կոնվենցիան և դրան կից լրացուցիչ արձանագրությունները, չի հարգում ու պահպանում դրանցում ամրագրված մարդու իրավունքներն ու հիմնարար ազատությունները, ապա դատարանն իրավագործ է միջամտելու: Ահա թե ինչու Եվրոպայի խորհրդի անդամ պետությունները պարտավորվում են կատարել դատարանի վերջնական որոշումները ցանկացած գործերի վերաբերյալ, որոնցում նրանք կողմեր են եղել: Սակայն դատարանը պատասխանատու չէ իր որոշումների կատարման համար: Որոշումների կայացումից հետո դրանց կատարման պատասխանատվությունը ստանձ-

նում Ե Եվրոպայի խորհրդի Նախարարների կոմիտեն, որի խնդիրն է վերահսկել որոշումների ի կատար ածումը անդամ պետություններում և երաշխավորել հասանելիք փոխհատուցման վճարումը:

2002 թվականի ապրիլի 26-ին վավերացնելով կոնվենցիան՝ Հայաստանի Հանրապետությունը նույնպես պարտավորություն ստանձնեց ճանաչել դատարանի իրավագործությունը: Իրավագործություն, որը կտարածվի կոնվենցիայի և դրան կից արձանագրությունների դրույթների մեկնաբանության և կիրառմանը վերաբերող հարցերի վրա:

Հատկանշական է, որ անհատը չլինելով Եվրոպայի

խորհրդի անդամ պետություններից որևէ մեկի քաղաքացի՝ կարող է բողոք ներկայացնել դատարան, սակայն պարտադիր պայման է, որպեսզի իրավախախտումը, որի համար բողոք է ներկայացվում, կատարված լինի կոնվենցիան վավերացրած որևէ պետության կողմից և վերջինիս տարածքում: Երկրորդ պարտադիր և կարևոր պայմանն այն է, որ բողոք ներկայացնողը պետք է սպառնա լինի իրավական պաշտպանության ներպետական բոլոր միջոցները տվյալ պետության տարածքում, որոնք իրավասու են վերականգնել այն իրավիճակը, որի վերաբերյալ բողոք է ներկայացվում:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- Հայաստանում Եվրոպայի խորհրդի տեղեկատվական գրասենյակի ինտերնետային կայք՝ <http://www.coe.am>:
- Հատարանի 28.06.2007թ. վճռով «Հարությունյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 36549/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 6-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 11.01.2007թ. վճռով «Սկրտչյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 6562/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 11-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 15.11.2007թ. վճռով «Գալստյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 26986/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 6-րդ, 11-րդ և թիվ 7 Արձանագրության 2-րդ հոդվածները:
- Հատարանի 06.12.2007թ. վճռով «Նիկողոսյանը և Մելքոնյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 11724/04 և 13350/04 գործերով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 6-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 02.12.2008թ. վճռով «Կիրակոսյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 31237/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 3-րդ, 6-րդ և թիվ 7 Արձանագրության 2-րդ հոդվածները:
- Հատարանի 02.12.2008թ. վճռով «Թադևոսյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 41698/04 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 3-րդ, 6-րդ և թիվ 7 Արձանագրության 2-րդ հոդվածները:
- Հատարանի 02.12.2008թ. վճռով «Մխիթարյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 22390/05 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 3-րդ, 6-րդ և թիվ 7 Արձանագրության 2-րդ հոդվածները:
- Հատարանի 20.12.2007թ. վճռով «Պայքար և Հաղթանակ» ՍՊԸ-ն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 21638/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 6-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 27.05.2008թ. վճռով «Սարուխանյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 38978/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի թիվ 1 Արձանագրության 3-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 17.06.2008թ. վճռով «Մելտեքս» ՍՊԸ-ն և Մեսրոպ Մովսեսյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 32283/04 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 10-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 13.01.2009թ. վճռով «Ամիրյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 31553/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 11-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 13.01.2009թ. վճռով «Սափեյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 35738/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 11-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 13.01.2009թ. (1) վճռով «Գասպարյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 35944/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 11-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 17.07.2008թ. վճռով «Աշոտյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 33268/03 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 6-րդ, 11-րդ և թիվ 7 Արձանագրության 2-րդ հոդվածները:
- Հատարանի 27.10.2009թ. վճռով «Կարապետյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 22387/05 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 3-րդ, 6-րդ և թիվ 7 Արձանագրության 2-րդ հոդվածները:
- Հատարանի 27.10.2009թ. վճռով «Ստեփանյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 45081/04 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 6-րդ հոդվածը:
- Հատարանի 01.12.2009թ. վճռով «Խաչատրյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 31761/04 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 6-րդ և թիվ 1 Արձանագրության 1-ին հոդվածները:
- Հատարանի 16.06.2009թ. (2) վճռով «Գասպարյանն ընդդեմ Հայաստանի» թիվ 22571/05 գործով ՀՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 6-րդ և թիվ 7 Արձանագրության 2-րդ հոդվածները:
- Հատարանի 25.10.2007թ. վճռով «Յակովլենկոն ընդդեմ Ուկրաինայի» թիվ 15825/06 գործով ՈւՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 3-րդ և 13-րդ հոդվածները:
- Հատարանի 28.04.2009թ. վճռով «Կ.Հ. և այլոք ընդդեմ Սլովակիայի» թիվ 32881/04 գործով ՍՀ-ն խախտել է կոնվենցիայի 6-րդ և 8-րդ հոդվածները:

SUMMARY

EUROPEAN MECHANISMS OF THE PROTECTION OF HUMAN RIGHTS AND FUNDAMENTAL FREEDOMS

Arevshatyan K.G.

YSMU, Department of Public Health

The creation of Council of Europe was indicative especially in the field of protection of human rights, so that on 5th of May 1949 the Council of Europe was founded in London by the Treaty of London which is considered to be the Statute of the Council of Europe.

The Council of Europe is actually one of the oldest and biggest international organizations of the European region having 47 member states. Its principal emphasis is to promote the fundamental human rights and freedoms in the European region. In addition to this the Council of Europe has other special prominences, particularly to create legal standards, foster democratic development, the rule of law and cultural cooperation between its member states, that's why the Article 1(a) of the Statute of the Council of Europe states that "The aim of the Council of Europe is to achieve a greater unity between its members for the purpose of safeguarding and realizing the ideals and principles which are their common heritage and facilitating their economic and social progress."

Consequently, for achieving its aims, the Council of Europe adopted the European convention for the Protection of Human Rights and Fundamental Freedoms (hereinafter: Convention) in Rome on 4 November 1950, which is an international treaty on the protection of fundamental human rights and freedoms in the European region and was put into execution on 3 September 1953. It is absolutely to mention that all member states of the Council of Europe are projected to ratify the mentioned convention at the earliest opportunity because they are already signed party to the Convention. The Convention has several Protocols, for instance, the Protocol 1 guarantees the protection of property, the right to free elections, etc., the Protocol 7 states the procedural safeguards relating to expulsion of aliens, the right of appeal in criminal matters, etc., the Protocol 13 prohibits the death penalty. The Republic of Armenia has signed the Convention on 25 January 2001 and has ratified it on 26 April 2002.

The Convention is the only international human rights instrument providing a high degree of individual protection. The signatory parties of the Convention are obliged to secure all the rights mentioned in the Convention within their jurisdiction. Particularly the issue concerns the following rights: right to life, prohibition of torture, prohibition of slavery and forced labour, right to liberty and personal security, right to a fair trial, no punishment without law, right to respect for private and family life, freedom of thought, conscience and religion, freedom of expression, freedom of assembly and association, right to marry, prohibition of discrimination, etc.

Due to the Convention, the European Court of Human Rights (hereinafter: Court) was established in Strasbourg on 18 September 1959 as an international judicial body, the principal aim of which is controlling the respect of the clauses of the Conven-

tion by the signatory parties. This is the first reason the member states are bound to take into account and execute the final decisions of the Court. It is mandatory to underline that cases can only be brought against one or more States that have ratified the Convention and any applications against third States or individuals will be unavoidably declared inadmissible. Also the cases can only be brought to the Court after domestic remedies have been exhausted; in other words, individuals complaining of violations of their rights must first have taken their case through the courts of the country concerned, up to the highest possible level of jurisdiction. In this way the State itself is first given an opportunity to provide redress for the alleged violation at national level.

It is absolutely to mention that the rights and freedoms provided by the Convention unavoidably have relations with the health. For the patients the Convention guarantees exceptionally the following rights and fundamental freedoms: right to life (Article 2), prohibition of torture (Article 3), right to liberty and personal security (Article 5), right to a fair trial (Article 6), right to respect for private and family life (Article 8), freedom of expression (Article 10), right to an effective remedy (Article 13), prohibition of discrimination (Article 14). As a result of the mentioned in the domain of health the Court gave its appreciations on the violation of some articles of the Convention.

Accordingly, in the affair of Yakovenko v. the Ukraine on 25 October 2007 the Court noted that the failure to inform the applicant on his HIV diagnosis, the failure to provide antiretroviral treatment, to monitor for infections, lack of qualified medical staff in the detention facilities, and denial of treatment in a specialized hospital had amounted to inhuman and degrading treatment and there had therefore been a violation of Article 3 of the Convention by the Ukraine.

In other recent affair called K.H and Others v. Slovakia on 28 April 2009 the Court found that, in determining the scope of state obligations under Article 8 of the Convention, the right to private and family life must be practical and effective and therefore access to medical files (on gynecological and obstetric treatment in this case) containing ones personal data must be allowed. Also, the Court determined that the cost and arrangements for making the photocopies from these files would be borne by the individual making the request and the facility must present compelling reasons for refusing to provide copies. Accordingly, under Article 6 § 1 of the Convention, which affirms the right to a hearing before a tribunal, the Court found that the limitations on access to the medical files and records under the Health Care Act of 1994 of Slovakia's Ministry of Health created a disproportionate burden on the individual in trying to develop an effective case for litigation and therefore Article 6 § 1 of the Convention had been violated by Slovakia.

УДК: 614.1:312.24(479.25-25)

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ДИНАМИКИ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ОБЩЕЙ СМЕРТНОСТИ НАСЕЛЕНИЯ ГОРОДА ЕРЕВАНА ЗА ПОСЛЕДНИЕ ДЕСЯТИЛЕТИЯ

*Айрапетян А.К., Хачатрян С.А.**ЕГМУ, кафедра общественного здоровья*

Ключевые слова: *здоровье населения, общая смертность, причины смерти, структура причин смертности, возрастно-половые показатели смертности, макроэкономические показатели, коэффициент Джини*

Состояние здоровья населения является одним из важных критериев, объективно характеризующих социально-экономическое благополучие и уровень развития общества. Формирование общественного здоровья протекает в условиях прямого или косвенного влияния многочисленных факторов, относящихся к политическим, социальным, экономическим, культурным, психологическим, экологическим и иным сферам общественной жизни. В то же время, как принято считать, разработка и обоснование единой стратегической линии по охране и укреплению здоровья граждан целиком входит в компетенцию органов здравоохранения, которое, являясь частью социальной сферы, в полной мере испытывает на себе последствия ошибок и кризисных явлений, характерных для обществ в переходном периоде развития. Неправомерность такого подхода порождает ситуацию, когда органы здравоохранения страны стремятся решать проблемы здоровья населения весьма ограниченными методами и средствами, которыми они обладают, что, несомненно, недостаточно для их решения. С другой стороны, сама кризисная ситуация не позволяет другим государственным органам брать на себя свою часть ответственности за здоровье населения, и соответственно принимать решения по ее реализации. Возникновению такой ситуации во многом способствует факт отсутствия научно-аналитических обоснований роли государства, органов здравоохранения и всего общества в деле охраны здоровья населения. В современных условиях социально-экономического развития государства возрастает значение научного анализа тенденций медико-демографических процессов и изучения их связей с макроэкономическими показателями, с целью установления реальной роли системы здравоохранения в ухудшении общественного здоровья и своевременной выработки организационных мер и управленческих решений по его улучшению.

В Армении, в условиях сложившейся ситуации демографического и социально-экономического кризиса, особую значимость приобретает изучение тенденций смертности населения. Прежде всего, это связано с тем, что в таких условиях происходит не только снижение уровня жизни отдельных слоев населения, но и всего общества в целом, и как следствие, резкое ухудшение показателей здоровья и смертности. Исследование влияния факторов, обуславливающих социально-экономическое состояние населения, в том числе фактора неравного распределения доходов на общую смертность, позволяет констатировать, что жизнь и здоровье отдельно взятого гражданина больше всего зависят не от структуры и организации системы здравоохранения, а от масштабных процессов, протекающих в обществе. Уровень благополучия населения той или иной популяции определяется не объемом общего экономического “пирога”, а тем, как этот “пирог” распределяется среди населения. По данным ряда исследований, чем эгалитарнее происходит распределение доходов, тем больше ожидаемая продолжительность жизни [3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Это означает, что для ожидаемой продолжительности жизни важны не столько доходы отдельного индивидуума, сколько равномерность распределения доходов среди населения.

В Армении, являющейся маленькой страной с ограниченными природными и человеческими ресурсами, 67% населения являются жителями городов и поселений городского типа. При этом, 1/3 населения республики проживает в столице Армении - г. Ереване, имеющем определяющую роль в развитии всех отраслей экономики страны, в том числе и здравоохранения. Более того, известно, что социально-экономический кризис особо остро отражается на состоянии здоровья городского населения, и, прежде всего, больших городов, где, в сравнении с селом, отдельный индивидуум находится в несравнимо худшем положении в плане социальной защищенности и возможностей обеспечения необходимого минимума для жизнеобеспечения. Следовательно, негативные процессы социально-экономического характера, обуславливая критическое

состояние основных демографических показателей населения г. Еревана, в свою очередь, во многом определяют и вносят значительный вклад в формирование показателей, характеризующих всю страну. Наблюдаемые в настоящее время неблагоприятные тенденции в показателях здоровья населения Армении, и в частности г. Еревана, требуют проведения специальных углубленных исследований по выявлению возможных связей с различными факторами социально-экономического статуса населения, не могущими не отразиться на состоянии общественного здоровья, что свидетельствует о необходимости и актуальности настоящей работы [1, 2].

Впервые в Армении на основе углубленного исследования общей смертности населения г. Еревана в 1987-2005 гг. и связи динамики ее уровня с одним из основных макроэкономических показателей развития Армении - коэффициентом Джини, характеризующим распределение доходов среди населения, дана комплексная социально-гигиеническая оценка тенденций ее изменений за последние десятилетия.

Исследование проведено на основе анализа результатов обработки первичного статистического материала, включающего информацию о всех зарегистрированных случаях смертей среди населения Еревана в 1987-2005 гг. и данные касательно значений коэффициента Джини за исследуемый период, являющегося одним из основных макроэкономических показателей Армении. Среднегодовая численность населения г. Еревана за исследуемые годы рассмотрена с учетом его полового, возрастного и поло-возрастного состава. Возрастной и поло-возрастной состав умерших, рассмотрен по 5-летним группам детского (0, 1-4, 5-9 и 10-14 лет); подросткового (15-19 лет) и молодого (20-24 и 25-29 лет); взрослого (30-34, 35-39, 40-44, 45-49, 50-54, 55-59, 60-64 года); пожилого (65-69, 70-74 года) и старческого (75-79, 80-84, 85 лет и старше) контингентов населения. Источником первичного материала послужили официальные данные отдела демографии Национального совета по статистике при Президенте РА (НСС РА).

Причины смерти приведены в соответствии с действующей в РА в 1987-2005 гг. Краткой номенклатурой 1981 г. Госкомстат СССР, основанной на Международной статистической классификации болезней, травм и причин смерти IX пересмотра (1975), согласно которой все причины смерти с № 1-175, рассмотренные нами по классам, рубрикам, подрубрикам и отдельным причинам смерти, распределяются в следующем порядке: I класс

- инфекционные болезни (ИБ), в т.ч. туберкулез (Туб.), II класс - новообразования (Н), в т.ч. доброкачественные (ДН) и злокачественные (ЗН), в т.ч. органов пищеварения и дыхания - (ОП и ОД), костно-мышечной системы (КМС), женских половых органов и молочной железы (ЖПОиМЖ), моче-половой системы (МПС) и кроветворных органов (КО); III класс - болезни эндокринной системы, расстройства питания, нарушения обмена веществ и иммунитета (БЭС), в т.ч. сахарный диабет (СД); IV класс - болезни крови и кроветворных органов (БКр); V класс - психические расстройства (ПР); VI класс - болезни нервной системы и органов чувств (БНС); VII класс - болезни системы кровообращения (БСК), в т.ч. острый инфаркт и другие формы ишемии (ОИ) и болезни, протекающие с гипертонией (БГ); VIII класс - болезни органов дыхания (БОД), в т.ч. острые респираторные инфекции (ОРИ) и хронические и другие болезни (ХБ); IX класс - болезни органов пищеварения (БОП), в т.ч. болезни желудочно-кишечного тракта (БЖКТ) и болезни печени (БП); X класс - болезни мочеполовой системы (БМПС), в т.ч. нефриты, нефрозы (НН) и инфекции почек и мочекаменная болезнь (ИПиМКБ); XI класс - болезни беременности, родов (ББР); XII класс - болезни кожи (БК); XIII класс - болезни костно-мышечной системы и соединительной (БКМС); XIV класс - врожденные аномалии (ВА); XV класс - причины перинатальной смертности (ППС); XVI класс - симптомы и неточно обозначенные состояния (СНОС), в т.ч. болезни старости (БС) и СНОС; XVII класс - несчастные случаи, травмы и отравления НСОТ, в т.ч. дорожно-транспортные происшествия (ДТП), отравления (ОТР), несчастные случаи (НС), неуточненные повреждения (НП), убийства и самоубийства.

Для проведения исследования нами был выбран коэффициент Джини, являющийся одним из основных показателей макроэкономического уровня, наиболее точно показывающий степень распределения Валового национального дохода среди населения.

Обработка первичного материала включает расчет экстенсивных (%), интенсивных ($P = \frac{0}{00}, \frac{00}{000}$) показателей и их средних ошибок (m), показателей наглядности - темп роста (ТР), темп прироста или убыли (ТПР). Сравнительная оценка показателей проведена на основе критерия достоверности Стьюдента (t): при $t < 2,0$ - разность сравниваемых показателей статистически недостоверна ($P > 0,05$); $t \geq 2,0$ - статистически достоверна ($P < 0,05$). Оценка структуры смертности населения проведена с одновременным учетом как удельного веса числа умерших по классам причин смерти, так и уров-

ней соответствующих показателей. При этом, классы причин смерти по удельному весу числа умерших, устанавливаясь в структуре по очередности их убывания на соответствующих порядковых местах, по уровням показателей смертности распределялись на ранговых, устанавливаясь на них или самостоятельно, при достоверной разности сравниваемых (последующего с предыдущим) показателей, или распределялись по несколько на одном и том же ранге при статистически несущественной разнице между ними. Необходимо отметить, что удельный вес числа умерших по классам причин смерти соответствовал удельному весу показателя смертности данного класса, в связи с чем, в структуре смертности распределение их по степени приоритетности расценивалось нами по занимаемым ранговым местам. Для статистической обработки первичного материала нами были разработаны специальные расчетные таблицы в программной среде “Excel”, использована также компьютерная программа статистической обработки и анализа данных - SPSS.

Исследование связи между показателями смертности и коэффициентом Джини проведено на основе корреляционно-регрессионного анализа. Первый этап - выявление корреляционной зависимости с целью определения силы линейной связи между показателями. Возможная линейная связь между общей смертностью (и по отдельным причинам) и коэффициентом Джини оценена с помощью парной корреляции по Пирсону (r). Второй этап - проведение регрессионного анализа. В уравнениях регрессий независимой переменной (аргументом) является коэффициент Джини, а зависимой - показатели смертности. Определены формы связи коэффициента Джини и показателя смертности с последующим расчетом параметров уравнений связи или уравнений регрессий. Выбраны и оценены формы связи - линейная, логарифмическая, гиперболическая, параболическая, кубическая, степенная и экспоненциальная. Корреляционный анализ в таком объеме позволил определить силу связи между парами данных, а регрессионный анализ использовался для прогнозирования одной переменной, показателей смертности в случае нашего исследования, на основании другой - коэффициента Джини. Уровень значимости составляет $\alpha=0,05$ (вероятность допустимой ошибки в прогнозе). Для проверки значимости полученных уравнений или адекватности модели использовался критерий Фишера (F-тест). Для проверки значимости уравнений регрессий, для каждого из них были определены критерий Фишера (F), уровень значимости (SigF) или доверительная

вероятность и коэффициент детерминации (R^2).

Выявлен определенный характер направленности уровня кривой коэффициента общей смертности населения г. Еревана (рис. 1). В 1987-1993 гг. был отмечен неуклонный и устойчивый рост показателя, достигшего своего максимального значения в 1993 г. — 8,68, который с темпом роста 150,93%, был достоверно выше ($t=26,39$) уровня 1987 г. — 5,75. Во втором периоде (1994-1998гг.) произошло заметное снижение (так, в 1998г. уровень показателя, равный 7,54, по отношению к 1993г. был достоверно ниже — $t=9,62$, с темпом убыли на 13,22%) и некоторая стабилизация показателя, однако, на более высоких уровнях в сравнении с таковыми в 1987-1991гг. в 1999-2005гг. Исследуемый показатель, вновь установленный с определенной тенденцией повышения, в 2005г. достиг уровня 8,69, что в сравнении с таковым в 1998г. с темпом роста, равным 115,25%, будучи достоверно выше ($t=9,53$), сравнивалось со своим максимальным значением, отмеченным в 1993г. Из приведенных данных видно, что показатель общей смертности населения г. Еревана во все годы исследования по отношению к 1987г. определялся на значительно более высоких уровнях, о чем свидетельствуют высокие значения критерия достоверности разности сравниваемых показателей и значения показателей наглядности. При этом, исследуемый показатель в 2005г., по сравнению с исходным в 1987г., будучи достоверно более высоким ($t=26,06$), был установлен к своему первоначальному уровню с темпом роста 150,95%.

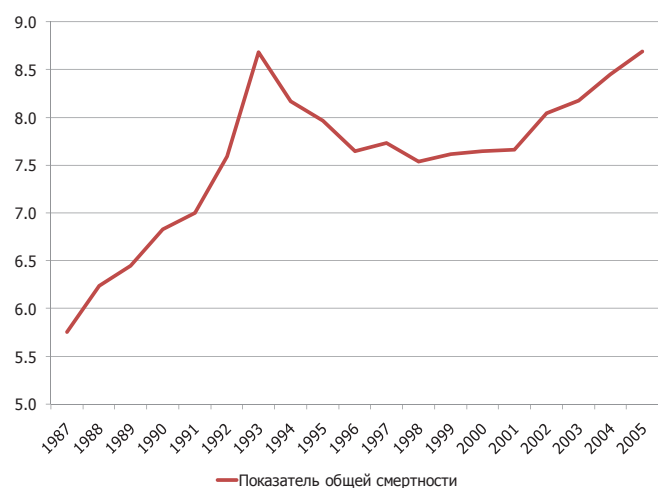


Рис. 1 Динамика уровня общего показателя смертности населения г. Еревана в 1987-2005 гг.

В 1987-2005гг. выявлены существенные различия в динамике уровней показателей по классам причин смерти. В 2005г. по отношению к 1987г. с ростом установлены показатели по классам причин II-Н, III-БЭС, VII-

Таблица 1

Изменение структуры причин смерти населения г. Еревана в сравнительной динамике 1987-2005 гг.

# и названия классов причин смерти	Абсолютное число умерших		ТР, %	ТПР, %	Р±m, на 100 тыс. жителей		t	Уд. вес числа умерших, в %		Порядковый # в структуре		Ранговое место в структуре	
	1987 г.	2005 г.			1987 г.	2005 г.		1987 г.	2005 г.	1987 г.	2005 г.	1987 г.	2005 г.
I-ИБ	145	85	58,62	-41,38	12,29±1,02	7,7±0,84	-3,48	2,14	0,89	8	10	VI	VIII
II-Н	1286	1861	144,71	44,71	109,02±3,04	168,66±3,91	12,05	18,95	19,42	2	2	II	II
III-БЭС	159	746	469,18	369,18	13,48±1,07	67,61±2,47	20,08	2,34	7,78	7	4	VI	IV
IV-БКр.	9	8	88,89	-11,11	0,76±0,25	0,73±0,26	-0,10	0,13	0,08	16	14	IX	X
V-ПР	14	5	35,71	-64,29	1,19±0,32	0,45±0,20	-1,95	0,21	0,05	13	15	IX	X
VI-БНС	50	34	68,00	-32,00	4,24±0,60	3,08±0,53	-1,45	0,74	0,35	11	12	VIII	IX
VII-БСК	3475	4580	131,80	31,80	294,58±4,99	415,09±6,12	15,26	51,19	47,79	1	1	I	I
VIII-БОД	332	490	147,59	47,59	28,14±1,54	44,41±2,01	6,43	4,89	5,11	4	5	IV	V
IX-БОП	280	403	143,93	43,93	23,74±1,42	36,52±1,82	5,54	4,12	4,20	6	6	V	VI
X-БМПС	142	139	97,89	-2,11	12,04±1,01	12,6±1,07	0,38	2,09	1,45	9	7	VI	VII
XI-ББР	11	2	18,18	-81,82	0,93±0,28	0,18±0,13	-2,43	0,16	0,02	14	16	IX	X
XII-БК	7	1	14,29	-85,71	0,59±0,22	0,09±0,09	-2,08	0,10	0,01	17	17	IX	X
XIII-БКМС	10	15	150,00	50,00	0,85±0,27	1,36±0,35	1,16	0,15	0,16	15	13	IX	X
XIV-ВА	101	40	39,60	-60,40	8,56±0,85	3,63±0,57	-4,81	1,49	0,42	10	11	VII	IX
XV-ППС	305	116	38,03	-61,97	25,86±1,48	10,51±0,98	-8,65	4,49	1,21	5	9	V	VII
XVI-СНОС	16	133	831,25	731,25	1,36±0,34	12,05±1,05	9,74	0,24	1,39	12	8	IX	VII
XVII-НСОТ	446	926	207,62	107,62	37,81±1,79	83,92±2,76	14,03	6,57	9,66	3	3	III	III
Итого	6788	9584	141,19	41,19	575,43±6,96	868,61±8,83	26,06	100,00	100,00	17	17	9	10

БСК, VIII-БОД, IX-БОП, X-БМПС, XIII-БКМС, XVI-СНОС и XVII-НСОТ, из коих за исключением X-БМПС и XIII-БКМС, уровни показателей смертности по всем остальным классам причин смерти претерпели существенное повышение (табл. 1).

По классу II-Н показатель смертности за все годы наблюдения к 1987г. определялся с превышением и в целом за исследуемый период, будучи достоверно повышен ($t=12,05$), увеличился с темпом роста 154,72%, что в основном было обусловлено причинами смерти по рубрике ЗН. При этом удельный вес числа умерших по ЗН, в среднем за период исследования составил 98,89%, в разные годы был с колебаниями в пределах 96,88-99,94%. Анализ динамики показателей по подрубрикам ЗН показал, что в сравниваемые годы достоверный рост уровня показателя по ЗН имел место за счет существенного увеличения смертности от ЗН по ОП, ОД, ЖПОиМЖ и МПС. При этом уровень показателя по ЗН ОП достиг 50,93 в 2005г., что, в сравнении с таковым в 1987г. (40,27), было достоверно ($t=3,77$) выше с темпом прироста на 26,49%. По ЗН ОД показатель, достигнув уровня 41,06 в 2005г., по отношению к 1987 г. (23,74), был с достоверным ($t=7,23$) превышением с темпом прироста на 72,97%; по ЖПОиМЖ - с 17,89 (в 1987г.) с темпом прироста на 90,01% достиг уровня 33,99 в 2005г., что также было увеличено достоверно ($t=7,51$); по МПС в 1987г. уровень показателя составлял 13,73, тогда как в динамике лет с устойчивым темпом достиг до 34,17 в 2005г., что, по отношению к исходному уровню, было с достоверным ($t=9,90$) превышением с приростом к нему на 148,80%.

Среди причин смерти, отмеченных с достоверным ростом во все периоды исследования, оказался класс III-БЭС (рис. 2), уровень которого за исследуемый период повысился существенно ($t=20,08$) с темпом прироста на 433,22%. Увеличение смертности в целом по этому классу было отмечено за счет интенсивного роста смертности по СД, уровень которого в 2005 г. (66,52) в сравнении с исходным в 1987г. (11,53), с приростом на 477,01%, повысился ($t=20,78$) достоверно.

По классу VII-БСК уровень смертности был существенно увеличен ($t=15,26$) с приростом к уровню в 1987г. на 40,91%. По данному классу различной оказалась динамика показателей смертности по рубрикам причин ОИ и другим формам ИБС и БГ. Удельный вес числа умерших по ОИ и другим формам ИБС, в среднем за исследуемый период составил 70,93%, в 2005г. стал равен 86,00%, против 68,81% в 1987г. За исследуемый период уровень показателя по ОИ был достоверно

($t=21,96$) повышен, с темпом роста к исходному уровню в 1987г., составившим 176,13%. Удельный вес числа умерших по рубрике БГ, в среднем за исследуемый период составив 21,30%, в сравниваемые 1987-2005гг. был повышен с 17,55% до 48,17%. Уровень показателя смертности по БГ, существенно ($t=6,31$) увеличенный в 1987-1993гг. от 51,71 до 72,32 с темпом роста 139,86%, продолжал определяться с положительной тенденцией и достиг уровня 74,63 в 1998 г., затем – 199,93 в 2005г., что, к 1998г., было повышено достоверно ($t=25,15$) с темпом роста 267,89%, а по отношению к 1987г., будучи с ростом 386,64%, было с еще большим ($t=31,27$) превышением.

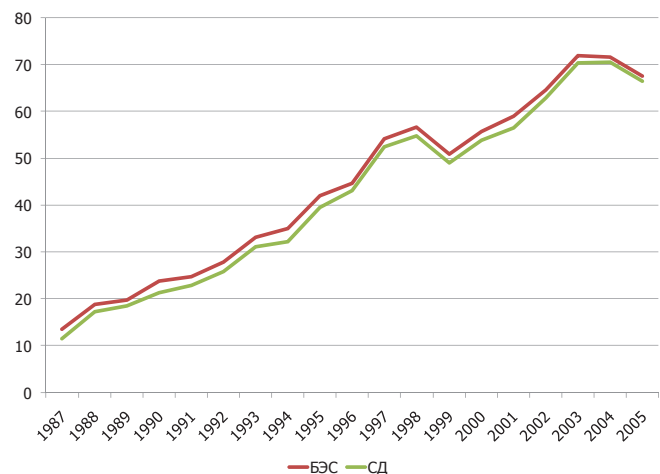


Рис. 2 Динамика показателей смертности населения г. Еревана в 1987-2005 гг. по классу III-БЭС и сахарному диабету

По классу VIII-БОД (рис. 3) показатель повысился с 28,14 (1987г.) до 44,41 в 2005г. ($t=6,43$) с приростом на 57,79%. При этом удельный вес числа умерших по рубрике причин ОРИ, в среднем за исследуемый период составил 31,56%, а по ХБ органов дыхания - 68,44%. Анализ смертности по ОРИ и ХБ выявил, что в динамике сравниваемых лет достоверный рост смертности по классу БОД был обусловлен как по рубрике причин ОРИ, так и ХБ, уровни показателей которых в 2005 г. составив 15,95 и 28,46 - соответственно, по сравнению со значениями в 1987г. - 10,26 и 17,89, достоверно увеличились ($t=3,74$; $t=5,22$) с темпами роста 155,51% и 159,10%.

По классу IX-БОП показатель смертности с уровня 23,74 в 1987г. с положительным темпом роста достиг 31,38 в 1993г., и был достоверно увеличен ($t=3,51$) с приростом к исходному уровню на 32,21%. Уровень показателя, в 1994-1998гг. будучи с положительной тенденцией ($t=1,80$), в последующие годы вновь достоверно повысился ($t=3,84$) до 36,52 в 2005г., против 27,29 в

1998г., с темпом роста 133,85%. В целом за исследуемый период показатель смертности по данному классу повысился статистически достоверно с приростом на 53,88%. Анализ динамики уровней показателей рубрик по причинам БЖКТ и БП обнаружил, что за последние годы достоверный рост уровня смертности по классу IX-БОП произошел за счет интенсивного повышения ($t=4,58$) смертности по БП - с 15,00 в 1998г. с темпом роста 157,11% достигшего уровня 23,56 в 2005г., что к исходному 12,12 в 1987г., с темпом роста 194,39% повышено статистически достоверно ($t=6,43$).

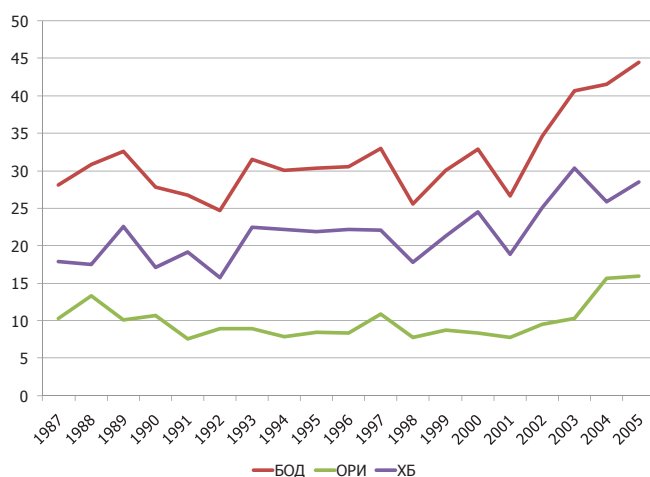


Рис. 3 Динамика уровня смертности населения г. Еревана в 1987-2005 гг. по классу VIII-БОД и рубрикам причин ОРИ и ХБ

По классу XVI-СНОС (рис. 4) в 1987-1993гг. уровень показателя был резко повышен ($t=18,63$) с 1,36 в 1987г. до 33,99 в 1993г., и с приростом на 2405,88% увеличился почти в 25 раз. Несмотря на существенное снижение показателя в последующие годы ($t=4,62$) до уровней 23,58 в 1998г. и 12,05 в 2005г. ($t=6,42$), тем не менее в 2005г., в отношении к 1987г., уровень его с приростом на 788,71% был достоверно выше ($t=9,74$). Выявлено, что в 1987-2005гг. существенный рост смертности по классу XVI-СНОС произошел за счет показателя причин по СНОС, который в 2005г. составив 7,61, по отношению к уровню в 1987г. (1,10), с темпом роста 690,82%, был повышен ($t=7,36$) в 7 раза.

Анализ динамики показателя смертности класса XVII-НСОТ (рис. 5) выявил существенный рост ($t=10,87$) его уровня в 1987-1993гг. с 37,81 до 71,11 с приростом на 88,07%. В дальнейшие годы он с устойчивым темпом снизился до 49,06 в 1998 г. и, продолжая снижаться в последующие годы, дошел до уровня 39,29 в 2003 г. Уровень его, в 2004 г. претерпев резкое повышение до 78,01, в 2005г. вновь существенно вырос до 83,92, что по отношению к 1987г., с приростом на

121,98%, было достоверно выше ($t=14,03$).

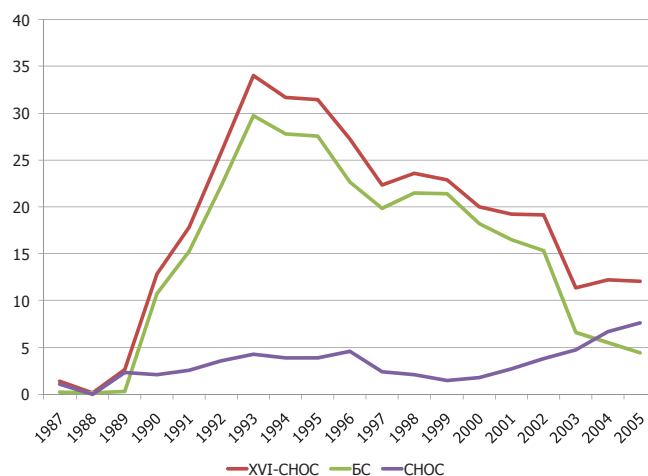


Рис. 4 Динамика показателя смертности населения г. Еревана в 1987-2005 гг. по классу XVI-СНОС и рубрикам причин смерти БОС и СНОС

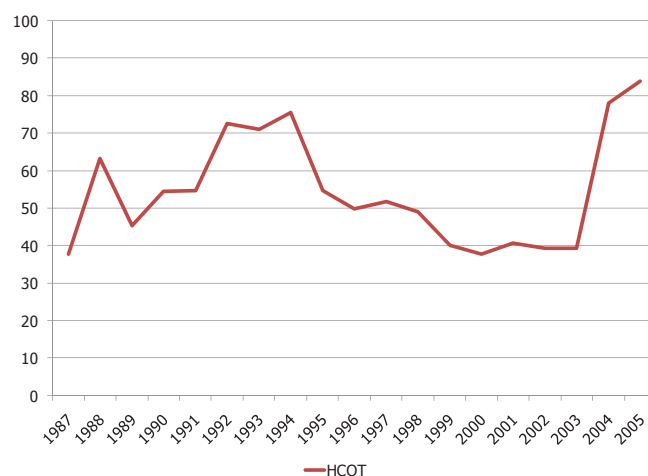


Рис. 5 Динамика уровня смертности населения г. Еревана в 1987-2005 гг. по классу XVII-НСОТ

Как видно из нижеприведенных данных (табл. 2) в динамике сравниваемых лет существенный рост смертности в целом по классу XVII-НСОТ обусловлен достоверным ростом уровней показателей по рубрикам причин НС и НП и положительной тенденцией повышения уровня показателя по ОТП.

В динамике сравниваемых лет при незначительном темпе роста смертности в целом по классу X-БМПС (104,65%), выявлен достоверный рост показателя по рубрике причин ИПиМКБ ($t=4,99$) с 3,56 в 1987г. до уровня 8,79 в 2005 г. (прирост на 146,92%), удельный вес числа умерших по причинам которых повысился до 69,78%, тогда как в 1987г. составлял 29,58%.

Во вторую группу классов причин смерти, показатели которых в сравниваемые 1987-2005гг. были установлены со снижением уровней, вошли I-ИБ, IV-БКр., V-ПР, VI-БНС, XI-ББР, XII-БК, XIV-ВА и XV-ППС, из коих изменения показателей по классам IV-БКр., V-ПР, VI-

Таблица 2

Динамика показателей смертности населения г. Еревана в 1987-2005гг.
по рубрикам причин ДТП, ОТП, НС, ОТП и НП (класс XVII-НСОТ)

Названия подразбик причин смерти ЗН	Годы	Р±m, на 100000 жит.	Сравниваемые годы	Динамика изменений		
				t	ТР, %	ТПР, %
ДТП	1987	10,94±0,96	1993 г. к 1987 г.	-1,24	85,05	-14,95
	1993	9,30±0,90	1998 г. к 1993 г.	-0,87	88,40	-11,60
	1998	8,22±0,86	2005 г. к 1998 г.	0,60	109,12	9,12
	2005	8,97±0,90	2005 г. к 1987 г.	-1,49	82,05	-17,95
ОТП	1987	0,51±0,21	1993 г. к 1987 г.	0,32	119,63	19,63
	1993	0,61±0,23	1998 г. к 1993 г.	1,95	237,59	137,59
	1998	1,45±0,36	2005 г. к 1998 г.	-0,55	81,50	-18,50
	2005	1,18±0,33	2005 г. к 1987 г.	1,73	231,64	131,64
НС	1987	23,99±1,43	1993 г. к 1987 г.	5,69	154,36	54,36
	1993	37,03±1,79	1998 г. к 1993 г.	-11,09	36,84	-63,16
	1998	13,64±1,11	2005 г. к 1998 г.	14,25	344,76	244,76
	2005	47,04±2,06	2005 г. к 1987 г.	9,19	196,07	96,07
ОТП	1987	1,70±0,38	1993 г. к 1987 г.	10,18	784,45	684,45
	1993	13,30±1,08	1998 г. к 1993 г.	-8,05	26,50	-73,50
	1998	3,52±0,56	2005 г. к 1998 г.	-3,43	36,01	-63,99
	2005	1,27±0,34	2005 г. к 1987 г.	-0,84	74,84	-25,16
НП	1987	0,68±0,24	1993 г. к 1987 г.	10,18	1602,22	1502,22
	1993	10,87±0,97	1998 г. к 1993 г.	6,61	204,56	104,56
	1998	22,23±1,42	2005 г. к 1998 г.	1,56	114,58	14,58
	2005	25,47±1,52	2005 г. к 1987 г.	16,12	3755,31	3655,31

БНС были статистически незначимыми ($t=0,10$; $t=1,95$; $t=1,45$) с темпами убыли на 4,97%, 61,82% и 27,30% соответственно. При достоверном снижении показателя по классу I-ИБ - с 12,29 до 7,70 в 2005 г., против 12,29 в 1987 г. ($t=3,48$), с темпом убыли на 37,33%, исследованием выявлена положительная тенденция показателя смертности по Туб., уровень которого в 2005г. стал равен 4,53, что по отношению к исходному в 1987г. (2,54) с приростом на 78,19% стало достоверно выше ($t=2,51$).

Исследование динамики уровня смертности по классам XI-ББР, XII-БК, XIV-ВА и XV-ППС обнаружило отрицательный темп роста. Так, по классу XV-ППС, уровень показателя с 25,86 в 1987г. за исследуемый период был снижен ($t=8,65$) с темпом убыли на 59,34%. Выявлено, что показатели вышеотмеченных первых трех классов в 1987-2005гг., в основном, определяясь статистически без значимых изменений с отрицательной тенденцией во всех периодах, в целом по отношению к 1987 г. были достоверно снижены по классу XI-ББР - от 0,93 в 1987 г. до 0,18 в 2005 г. с темпом убыли на 80,56% ($t=2,43$); по XII-БК - от 0,59 до 0,09 с темпом убыли на 84,73% ($t=2,08$); по XIV-ВА - от 8,56 до 3,63 с темпом убыли на 57,66% ($t=4,84$).

Анализ динамики структуры причин смертности населения (табл. 1) показал, что в сравниваемые годы классы причин смерти, по удельному весу числа умерших распределявшиеся на соответствующих порядковых местах (1-17), по уровню показателей в 2005г. были установлены на 10-и рангах, против 9-и в 1987г. При этом, в структуре причин смерти населения Еревана классы VII-БСК, II-Н и XVII-НСОТ в динамике сравниваемых лет, установленные с приростом числа умерших на 31,80%, 44,71% и 107,62%, по удельному весу – 47,79%, 19,42% и 9,66% (в 1987г. 51,19%, 18,95% и 6,57% соответственно) и уровням показателей – 415,09, 168,66 и 83,92 (в 1987г. 294,58, 109,02 и 37,81), с порядковыми номерами 1, 2, 3 продолжают определяться на своих I, II и III соответствующих приоритетных ранговых местах. В динамике сравниваемых лет, в силу существенного увеличения абсолютного числа умерших по причинам смерти БЭС с приростом на 369,18%, класс III, по удельному весу 7,78% (против 2,34% в 1987 г.) продвинувшись с 7-го на 4-й порядковый номер, а по уровню показателя 67,61 (против 13,48) - с VI на IV ранг, оказался в числе приоритетных классов причин смерти. Несмотря на существенный рост уровня смертности по причинам БОД и БОП

с приростами абсолютного числа умерших на 47,59% и 43,93% соответственно, VIII класс с удельным весом 6,43% (против 4,89% в 1987 г.) и уровнем показателя 44,41 (против 28,14) механически отодвинулся с 4-го на 5-е порядковое и ранговое места, а IX класс с удельным весом 5,54% (против 4,12%), продолжая занимать свое 6-ое порядковое место в структуре, по уровню показателя — 36,52 (против 23,74), механически отодвинулся с V на VI ранг. Как видно из приведенных данных, среди приоритетных классов причин смерти ведущими и беспрецедентными по удельному весу числа умерших и уровням показателей были и остаются первым ведущим - VII-БСК, а вторым - класс II-Н, удельный вес числа умерших по причинам которых в сумме определяя 67,21% общего массива смертности населения в 2005 г. (против 70,14% в 1987г.), в целом по причинам смерти группы вторых приоритетных классов (XVII, III, VIII и IX) составил 26,75%, против 20,07% в 1987г. В 2005г. удельный вес числа умерших по причинам смерти остальных 11-и классов (7-17-ый порядковые места в структуре) в сумме составил всего 6,03%, против 9,79% в 1987г.

Таким образом, в динамике сравниваемых лет при равном количестве приоритетных классов причин смерти (по 6 классам), распределившихся, однако, в 2005г. на первых шести, а в 1987г. - пяти рангах, тем не менее произошла реструктуризация смертности населения, заключающаяся в установлении нового приоритета, перераспределении классов причин смерти по степени их приоритетности на новые порядковые и ранговые места, существенном повышении абсолютного числа умерших по большинству классов причин смерти, в том числе всех приоритетных, отмеченных как с увеличением удельного веса числа умерших, в сумме составившего 93,96%, против 90,21% в 1987 г., так и с достоверным ростом уровней показателей.

Сравнительный анализ динамики изменений уровней показателей смертности мужчин и женщин в исследуемые 1987-2005гг. выявил одинаковый характер направленности кривых уровней, сходный с динамикой изменений среднегогородского показателя (рис. 6).

В 1987-1993гг. имело место достоверное ($t=20,24$; $t=17,02$) повышение показателей смертности мужчин и женщин с 6,14 до 9,51 и с 5,39 до 7,91 с темпами роста уровней 154,87% и 146,75%, соответственно. В 1994-1998гг., несмотря на заметное снижение ($t=8,194$; $t=5,36$) до 8,05 и 7,06 в 1998 г., тем не менее, исследуемые показатели продолжали определяться на высоких уровнях и были с существенным превышением ($t=11,89$;

$t=11,51$), по отношению к таковым в 1987г., с темпами роста 131,03% и 130,91%. В 1999-2005гг. показатели смертности и мужчин, и женщин, вновь определяясь с устойчивой тенденцией роста, в 2005г., по отношению к 1998г., были достоверно повышены ($t=10,51$; $t=3,05$) до уровней 9,99 и 7,54 с интенсивностью темпов роста 124,15% и 106,83% соответственно. Как видно из приведенных данных показатели смертности и мужчин, и женщин, за все исследуемые годы определяясь с существенным превышением в сравнении с 1987г., в 2005г. по отношению к исходным уровням ($t=17,11$ и $t=14,07$) определялись с темпами роста 162,67% и 139,85% соответственно.



Рис. 6 Динамика уровня смертности мужчин и женщин г. Еревана в 1987-2005гг.

Сравнительный анализ динамики показателей причин смертности мужчин и женщин в 1987-2005гг., при различиях в интенсивности темпов сравниваемых показателей, выявил одинаковый характер имевших место изменений, сходный с динамикой изменений соответствующих среднегогородских показателей причин смертности с достоверным повышением уровней показателей смертности и мужчин, и женщин по всем приоритетным классам причин смертности населения в целом.

В динамике сравниваемых лет, при достоверном повышении уровня общей смертности городского населения в целом, выявлены различия в уровнях возрастных и поло-возрастных показателей как в сторону повышения, так и снижения (табл. 3).

Исследование показало, что в сравниваемые 1987-2005гг. неблагоприятная тенденция уровня общей смертности населения в целом была обусловлена существенным повышением ее уровня как среди старческого и пожилого, так и взрослого, молодого и подросткового контингентов.

Таблица 3

Анализ динамики возрастных показателей уровня общей смертности населения г. Еревана в сравнимые 1987-2005гг.

Возрастные группы	Р±m, на 1000 жителей		Динамика изменений			Изменения t к предыдущему уровню	
	1987г.	2005г.	t	TP, %	ТПР, %	1987 г.	2005 г.
0	24,33±1,05	15,20±1,12	-5,95	62,47	-37,53	-	-
1-4	0,64±0,09	0,31±0,08	-2,81	47,80	-52,20	-22,49	-13,29
5-9	0,27±0,05	0,17±0,05	-1,47	61,20	-38,80	-3,64	-1,44
10-14	0,32±0,06	0,30±0,06	-0,24	93,77	-6,23	0,60	1,68
15-19	0,46±0,07	0,57±0,08	1,14	126,18	26,18	1,51	2,81
20-24	0,42±0,07	0,63±0,08	2,02	148,71	48,71	-0,33	0,51
25-29	0,65±0,07	0,95±0,10	2,39	145,27	45,27	2,39	2,48
30-34	0,91±0,09	1,29±0,13	2,44	141,97	41,97	2,24	2,07
35-39	1,36±0,12	1,88±0,16	2,53	138,02	38,02	2,98	2,85
40-44	2,06±0,20	2,98±0,19	3,35	144,44	44,44	2,97	4,45
45-49	4,11±0,24	4,10±0,21	-0,02	99,81	-0,19	6,46	3,96
50-54	6,21±0,32	7,05±0,31	1,90	113,55	13,55	5,22	7,88
55-59	10,14±0,42	10,67±0,44	0,87	105,24	5,24	7,43	6,75
60-64	17,10±0,63	15,44±0,67	-1,82	90,28	-9,72	9,23	5,98
65-69	23,29±1,01	27,04±0,72	3,01	116,08	16,08	5,20	11,80
70-74	38,64±1,49	46,09±1,17	3,93	119,30	19,30	8,51	13,84
75-79	73,08±2,19	74,11±1,66	0,37	101,40	1,40	12,99	13,78
80-84	97,60±3,44	114,67±3,24	3,61	117,49	17,49	6,01	11,15
85 и >	209,15±6,71	245,66±7,26	3,69	117,46	17,46	14,79	16,47
Всего	5,75±0,07	8,69±0,09	26,06	150,95	50,95	-	-

Сравнительный анализ динамики поло-возрастных показателей смертности выявил, что неблагоприятные тенденции изменений коснулись прежде всего мужчин, у которых, в отличие от женщин, показатели смертности, будучи с положительной динамикой во всех возрастных группах, отмечались также с большей интенсивностью повышения уровней, что за исключением группы 65-69 лет пожилого контингента и крайних возрастных групп (80-84 и 85 лет и старше) старческого контингентов было зафиксировано среди остального преобладающего большинства сравниваемых групп. При этом, обнаружено, что достоверный рост показателей смертности возрастных групп подросткового (15-19 лет) и молодого (20-24 и 25-29 лет) контингентов, а также младшей возрастной группы (30-34 года) и возрастных групп 50-54 и 55-59 лет взрослого контингента, также как и положительный рост показателя смертности возрастной группы 75-79 лет старческого контингента населения был отмечен за счет смертности мужчин, тогда как у женщин отмеченных возрастных групп уровень ее с различной интенсивностью темпа убыли был снижен. Исследованием выявлено также, что в динамике сравниваемых лет у возрастных групп 35-39 лет и 40-44 года взрослого и возрастной группы 70-74 года пожи-

лого контингентов населения достоверный рост показателей смертности был отмечен прежде всего за счет существенного повышения уровня смертности мужчин, тогда как у женщин отмеченных возрастных групп положительный рост уровней показателей смертности был статистически незначимым. Выявлено также, что среди контингента взрослого населения при практически неизменном уровне показателя смертности возрастной группы 45-49 лет и несколько заметной убыли его уровня у группы 60-64 года, показатели смертности мужчин указанных групп были установлены, хотя и с незначительным, но с ростом уровней, в отличие от которых, уровень смертности женщин отмеченных групп, установленный с отрицательным темпом роста, в первом случае был с незначительной, а во втором - с достоверной убылью.

Достоверный рост смертности возрастных групп пожилого (65-69 лет) и старческого (80-84 года) контингентов населения, отмеченный за счет существенного повышения ее уровня у обоего пола, для крайней возрастной группы (85 лет и старше) был отмечен прежде всего за счет достоверного роста смертности женщин, с заметным повышением отмеченным также и для мужчин.

Таблица 4

Коэффициенты корреляции Пирсона между коэффициентом Джини, отдельными классами причин смерти и их рубриками в 1987-2005гг., и уровни их значимости

Название классов и причин смертности по МКБ-9	Коэфф. корреляции Пирсона	Уровень значимости
Класс I-ИБ-Коэффициент Джини	- 0,328	$p > 0,05$
Рубрика- Туб. класса I-ИБ - коэффициент Джини	0,602	$p = 0,006$
Класс II-Н - коэффициент Джини	0,134	$p > 0,05$
Рубрика-ЗН класса II-Н - коэффициент Джини	0,154	$p > 0,05$
Класс III-БЭС - коэффициент Джини	0,399	$p > 0,05$
Рубрика-СД класса III-БЭС - коэффициент Джини	0,385	$p > 0,05$
Класс IV-БКр - коэффициент Джини	-0,340	$p > 0,05$
Класс V-ПР- коэффициент Джини	0,663	$p = 0,002$
Класс VI- БНС- коэффициент Джини	0,460	$p = 0,047$
Класс VII-БСК- коэффициент Джини	0,713	$p = 0,001$
Рубрика-ОИ класса VII-БСК-коэффициент Джини	0,432	$p > 0,05$
Рубрика-БГ класса VII-БСК -коэффициент Джини	-0,044	$p > 0,05$
Класс VIII-БОД - коэффициент Джини	-0,174	$p > 0,05$
Класс IX-БОП - коэффициент Джини	0,335	$p > 0,05$
Класс X-БМПС - коэффициент Джини	-0,190	$p > 0,05$
Класс XI-ББР - коэффициент Джини	-	-
Класс XII-БК - коэффициент Джини	-0,438	$p > 0,05$
Класс XIII-БКМС - коэффициент Джини	-0,067	$p > 0,05$
Класс XIV-ВА - коэффициент Джини	-0,708	$p = 0,001$
Класс XV-ППС- коэффициент Джини	-0,572	$p = 0,011$
Класс XVI-СНОС - коэффициент Джини	0,881	$p = 0,000$
Рубрика-БС кл XVI-СНОС - коэффициент Джини	0,881	$p = 0,000$
Руб.- СНОС кл. XVI-СНОС- коэффициент Джини	0,144	$p > 0,05$
Класс XVII- НСОТ- коэффициент Джини	-0,060	$p > 0,05$
Руб.-ОТР кл. XVII- НСОТ - коэффициент Джини	0,181	$p > 0,05$
Руб.-НС кл. XVII- НСОТ - коэффициент Джини	-0,210	$p > 0,05$
Руб.-ОТР кл. XVII- НСОТ - коэффициент Джини	0,060	$p > 0,05$
Руб.-НП кл. XVII- НСОТ - коэффициент Джини	0,554	$p = 0,014$
Общая смертность - коэффициент Джини	0,576	$p = 0,010$

Таким образом, сравнительный анализ показателей смертности населения (с учетом нарастания возраста) по 5-летним возрастным группам в динамике исследуемых лет выявил неблагоприятную тенденцию в установлении групп с повышенным риском смертности, заключающуюся в заметном “омоложении” этих групп, что, по результатам сравнительного анализа поло-возрастных показателей, отмечено, прежде всего, за счет мужчин с вовлечением в группы риска всех возрастных категорий подросткового и молодого контингентов и самой младшей возрастной группы взрослого контингента (15-19, 20-24, 25-29, 30-34 года), и женщин возрастных групп 35-39 лет и 40-44 года.

При изучении связи показателей смертности населения города Еревана в 1987-2005гг. с коэффициентом Джини на первом этапе был проведен кор-

реляционный анализ, с целью выявления силы связи между показателями общей смертности населения города Еревана и коэффициентом Джини.

Результаты исследования показали, что в 1987-2005гг. наблюдалась положительная корреляционная связь между показателем смертности и коэффициентом Джини. Коэффициент корреляции Пирсона составляет 0,576, что по критериям качественной оценки связи определяется как умеренная связь.

При исследовании, с целью выявления отдельных классов смертности, которыми была обусловлена такая корреляционная связь, изучено наличие связи между коэффициентом Джини и отдельными классами причин смертности населения. С целью выявления отдельных рубрик причин смерти, обуславливающих уровень смертности по отдельным классам, исследовано

Таблица 5

Оптимальные модели уравнений характеризующие связь между показателями смертности населения г. Еревана по классам и рубрикам причин смерти и коэффициентом Джини

Показатели причин смерти	Уравнения	Модель					Оценка параметров		
		R ²	F	df ₁	df ₂	Sig.	b ₀	b ₁	b ₂
Общая смертность	Параболическая	0,640	14,237	2	16	0,000	-0,993	36,441	-36,06
Рубр. Туб., класса I-ИБ	Кубическая	0,487	7,584	2	16	0,005	-2,663	20,792	0,000
Класс II-Н	Параболическая	0,475	7,237	2	16	0,006	-55,121	885,600	-950,33
Рубр.ЗН, класса II-Н	Параболическая	0,456	6,716	2	16	0,008	-61,860	906,365	-969,20
Класс III-БЭС	Параболическая	0,481	7,410	2	16	0,005	-151,38	858,538	-876,86
Рубр. СД, класса III-БЭС	Параболическая	0,468	7,049	2	16	0,006	-153,44	861,476	-881,67
Класс V- ПР	Параболическая	0,547	9,655	2	16	0,002	5,545	-25,369	35,054
Класс VII- БСК	Параболическая	0,716	20,215	2	16	0,000	-45,718	1790,133	-1689,46
Рубр. ОИ, класса VII-БСК	Параболическая	0,451	6,562	2	16	0,008	-132,95	1791,488	-1805,99
Класс XI- ББР	Параболическая	0,559	10,128	2	16	0,001	4,341	-17,208	17,791
Класс XIV-ВА	Параболическая	0,569	10,579	2	16	0,001	16,114	-40,373	34,607
Класс XV- ППС	Параболическая	0,680	17,022	2	16	0,000	90,968	-323,27	322,15
Класс XVI-СНОС	Гиперболическая	0,806	70,540	1	17	0,000	46,409	-12,128	0,000
Рубр. БС, класса XVI-СНОС	Параболическая	0,783	28,798	2	16	0,000	-26,967	119,410	-59,56
Рубр. ОТР, класса XVII- НСОТ	Параболическая	0,437	6,213	2	16	0,010	-3,393	21,087	-22,43
Рубр. НП, класса XVII-НСОТ	Степенная	0,478	15,565	1	17	0,001	53,813	2,021	0,000

также наличие связи между коэффициентом Джинии и отдельными рубриками и причинами смерти населения (табл. 4). В результате исследований все классы и их рубрики причин смертности можно разделить на две группы по силе связи между исследуемыми показателями. В первую группу вошли классы, а также отдельные рубрики, корреляционная связь которых с коэффициентом Джини статистически значимо положительна: рубрика Туб. класса I-ИБ, класс V-ПР, класс VI-БНС, класс VII-БСК, рубрика-БС класса XVI-СНОС, класс XVII-НСОТ, рубрика НП класса XVII-НСОТ.

Во вторую группу вошли классы с их рубриками, а также отдельные рубрики классов, корреляционная связь которых с коэффициентом Джини статистически отрицательна или отсутствует: класс I-ИБ; класс II-Н; класс III-БЭС и рубрика-СД; класс IV-БКр; рубрики-ОИ и БГ класса VII-БСК; классы VIII-БОД, IX-БОП, X-БМПС, XI-ББР, XII-БК, XIII-БКМС, XIV-ВА, XV-ППС; класс XVI-СНОС и рубрика- СНОС; рубрики класса XVII- НСОТ-ОТ, ОТР, НС.

Вторым этапом исследования проведен регрессионный анализ. В уравнениях регрессий независимой переменной является коэффициент Джини, а зависимой - показатели смертности. Главной задачей являлось определение формы связи коэффициента Джини и причинных показателей смертности с последующим расчетом параметров уравнений регрессий. Дана оцен-

ка следующим формам связи: линейная, логарифмическая, гиперболическая, параболическая, кубическая, степенная и экспоненциальная. В результате сопоставления данных показателя общей смертности населения г. Еревана и коэффициента Джини в 1987-2005гг. и проведения метаматических расчетов были получены параметры регрессионных моделей, на основании которых разработаны уравнения регрессий.

Линейная	$y = 3,507x + 5,922$	$R^2=0,332$
Логарифмическая	$y = 1,685 \ln x + 8,912$	$R^2=0,406$
Гиперболическая	$y = (-0,752)/x + 9,315$	$R^2=0,483$
Параболическая	$y = (-36,062)x^2 - 36,441x - 0,993$	$R^2=0,640$
Степенная	$y = 9,135x^{0,243}$	$R^2=0,440$
Экспоненциальная	$y = 5,930e^{0,507x}$	$R^2=0,361$

При линейной регрессионной модели прогнозируемый показатель смертности ($P_{\text{общ. смертн.}}$) можно рассчитать уравнением: $P_{\text{общ. смертн.}} = 5,922 + 3,507 * P_{\text{коэфф.Джини}}$, где константа $b_0=5,922$ является свободным членом или сдвигом - вспомогательной величиной, необходимой для получения оптимальных прогнозов. Коэффициент регрессии $b_1=3,507$, обозначает степень влияния переменной - коэффициента Джини на показатель общей смертности. Так, коэффициент регрессии $b_1=3,507$ показывает степень увеличения показателя общей смертности при повышении значения коэффициента Джини на 1%. В линейной регрессионной модели $R^2=0,332$ показывает, что 33,2% вариации общей смертнос-

ти определяется переменной коэффициент Джини в 1987-2005гг. наблюдения, а 66,8% вариации - другими факторами, не принятыми во внимание в данной модели. Подобным образом можно утверждать, что в 1987-2005гг. наблюдения в логарифмической модели 40,6% вариации общей смертности определяется переменным коэффициентом Джини, в квадратичной (параболической) модели - 64,0%, в кубической - 64,0%, в гиперболической - 48,3%, в степенной модели - 44,0%, в экспоненциальной модели - 36,1%. Поскольку во всех моделях $\text{SigF} < 0,05$, то во всех случаях принимается гипотеза о присутствии умеренной связи между изучаемыми переменными. Наилучшей моделью является квадратичная (параболическая) модель, поскольку в ней значение $R^2 = 0,640$ максимальное.

Также была оценена зависимость показателей смертности (по всем классам) от коэффициента Джини. В результате исследований, выбрана форма зависимости (уравнение регрессии) регрессионной модели для каждого показателя смертности, которая максимально описывает вариацию изучаемого показателя (табл 5). Выбор уравнений регрессии для каждого из показателей проведен исходя из уровня значимости ($\text{SigF} < 0,05$ и максимального значения коэффициента детерминации R^2).

В результате исследования выявлена статистически достоверная связь между показателями общей смертности и коэффициентом Джини. Доказано, что увеличение коэффициента Джини на 1% влечет за собой увеличение показателя общей смертности на 3,5 единиц. В то же время, исследование показателей причин смертности выявило, что связь между показателем общей смертности и коэффициентом Джини обуслов-

лена лишь некоторыми классами (V, VI, VII, IX, XVI) и их рубриками, а также отдельными рубриками (рубрика Туб. класса I-ИБ, рубрика НП класса XVII-НСОТ). При оценке формы связи между показателями по классам и рубрикам причин смерти и коэффициентом Джини выявлено, что в большинстве случаев преобладает квадратичная (параболическая) связь, имеющая следующий вид: $y = b_0 + (b_1 * x) + (b_2 * x^2)$, где y - прогнозируемый показатель смертности; b_0, b_1, b_2 - параметры регрессионных уравнений, x - коэффициент Джини. Нами рассчитаны все параметры регрессионных уравнений по всем классам и отдельным рубрикам болезней и выявлены отдельные причины смерти, имеющие сильную статистически достоверную связь с коэффициентом Джини (туберкулез, сахарный диабет и т.д.).

Разработанная и созданная нами база данных о смертности населения г. Еревана в 1987-2005 гг., включающая генеральную совокупность числа умерших по всем классам, рубрикам, подрубрикам и по всем отдельно взятым причинам смерти со статистической обработкой материала, также, как и статистическая модель по прогнозированию уровня общей смертности населения в зависимости от коэффициента Джини переданы в НСС при Президенте РА для служебного пользования в 2007 г. (ГСС РА, 1/2-1409, 25.11.2009).

Разработанная и апробированная нами методология по изучению и оценке связи между распределением доходов среди населения и уровнем показателей общей смертности передана в ИАРЦ НИЗ МЗ РА в качестве материала включения в ежегодный национальный доклад по оценке эффективности системы здравоохранения (МЗ РА, 12/4 ЦГ-5998, 25.11.2009).

ЛИТЕРАТУРА

1. Айрапетян А.К. Изучение смертности населения Армении и ее социально-гигиеническая оценка // Дисс. д.м.н., Ереван, 2001. - 305 с.
2. Айрапетян А.К., Хачатрян С.А. Дифференциация административных территорий РА по уровню и структуре смертности населения // Мат. научн. конф., посв. 75-лет. ЕГМУ/ Ереван, 2005. - С.48-50.
3. Хачатрян Т.С., Лепян М.К. Бедность и здоровье в РА/Сборник материалов 5-ой научно-медицинского конгресса "Здоровье человека", - Ереван, 2006, с.89-90.
4. Flegg AT (1982). Inequality of income, illiteracy and medical care as determinants of infant mortality in underdeveloped countries. Pop St 36: 441-458.
5. LeGrand J (1987). Inequalities in health. Some international comparisons. European Economic Review 31: 182-191.
6. Rodgers GB (1979). Income and inequality as determinants of mortality: an international cross-section research analysis. Population studies; 33:343-351.
7. Waldmann RJ (1992). Income distribution and infant mortality. Quarterly Journal of Economics 107: 1283-1302.
8. Wennemo I (1993). Infant mortality, pub. pol., and inequality-a comparison of 18 industrialized countries 1950-85. Soc. of Health & Illness 15: 429-446.
9. Wilkinson RG (1986). Income and inequality. In: Class and health: Research and Longitudinal Data, RG Wilkinson (ed). London: Tavistock.
10. Wilkinson RG (1992). Income distribution and life expectancy. British Medical Journal; 304: 165-168.

RESUME

MEDICAL-SOCIAL ASSESSMENT OF TRENDS IN TOTAL MORTALITY RATES AMONG YEREVAN POPULATION OVER RECENT DECADES

*Hayrapetyan A.K., Khachatryan S.A.
YSMU, Chair of Public Health*

Health constitutes one of the complex and insufficiently solved problems in contemporary society. According to data of WHO, the investigation of mortality as a more accurate characteristics of population health in the present reality, should be regarded as a basic mean for the determination of main directions of population maintenance priorities and health care reforms for the purpose of ensuring effective allocation of limited resources provided for the development of the field concerned. Unfavorable trends of health indices of the population of the Republic of Armenia, in particular, of the city of Yerevan over the last decades, call for the conduction of special and profound investigation aimed at revealing different factors of social-economic picture of the country, which inevitably influence the health state of the population. This shows the necessity and relevance of the present work.

Current paper presents profound and complex study of total mortality rate in the city of Yerevan, along with the analyses of the correlation between the mortality rate and macroeconomic indices of the country's development such as the level and allocation of income among the population, a complex social-hygienic evaluation within the dynamics of 1987- 2005. The results of the study are strictly a matter of concern, since during the regarded period of time the constantly high level of mortality rate and especially its steady increase, recorded on the account of essential increase in indices of classes of mortality causes of primary social importance (hemopoietic system-VII class; neoplasms (on the account of malignant tumors) - II class; diseases of endocrine system (on the account of diabetes)- III class; diseases of respiratory and digestive organs - VIII and IX classes; causes of mortality conditioned by accidents-XII class), indicate extremely unfavorable changes in health status of the population in the city of Yerevan, which are mainly driven by the complex social and economic conditions of the population.

In the light of all the above mentioned, it is apparent that in the current situation the efforts on the side of the health care system alone are not sufficient. The obtained results fundamentally change the understanding of the role of the state and society with regard to life maintenance and improvement of the quality of human resources, without the latter no economic reforms are possible in practice.

On the basis of the study, a statistical model of predicting the level of total mortality rate among the population has been developed and drawn up depending on the basic macroeconomic changes within the country.

The present study aimed at investigating the mortality rate of the population of Yerevan, based on profound analysis of the results of statistical processing of volumetric factual material, definitely clarifying a number of issues of the problems within the framework of the study. It will enable to give a scientifically substantiated solution to a number of issues in determining the primary directions of healthcare development of the city, as well as to a number of issues connected with the implementation of urgent measures by the state.

The study results serve as a basis for the development of short and long-term scientifically substantiated practical recommendations for the purpose of implementation of medico-social and social-hygienic preventive measures aimed at decreasing the level of total mortality of the population and improving the indices of the health of society.

The results of the study proving the main role of social-economic factors in unfavorable changes in the health state of society over the last decades, call for drawing up and implementing a state strategy program for the improvement of social-economic status of the population of Armenia, in particular, of the City of Yerevan.

АНАЛИЗ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА И АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ УЧАЩИХСЯ ДЕСЯТОГО КЛАССА ГОРОДА САРИ ИРАНА В ДИНАМИКЕ УЧЕБНОЙ НАГРУЗКИ

Минасян С.М., Геворкян Э.С., Голи Скарди Р.
ЕГУ, кафедра физиологии человека и животных

Ключевые слова: вариационная пульсометрия, кардиоинтервалография, артериальное давление, учебная нагрузка, индекс напряжения, уровень тревожности

Здоровье детей — одно из важнейших условий успешности их обучения и развития в школьном возрасте. Последний является периодом не только активного физического созревания, но и психологического и социального становления. Нервно-психическое здоровье формируется под влиянием множества факторов, среди которых важное место занимают факторы “внутри-школьной среды”. Именно в этот период закладываются основы здоровья будущего взрослого человека. Повышенные учебные нагрузки, особенно в старших классах, не дают возможности детям двигаться, спать и отдыхать соответственно возрастным потребностям. Под влиянием интеллектуальных и эмоциональных нагрузок, не соответствующих возрастным возможностям организма, у подростков могут возникнуть неблагоприятные физиологические и психологические реакции. Оценка показателей здоровья подростков, наблюдавшихся в динамике 9-11 классов, свидетельствует, что адаптация школьников к учебным нагрузкам и успешность обучения в старших классах специализированных школ достигается за счет чрезмерного напряжения функциональных систем организма, что может стать причиной формирования функциональных нарушений [4,7]. С особой остротой проблема здоровья школьников встает при внедрении педагогических нововведений. Изучению влияния экспериментальных форм обучения на состояние здоровья школьников посвящено достаточно много работ [2,10,11,13]. Вместе с тем практически отсутствуют исследования влияния образовательных технологий на адаптивные возможности организма, развивающегося в различных социально-экологических условиях. В связи с этим, целью настоящей работы являлось изучение особенностей изменения ритма сердца, гемодинамических и психофизиологических показателей учащихся 2 курса (10 класс средней школы) школ одаренных девочек и мальчиков г. Сари Иранской республики в динамике учебной нагрузки.

Методика исследования

В исследованиях на добровольной основе принимали участие 20 мальчиков и 20 девочек в возрасте 16 лет, обучающихся в школах одаренных девочек и одаренных мальчиков и не имеющих отклонений в состоянии здоровья. Предварительно осуществлялось психологическое тестирование обследуемых с выявлением уровня личностной тревожности по Спилбергеру-Ханину; по опроснику САН оценивались самочувствие, активность, настроение. Согласно Айзенку определялась принадлежность испытуемых к экстра- и интровертам. Производилось распределение учащихся по типам нервной деятельности: сангвиники, холерики, флегматики, меланхолики. Согласно поставленной цели измерялись основные показатели кардиогемодинамики: частота сердечных сокращений (ЧСС); артериальное давление (систолическое -АДС, диастолическое- АДД, пульсовое-ПД, среднединамическое-СДД). Артериальное давление (АД) измерялось манжетным методом Короткова. Систолический и минутный объемы крови (СО, МОК) рассчитывались по формуле Старра. Оценка активности регуляторных механизмов ритма сердца испытуемых осуществлялась по показателям электрокардиограммы (ЭКГ), записанной в первом стандартном отведении в положение сидя. Регистрация и анализ ЭКГ осуществлялись на Pentium 4. Объем выборки для одного испытуемого в каждой экспериментальной ситуации составлял 100 кардиоинтервалов. Математический анализ кардиоинтервалов проводился методом вариационной пульсометрии согласно критериям Р.М. Баевского компьютерной программой “Cardio”.

Вычислялись: Мо - мода (показатель активности гуморальных механизмов); АМо - амплитуда моды (активность симпатического контура ВНС); DC - вариационный размах (уровень активации парасимпатического звена ВНС); V_k - коэффициент вариации кардиоинтервалов; ИН - индекс напряжения регуляторных систем, отражающий степень централизации управления сердечным ритмом; ИВР - индекс вегетативного равновесия; ВПР - вегетативный показатель ритма; ПАПР - показатель адекватности процессов регуляции. Ре-

Таблица 1

Изменение показателей сердечного ритма учащихся 10-ого класса (16 лет) г. Сари в динамике однодневной и недельной учебных нагрузок

Параметры	Девочки				Мальчики			
	суббота		четверг		суббота		четверг	
	До уроков	После уроков	До уроков	После уроков	До уроков	После уроков	До уроков	После уроков
ИН (усл. ед.)	97,74±8,90	82,47±9,31 p<0,05	93,00±6,08	69,84±6,11 p<0,001	116,80±9,64	82,19±6,82 p<0,001	115,38±10,6	76,68±8,38 p<0,001
АМо (%)	46,5±1,32	35,22±1,97 p<0,05	44,28±0,67	30,16±1,38 p<0,02	41,20±2,69	33,85±2,51 p<0,02	41,83±1,86	32,68±2,17 p<0,01
Мо (с)	0,60±0,02	0,64±0,02 p<0,05	0,67±0,01	0,75±0,01 p<0,05	0,71±0,02	0,72±0,02	0,64±0,04	0,76±0,02 p<0,01
ΔХ (с)	0,41±0,04	0,43±0,04	0,33±0,01	0,37±0,01 p<0,05	0,30±0,01	0,34±0,02 p<0,05	0,29±0,01	0,34±0,02 p<0,05
ВПР (усл. ед.)	4,57±0,28	4,24±0,39 p<0,05	4,84±0,10	3,78±0,12 p<0,02	5,62±0,32	4,76±0,38 p<0,05	5,35±0,47	4,19±0,36 p<0,05
ИВР (усл. ед.)	122,81±11,60	98,53±8,6 p<0,01	111,6±3,49	85,1±4,10 p<0,001	186,6±12,18	122,4±12,86 p<0,001	162,5±13,69	111,2±5,48 p<0,001
ПАПР (усл. ед.)	72,31±3,68	59,36±1,86 p<0,01	53,48±1,25	45,36±1,14 p<0,02	61,24±4,58	49,36±2,8 p<0,01	64,49±3,23	44,02±3,69 p<0,001
V _k	10,21±0,64	11,05±0,64 p<0,05	9,13±0,58	9,88±0,18	8,086±0,42	9,103±0,50 p<0,05	6,942±0,26	9,248±0,34 p<0,001

Таблица 2

Гемодинамические показатели учащихся 10 класса (16 лет) средней школы г. Сари в динамике однодневной и недельной учебных нагрузок

Параметры	Девочки				Мальчики			
	суббота		четверг		суббота		суббота	
	До уроков	После уроков	До уроков	После уроков	До уроков	После уроков	До уроков	После уроков
ЧСС	87,92±2,34	82,32±1,86 p<0,05	88,64±3,21	79,22±2,18 p<0,05	84,65±1,86	78,14±2,24 p<0,05	86,81±3,31	76,52±2,38 p<0,02
САД	106,84±4,24	101,32±2,42	107,24±2,46	98,26±2,82 p<0,05	104,92±4,21	98,96±2,63	105,36±3,84	94,42±2,08 p<0,05
ДАД	66,82±1,86	62,88±2,36 p<0,05	67,46±2,21	61,24±1,81 p<0,05	64,32±1,92	60,18±1,04 p<0,05	65,48±1,86	59,24±2,04 p<0,05
ПД	41,34±2,21	38,96±1,05	41,18±3,06	36,28±1,28 p<0,02	41,48±1,98	37,09±1,86 p<0,05	41,94±2,31	35,54±2,32 p<0,01
СДД	85,28±4,32	80,12±3,68	86,38±4,04	79,26±3,04 p<0,05	84,42±4,81	78,22±2,06 p<0,05	84,76±3,32	75,48±2,48 p<0,05
СО	67,42±1,34	68,3±1,42	67,02±1,38	67,74±2,12	68,88±1,86	68,71±2,04	68,43±2,18	68,42±2,26
МОК	5,96±0,32	5,59±0,40 p<0,05	5,94±0,22	5,34±0,18 p<0,05	5,92±0,36	5,31±0,41 p<0,05	5,95±0,28	5,21±0,32 p<0,01
КНМ	9,39±1,08	8,32±0,96 p<0,05	9,60±0,84	7,78±0,86 p<0,01	8,88±0,92	7,72±1,04 p<0,02	9,15±1,28	7,22±0,98 p<0,05
КВРМ	5,75±0,38	5,47±0,26	5,79±0,30	5,36±0,28 p<0,05	5,82±0,36	5,36±0,30 p<0,05	5,82±0,32	5,16±0,24 p<0,02
КЭМ	0,61±0,01	0,65±0,02	0,60±0,01	0,69±0,02 p<0,01	0,66±0,03	0,69±0,02	0,64±0,02	0,71±0,03 p<0,02

гистрация кардиогемодинамических показателей учащихся осуществлялась в дневном, недельном и годовом временных диапазонах (до и после уроков; в начале и в конце учебной недели; в начале, середине и конце учебного года).

Все полученные данные подвергнуты статистической обработке по программе “Биостат”. Достоверность различий средних значений определялась по t - критерию Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Тестирование учащихся с помощью анкеты Айзен-

ка выявило принадлежность 60% из них к интровертам, а 40%-экстравертам. В группу интровертов вошли в основном меланхолики и холерики, а экстравертов-сангвиники и флегматики. Наблюдалось равномерное распределение испытуемых по уровню личностной тревожности (ЛТ). У 50% испытуемых выявлялся средний уровень ЛТ (30<ЛТ<45 баллов), у 50%-высокий уровень ЛТ (≥45 баллов). Средний уровень ЛТ был свойственен в основном испытуемым-экстравертам, а высокий - интровертам.

Математический анализ изменения интегральных показателей сердечного ритма испытуемых девочек

10-ого класса в конце учебного дня в субботу (по европейскому календарю-понедельник) выявил понижение ИН на 15,7% ($p<0,05$), у мальчиков - на 29,7% ($p<0,001$) по сравнению с уровнем до начала занятий, обусловленное ослаблением активности симпатического контура регуляции (АМо) на 24,3% ($p<0,05$) у девочек и на 17,9% ($p<0,02$) у мальчиков, повышением у девочек ΔX и Мо на 4,9% и 6,7%, а у мальчиков на 13,3% и 1,4% соответственно. ВПР, ПАПР, ИВР у девочек уменьшались соответственно на 7,3% ($p<0,05$), 18,12% ($p<0,01$), 19,8% ($p<0,001$), а у мальчиков соответственно на 15,3% ($p<0,05$), 19,4% ($p<0,01$), 34,4% ($p<0,01$). Из полученных данных следует, что у мальчиков в конце учебного дня ослабление симпатического контура регуляции более выражено (табл.1) и обусловлено, в основном, повышением активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы.

При анализе изменений, наблюдаемых у испытуемых под воздействием дневной учебной нагрузки в четверг, отмечены несколько более выраженные, чем в субботу, сдвиги интегральных показателей ритма сердца (табл.1). В четверг в конце дня наблюдалось повышение активности гуморального контура регуляции (Мо). У девочек Мо повышался на 11,9% ($p<0,001$), а у мальчиков - на 18,7% ($p<0,02$). Выраженным было также изменение ИН: у девочек в четверг после уроков ИН снижался на 25,0% ($p<0,001$), а у мальчиков на 33,6% ($p<0,001$), что происходило за счет падения активности симпатического контура регуляции (АМо) на 31,9% ($p<0,001$) у девочек и на 21,9% ($p<0,001$) у мальчиков. Показатели ВПР, ПАПР, УВР понижались соответственно у девочек на 22,0% ($p<0,05$), 15,2% ($p<0,02$), 23,7% ($p<0,001$), а у мальчиков на 21,7% ($p<0,05$), 31,8% ($p<0,001$), 31,6% ($p<0,001$). Подтверждением последних изменений являлась и высокая вариабельность R-R интервалов, выражением чего было повышение ΔX на 12,1% ($p<0,05$) у девочек и на 17,2% ($p<0,05$) у мальчиков, а также значительное увеличение коэффициента вариации (V_k) - соответственно на 8,2% и 33,2% ($p<0,02$). Изменения, наблюдаемые под воздействием однодневной учебной нагрузки у испытуемых с данным типом реагирования (понижение ИН, высокая степень вариативность R-R интервалов, увеличение Мо), свидетельствуют о децентрализации процессов регуляции сердечным ритмом и преобладании парасимпатического тонуса ВНС в пределах автономного контура регуляции. В пользу последнего свидетельствует и наблюдаемое на скатерграммах в конце учебного дня повышение дисперсии “авторегрессионного облака”, увеличение

на спектрограммах спектра высоко- и среднечастотных волн. О доминировании холинэргических механизмов регуляции сердечного ритма свидетельствует и наблюдаемая синусовая аритмия, а также выраженность на спектрограммах дыхательных волн.

В данном временном диапазоне исследований аналогичные изменения происходили и с гемодинамическими показателями. Как в субботу, так и в четверг наблюдалось достоверное синхронное понижение уровней ЧСС, АДС, АДД, наиболее выраженное в конце недели (табл.2). В четверг после уроков у девочек ЧСС снижалась на 10,6% ($p<0,05$), АДС- на 8,4% ($p<0,05$), АДД- на 9,2% ($p<0,05$), ПД - на 11,9%, а у мальчиков соответственно на 11,9% ($p<0,02$), 10,4% ($p<0,05$), 9,5% ($p<0,05$), 15,3% ($p<0,01$). Понижение уровней СОК и МОК, наблюдаемое после занятий как в субботу, так и в четверг обусловлено уменьшением ЧСС и периферического сосудистого сопротивления. Наблюдаемый тип изменения кардиогемодинамических показателей может быть обусловлен развитием утомления, падением тонуса ВНС и процессами торможения в ЦНС, что является проявлением защитной реакции организма от перенапряжения [12]. Синхронность изменений всех изученных показателей (гемодинамических и интегральных) во многом определяется молодым возрастом испытуемых. У пожилых лиц эти изменения носят гетерохронный характер [8].

Проведено также комплексное исследование активности механизмов регуляции ритма сердца и гемодинамических показателей учащихся в динамике учебного года (октябрь, декабрь, май). Анализ параметров сердечного ритма обеих групп испытуемых показал, что в начале учебного года (в Иране учебный год начинается в октябре) значение ИН мальчиков выше, чем девочек (табл.3). ИН мальчиков составлял $117,84 \pm 8,74$ усл. ед., а девочек - $98,82 \pm 7,60$ усл. ед. Подобное половое различие в обследуемых значениях статистических характеристик сердечного ритма мальчиков и девочек сохранялось в течение всего учебного года. В разные периоды исследований выявлены изменения и по остальным показателям сердечного ритма. У мальчиков от начала к концу учебного года вариационный размах (ΔX) имел тенденцию к понижению, от октября же до мая как у мальчиков, так и у девочек наблюдалась тенденция повышения показателей активности гуморального канала регуляции. К концу учебного года уровень Мо у мальчиков повышался на 15,4%, у девочек - на 16,6%. Понижение напряжения центрального звена регуляции к концу учебного года отмечается также ря-

Таблица 3

Изменение показателей ритма сердца учащихся 10 класса (16 лет) г. Сари в динамике учебного года

Параметры	Октябрь		Декабрь		Май	
	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики
ИН (усл. ед.)	98,82±7,6	117,84±8,72	92,45±4,21 p<0,05	106,18±6,64 p<0,05	95,82±4,31	110,34±4,82 p<0,05
АМо (%)	38,10±1,28	44,62±2,11	37,42±1,68	39,62±1,83 p<0,05	38,65±1,28	42,31±2,08 p<0,05
Мо (с)	0,60±0,02	0,65±0,01	0,65±0,04 p<0,05	0,72±0,04 p<0,05	0,62±0,02	0,70±0,02 p<0,05
ΔХ (с)	0,30±0,01	0,24±0,01	0,32±0,01 p<0,05	0,30±0,01 p<0,001	0,28±0,04 p<0,05	0,25±0,01 p<0,01
ВПР (усл. ед.)	5,35±0,20	5,60±0,21	4,86±0,32 p<0,05	5,02±0,48 p<0,05	5,46±0,64 p<0,05	5,42±0,28 p<0,05
ИВР (усл. ед.)	142,31±6,68	168,72±7,64	127,71±8,32 p<0,05	147,33±7,21 p<0,05	139,29±6,72 p<0,05	156,16±9,84 p<0,05
ПАПР (усл. ед.)	63,25±3,64	67,69±2,86	49,63±2,74 p<0,001	50,66±3,06 p<0,001	55,71±3,81 p<0,05, p<0,05	56,02±3,21 p<0,01, p<0,05
V _k	6,45±0,38	6,21±0,24	8,98±0,46 p<0,001	7,39±0,02 p<0,05	7,12±0,03 p<0,001	6,72±0,02 p<0,05

Таблица 4

Гемодинамические показатели учащихся 10 класса (16 лет) г. Сари в динамике учебного года

Параметры	Октябрь		Декабрь		Май	
	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики	Девочки	Мальчики
ЧСС	87,82±2,82	83,25±1,22	81,7±2,32 p<0,05	78,83±1,7 p<0,05	85,67±1,86	82,40±1,74 p<0,05
САД	106,81±3,61	102,20±1,04	102,6±2,36 p<0,05	107,50±1,71 p<0,05	103,0±2,91	106,4±1,72 p<0,05
ДАД	62,72±1,82	63,82±1,12	60,71±0,87	65,81±1,40	61,25±1,41	65,24±1,24
ПД	42,76±2,32	41,79±1,81	41,24±1,40	42,86±1,67	41,58±1,07	42,41±1,33
СДД	82,89±2,41	81,82±2,65	78,42±1,62 p<0,05	83,86±1,98	78,29±1,65 p<0,05	83,64±1,19
СО	76,43±3,68	69,94±2,18	70,72±1,54 p<0,05	69,98±2,02	70,58±1,22 p<0,05	68,88±1,66
МОК	6,48±0,24	5,96±0,18	5,48±0,36 p<0,01	5,59±1,46 p<0,05	5,96±0,18 p<0,05	5,84±1,23
КНМ	9,26±1,81	8,57±0,96	8,38±1,02 p<0,05	8,59±0,92	8,92±0,86	8,56±0,48
КВРМ	5,84±0,82	5,72±1,01	5,55±0,89 p<0,05	5,87±0,36	5,53±0,48	5,69±0,66
КЭМ	0,63±0,02	0,67±0,02	0,67±0,02 p<0,05	0,68±0,03	0,62±0,02 p<0,05	0,67±0,02

дом исследователей и, в сочетании с изменением умственной работоспособности, оценивается как признак развивающегося утомления [1, 2, 9].

Известно, что факторами риска возникновения отклонений в организме являются также сдвиги в уровнях АД и другие расстройства сердечно-сосудистой системы. Анализ проведенных исследований показал, что в начале учебного года у всех учащихся, независимо от пола, наблюдается несколько повышенный уровень всех изученных гемодинамических показателей (табл. 4). Последнее, по мнению ряда авторов, обусловлено

периодом вработывания учащихся в учебный процесс, что требует определенного напряжения физиологических систем организма [3]. В декабре наблюдается тенденция к уменьшению ЧСС, у мальчиков на 5,3% (p<0,05), у девочек - 6,9% (p<0,05). В тот же период у девочек наблюдается уменьшение АДс на 3,9% (p<0,05), а у мальчиков повышение на 5,2% (p<0,05). Одновременно, в группе девочек регистрируется понижение на 5,4% (p<0,05) СДД. Подобная тенденция сохраняется и в конце учебного года. Последнее может быть обусловлено кумулирующим в динамике учебного года

утомлением [5]. Уменьшением ЧСС обусловлено и наблюдаемое в процессе учебного года достоверное понижение уровня МОК, что может рассматриваться также как проявление “принципа экономичности” функции кровообращения в связи с уменьшением хронотропной функции сердца, поскольку во все периоды исследований СО крови испытуемых, независимо от их гендерной принадлежности, колебался в пределах нормы.

Наблюдаемые нами сдвиги коррелируют с данными Г.М. Домахиной, которая при изучении вегетативных

показателей и уровня электролитов слюны учащихся, пришла к заключению, что умственная нагрузка вызывает утомление, которое кумулирует в динамике учебной недели, месяца, года и, в конечном итоге, может стать причиной формирования патологии [6]. В связи с этим, для обеспечения высокой работоспособности и предупреждения развития в организме отрицательных явлений, необходима научно-обоснованная регламентация умственного труда учащихся.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антропова М.В., Безруких М.М., Бетелева Т.Г. и др. Нормализация учебной нагрузки школьников. Экспериментальное физиолого-гигиеническое исследование, М., Педагогика, 1988, 160с
2. Безруких М.М., Сонькин В.Д. Педагогическая физиология. Альманах Новые Исследования, Москва, 2004, 1-2: 74-75
3. Безруких М.М., Юргенев Л.Г., Оценка функционального состояния организма школьников VII-XI классов под влиянием учебной нагрузки. Физиологические аспекты учебной нагрузки старшеклассников. М., 1986: 86-95
4. Ванюшин Ю.С., Ситдинов Ф.Г. Адаптация сердечной деятельности подростков к нагрузке повышающейся мощности. Физиология человека, 2001, т. 27, 2: 91-97
5. Гринене Э., Вайткевичус В.Ю., Марачинскинс Э. Особенности сердечного ритма у школьников. Физиология человека. 1990, т.16, 1: 88-93
6. Домахина Г.М. Оценка функционального состояния организма при умственной и физической деятельности по некоторым вегетативным показателям и электролитам слюны. Автореф. дисс. к.м.н., 1980, 21с
7. Раппорт И.К., Тимошенко К.Т. Матер. Всероссийской научно-практической конференции “Гигиена детей и подростков. История и современность”, 2009: 363-365
8. Рубанович В.Б., Гиренко Л.А., Айзман Р.И. Особенности морфофункционального развития мальчиков 7-14 лет разных типов адаптивного реагирования. Физиология человека, 2003, т. 29, 3: 48-52
9. Ситдинов Ф.Г., Шайхелисламова М.В., Валеев И.Р. Влияние учебной нагрузки и условий производства на функциональное состояние симпатно-адреналовой системы и показатели регуляции сердечного ритма у девушек 17-18 летнего возраста. Физиология человека, 2001, т.27, 5: 60-67
10. Смирнова А.В. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы детей, обучающихся в образовательных учреждениях различного типа. Автореф. дисс. канд. биол. наук. Казань, 2002, 24с
11. Степанова М.И., Куинджи Н.Н., Ильин А.Г. и др. Гигиенические проблемы формирования школьного образования. Гигиена и санитария, 2000, 1: 40-44
12. Щербатых Ю.В. Саморегуляция вегетативного гомеостаза при эмоциональном стрессе. Физиол. чел., 2000, т.26, 5: 151-152
13. Юматов Е.А., Кузьменко В.А., Бадиков В.И. и др. Экзаменационный эмоциональный стресс у студентов. Физиол. чел., 2001, т.27, 2: 104-111

SUMMARY

ANALYSIS OF HEART RATE VARIABILITY AND BLOOD PRESSURE OF 10TH GRADE STUDENTS (IRAN, SARI) IN THE DYNAMICS OF ACADEMIC LOAD

Minasyan S. M., Gevorkyan E. S., Goli Skardi R.

YSU, Department of Human and Animal Physiology

Key words: *variation pulsometry, cardiointervalography, arterial pressure, academic load, tension index, anxiety level*

The complex analysis of cardiohemodynamic and psychological indicators in both male and female 10th-grade students of Sari city schools for gifted children was performed within the dynamics of academic load of various time frames: one-day, one-week and one-year.

During the research arterial pressure was measured using Korotkov method. Systolic and minute blood volume was calculated by Starr formula, while activity of heart regulatory mechanisms was evaluated by analyses of ECG utilizing Bayevski method of variation pulsometry.

Spielberger-Hanin psychological test was performed to assess the anxiety level in students. Aizenik test was conducted to determine whether a person was an introvert or an extrovert. In addition, the students were classified by the types of neural

activity, i.e. by sanguine, choleric, phlegmatic and melancholic temperamental categories.

The results suggest that under normal conditions integral indicators of heart rate, central hemodynamics and anxiety level in males are somewhat higher than in females. Decline of hemodynamic integral indicators of heart rate was recorded within the dynamics of one-day and one-week academic load in both study groups, in comparison with the data obtained in the morning. This decline was more prominent during the last day of the week. The recorded changes testify to the increasing activity of parasympathetic mechanisms of heart rate regulation and are the result of the distress continuously increasing during the study year, which accumulates itself in the dynamics of a study week and year. It is worth mentioning that these changes were more notable in the males than in the females. The latter can be explained by virtue of Iranian mentality and the role a male plays in an Iranian family and society.

УДК: 616.346-002.4-089-053.2:615.849.19

ПРИМЕНЕНИЕ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ КАК ПРОФИЛАКТИКА НАГНОЕНИЙ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РАН ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ АППЕНДИЦИТАХ У ДЕТЕЙ

Ростомян М.С.

ЕГМУ, кафедра педиатрии и детской хирургии №2

Ключевые слова: низкоинтенсивное лазерное излучение, аппендицит, перитонит, профилактика, нагноение послеоперационных ран

Проблема ургентной патологии всегда являлась актуальной, а больные этой категории составляют основной контингент практически любого хирургического отделения вне зависимости от региона (столица или сельская местность, университетская клиника или районная больница). При этом на всех уровнях вопросы диагностики и тактики лечения зачастую остаются не только спорными, но и трудными. В этой связи лечение острых аппендицитов, особенно осложненных тяжелыми формами перитонита, может служить показателем степени оснащенности клиники специальной лечебно-диагностической аппаратурой и реанимационной службой, что необходимо для адекватного послеоперационного ведения больных с целью максимального снижения смертности и повышения процента выздоровления.

В настоящее время в большинстве стран мира наблюдается интенсивное внедрение в практическую хирургию квантовой медицины, в частности, одного из его разделов – лазеротерапии. Фототерапия применяется в медицине еще с начала прошлого века, когда красный спектр солнечного луча был успешно использован в лечении системной волчанки, а автор Нильс Финсен получил Нобелевскую премию. Лазерное излучение – разновидность неионизирующего электромагнитного излучения, имеющая следующие свойства:

1. монохроматичность (одноцветность) – постоянная для каждого лазера строго определенная длина волны;
2. когерентность – строгая упорядоченность излучения, согласованное протекание волновых движений, обеспечивающее совпадение всех фаз световых волн в пространстве и времени;
3. поляризованность – перпендикулярность световых волн по отношению к направлению распространения луча;

4. изотропность – однонаправленность, малое расхождение потока излучения.

Способность биологических тканей поглощать кванты лазерного излучения открыла широкие возможности использования лазерного луча в хирургии, особенно при заболеваниях гнойно-воспалительного характера, либо для профилактики нагноений послеоперационных ран, в частности, при осложненных аппендицитах у детей. В лазеротерапии применяются световые потоки низкой интенсивности, не более 100мВт/см² (в педиатрии - 20мВт/см²), что сопоставимо с интенсивностью излучения Солнца на поверхности Земли в ясный день. Поэтому такой вид лазерного воздействия называют низкоинтенсивным лазерным излучением (НИЛИ), в англоязычной литературе Low Level Laser Therapy (LLLT).

В работе была поставлена цель – определение эффективности использования НИЛИ для профилактики нагноения послеоперационных ран при осложненных перитонитом аппендицитах. Для решения этой задачи были изучены истории болезней 1064 детей, которые получили лечение по поводу острого аппендицита в клинике детской хирургии Университетского больницы комплекса №1 Ереванского Государственного Медицинского Университета им. М. Гераци за период с 2004 по 2010 гг. Для исследования были отобраны истории болезней пациентов с диагнозом - острый гангренозно-перфоративный аппендицит с перитонитом, выходящим за пределы правой подвздошной области и малого таза, которые вошли в **первую группу, числом 68 человек**. Во **вторую группу** вошли больные с деструктивными формами аппендицита без перфоративных осложнений с явлениями местного перитонита. Количество детей, входящих во вторую группу, составило **66**. В первую группу включены все больные с соответствующим диагнозом с 2004 по 2010 гг. Вторая группа охватывает также всех больных с января 2009г. по апрель 2010 г. с вышеуказанной проблемой. Достоверность исследования обеспечена, во-первых, включением всех больных, получавших лечение в соответствующий промежуток времени, и, во-вторых, ис-

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

	До 7 лет	От 7 до 15 лет	15 лет и выше	Всего
1-ая группа (перфоративные аппендициты с разлитым перитонитом)	13	47	8	68
2-ая группа (аппендициты с местным перитонитом)	11	43	12	66
Всего	24	90	20	134

Таблица 2

Данные по составу столичных и районных жителей

	Город	Район	Всего
1-ая группа (перфоративные аппендициты с разлитым перитонитом)	43	25	68
2-ая группа (аппендициты с местным перитонитом)	53	13	66
всего	96	38	134

ключением из групп тех историй болезни, в которых не совпали клинические и патогистологические диагнозы. В первую группу вошли 43 мальчика и 25 девочек, во вторую - 50 мальчиков и 16 девочек. Просматривается преобладание мальчиков в обеих группах. Распределение больных по возрасту представлено в таблице 1.

Больные поступали как из города Еревана, так и из регионов Республики Армения. Данные по составу столичных и районных жителей представлены в таблице 2.

Из таблицы видно, что при заведомо тяжелых формах перитонитов дети из районов республики вдвое чаще направлялись в Ереван на стационарное лечение. Однако лечение пациентов с местными проявлениями аппендицита чаще всего организовывалось на месте.

Каждая из групп разделена на подгруппы, состоящие из больных, получивших ЛТ в послеоперационном периоде, и пациентов контрольной подгруппы, получивших только общепринятую терапию. В первых и вторых группах у 35 и 30 больных соответственно в послеоперационном периоде наряду с общепринятой терапией (антибактериальной, десенсибилизирующей и инфузионной) проводилась ЛТ ГН-лазером с длиной волны 632,8нм., 5 сеансов ежедневно, начиная с 2-го или 3-го дня. В клинике для лазеротерапии (облучения ран) используется полупроводниковый лазерный аппарат РИКТА-44МД постоянного излучения с длиной волны 632,8нм, мощностью 5, 10 и 20 мВт.

Клиническими критериями выздоровления являлись нормализация показателей периферической кро-

ви и температуры тела, отсутствие жалоб при пальпации живота, а также заживление послеоперационной раны. При этих условиях длительность пребывания ребенка на больничной койке соответствовала периоду выздоровления. При оценке эффективности лазеротерапии по вышеперечисленным признакам в **первой группе** полученные данные представлены в диаграмме на рисунке 1.

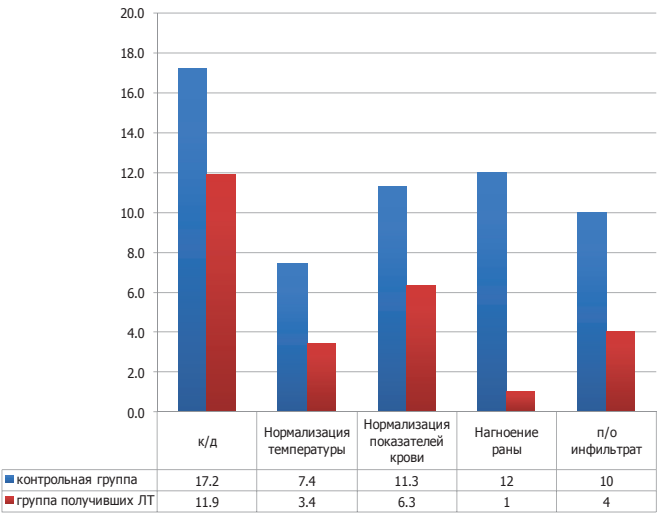


Рис.1 Оценка эффективности применения ЛТ у детей с тяжелыми формами аппендикулярного перитонита

Длительность лечения больных, получивших ЛТ в послеоперационный период, наряду с общепринятым лечением, составляла 11.9 к/д; по сравнению с контрольной подгруппой (17.2к/д) имеется сокращение про-

должительности лечения более чем на 30%. Из таблицы 3 видно, что нормализация температурной реакции в исследуемой группе происходит в два раза быстрее по сравнению с контрольной. Показатели крови приходят к норме в контрольной группе через 11 дней, тогда как в группе с использованием ЛТ - к 6-ому дню. Что касается послеоперационных осложнений в виде нагноения послеоперационных ран, соотношение больных контрольной группы к больным, получившим ЛТ, равно 12:1. А в вопросе возникновения послеоперационных инфильтратов - 10:4 соответственно.

При оценке эффективности ЛТ во **второй группе** больных по тем же параметрам мы получили результаты, представленные в диаграмме на рис. 2.

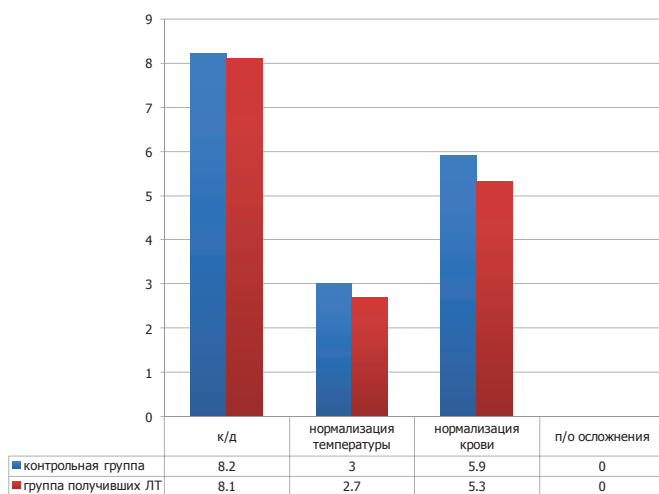


Рис. 2 Оценка эффективности применения ЛТ у детей с деструктивными формами аппендицита без перфоративных осложнений с явлениями местного перитонита

При оценке эффективности ЛТ во второй группе мы не имели удовлетворительных результатов. При сравнении продолжительности пребывания детей в стационаре, времени нормализации температуры и показателей крови разница была незначительна, а послеоперационных осложнений не было как в контрольной группе, так и в группе, получивших ЛТ.

Исходя из представленных данных, можно сделать вывод, что в применении ЛТ при лечении больных с аппендицитом без осложнений (Рис. 2) особой необходимости не выявлено, тогда как у детей с тяжелыми аппендикулярными осложнениями (Рис. 1) необходимость дополнения общепринятого лечения лазеротерапией очевидна. Иными словами, позитивное влияние низкоинтенсивного лазерного излучения при тяжелых формах гнойно-воспалительных заболеваний однозначно положительно сказывается на лечении.

Представленные результаты исследования подтверждают, что при разлитых перитонитах применение НИЛИ делает лечение более результативным, с минимизацией послеоперационных осложнений, а также сокращает сроки нахождения больных в стационаре, т.е. НИЛИ способствует скорейшему выздоровлению больных и их реабилитации. Поскольку лечение больных с острым аппендицитом организовывается в рамках госзаказа, то применение НИЛИ при тяжелых формах перитонитов приводит к снижению финансового бремени для госбюджета.

ЛИТЕРАТУРА

- Александров М.Т., Егоркина Н.С., Черкасов А.С. Проблемы реализации основных принципов лазерной медицины в клинической практике // Лазеры и аэроны в медицине: сб. докл., статей, сообщений и исследований. – Калуга-Обнинск, 1997. – С. 13-18.
- Атчабаров Б.А., Бойко З.Ф. К механизму лечебного действия монохроматического красного света низкой интенсивности // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. 1980. № 6. – С. 53-54.
- Белопольский А.А. Физико-химические способы коррекции резистентности организма при гнойно-воспалительных заболеваниях // Автореф. дисс. д.м.н., Москва- 2007.
- Бородулина Е.В., Крктун А.В., Ратанова Н.Г. Сравнительные аспекты влияния низкоэнергетического электромагнитного излучения видимого диапазона на элементы крови // Лазерная и магнитная терапия в экспериментальных и клинических исследованиях: тез. докл. Всерос. симпоз. – Обнинск, 1993. – С. 180-181.
- Владимиров Ю.А. Лазерная терапия // Биология, 1999.
- Гобеджишвили В.К., Овчаренко Л.М. Профилактика процесса спайкообразования в раннем послеоперационном периоде комбинированным применением магнито- и лазеротерапии (экспериментальное исследование) // Лазерная медицина, 2005-3, стр.23-26.
- Исмаилова Л.В., Крикунова Л.И. Современные методы профилактики и лечения инфекционных осложнений послеоперационных ран у гинекологических больных // Лазерная медицина, 2009-3, стр.25-30.
- Картелишев А.В., Малиновский Е.Л. Новый принцип подбора лечебных режимов низкоинтенсивной лазерной терапии для оптимизации ее эффективности в педиатрии // Лазерная медицина, 2009-3, стр. 4-8.
- Клебанов Г.И., Крейнина М.В. Лазеротерапия: клиническая эффективность и молекулярно-клеточные механизмы // Москва- Новосибирск, 2003г.
- Ohshiro T., Calderhead K.G. Low Level Laser Therapy: a practical introduction. –Chichester-New York, 1988. 137 p.

SUMMARY

LOW-LEVEL LASER EXPOSURE AS AN EFFECTIVE METHOD TO PREVENT PURULENT WOUND COMPLICATIONS OF APPENDICITIS IN CHILDREN*Rostomyan M.S.**YSMU, Chair of pediatrics and children's surgery No. 2*

To improve the outcomes of therapy of purulent wound complications of appendicitis in children, laser therapy (in addition to traditional treatment) has been used in randomly selected 65 patients, including those with severe diffuse peritonitis and with local peritonitis. The control group, where only traditional methods were applied to, included 69 children with the same diagnosis. The outcomes of the treatment were measured by clinical findings, selected lab data and duration of hospitalization. As a

result, it was established that low-level laser exposure leads to a significant improvement of treatment outcomes in the group of patients with the most serious forms of peritonitis. Particularly, the frequency of purulent complications was 12 times less than in the control group. However, no significant changes were found in the case of moderate-level of local purulent complications. Conclusion: laser therapy can be used as an effective method to prevent complications of severe peritonitis in children.

УДК: 616-056.3:576.8.097.1

БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПЛАЗМАФЕРЕЗА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОМ ВАСКУЛИТЕ

*Симонян Л.Г.**Гематологический центр МЗ РА им. Р. Еоляна*

Ключевые слова: плазмаферез, геморрагический васкулит, фосфолипиды, болезнь Шенлейна-Геноха

В основе патогенеза многих заболеваний лежат грубые расстройства гомеостаза вследствие недостаточности системы органов естественной детоксикации, а также генетически детерминированных или приобретенных нарушений метаболизма и иммунитета. Они протекают с образованием и накоплением в жидкостных средах организма аномальных количеств конечных и промежуточных метаболитов, антител, иммунных комплексов и медиаторов воспаления. При этом, даже самая современная медикаментозная терапия не приносит желаемых результатов. К числу таких заболеваний относится и геморрагический васкулит (ГВ), в основе которого лежит повышенная продукция иммунных комплексов, активация системы комплемента, приводящая к нарушению целостности эндотелия сосудов микроциркуляторного русла с последующим вовлечением в процесс системы гомеостаза, вызывая гиперагрегацию тромбоцитов и гиперкоагуляцию [10].

Болезнь Шенлейна-Геноха (геморрагический васкулит) – это распространенная форма системных васкулитов с поражением мелких сосудов (артериол, капилляров, венул) главным образом кожи, суставов, брюшной полости и почек [1, 11].

Традиционное медикаментозное лечение ГВ, включающее двухкомпонентную терапию с использованием кортикостероидов и цитостатиков, в основном направлено на достижение гипокоагуляционного эффекта и блокирование запускающего иммунокомплексного механизма. Накопленный опыт применения технологий экстракорпоральной гемокоррекции в комплексном лечении больных с этой патологией позволяет говорить о том, что в такой ситуации лечебный плазмаферез (ПА) может явиться одним из наиболее эффективных методов терапии, который не сопровождается развитием характерных для медикаментозного лечения осложнений и побочных эффектов. Следует отметить, что часто отчетливые клинические эффекты от применения лечебного ПА удается получить при формах заболевания, резистентных к медикаментозному лече-

нию. При этом биологический эффект ПА обусловлен многофакторным влиянием на организм и воздействием на различные звенья патогенеза, благодаря чему лечебный ПА имеет не только иммунокорректирующую, но и реокорректирующую и детоксикационную направленность [2, 7, 8, 12]. Согласно литературным данным, одним из центральных звеньев патогенеза ГВ является усиление процессов тромбообразования и снижение деформируемости эритроцитов вследствие изменения структурно-функционального статуса их мембран [4, 10, 12]. Взаимодействие факторов свертывания крови, их активация, а затем и инактивация почти на всем протяжении процесса происходят на плазменных фосфолипидных мембранах, от количества которых в плазме зависит либо ускорение, либо существенное замедление процесса свертывания [14]. В то же время механизм клинического действия ПА остается до конца не выясненным. Между тем данные о влиянии различных методов лечебного ПА на нарушенные биохимические параметры при ГВ представляют несомненный интерес как в плане оценки эффективности данной процедуры в регуляции гомеостаза при данной патологии, так и определения ее места в комплексе лечебных мероприятий. Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности применения фильтрационного и центрифужного методов ПА для коррекции нарушенных метаболических процессов при ГВ, равно как и сравнение эффектов лечебного ПА с традиционной медикаментозной терапией.

Материал и методы

Исследование включало 114 пациентов с ГВ в возрасте от 14 до 66 лет. Диагноз определяли с использованием классификационных критериев АКР по Mills [9]. В зависимости от клинической формы заболевания больные были разделены на 2 основные группы: в группу А вошли 15 больных с простой формой ГВ, в группу В – 21 больных со смешанной. По варианту терапии больные были разделены на 3 группы (по 14 человек в каждой): пациентам I и II группы проводили соответственно фильтрационный (ФПА) и центрифужный плазмаферез (ЦПА), пациенты III группы получали медикаментозную

терапию (МТ). Контрольная группа состояла из 20 практически здоровых лиц и была сопоставима с основной группой по возрастному и половому составу. Сеансы лечебного ПА проводили в отделении гравитационной хирургии Гематологического центра Армении с соблюдением правил асептики и антисептики и мониторингом клинического состояния и гемодинамических показателей крови. Количество сеансов и ритм их проведения устанавливался в зависимости от степени выраженности клинических проявлений заболевания. Для проведения дискретного центрифужного ПА использовали полимерные контейнеры “Гемакон-500”. Продолжительность процедуры – 2-3 ч. Плазмаэксфузия за сеанс составила 150-550 мл крови. Каждому больному проводили 3-7 операций с интервалом от 2 до 3 дней. Фильтрационный мембранный ПА проводили на фоне базисной терапии от 1 до 5 сеансов на аппарате “Гемофеникс”. Плазмаэксфузия за сеанс составила 600-1200 мл крови. Процедуры проводились с интервалом от 3 до 7 дней. Лабораторные исследования проводили после 3-х сеансов ПА. Биохимическое исследование включало изучение основных характеристик эритроцитарных мембран: ФЛ спектра Мембрану эритроцитов получали методом гипоосмотического гемолиза. Общие липиды экстрагировались из ацетоновых порошков в смеси растворителей метанол: хлороформ. Фракционирование ФЛ осуществляли методом одномерной тонкослойной хроматографии в модификации Казаряна П.А. [3] на закрепленном слое силикагеля. Для разделения использовали систему растворителей хлороформ – метанол – вода. В каждой фракции определяли содержание липидного фосфора [5]. Результаты исследований были обработаны методами вариационной статистики с вычислением t-критерия достоверности Стьюдента.

Результаты и обсуждение.

Согласно литературным данным [4], при ГВ на всех стадиях заболевания выявляется нарушение структурно-метаболического статуса эритроцитов периферической крови, обусловленное модификацией липидного бислоя мембран, активности важнейших мембраносвязанных ферментов, интенсификацией процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ), несостоятельностью систем антиоксидантной защиты, в результате чего наблюдается изменение их поверхностной архитектоники, деформируемости и агрегационной активности. При этом, согласно нашим данным [6], нарушения, наблюдающиеся у больных со смешанной формой наиболее выражены. Между тем такие деструкционно-измененные эритроци-

ты, циркулируя в кровотоке в повышенном количестве, способствуют развитию тромботических осложнений и усугубляют тяжесть внутрисосудистых расстройств микроциркуляции при ГВ. Изучение корректирующего влияния ПА на структурно-метаболические характеристики эритроцитарных мембран позволило выявить ряд особенностей. Было установлено, что как ФПА, так и ЦПА существенно нормализуют качественный и количественный состав ФЛ эритроцитарных мембран. Так, у больных с кожно-суставной формой (группа А) на фоне лечения наблюдалась почти полная нормализация уровней фосфатидилхолинов (ФХ), лизофосфатидилхолинов (ЛФХ), фосфатидилэтаноламинов (ФЭ) и фосфатидных кислот (ФК). При этом изменения наиболее выражены у больных, получавших ФПА (рис. 1).

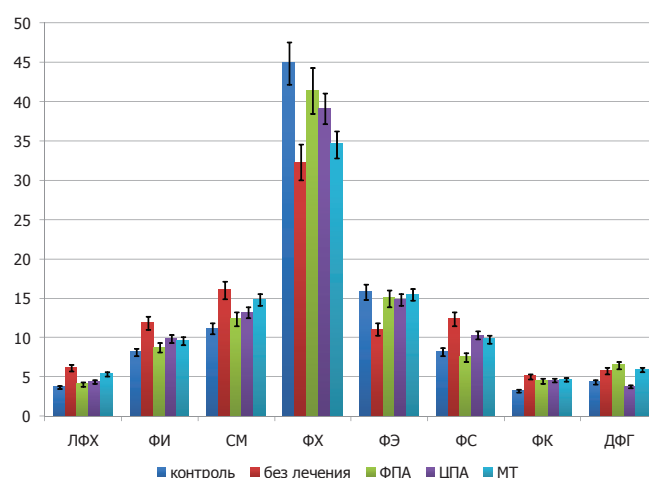


Рис. 1. Изменение фосфолипидного спектра эритроцитарных мембран при геморрагическом васкулите до и после различных вариантов лечения у больных с простой формой (в % от суммы)

Регистрирующийся несколько повышенный уровень фосфатидилинозитидов (ФИ) ($9,83 \pm 0,45$ против контроля $8,13 \pm 0,25$) и фосфатидилсеринов (ФС) ($10,28 \pm 0,29$ против контроля $8,17 \pm 0,26$) у пациентов, проходивших курсы ЦПА, на наш взгляд, говорит об активировании ФИ-сигнальной системы, являющейся генератором вторичных мессенджеров, участвующих в трансдукции внеклеточных сигналов внутрь клетки, в первом случае, и чрезмерной активации сериновых протеаз во втором, в частности системы комплемента, способных в дальнейшем привести к развитию гемореологических осложнений. Согласно нашим предыдущим исследованиям [6], изменение липидного профиля у больных со смешанной формой носит более выраженный характер, свидетельствуя о явной дезорганизации мембран. При этом наиболее значительным измене-

ниям подвергаются кислые фракции ФЛ, которым, по современным представлениям, отводится регуляторная роль в реакциях тканевого и организменного иммунитета. Применение ПФ характеризуется определенной коррекцией метаболизма мембранных ФЛ в эритроцитах периферической крови у пациентов группы В (рис. 2). При этом положительные сдвиги в ФЛ спектре регистрируются при использовании обеих методик ПА, однако отчетливо выражены после применении ФПА. Так, после лечения ФПА наблюдается заметная тенденция к нормализации уровней всех основных классов ФЛ, наиболее выраженная во фракциях ФС, дифосфатидилглицерина (ДФГ), сфингомиелинов (СМ) и ФИ. Между тем при использовании ЦПА определенная коррекция отмечается лишь в содержании минорных фракций ФЛ – ЛФХ, ФИ, ФС, в то время как у основных ФЛ эритроцитарных мембран – ФХ, СМ и ФЭ, регистрируется лишь слабо выраженная тенденция к нормализации.

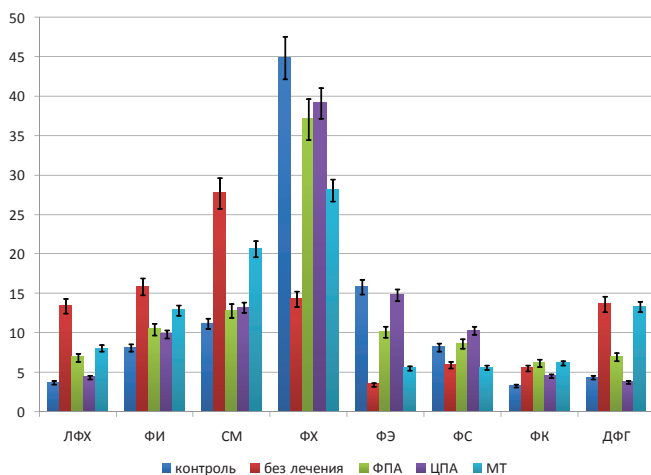


Рис. 2. Изменение фосфолипидного спектра эритроцитарных мембран при геморрагическом васкулите до и после различных вариантов лечения у больных со смешанной формой (в % от суммы)

Картина существенно меняется после использования в качестве метода патогенетической терапии кортикостероидов и цитостатиков. Налицо полное отсутствие стабилизирующего эффекта на качественный и количественный состав ФЛ эритроцитов. Так, количество основных ФЛ эритроцитов – ФХ и ФЭ, ниже контрольных величин в 1,6 и 2,9 раз соответственно. Одновременно регистрируется повышенный уровень

цитотоксичных ЛФХ (превышают норму в 2,2 раза). При этом ЛФХ могут способствовать выбросу ряда провоспалительных факторов, усугубляя течение патологического процесса и приводя к развитию осложнений. С другой стороны, в 1,9 раз превышающий контрольные величины уровень СМ, находящихся преимущественно в наружном слое мембраны, свидетельствует о снижении текучести данного монослоя, что, несомненно, отразится на деформационных свойствах эритроцитов. Об этом же свидетельствует заметно повышенный уровень ДФГ, ФК и ФИ, которые, являясь Са-ионофорами, способствуют увеличению концентрации внутриклеточного кальция, также влияя на деформационные характеристики эритроцитов. Ослабление последних неизбежно приведет к изменению реологического поведения эритроцитов, вызывая повышение вязкости крови, и, возможно, усугубляя степень тромбофилии у больных со смешанной формой. Полученные данные со всей очевидностью свидетельствуют о высокой эффективности ПА по сравнению с традиционной МТ. При этом у больных с кожно-суставной формой почти полная нормализация структурно-метаболических характеристик эритроцитарных мембран наблюдается уже после 3-х сеансов ПА. При сравнении влияния мембранного фильтрационного и дискретного центрифужного ПА на липидные компоненты мембраны можно констатировать, что фильтрационный ПА имеет определенные преимущества перед центрифужным. Об этом, в частности, свидетельствует почти полная коррекция всех изученных показателей, в то время как при ЦПА полная коррекция достигается лишь по ряду показателей. Вероятно, достижение полноценного эффекта возможно при увеличении количества сеансов с целью повышения объема эксфузируемой плазмы. Таким образом, применение ПА в качестве метода патогенетической терапии при ГВ вполне обосновано и дает возможность в короткие сроки, особенно при простой форме заболевания, стабилизировать структурно-метаболические характеристики эритроцитарных мембран, тем самым, предотвращая развитие микроциркуляторных нарушений и коагуляционных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы, М. Медицина, 2002, стр. 58-64.
2. Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез // М., 300с.
3. Казарян П.А., Элюян Д.В. Хроматографические методы // Москва: ЦОЛИУВ, 1982, 40 с.
4. Нагаева Т.А., Балашева И.И., Бочарова М.Н. Нарушение периферического звена эритрона и микрогемоциркуляции при геморрагическом васкулите у детей // Бюлл. сиб. мед., 2005, 4, с. 43-49.
5. Светашев В.И. Микротехника анализа липидов и ее использование // Автореф. дис. ... канд. хим. наук, Владивосток, 1973, 25 с.
6. Симонян Л.Г. Изменение молекулярной организации эритроцитарных мембран при болезни Шейлена-Геноха// Медицинская наука Армении, 2010, 1, с. 90-97.
7. Donghi D., Schanz U., Sahrbacher U. et al. Life-threatening or organ-impairing Henoch-Schonlein Purpura: plasmapheresis may save live and limit organ damage // Dermatology, 2009, 219 (2), p. 167-170.
8. Hajime N., Michiko A., Tatsuo K. et al. A case report of efficiency of double filtration plasmapheresis in treatment of Goodpasture's syndrome // Ther. Apher. Dial., 2009, 13(4), p. 373-377.
9. Mills J.A., Bloch D.A. The American College of Rheumatology. Criteria for the classification of Henoch-Schonlein Purpura // Arthritis Reum., 1990, 33, p. 1114-1121.
10. Reamy B.V., Williams P.M., Lindsay I.J. Henoch-Schonlein purpura // Am. Fam. Physician, 2009, 80(7), p. 697-704.
11. Szerl S. Henoch-Schonlem purpura// Curr. Opm. Rheumatol.-1994.-P.25-31.
12. Shenoy M., Ognjanovic M.V., Coulthard M.G. Treating severe Henoch-Schonlein and Ig A nephritis with plasmapheresis alone // Pediatr. Nephrol., 2007, 22(8), p. 1167-1171.
13. Yilmaz D., Kavakli K., Ozkayin N. The elevated markers of hypercoagulability in children with Henoch-Schonlein purpura. //Pediatr Hematol Oncol.-2005.-Vol.22.-№1.-P.41-48.

RESUME

BIOCHEMICAL CRITERIA OF THE PLASMAPHERESIS EFFICIENCY ASSESSMENT AT HEMORRHAGIC VASCULITIS

Simonyan L.H.

Hematology center

Hemorrhagic vasculitis is an acute, systemic, immune complex-mediated, leukocytoclastic vasculitis. Important pathogenetic factors at hemorrhagic vasculitis are hemorheological disorders and changes in circulating immune complexes which leads to the platelet hyperagregation and hypercoagulation. Current research aimed to study the influence of plasmapheresis on the changes of phospholipids level in the patients with hemorrhagic vasculitis. During the research we investigated 114 patients with simple and mixed types of hemorrhagic vasculitis. Filtration plasmapheresis was used to treat 15 patients with simple and 21 patients with mixed types of hemorrhagic vasculitis, while rotary plasmapheresis was used to treat another 15 patients with simple and 21 patients with mixed types of hemorrhagic vasculitis. Another group of patients were treated only with medication. Hemorrhagic vasculitis is characterized by changes of the important biochemical characteristics in membranes of erythrocytes. Plasmapheresis is a method of pathogenetic therapy in hemorrhagic vasculitis. The results suggest that the treatment of patients with hemorrhagic vasculitis by the use of filtration plasmapheresis

leads to the improvement of rheological and hemodynamic condition of blood; in particular, significant normalization of the level of phospholipids in erythrocyte membranes was noticed. In addition, normalization of levels of all fractions of phospholipids in erythrocyte membranes of patients HV after the treatment by the use of filtration plasmapheresis has been recorded. Investigation of the patients treated only with medication also reveals certain changes in phospholipid levels of erythrocyte membranes, nonetheless, the improved levels still failed to reach the norm. Plasmapheresis prevents the further development of immunopathological processes within the shorter period of time, in particular, when applied to the patients with the simple type of the disease. Plasmapheresis also stabilizes structural-metabolic characteristics of erythrocyte membranes, thereby preventing development of microcirculation disorders and coagulation complications. It proved to be a safe and effective method of treatment for patients with hemorrhagic vasculitis and is recommended at the first stages of the disease.

УДК: 616.441 – 006 – 07: 611

ОСНОВНЫЕ ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ РАКА ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В АРМЕНИИ

*Хачатрян А.С.**ЕГМУ, кафедра патологической анатомии*

Ключевые слова: *эпидемиологические закономерности рака щитовидной железы*

Многочисленные эпидемиологические исследования явно показывают, что острое внешнее облучение, особенно если оно имело место в детском возрасте, повышает частоту новообразований в щитовидной железе человека. Опухоли щитовидной железы наблюдались при облучении людей по медицинским показаниям, в военных условиях, при проживании на зараженной местности или при работе с источниками излучений.

Жители высокогорья подвергаются особенно интенсивному воздействию космических излучений. Особый интерес представляют эффекты радиации как профессиональной вредности, так как при этом происходит дробное облучение малыми дозами.

Одной из особенностей щитовидной железы является ее крайне высокая чувствительность к облучению в раннем детстве и относительная радиорезистентность в последующие годы. Ни один из других видов рака не проявляет столь радикального изменения чувствительности с возрастом.

Рак щитовидной железы представляет собой один из немногих видов рака, чаще поражающих женщин, чем мужчин. Эта разница весьма значительна, отмечается во всем мире, но в разном возрасте имеет различную величину. В возрасте до 10 лет она невелика, но с подросткового возраста и почти до менопаузы отношение женщины/мужчины среди больных составляет 3:1. После менопаузы преобладание женщин уменьшается [1].

Однако в некоторых изданиях, посвященных проблеме рака щитовидной железы, к признакам, которые повышают вероятность того, что обнаруженный узел ЩЖ является раком относится мужской пол [2].

Поскольку людей нельзя заранее разделить на тех, кто подвергнется и не подвергнется облучению, группы, сравниваемые в эпидемиологических исследованиях, часто не столь четко отличаются друг от друга, как в опытах на животных. Результаты эпидемиологических исследований зависят от иногда неизвестного образа жизни обследуемых, их генетических особенностей,

разной степени внимательности врачей, разных видов медицинской практики и влияния других профессиональных и средовых факторов. Широкое обсуждение роли облучения как причины опухолей щитовидной железы порождает и другие методологические проблемы. Лиц с облучением в анамнезе врачи тщательно обследуют с помощью большинства современных методов. Кроме того, такие лица часто участвуют в специальных программах скрининга. В обоих случаях вероятность диагностики рака щитовидной железы у них больше, чем у необлученных лиц.

Помимо поглощенной дозы, целесообразно оценивать и чувствительность данного человека к ионизирующему излучению. Есть все основания предполагать разную радиочувствительность разных людей. На повышенную чувствительность может указывать наличие других связанных с облучением опухолей у пациента или его близких родственников.

Приведенные выше данные говорят о существовании популяционных факторов риска развития рака щитовидной железы и факторов (которые в ряде случаев могут быть теми же самыми), модифицирующих эффекты облучения.

Конкордантность по всем узлам (доброкачественным и злокачественным) у сиблингов подтверждает существование семейной предрасположенности [1].

Целью настоящего исследования является выяснение основных эпидемиологических закономерностей рака щитовидной железы в Армении.

Материалы и методы

Изучались 522 случая первичного рака щитовидной железы с 1999 по 2009 гг, из лечебно – профилактических учреждений (истории болезней, протоколы патогистологических исследований, амбулаторные карты, формы статистической отчетности, которые дали нам возможность судить об общей эпидемиологической обстановке). Применялись способы и методы эпидемиологического анализа – ретроспективный, статистический. Для выяснения основных эпидемиологических закономерностей первичного рака щитовидной железы в Армении рассчитывались среднегодовые показатели

заболеваемости на 10 000 населения. Статистическую обработку материала проводили с помощью универсального пакета прикладных программ «SPSS-12 for Windows». Результаты исследований были подвергнуты математической обработке методами вариационной статистики с использованием парного критерия Стьюдента и корреляционного анализа по Пирсону.

Результаты и обсуждение

По нашим данным 69,54%±2,01 больных первичным раком щитовидной железы составляют женщины (n=363). Лица мужского пола составили 30,46%±2,01 (n=159).

Частота встречаемости первичного рака щитовидной железы у женщин выше составляет 0,19±0,03 (M=33), а у мужчин среднегодовой показатель равен 0,09±0,02 (M=15) (рис. 1). Разница между показателями статистически достоверна (p<0,001).

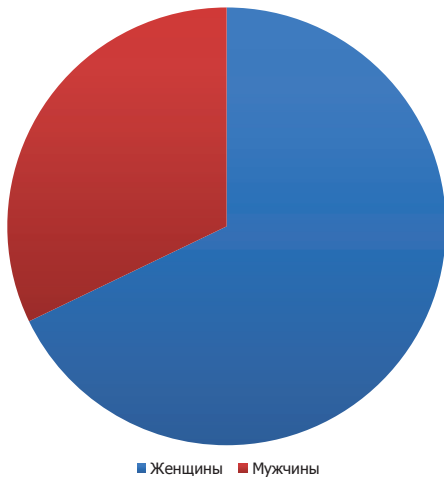


Рис. 1 Частота заболеваемости мужского и женского населения Армении первичным раком щитовидной железы с 1999 по 2009 гг. (на 10 000 населения)

Повозрастное распределение больных раком щитовидной железы подчинено следующей закономерности (таблица 1).

Первичный рак щитовидной железы чаще встречается у людей пенсионного возраста (рис. 3).

С 1999 по 2009гг. по нашим исследованиям наибольшая заболеваемость отмечена в возрастной группе 80 и старше лет - 0,88±0,46 (n= 41; p<0,001).

В Армении рак щитовидной железы характеризуется повсеместным распространением (таблица 2), однако наибольшее распространение отмечено в марзе Лори 0,18±0,07 (n=63), наименьшее - в Таушском марзе - 0,06±0,06 (n=9). Разница между показателями статистически достоверна (p<0,001).

Таблица 1

Распределение больных первичным раком щитовидной железы в зависимости от пола и возраста с 1999 по 2009гг. (в % к итогу)

Возрастные группы	Число больных	
0 – 4 года	-	-
5 – 9 лет	-	-
10 – 14 лет	1 (0,2% ± 0,2)	Жен. 1 (100%)
15 – 19 лет	6 (1,1% ± 0,5)	Муж. (83,3 % ± 15,2) Жен. (16,7 % ± 15,2)
20 – 24 лет	9 (1,7 % ± 0,6)	Жен. 9 (100%)
25 – 29 лет	12 (2,3% ± 0,7)	Муж. 2 (16,7 % ± 10,8) Жен. 10 (83,3 % ± 10,8)
30 – 34 лет	16 (3,1% ± 0,8)	Муж. 4 (25 % ± 10,8) Жен. 12 (75 % ± 10,8)
35 – 39 лет	16 (3,1% ± 0,8)	Муж. 5 (31,3% ± 11,6) Жен. 11 (68,8% ± 11,6)
40 – 44 лет	36 (6,9% ± 1,1)	Муж. 12 (33,3 % ± 7,9) Жен. 14 (66,7 % ± 7,9)
45 – 49 лет	39 (7,5% ± 1,2)	Муж. 11 (28,2% ± 7,2) Жен. 28 (71,8% ± 7,2)
50 – 54 лет	65 (12,4% ± 1,4)	Муж. 18 (27,7% ± 5,6) Жен. 47 (72,3% ± 5,6)
55 – 59 лет	43 (8,2% ± 1,2)	Муж. 15 (34,9 % ± 7,3) Жен. 28 (65,1 % ± 7,3)
60 – 64 лет	52 (9,9% ± 1,3)	Муж. 14 (26,9 % ± 6,1) Жен. 38 (73,1 % ± 6,1)
65 – 69 лет	65 (12,5% ± 1,4)	Муж. 15 (23,1% ± 5,2) Жен. 50 (76,9% ± 5,2)
70 – 74 лет	71 (13,6% ± 1,5)	Муж. 29 (40,9 % ± 5,8) Жен. 42 (59,1 % ± 5,8)
75 – 79 лет	50 (9,6% ± 1,3)	Муж. 18 (36 % ± 6,8) Жен. 32 (64 % ± 6,8)
80 лет и старше	41 (7,9% ± 1,2)	Муж. 11 (26,8% ± 6,9) Жен. 30 (73,2% ± 6,9)



Рис. 2 Частота заболеваемости населения Республики Армения первичным раком щитовидной железы по марзам с 1999 по 2009 гг. (на 10 000 населения)

В основу данной карты (рис. 2) легли только материалы клинических наблюдений. Несомненно, что для составления более подробной и точной карты распространения рака щитовидной железы в Армении следует наряду с материалами клинических наблюдений воспользоваться также данными массового осмотра населения.

Из всех больных с диагнозом “рак щитовидной железы” 146 случаев относятся к жителям сельских населенных пунктов ($28\% \pm 1,9$) и 376 – городских местностей ($72\% \pm 1,9$).

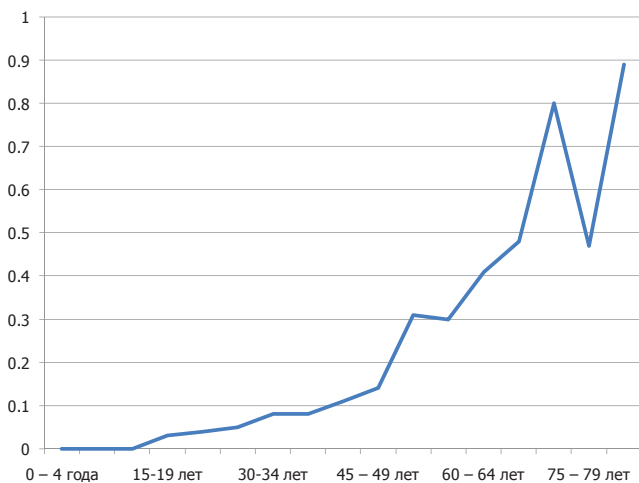


Рис. 3 Частота заболеваемости первичным раком щитовидной железы в зависимости от возраста с 1999 по 2009 гг. (на 10 000 населения)

Таблица 2.

Частота заболеваемости населения Республики Армения первичным раком щитовидной железы по марзам с 1999 по 2009 гг. (на 10 000 населения)

Столица республики и марзы	Всего случаев	$p \pm m$
Ереван	198	$0,15 \pm 0,03$
Армавир	46	$0,14 \pm 0,07$
Арагацотн	26	$0,16 \pm 0,1$
Ширак	49	$0,14 \pm 0,07$
Арагат	37	$0,12 \pm 0,06$
Гегаркуник	34	$0,12 \pm 0,07$
Котайк	37	$0,11 \pm 0,06$
Вайоц Дзор	5	$0,07 \pm 0,11$
Сюник	17	$0,1 \pm 0,08$
Лори	63	$0,18 \pm 0,07$
Тауш	9	$0,06 \pm 0,06$
Итого	522	$0,14 \pm 0,02$

Частота встречаемости первичного рака щитовидной железы в Армении у жителей городской местности

составляет $0,16 \pm 0,03$ ($M = 34$), а у жителей сельских населенных пунктов показатель в среднем составляет $0,12 \pm 0,03$ ($M = 13$) (рис. 4). Разница между показателями статистически не достоверна ($p > 0,05$).

Ретроспективное сравнение результатов наших исследований с 1999 по 2009 гг. с материалом 1985 г. показало, что среднегодовой показатель заболеваемости населения Армении первичным раком щитовидной железы с 1999 по 2009 гг. составляет 0,14, что выше показателя заболеваемости 1985г. в 2 раза (рис. 5).

Таким образом, можно заключить, что рак щитовидной железы является важной государственной проблемой. Происходящие существенные социальные, демографические, экологические сдвиги за последние годы внесли существенные коррективы в основных эпидемиологических закономерностях рака щитовидной железы.

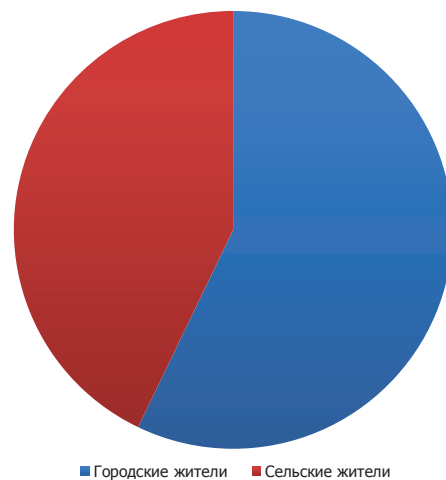


Рис. 4 Частота заболеваемости городского и сельского населения Армении первичным раком щитовидной железы с 1999 по 2009 гг. (на 10 000 населения)

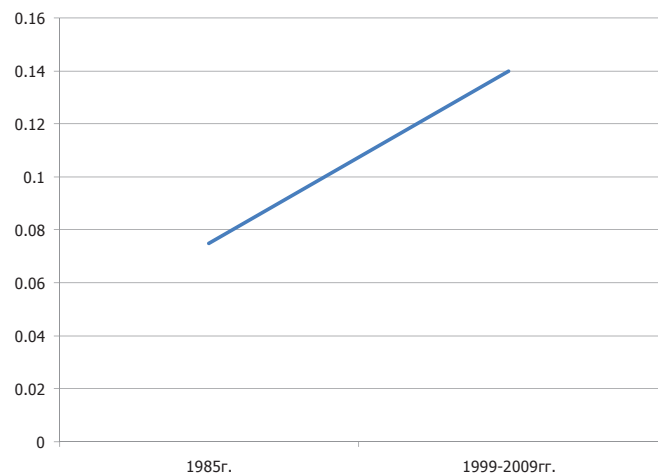


Рис. 5 Сравнительная характеристика динамики заболеваемости первичным раком щитовидной железы населения Республики Армения (на 10 000 населения)

Ретроспективное сравнение результатов наших исследований с 1999 по 2009гг. с материалом 1985г. показало, что среднегодовой показатель заболеваемости населения Армении первичным раком щитовидной железы с 1999 по 2009гг. выше показателя заболеваемости 1985г. в 2 раза. Наибольшая заболеваемость отмечена в возрастной группе 80 и старше лет, у женщин. Настоящие исследования диктуют необходимость

глубокого изучения вопросов, касающихся эпидемиологии, патогенеза, патоморфологии рака щитовидной железы. Анализ заболеваемости по половым, возрастным группам, месту жительства позволяет выявить группы риска среди населения, что в дальнейшем будет способствовать усилению эпидемиологического надзора, рационализации комплекса лечебно-профилактических мероприятий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Под редакцией Л.И. Браверманна. Болезни щитовидной железы. Москва «Медицина», 2000г., с. 417.
2. И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, В.В. Фадеев. Эндокринология. Москва, «ГЭ-ОТАР - Медиа», 2008г., с. 422

SUMMARY

THE MAIN EPIDEMIOLOGICAL CONFORMITIES OF THYROID GLAND CARCINOMA IN ARMENIA

Khachatryan A.S.

YSMU, Department of Pathological Anatomy

The present work is devoted to one of the most topical problems of medicine – the problem of thyroid gland carcinoma. The purpose of the study is elucidation of thyroid gland carcinoma tendencies of the main epidemiologic conformities in Armenia.

In the literature there is an existence of Thyroid gland cancer risk factors development in population, modifying effects of the irradiation.

522 cases of Thyroid gland primary cancer were studied since 1999 to 2009 years, from hospitals (the histories of the diseases, pathohistological protocols, dispensary cards, the forms of statistical reportings, which give us possibility to judge about the general epydemiological situation). There were used methods of the epydemiological analysis – retrospective, statistical. We accounted average morbidity indexes on 10 000 populations for clarification of the main epidemiological conformities of Thyroid gland primary cancer. Statistical analysis of the material was realized by means of universal package of the applied programs “SPSS-12 for Windows”. The results of the studies were underwent mathematical analysis by methods of the variational

statistics.

The essential social, demographic, ecological changes promoted to the essential corrections in the main epydemiological conformities of Thyroid gland carcinoma. The retrospective comparison results of our studies since 1999 to 2009 years with material 1985 has shown that average morbidity index of the population Armenia increased 2 times.

The results of our investigation reveal the higher morbidity in 80 and over years group, in womens $0,19 \pm 0,03$ ($M=33$; $p<0,001$).

Thyroid gland carcinoma is characterized with ubiquitous spreading, however the most spreading is noted in Lori region 0.18 ± 0.07 ($n=63$), the least - in Taush region 0.06 ± 0.06 ($n=9$).

This investigation dictates the deep study of the questions, concerning epidemiology, pathogenesis, pathohistology of Thyroid gland carcinoma. The analysis allows to reveal the groups of the risk amongst populations that will increase the epidemiological control, to create the complex medical - preventive actions.

УДК: 577.158 + 576.3 + 616_092.9

ОЦЕНКА СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ БЕЛКОВ СЫВОРОТКЕ КРОВИ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ШУМА И α_2 -АДРЕНОБЛОКАТОРОВ С ПОМОЩЬЮ ДВУХ МАРКЕРОВ

Унанян Л.С.

ЕГМУ, кафедра медицинской химии

Ключевые слова: стресс, бедитин, окислительная модификация белков, динитрофенилгидразоны, битиروزин

Известно, что в процессе утилизации O_2 в дыхательной цепи митохондрий образуются активные формы кислорода (АФК), свободные радикалы, инициирующие свободнорадикальное окисление (СРО).

В нормальных условиях СРО является физиологической реакцией, участвующей в целом ряде процессов, определяющих функциональное состояние клетки [10]. Однако при высоких концентрациях АФК в организме, приводящих к чрезмерной активации СРО, развивается патологическое состояние – окислительный стресс (ОС), характеризующийся дисбалансом между прооксидантными и антиоксидантными системами [6, 7].

По современным представлениям повышенное СРО является универсальным механизмом повреждения клеток организма при целом ряде заболеваний [2]. Литературные данные, касающиеся методов оценки СРО биологических структур, свидетельствуют о том, что они впервые были предложены на основе тщательного анализа перекисного окисления липидов (ПОЛ) [9]. В последующем было установлено, что белки, как и липиды, подвергаются свободнорадикальной модификации, окисленные формы которых, по мнению ряда исследователей, рассматриваются в качестве более ранних маркеров окислительного повреждения клеток по сравнению с маркерами, характеризующими деструкцию липидов [13]. Важность роли оксидативного стресса в патогенезе заболеваний поставила перед исследователями задачу разработки адекватных методов оценки степени СРО белков, простых чувствительных методов оценки СРО, основанных на оценке СРО белковых молекул. В настоящее время предложено несколько методов, дающих возможность оценивать степень окислительной деструкции белков, из которых более универсальным можно считать метод оценки окислительной деструкции белков по содержанию карбонильных производных. Однако, по мнению ряда авторов, этот метод, являясь простым и чувствительным, не дает точного представления о степени деструкции белковых

молекул в организме, вследствие интенсификации СРО под воздействием стрессорных факторов. Так, выявлен ряд причин, влияющих на степень оценки окисления белков. Важнейшими из них являются следующие: 1) не все аминокислотные остатки белков участвуют в образовании карбонильных групп; 2) карбонильные группы в белках могут образоваться за счет энзиматического и неэнзиматического гликозилирования белков; 3) глюкоза может реагировать с NH_2 -группами белков, приводя к образованию через шиффовы основания стойких кетоаминов [3]. Другим, часто используемым методом оценки степени СРО белков, является флуорометрический метод определения битиروزина – продукта окисления остатков ароматических аминокислот белков [5].

Исходя из вышеизложенного, целью данной работы явилось изучение маркера белковой деструкции – битиروزина, продукта окисления аминокислотных остатков фенилаланина и тирозина, входящих в состав белков, как показателя окислительной деструкции белков сыворотки крови крыс, подвергнутых воздействию шума (острый акустический стресс), при введении нового α_2 -адреноблокатора – бедитина (впервые синтезированного в ИТОХ НАН Армении), их комбинированном воздействии и проведение сравнительной оценки с другим маркером-содержанием карбонильных групп.

Исследование α_2 -адреноблокатора бедитина в качестве соединения, обладающего возможным превентивным, антистрессорным эффектом, обусловлено его сосудорасширяющим, антигипоксическим, антиагрегационным, антидотным и другими эффектами, в механизмах развития которых важная роль отводится процессам свободнорадикального окисления, что подтверждается также его влиянием на метаболизм арахидоновой кислоты [8, 12].

Материал и методы

Эксперименты проводились на белых беспородных крысах-самцах массой 130-150 г, содержащихся на стандартном пищевом рационе. Подопытные животные были подразделены на 6 групп. Крысы 1-й группы (интактные) служили контролем. Крысы 2, 4, 6 групп подвер-

гали двухчасовому воздействию шума с уровнем 91 дБА с максимальной энергией в области средних и высоких частот. Животным 3 и 4-ой групп предварительно вводили α_2 -адреноблокатор бедитин, а 5 и 6-ой групп α_2 -адреноблокатор идазоксан в дозе 2 мг на кг массы.

Идазоксан ("Reckitt Colman", Англия) использовали в качестве известного α_2 -адреноблокатора. Через 2,5 часа от начала эксперимента подопытных животных декапитировали.

Для определения битирозина, как маркера окислительного повреждения белков сыворотки крови белых крыс, была использована методика, описанная в методических рекомендациях [1].

Согласно этой методике, контрольная проба содержала 0,95 мл 1/15 мл фосфатного буфера (рН 7,4) и 0,05 М сыворотки (разбавленной физ. раствором в 10 раз).

В опытную пробу приливали 0,85 мл 1/15 М фосфатного буфера (рН 7,4), 0,05 мл сыворотки (1:10) и среду Фентона: 0,05 мл смеси растворов FeSO_4 ($0,65 \cdot 10^{-4}$ М р-р) и ЭДТА ($0,85 \cdot 10^{-4}$ М р-р) в соотношении 1:1 и 0,05 мл раствора H_2O_2 ($0,6 \cdot 10^{-3}$ М).

Контрольную и опытную пробы инкубировали при температуре 37°C в течение 1, 2, 24 часов для выявления битирозиновых сшивок. По истечении времени проводили регистрацию флюоресценции битирозина на спектрофотометре «Hitachi-MF-4». Образование битирозина регистрировали при длине волны возбуждения 325 нм и длине испускания 415 нм. По уровню флюоресценции битирозина судили о степени окисления белков под влиянием исследуемых факторов.

Полученные результаты пересчитывали на 1 г белка. Белок в пробах определяли по методу Лоури.

Статистическая обработка полученных результатов проводилась с использованием программы "Statistic for Windows ver. 7.0". Для количественных нормально распределенных признаков оценку статистической достоверности проводили при помощи критерия Стьюдента (t).

Результаты и обсуждение

Полученные результаты представлены в таблице. Как видно из таблицы, уровень битирозина в пробах сыворотки крови интактных животных (1-я группа) возрастает по мере инкубации, достигая максимума через 24 часа. Причем разница в содержании битирозина в пробах со свободно металлкатализируемым окислением (с системой Фентон) небольшая через 1 и 2 часа инкубации. Через 24 часа инкубации содержание битирозина

в сыворотке крови интактных животных по сравнению с исходным уровнем без системы Фентона возрастает в 2,2 раза, а с системой – в 1,8 раза. Шум, как стрессорный фактор, повышает содержание битирозина во всех пробах сывороток, однако, это повышение сравнительно небольшое, статистически недостоверное почти во всех группах, за исключением проб через 24 часа инкубации. Как следует из данных, представленных в таблице, уровень битирозина в пробах сывороток со свободным окислением возрастает в 1,14 раза, с металлкатализируемым – в 1,2 раза по сравнению с аналогичным сроком проб интактной группы животных. В 3-й и 5-й группах животных уровень битирозина в пробах сывороток через 1 час инкубации без системы Фентона под влиянием бедитина возрастает в 1,54 раза, а под влиянием идазоксана – в 1,48 раза по сравнению с интактной группой, а через 2 часа – в 1,44 и 1,41 раза, соответственно, т.е. исследуемые α_2 -блокаторы почти в одинаковой степени активируют процессы образования АФК.

Аналогичная картина в степенях повышения содержания битирозина в пробах сывороток крови 3-й и 5-й групп животных наблюдается и через 24 часа инкубации без системы Фентона. Сравнение влияния бедитина и идазоксана на уровень битирозина в пробах сывороток, содержащих систему Фентона, усиливающую деструкцию белков за счет образования повышенного количества O_2 -радикалов, по вычислению степеней повышения уровней битирозина в пробах сывороток и сравнения с контрольными пробами через 1 и 2 часа дает основание считать, что идазоксан по сравнению с бедитином несколько слабее активирует СРО аминокислотных остатков белков-фенилаланина и тирозина. Так, если через 2 часа после инкубации проб сывороток, содержащих среду Фентона, содержание битирозина под влиянием бедитина возрастает в 1,5 раза, то под действием идазоксана – в 1,2 раза.

Однако следует отметить, что при изучении действия бедитина и идазоксана (3-й и 5-й группы) на уровни карбонильных групп продуктов окисления белков мы пришли к противоположному выводу (рис. 1А и 1Б). Эти данные противоречат тем, которые мы получили по оценке СРО белков сывороток крови 3-й и 5-й групп (бедитина и идазоксана, основываясь на уровнях карбонильных продуктов окисления белков).

Интересные данные были получены по сдвигам в содержании битирозина в сыворотках крови при совместном влиянии α_2 -адреноблокаторов и шума (4-й и 6-й группы). Как видно из данных таблицы, совместное воз-

Таблица

Содержание битирозина в сыворотке крови белых крыс под влиянием шума и α_2 -адреноблокаторов (n= 8).
Интенсивность флюоресценции в ед. / на 1 г белка

Условия опыта		1 час		2 часа		24 часа	
		Свобод.	Фентон	Свобод.	Фентон	Свобод.	Фентон
Контроль	1	4001±264	4657±398 $P_3>0,05$	4228±190	4786±243 $P_3>0,05$	8930±713	8603,8±381 $P_3>0,05$
Шум	2	4589±282 $P_1>0,05$	5406±355 $P_2>0,05$	4589±238 $P_1>0,05$	5204±308 $P_2>0,05$	10208±629 $P_1>0,05$	10695±536 $P_2<0,001$
Бедитин	3	6245±394 $P_1<0,001$	7338±479 $P_2<0,001$	6490±380 $P_1<0,001$	8069±496 $P_2<0,001$	12640±670 $P_1<0,001$	12698±690 $P_2<0,001$
Бедитин+шум	4	6280±522 $P_1<0,001$ $P_4<0,001$	6517±770 $P_2<0,001$	6606±504 $P_1<0,001$ $P_4<0,001$	6830±603 $P_2<0,001$	11998±625 $P_1<0,001$ $P_4<0,001$	12347±870 $P_2<0,001$
Идазоксан	5	6622±437 $P_1<0,001$	6429±258 $P_2<0,001$	6260±368 $P_1<0,001$	6150±354 $P_2<0,001$	12915±536 $P_1<0,001$	13204±625 $P_2<0,001$
Идазоксан+шум	6	6812±374 $P_1<0,001$ $P_4<0,001$	7049±372 $P_2<0,001$	7136±431 $P_1<0,001$ $P_4<0,001$	7396±371 $P_2<0,001$	11943±292 $P_1<0,001$ $P_4<0,001$	11998±625 $P_2<0,001$

P_1 – по сравнению со своим контролем без реактива Фентона через 1, 2, 24 часа
 P_2 – по сравнению со своим контролем с реактивом Фентона через 1, 2, 24 часа
 P_3 –сравнение свободного окисления с металкатализируемым (в присутствии реактива Фентона)
 P_4 – по сравнению с шумом

действие этих факторов несколько изменяет картину их действия на содержание битирозина в пробах сыворотки крови. Так, уровень битирозина несколько уменьшается при введении бедитина и последующим воздействием шума по сравнению с 3-й группой, получившей Бедитин. Этот эффект более выражен при сравнении сдвигов в количестве битирозина через 2 часа инкубации проб с системой Фентона и через 24 часа в пробах без нее, по сравнению с аналогичными сдвигами в пробах сывороток интактных крыс. Так, если через 2 часа инкубации в пробах с системой Фентона содержание битирозина возрастает в 1,7 раза по сравнению с контролем, то в пробах при совместном действии “бедитин + шум” – в 1,4 раза.

Через 24 часа инкубации под влиянием бедитина уровень битирозина возрастает в 1,4 раза, а при бедитин + шум – в 1,3 раза, т.е. наблюдается некоторое снижение СРО белков при их совместном действии. Этот эффект совместного действия “бедитин + шум”, значительно более выраженный, мы наблюдали при оценке степени окисляемости белков на основании увеличения в сыворотке крови карбонильных продуктов окисления последних (рис. 1Б). Это объясняется тем, что выбран-

ные биомаркеры белковой деструкции, накапливающиеся в сыворотке под влиянием свободных радикалов, инициируемые исследуемыми факторами, характеризуют окисление разных аминокислотных остатков в боковых цепях белков – алифатических и ароматических [4]. По-видимому, в данных условиях эксперимента изменения со стороны алифатических аминокислот носят более выраженный характер. Возможно, важную роль играет избирательная чувствительность разных аминокислотных остатков к отдельным представителям АФК в среде, в частности, преобладание гидроксил-радикала или супероксиданиона. Как известно, для окисления циклов ароматических аминокислот (в нашем случае – тирозина), которых в белках значительно меньше, требуются большие затраты энергии, чем для превращения аминокрупп алифатических аминокислотных остатков белков в карбонильные группы.

Как видно из данных, приведенных на рис 1Б, шум и α_2 -адреноблокаторы (бедитин и идазоксан) заметно повышают степень деструкции белков в сыворотке крови подопытных крыс (2-я, 3-я, 5-я группы животных) по сравнению с интактной (1-я группа), оцениваемый по количеству производных продуктов окисления белков –

2,4-динитрофенилгидрозонов, определяемых по способу Е.Е. Дубининой и соавт [5]. Причем, как следует из рис. 1Б, наблюдается повышение уровня как нейтральных кетон-динитрофенилгидрозонов, так и основных, хотя и в разной степени. Наиболее высокий уровень карбонильных продуктов выявляется в сыворотке крови животных 2-й и 6-й групп.

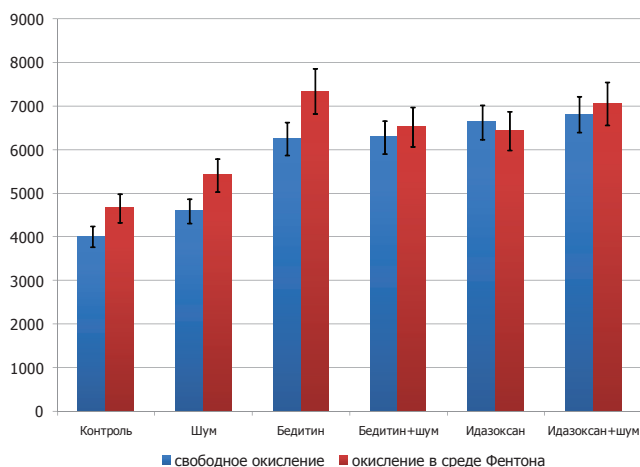


Рис. 1А Содержание битирозина в сыворотке крови белых крыс в условиях воздействия шума и при введении α_2 -адреноблокаторов бедитина и идазоксана через 1 час инкубации (контроль-1гр, шум-2гр, бедитин-3гр, бедитин +шум-4гр, идазоксан-5гр, идазоксан + шум-6гр)

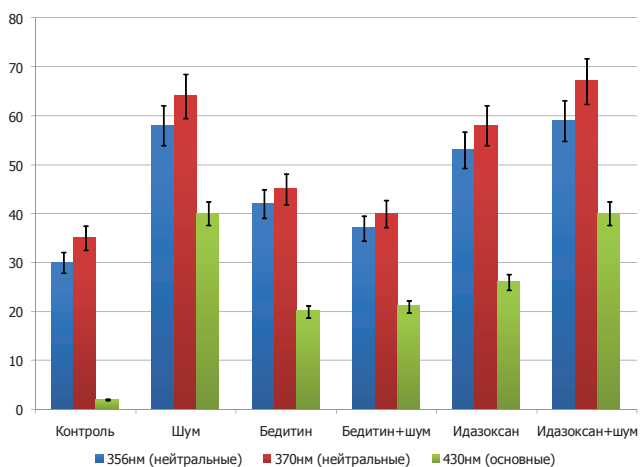


Рис. 1Б Содержание карбонильных производных белков в сыворотке крови белых крыс в условиях воздействия шума и при введении α_2 -адреноблокаторов бедитина и идазоксана (контроль-1гр, шум-2гр, бедитин-3гр, бедитин +шум-4гр, идазоксан-5гр, идазоксан + шум-6гр)

Из сравниваемых α_2 -адреноблокаторов идазоксан (5-я группа) по сравнению с бедитином (3-я группа) в большей степени повышает уровень продуктов окисления белков. Возможно, что одной из причин менее выраженной степени активации окислительных процессов бедитином, по сравнению с идазоксаном является обнаруженная способность бедитина подавлять образование супероксидного аниона O_2^- [15]. На это также указывают результаты наших исследований по сравнительной характеристике влияния данных α_2 -адреноблокаторов на интенсивность процессов ПОЛ [11]. Более того, у животных, получивших внутривенно бедитин за 30 минут до воздействия шума, не выявляется достоверных отклонений в содержании нейтральных кетон-динитрофенилгидрозонов по сравнению с животными интактной группы. Одновременно регистрируется уменьшение почти в 2 раза основных кетон-динитрофенилгидрозонов по сравнению с группой, подвергнувшейся воздействию шума.

Характер сдвигов изучаемых параметров при изученных условиях, позволил сделать заключение о сопоставимости изменений интенсивности СРО, определяемой по интенсивности ПОЛ [14] и определению производных продуктов окисления белков – 2,4-динитрофенилгидрозонов, в условиях нашего эксперимента, в то время как в отношении содержания битирозина сделать подобное заключение не представляется возможным.

Заключение

Все вышеизложенное позволяет сделать вывод о целесообразности использования при акустическом стрессе в качестве маркера интенсивности СРО, определение карбонильных соединений продуктов окисления белков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнян А.В., Дубинина Е.Е., Зыбина Н.А. Методы оценки свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы организма. – С-Пб.: ИКФ «Фолиант», -2000. – С.104 .
2. Бурлакова Е.Б., Храпова Н.Г. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты. // Успехи химии. – 1985. – Т.54, №9. – С.1540-1558.
3. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинко-биохимические аспекты. – Санкт-Петербург: Изд-во «Медицинская пресса», -2006. – С. 276-282.
4. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение). Физиологические и клинко-биохимические аспекты. – Из-во С-Пб: «Медицинская пресса», -2006. – С. 89-98.
5. Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А., Поротов Г.Е. Окислительная модификация белков сыворотки крови человека, метод ее определения // Вопросы мед. химии. – 1995. – Т. 41, №1. – С. 24-26.
6. Ланкин В.З., Коган А.Х., Ковалевская А.Л. и др. Ферменты детоксикации активных форм кислорода и липоперекисей при экспериментальной ишемии и инфаркте миокарда. // Бюл. Эксперим. Биол. И мед. – 1982. – Т.94, №5. – С.58-60.
7. Мелконян М.М. Перекисное окисление липидов и применение антиоксидантов при акустическом стрессе //Докторская диссертация -1988.- С. 23-28.
8. Паносян А.Г., Григорян Г.Х., Ширинян Э.А., Мартиросян О.М., Маркарян Э.А., Акопов С.Е., Габриелян Э.С. Синтез и исследование простагландин. Матер. IV конференции по простагландинам. Минск, -1989.- С. 116.
9. Сазонтова Т.Г., Архипенко Ю.В. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов – равнозначных участников метаболизма // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 2007. – №3. – С. 2-18.
10. Сейфулла, Р.Д., Рожкова Е.А., Ким Е.К. Антиоксиданты // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2009. – №3. – С. 60-64 .
11. Унанян Л.С. , Соцкий О.П. , Хачатрян Л.Г. , Ширинян Э.А. , Мелконян М.М. Окислительная модификация белков сыворотки крови белых крыс под влиянием шума и α_2 -адреноблокаторов. Биологический журнал Армении- 2010.- Т. LXII, 1, С. 79-83.
12. Ширинян Э.А. Потенциальное лекарственное средство “Бетидин” – новая разработка ИТОХ о связи между химическим строением и биологической активностью, синтезирован в ИТОХ новых соединений. Ереван, -1997. – С. 47-56.
13. Davies KJ, Delsignore ME, Lin SW. Protein damage and degradation by oxygen radicals. II. Modification of amino acids. J Biol Chem. 1987 Jul 15. Protein damage and degradation by oxygen radicals. III. Modification of secondary and tertiary structure // J Biol Chem. 1987 Jul 15;262(20):9908-13.
14. Hunanyan L.S., Manukyan A.L., Minasyan A.A., Melikyan T.R., Melkonyan M.M. The Analysis Of Anti-And Prooxidant Effects Of Selective Alpha-Adrenoblocker Beditin In White Rat Tissues. YSMU arer M. Heratsi Abstracts of Conference, Yerevan, -2007,- p. 96-97.
15. Panossian A, Grigorian G, Akopov S, Aivasian A, Markarian E, Vartanian S, Gabrielian E. Beditine, a new benzodioxane derivative, as a suppressor of human polymorphonuclear leukocyte and platelet activation // Biochem Pharmacol. 1997 Jun 1;53(11):1753-5.

RESUME

EVALUATION OF THE OXIDATIVE MODIFICATION OF SERUM PROTEINS IN WHITE RATS UNDER THE INFLUENCE OF NOISE AND α_2 -ADRENOBLOCKERS WITH THE HELP OF TWO MARKERS

Hunanyan L.S.
YSMU

Key words: stress, beditine, oxidative modification of proteins, bityrosine, dinitrophenylhydrazones

According to modern conceptions increasing the intensity of free radical oxidation (FRO) is a universal mechanism damaging the cells of the organism in a number of diseases. It was also established that proteins like lipids undergo FRO. Nowadays, some methods have been submitted which enable to evaluate the level of oxidative destruction of proteins.

The major objective of the current research was to study bityrosine, the marker of protein destruction (1st marker), which is a product of phenylalanine and tryptophan amino acids residues oxidation. The level of bityrosine was determined in the blood serum of rats exposed to noise (acute acoustic stress), administration of new α_2 -adrenoblocker beditin (2 mg/kg) and the combination of beditin + noise. The comparative analysis with the contents of carbonyl groups (2nd marker) was performed. According to the obtained data the level of bityrosine increases in the samples of blood serum of intact animals, along with the du-

ration of incubation achieving its maximum in 24 hours. Herein, there is no significant difference between the samples with the free and the metall catalyzed oxidation (as in Phenton' system). The investigated α_2 -adrenoblockers (beditin and idazoxan) also activate the processes of bityrosine formation almost to the same extent. Somewhat contradicting effect of beditin and idazoxan on the level of protein oxidation in products of carbonyl groups was observed as well.

It was found that the exposure to noise leads to increase in bityrosine which was statistically insignificant in all the serum samples, except those in 24 hours after the incubation. Preliminary administration of beditine prevents increase in the level of protein oxidation observed under the noise influence. This effect was more pronounced with carbonyl group content than with bityrosine.

All the above mentioned enables to conclude that using protein oxidation of carbonyl compounds as FRO intensity markers in the acoustic stress is expedient.

ЦИТОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ОБЛУЧЕНИЯ ГНОЙНЫХ РАНАХ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

Ростомян М.С.

ЕГМУ, кафедра педиатрии и детской хирургии №2, кафедра морфологии

Ключевые слова: низкоинтенсивное лазерное излучение, лабораторные крысы, моделирование гнойных ран, цитологическое исследование

Актуальность проблемы. Лечение гнойных ран (ГР) является одним из давно изучаемых разделов медицины и до настоящего времени остается актуальной проблемой хирургии. Активные научные исследования в этом направлении свидетельствуют о том, что большинство хирургов не удовлетворены результатами лечения гнойных ран. Это обусловлено различными факторами, в том числе, увеличением количества антибиотикоустойчивых штаммов патогенных микроорганизмов, определенными трудностями в создании оптимальных концентраций антибиотиков в очаге поражения, снижением иммунной реактивности организма. Если тактика хирургического лечения ГР в настоящее время определена, то использование факторов дополнительного физического воздействия на раневую поверхность постоянно совершенствуется.

В последние годы, с развитием современных технологий, на помощь врачам в лечении ГР пришли новые методы физического воздействия (ультразвук, озонотерапия, криотерапия и др.). Среди них важное место занимает местная лазеротерапия гнойных ран. Установлено, что низкоинтенсивный лазер при оптимальных дозах воздействия вызывает в организме следующие благоприятные изменения: рост активности фагоцитов, усиление пролиферации клеток, улучшение микроциркуляции ткани, что приводит к укорочению времени заживления гнойных ран на 30%. Однако низкоинтенсивное лазерное облучение имеет одно коварное свойство: узкий диапазон благоприятно влияющей дозы. Говоря об оптимальных дозах ЛТ, мы понимаем:

1. длину волны (632,8 нм красного диапазона спектра),
2. мощность (в педиатрии используется до 20мВт),
3. длительность экспозиции облучения.

Если в отношении первых двух показателей дозы экспериментально получены оптимальные величины, то относительно длительности экспозиции облучения име-

ются противоречивые данные. Длительность воздействия, определяемая по весу больного, не всегда дает положительный эффект. Эта проблема отмечалась в доступной нам литературе, также была обнаружена и у нас. Мы считаем, что отсутствие эффекта ЛВ у этих больных обусловлено неадекватной экспозицией лазерного облучения или особенностями индивидуальной чувствительности пациентов к ЛТ. Иными словами, позитивное стимулирующее действие НИЛИ проявляется, как правило, в узком интервале доз воздействия, а затем исчезает или даже сменяется угнетающим действием. Такая ситуация во многом обусловлена недостаточным пониманием точного молекулярного механизма действия НИЛИ, и это объясняет то, что до сих пор нет научно обоснованного метода выбора индивидуальной дозы лазерного воздействия. В связи с этим мы попытались исправить ситуацию, поставив перед собой **цель**: контролировать цитологические изменения экссудата гнойной раны, для определения адекватности лазерного облучения.

Для достижения намеченной цели нами определены **следующие задачи**:

1. определить в эксперименте наиболее оптимальную продолжительность лазерного облучения гнойных ран.
2. выявить в эксперименте цитологический сценарий заживления ран при оптимальной экспозиции ЛО.
3. выявить цитологические изменения при экспозиционных отклонениях ЛВ.

Материал и методы исследования

Объектом исследования служили 40 белых лабораторных крыс, самок, весом 220-250 грамм. Всем особям под местным обезболиванием 0,25% раствором новокаина в области левой паховой складки произведено иссечение кожного лоскута с образованием раны площадью 2 см². Для получения нагноения произведено загрязнение раны фекальными массами самого животного. Исследуемые крысы были разделены на четыре группы, по 10 особей в каждой, которые содержались

изолированно, но в одинаковых условиях.

Раны облучались низко-интенсивным лазером с длиной волны 632,8 нм аппаратом АНТЛАЗ, собранным по прототипу АЛОК-1 (заключение о соответствии стандарту № 016267). Для исключения электромагнитных наведений лазерный луч доставлялся к ране при помощи стекловолоконного световода диаметром 0,8 мм. Мощность излучения на расстоянии 2 см от дистального конца световода составляла 2 мвт. Диаметр поверхности облучения составлял 1,5 см, следовательно, площадь облучения составляло 2.25 см². Показатели мощности АНТЛАЗ-а были проверены на кафедре лазерной физики Ереванского Государственного Университета (тестировочный аппарат Melles Griot Broadband power energy meter 13.РЕМ.001).

Облучение лазером проводилось со 2-го по 6-ой день эксперимента в 5 сеансов. Длительность экспозиции ЛВ составляла в 1-ой группе - 3 мин, во 2-ой группе - 5 мин, и в 3-ей группе - 7 мин. В 4-ой группе облучение не проводилось (контрольная группа). Для проведения лазерного облучения крысы фиксировались на планшете брюшком вверх. С целью обеспечения равных условий, особи контрольной группы также фиксировались на планшете в течение 3 мин. Это предотвратило слипание раны в контрольной группе. На 2-й, 4-й, 6-й, и 8-й день проводилось цитологическое изучение раневого экссудата методом взятия мазков-отпечатков. Отпечатки с раны брались у распятых на планшете крыс до ЛО. В эти же дни у 1-ых и 2-ых особей каждой группы под местным обезболиванием брались куски ткани с края раны для гистологического исследования размером 1,5×2×1,5 мм, которые фиксировались в течение 15 дней в 10% растворе формалина, промывались в проточной воде в течение 12 часов, дегидратировались в спиртах возрастающей концентрации (60-100°) и заливались парафином. Готовые препараты окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Оптимальная экспозиция ЛО в эксперименте была определена по срокам окончательного заживления ран. К 18-ому дню эксперимента раны зажили у всех крыс, получающих лазерное облучение, а также у 1-ой и 3-ей особей из контрольной группы. В связи с тем, что 10-ая особь контрольной группы погибла на 16-ый день эксперимента (рана распространилась на брюшную стенку, и имелось вздутие живота), 2-ая и 6-ая особи на 18-ый день находились в терминальном состоянии, а у остальных животных раны также имели гнилостный характер со зловонным запахом без признаков заживления, было принято решение прекратить эксперимент.

Все крысы по мере выхода из эксперимента усыплялись эфиром и кремировались.

Метод забора экссудата раны и приготовления препаратов мазков-отпечатков – предметные стекла обезжиривались, затем погружались в 96% спиртовой раствор, после высушивания проводились над пламенем спиртовки. Приготовленное таким образом стерильное предметное стекло после охлаждения прикладывали к ране, которое необходимо было исследовать. На стекле, последовательно передвигая его, делали целый ряд мазков-отпечатков с раны. В процессе нанесения отпечатков послойно снимали сначала гнойное отделяемое раны, затем на стекле оставались клетки экссудата и микроорганизмы, находящиеся на самой раневой поверхности. Стекла прикладывались к раневой поверхности без надавливания, чтобы получить тонкие отпечатки и не деформировать снимающиеся при этом клетки. Для исключения искажений распределения клеточных элементов экссудата и микроорганизмов, располагающихся иногда колониями, нужно прикладывать и отнимать стекло строго перпендикулярно к раневой поверхности.

Отпечатки сушились на воздухе, после чего фиксировались в 96% растворе этилового спирта в течение 2 мин. Препараты красились азур-эозиновым методом. После высушивания проводилась микроскопия мазков при 1000-кратном увеличении. Во время цитологического исследования подсчитывалось количество клеточных элементов в 5 различных полях зрения, затем выводилось среднеарифметическое значение количества каждого вида клеток.

При исследовании мазков-отпечатков подсчитывались следующие элементы: полиморфноядерные нейтрофильные лейкоциты, их дегенеративные формы, фагоциты, лимфоциты, макрофаги, колонии кокков, цепочки палочек. Признаками дегенеративности полиморфноядерных нейтрофилов являются: вакуолизация цитоплазмы и дистрофические изменения ядра, в частности кариопикноз, кариорексис, вакуолизация или полный кариолизис.

Результаты исследований и их обсуждение

Для чистоты эксперимента все группы животных содержались в одинаковых условиях и после моделирования гнойных ран не получали никакого лечения, кроме лазерной терапии. Оптимальная экспозиция ЛО в эксперименте была определена по срокам окончательного заживления ран.

Статистическая обработка производилась с помо-

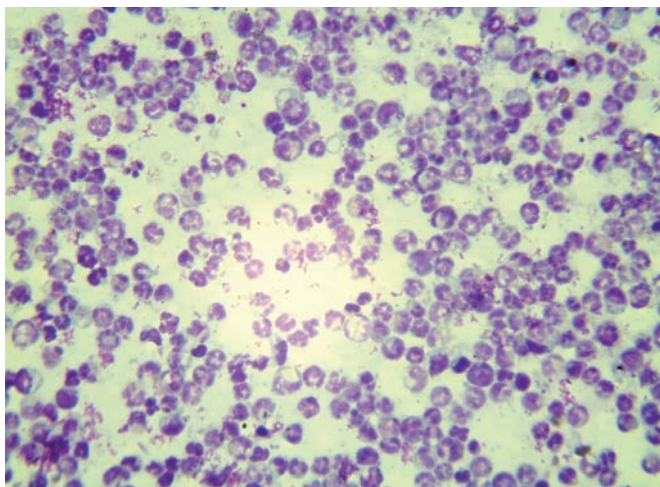


Рис. 1 Характерные изменения клеточного состава экссудата при адекватной ЛТ (2-ые сутки)

щью статистического пакета “Primer of Biostatistics” Version 4.0.

С учетом нормального распределения данных в исследуемых группах применялся дисперсионный анализ с применением параметрического критерия Стьюдента. В качестве статистически значимого применялось пороговое значение критерия $P < 0,05$.

Как следует из представленного анализа, кратчайшие сроки заживления ран наблюдались в группе с экспозицией лазерного воздействия в 5 минут (медиана 11,5 суток). Несколько отставали сроки заживления в группе крыс с облучением в течение 3 минут (медиана 14 суток). Значительно отставали сроки заживления у крыс, облученных в течение 7 минут (медиана 15 суток). В группе крыс, не подвергшихся облучению, наблюдались наихудшие результаты. Одна крыса данной группы погибла на 16-ые сутки, а две особи той же группы на 18-ые сутки находились в терминальном состоянии. У остальных особей данной группы раны имели гнилостный характер со зловонным запахом, без признаков заживления, что побудило принять решение прекратить эксперимент из этических соображений.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что сокращение сроков заживления гнойной раны во 2-ой группе (облучение в 5 мин) носило статистически достоверный характер. Следовательно, достоверно доказано, что длительность экспозиции в 5 мин при мощности облучения 1 Вт на 1 см² для белых крыс с массой тела 220-250 г является оптимальной. Облучение же в течение 3 мин не имело достаточного терапевтического эффекта, а экспозиция в 7 мин являлась передозировкой лазерного воздействия. Последнее высказывание подтверждается достоверным увеличением сроков заживления ран в соответствующих группах крыс. Од-

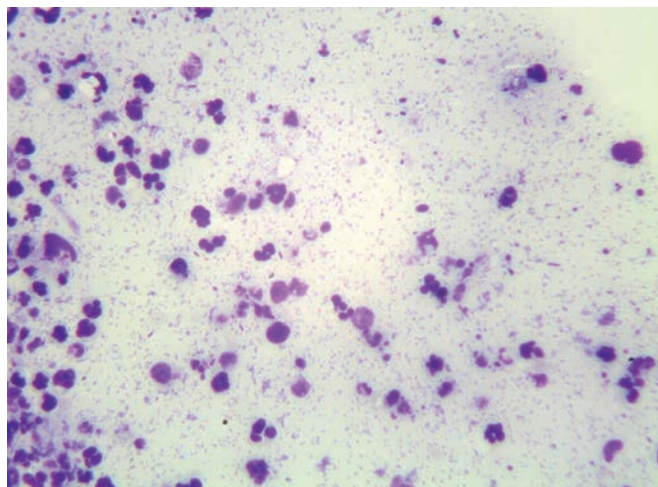


Рис. 2 Характерные изменения клеточного состава экссудата при адекватной ЛТ (4-ые сутки)

нако заживление в этих группах происходило быстрее, чем в контрольной группе.

Итак, обнаружив в эксперименте оптимальную экспозицию ЛО для заживления гнойных ран, были определены ранние достоверные цитологические изменения, соответствующие оптимальной экспозиции ЛВ.

Также были выявлены цитологические изменения, указывающие на недостаточную экспозицию или передозировку ЛВ. При цитологическом исследовании экссудата из ран в эксперименте, из выявленных нами изменений в различных группах, отобраны те достоверные цитологические сдвиги, которые носили клинически значимый характер. Во всех трех случаях наиболее ранними и информативными показателями обладали изменения числа ПМЯЛ, их дегенеративных форм и лимфоцитов. Эти изменения происходили в цитограммах 4-го дня, когда еще не было никаких сдвигов в клинической картине гнойной раны. Ниже приводится динамика изменений интересующих нас клеточных элементов при различных дозах ЛТ.

Динамика изменения клеточного состава цитограммы при адекватной лазеротерапии представлена в таблице 1.

На 4-ые сутки отмечается достоверное снижение количества полиморфноядерных лейкоцитов и их дегенеративных форм, а также увеличение числа лимфоцитов. Последнее указывает на раннее начало разрешения гнойного процесса. На рис 1 и 2 представлены наиболее характерные изменения клеточного состава экссудата на 4-ые сутки по сравнению со 2-ми сутками при адекватном лазерном облучении.

При недостаточном лазерном облучении (в 3 мин.) динамика изменений клеточного состава цитограммы представлена в таблице 2.

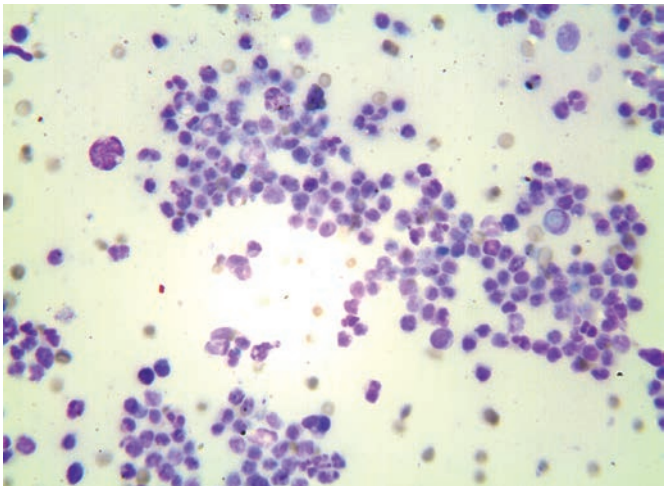


Рис. 3 Характерные изменения клеточного состава экссудата при недостаточной ЛТ (2-ые сутки)

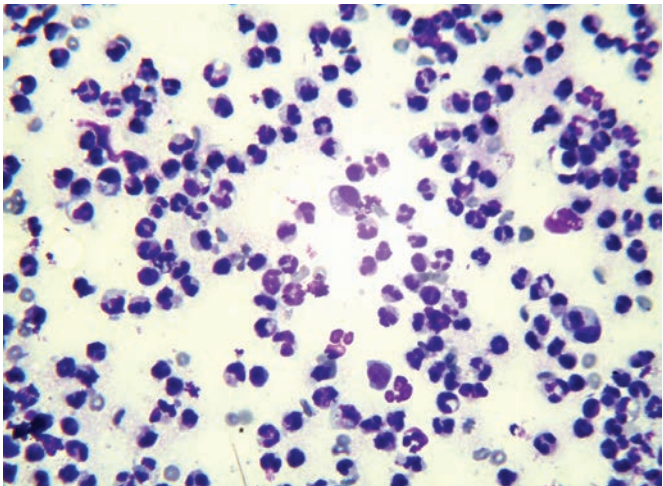


Рис. 4 Характерные изменения клеточного состава экссудата при недостаточной ЛТ (4-ые сутки)

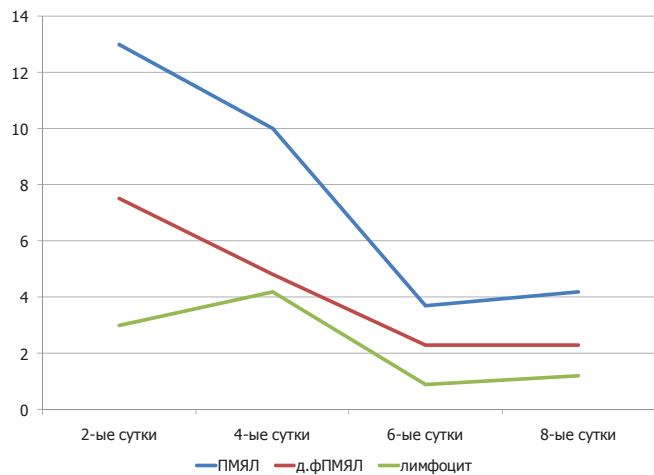


Таблица 1 Динамика изменения клеточного состава цитогаммы при адекватной лазеротерапии (5 минут)

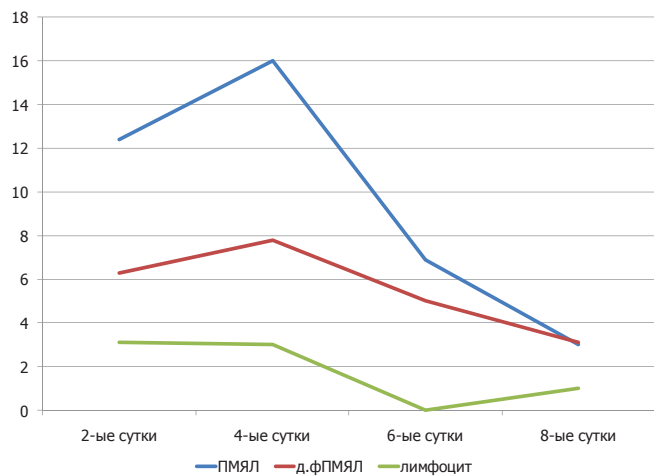


Таблица 2 Динамика изменений клеточного состава цитогаммы при недостаточной экспозиции лазерного облучения (3 минуты)

При недостаточной экспозиции ЛО (3 минуты) мы получили картину, схожую с контрольной группой, т. е. увеличение числа полиморфноядерных лейкоцитов и их дегенеративных форм без заметного изменения числа лимфоцитов на 4-ые сутки. Эта цитологическая кар-

тина характерна недостаточной дозировке ЛВ. Ниже приводятся характерные изменения в цитограммах для 3-х минутного облучения рис.3 и 4.

При лазерном облучении, превышающем оптимальную экспозицию, мы обнаружили достоверное снижение всех исследуемых клеточных элементов цитограммы на 4-ые сутки.

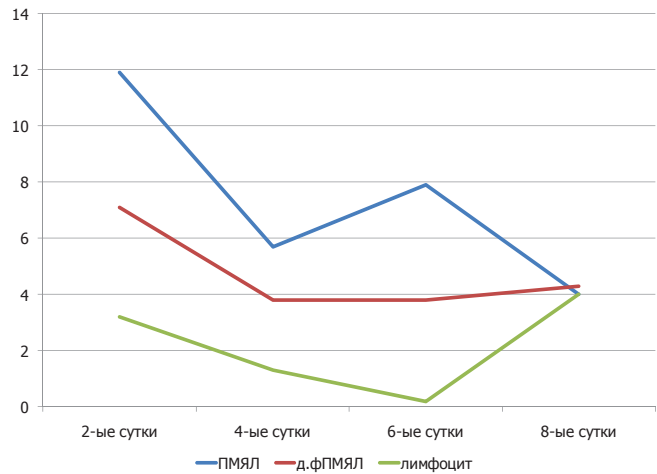


Таблица 3 Динамика изменения клеточного состава цитогаммы при передозировке лазерного облучения (7 минут)

В таблице 3 наглядно видно угнетающее действие лазерного облучения. Ниже приводятся цитограммы 2-ого и 4-го дня в группе с 7-минутным облучением (рис. 5 и 6).

Для сравнения приводим диаграмму, отображающую динамику цитологических изменений в контрольной группе (таблица 4).

На 4-ые сутки мы имеем резкое повышение количества полиморфноядерных лейкоцитов и их дегенеративных форм с незначительным уменьшением числа лимфоцитов. Приведенные ниже (рис. 7 и 8) цитограммы наглядно показывают перечисленные изменения.

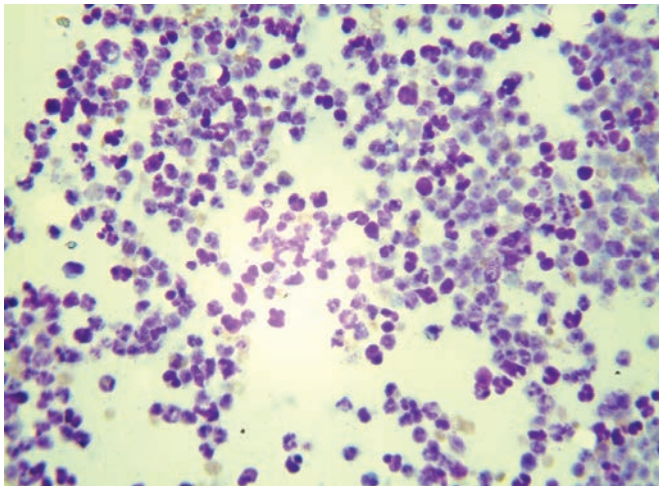


Рис. 5 Характерные изменения клеточного состава экссудата при передозировке ЛТ (2-ые сутки)

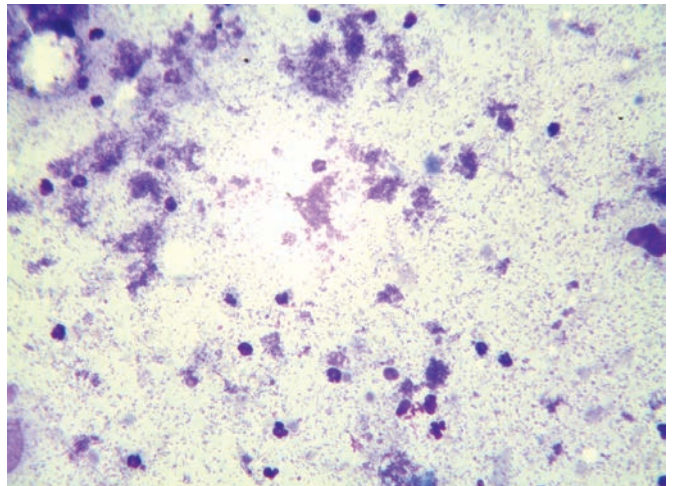


Рис. 6 Характерные изменения клеточного состава экссудата при передозировке ЛТ (4-ые сутки)

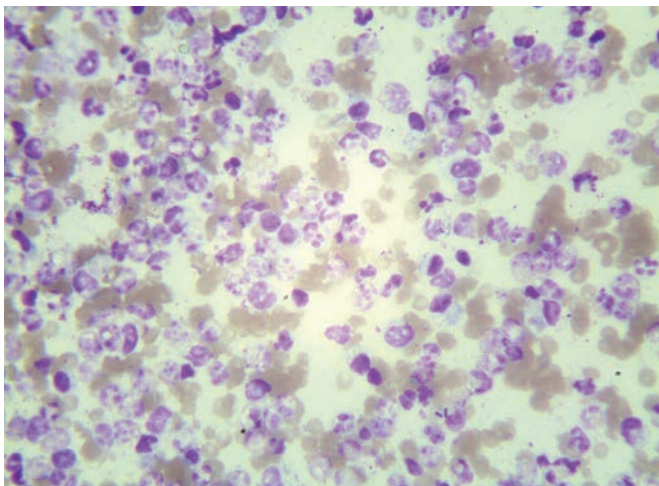


Рис. 7 Характерные изменения клеточного состава экссудата в контрольной группе (2-ые сутки)

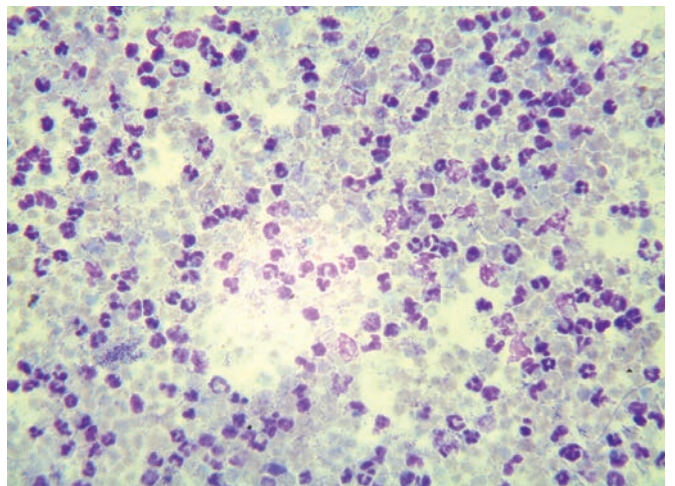


Рис. 8 Характерные изменения клеточного состава экссудата в контрольной группе (4-ые сутки)

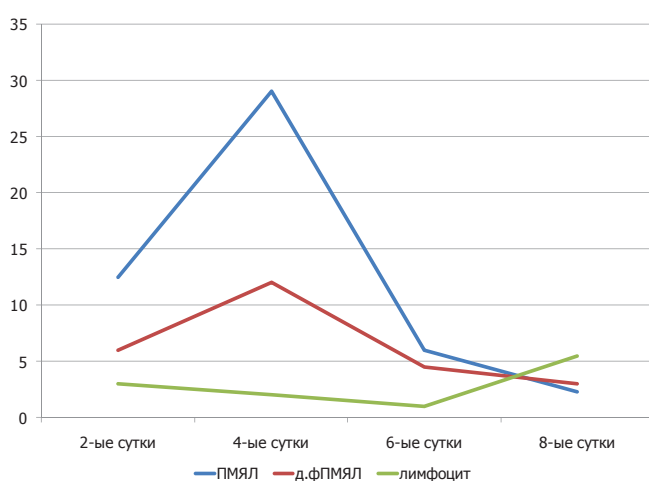


Таблица 4 Динамика изменения клеточного состава цитогаммы в контрольной группе

Необходимо отметить, что все вышеперечисленные цитологические изменения 4-ого дня являются ранними и, самое главное, доклиническими: на 4-ый день гнойного процесса раны во всех группах подопыт-

ных животных внешне практически не отличимы друг от друга. Ниже приводятся фотографии ран на 4-ый день эксперимента (рис. 9,10,11,12).

На всех фотографиях гнойные раны покрыты фибриновым налетом по всей поверхности и визуально практически не отличались друг от друга.

С целью подтверждения результатов цитологических исследований экспериментального материала, краевая поверхность раны была исследована гистологически. Гистологические исследования показали, что в раннем периоде раневого воспаления до лазеротерапии выявляются преимущественно нейтрофильные гранулоциты. После двукратного ЛВ, в отличие от контроля, отмечается выраженное уменьшение воспалительной инфильтрации, а при передозировке – ее резкое подавление. В группе с адекватной экспозицией ЛВ (5 минут) уменьшение воспалительной инфильтрации сопровождается увеличением количества лимфоцитов и макрофагов. В те же сроки отмечается развитие

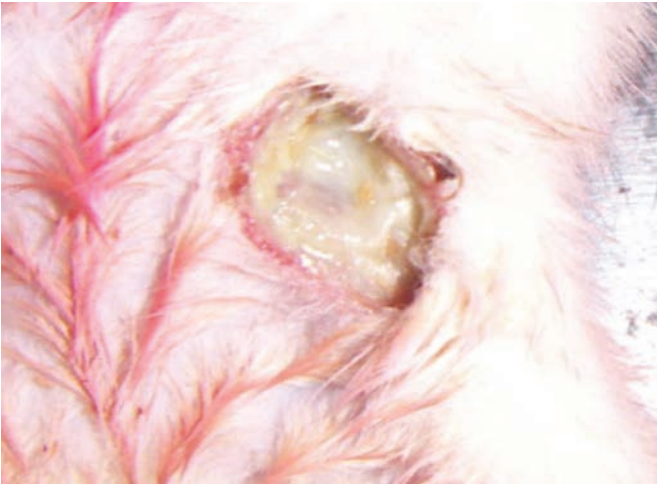


Рис. 9 Рана с облучением в 5 мин.

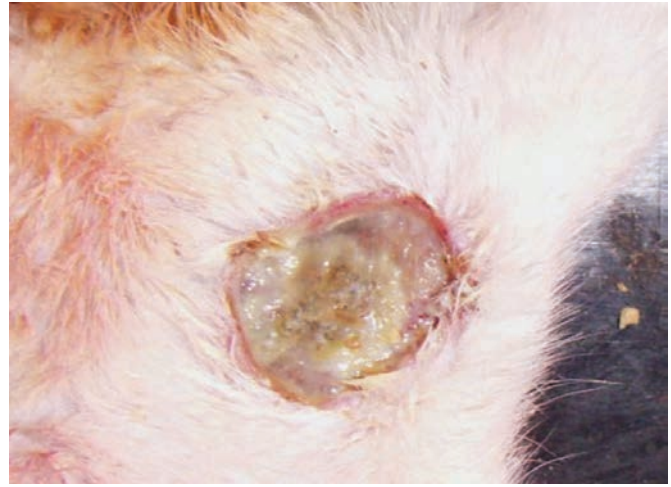


Рис. 10 Рана с облучением в 3 мин.

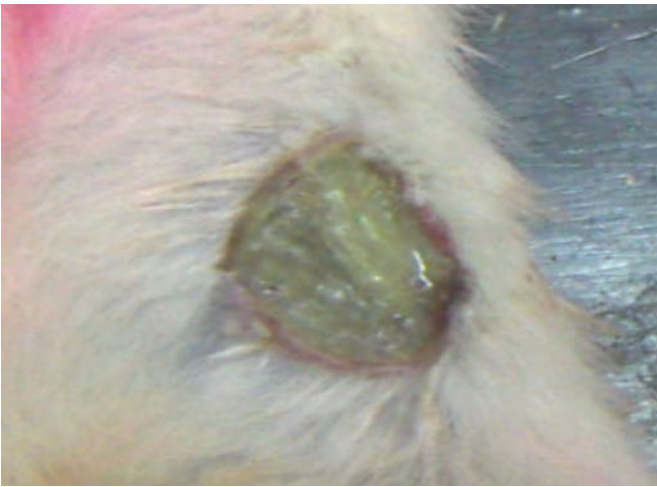


Рис. 11 Рана с облучением в 7 мин.



Рис. 12 Рана контрольной группы

круглоклеточной грануляционной ткани, а также появление фибробластов, тучных клеток с признаками коллагенизации.

Заключение. В результате проведенного эксперимента и статистической обработки полученных данных, мы пришли к следующим выводам.

1. В эксперименте у подопытных крыс по срокам окончательного заживления гнойных ран определена оптимальная экспозиция низкоинтенсивного лазерного облучения, составляющая 5 мин при мощности облучения 1 мВт/см^2 .
2. В эксперименте наиболее ранними достоверными цитологическими признаками активации раневого процесса при оптимальном лазерном облучении являются снижение числа полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) и их дегенеративных форм, а также повышение количества лимфоцитов в мазках-отпечатках к 4-ому дню.
3. Признаками подавляющего действия лазерного облучения при его передозировке в цитограммах экспериментальных животных являются снижение количества полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ), их дегенеративных форм и лимфоцитов к 4-ому дню эксперимента.
4. Показателями затяжного характера гнойного процесса при недостаточной экспозиции лазерного облучения в эксперименте являются сдвиги в цитограмме в виде повышения числа полиморфноядерных лейкоцитов (ПМЯЛ) и их дегенеративных форм без существенного изменения числа лимфоцитов, в те же сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асимов М.М., Асимов Р.М. Стимулирование аэробного метаболизма клеток низкоинтенсивным лазерным излучением // Лазерная медицина, 2007-2, стр.53-59.
2. Байбеков И.М., Байбекова М.И. Клеточные основы лазерных воздействий на биоткани // Лазер и здоровье – 99: материалы Междунар. Конгр., – М., 1999. – С. 422-423.
3. Белопольский А.А. Физико-химические способы коррекции резистентности организма при гнойно-воспалительных заболеваниях // Автореф. дисс. д.м.н., Москва- 2007.
4. Бриль Т.Е., Бугаева И.О. Влияние инфракрасного лазерного излучения на динамику субпопуляционного состава лимфоцитов в органах иммунной системы // Лазерная медицина, 2005-2, стр.4-7.
5. Винник Ю.С., Черданцев Д.В. Влияние низкоинтенсивного лазерного излучения на микроциркуляцию и систему антиперекисной защиты при экспериментальном панкреатите // Красноярск- 2006.
6. Владимиров Ю.А. Лазерная терапия // Биология, 1999.
7. Гаджиев Э.А., Елисеенко В.И. Морфологические особенности заживления гнойных ран при традиционном способе лечения и потенцировании ее сеансами местного воздействия импульсно-индуцированным магнито- и низкоинтенсивным лазерным излучением // Лазерная медицина, 2009-3, стр.35-39.
8. Калачева Л.Д., Сыч В.Ф. Регенерация тканей при квантово-световом воздействии // Морфология, 2007-1, стр.98-100.
9. Клебанов Г.И., Шураева Н.Ю. Сравнительное исследование действия лазерного и светодиодного излучения на заживление ран и функциональную активность клеток раневого экссудата // Биофизика, 2005-6, стр.1137-1144.
10. Кузин М.И. Раны и раневая инфекция // Москва, Медицина, 1990.
11. Покровская М.П., Макаров М.С. Цитология раневого экссудата как показатель процесса заживления раны.- МЕДГИЗ-1942г.
12. Шурыгина Е.П. Обоснование показаний к различным методам применения лазерного излучения в комплексном лечении острой гнойной хирургической инфекции мягких тканей // Лазерная медицина, 2005-3, стр.18-23.
13. Mosseri M., Gotsman M.S., Insner J.M. Laser-tissue interaction: vascular reactivity // Isr. J. Med. Sci. 1993. V. 22. № 12. P. 812-816.
14. Peacock E., Van Winkle W. «Surgery and biology of wound repair».- Philadelphia, Saunders, 1970.- 615p.

RESUME

CYTOLOGICAL EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF LOW-INTENSITY LASER IRRADIATION OF PURULENT WOUNDS IN EXPERIMENTAL CONDITIONS

Rostomyan M.S.

YSMU, chair of pediatrics and pediatric surgery N2

Series of experiments on white rats for a better understanding of the laws of the processes occurring in the wound exposed to laser irradiation were carried out. Observed in experiments optimum exposure laser irradiation (L.I.) to heal festering wounds, early reliable cytological changes consistent with optimal exposure L.I. were identified. There have also been detected cytological changes, indicating a lack of exposure or overdose L.I. Cytological examination of

exudate from wounds in the experiment, we have identified from changes in the different groups, selected from those reliable cytological changes, which were clinically meaningful. In all three cases, the earliest and informative indicators had changes in the number of PMNL and their degenerative forms and lymphocytes. These changes occurred in 4-day cytogram, when there were no changes in the clinical picture of purulent wounds.

УДК: 616,127-005,4-089-091

ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА В СЕГМЕНТАХ ШУНТИРОВАННЫХ АРТЕРИЙ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ (АКШ)

*Кялян Г.П., Хостилян Н.Г., Петросян А.Р.**ЕГМУ, кафедра патанатомии, кафедра морфологии*

Ключевые слова: коронарное шунтирование, атеросклероз аортокоронарных шунтов

В последние годы во всем мире отмечается повышение заболеваемости ИБС, смертность и инвалидность вследствие которой постоянно растут. При этом рост обеспечивается также за счет больных молодого возраста. По данным ВОЗ, количество инфарктов миокарда среди мужчин моложе 40 лет составляет 0,1 – 0,6 на 1000 человек в год. Ишемическая болезнь и ее острое проявление - инфаркт миокарда, к сожалению, всегда стабильно держались в тройке лидеров по уничтожению человеческих жизней. Ишемическая болезнь сердца, развивающаяся вследствие атеросклероза коронарных артерий и гипертонической болезни, является одной из наиболее актуальных социально-медицинских проблем экономически развитых стран, в том числе и Армении. Согласно имеющим данным в нашей стране в причинах общей смертности на первом месте болезни органов кровообращения (54,2% от всех причин). В структуре смертности от сердечно – сосудистых заболеваний более 60% занимают все формы ишемической болезни сердца) [1]. Проблема лечения ишемической болезни сердца остается одной из наиболее актуальных и приоритетных задач мирового и отечественного здравоохранения.

На сегодняшний день, эффективными методами лечения ишемической болезни сердца являются аортокоронарное шунтирование и стентирование. В настоящее время в мире около 60% всех операций на сердце приходится на коронарную хирургию.

Суть аортокоронарного шунтирования состоит в создании обходных путей кровоснабжения сердечной мышцы – шунтов, минуя пораженные атеросклерозом коронарные артерии. Называется такой обходной путь анастомозом, и, чаще всего представляет собой вену самого же пациента взятого из под кожи бедра. В последнее время кардиохирурги предпочитают использовать для создания шунта не вены, а артерии, взятые либо с внутренней поверхности грудной клетки, либо с предплечья. Артерия более долговечна и приспособ-

лена работать именно в условиях высокого кровяного давления [2, 3, 4].

Широкое применение аортокоронарного шунтирования стало следствием его высокой эффективности в купировании симптомов стенокардии и увеличении продолжительности жизни. Аортокоронарное шунтирование, восстанавливая адекватный коронарный кровоток, ликвидирует или уменьшает гипоксию миокарда, вызывающую коронарную недостаточность, улучшает сократительную функцию миокарда, повышает жизненную активность и качество жизни оперированных пациентов [5,6,7,8]. Однако в связи с большим количеством и высокой распространенностью факторов риска в этой группе больных отдаленные результаты оперативного лечения не всегда утешительны.

Аортокоронарное шунтирование является довольно травматичным вмешательством и требует после операции мобилизации всех компенсаторных возможностей организма. Явления послеоперационной дезадаптации кардиореспираторной системы, наиболее выраженные в ранние сроки, могут сохраняться до 6 месяцев после операции [9,10]. Несмотря на положительные результаты прямой хирургической реваскуляризации миокарда, операция АКШ не является панацеей от ишемической болезни, не носит радикального характера и не оказывает влияния на патогенетические основы атеросклеротического процесса в коронарных артериях [11]. Наряду с атеросклерозом коронарных артерий все чаще встречается атеросклероз аортокоронарных шунтов в разные сроки после операции. Ограниченный ресурс жизнедеятельности шунтов вследствие тромботической окклюзии или атеросклеротического процесса приводит к рецидиву ишемии миокарда в зоне пораженного сосуда [12]. Одной из важнейших проблем хирургического лечения ИБС остается рецидив стенокардии в различные сроки после операции [13,14]. Причины поражения аутовенозных шунтов могут быть различными. Здесь в ранние и отдаленные сроки после операции могут происходить различные процессы: тромбоз, гиперплазия интимы, атероматоз [15,16,17].

Литературные сведения относительно воздейс-

твия работающих шунтов на динамику атеросклероза в шунтированном русле малочисленны и противоречивы. Среди исследователей, занимающихся изучением состояния аортокоронарных шунтов, нет единого мнения относительно того, каким образом функционирующие шунты влияют на течение атеросклероза в нативном коронарном русле. Влияние работающих шунтов на состояние нативного русла, частоту появления новых атеросклеротических поражений полноценно не изучено, остается не выясненным вопрос о воздействии работающих шунтов на динамику атеросклероза в различных сегментах шунтированных артерий. В литературе имеются сообщения о негативном влиянии функционирующих шунтов на течение атеросклероза в проксимальных по отношению к анастомозу сегментах [18, 19]. Так, в работе Carrel T. с соавт. показано, что в стенозированных сегментах коронарных артерий, в обход которых осуществляется кровоснабжение миокарда, происходит быстрое прогрессирование атеросклеротических изменений с развитием окклюзии их просвета. Объяснение этому находят в высоком конкурентном кровотоке по аортокоронарным шунтам, который приводит к редукции кровотока через стенозированные артерии, тромбообразованию в области атеросклеротических бляшек и полному закрытию просвета сосудов. В других работах, посвященных данной проблеме, подобная точка зрения не подтверждается и не сообщается о провоцировании агрессивного течения атеросклероза в шунтированных артериях [20]. В исследовании Руденко Б.А. и соавт. пристальное внимание уделено изучению состояния коронарного русла у оперированных больных в различные сроки после аортокоронарного шунтирования. Получены авторами данные показывают, что в течение первого года после операции, не отмечено наличие различий в динамике атеросклеротического процесса в коронарном русле с функционирующими шунтами и в коронарном русле с окклюзированными шунтами. Не выявлены различия в частоте возникновения новых атеросклеротических поражений (в сегментах, не измененных до операции) в нативном русле с работающими шунтами и с окклюзированными шунтами и в отдаленном периоде (пять лет и более). Это позволило сделать вывод, что функционирующие аортокоронар-

ные шунты не оказывают какого-либо отрицательного влияния на возникновение новых атеросклеротических поражений в нативном коронарном русле. Вышеупомянутые исследования касаются проблемы прогрессии атеросклероза в сегментах, имеющих гемодинамически значимые поражения до операции. В то же время, вопрос, могут ли функционирующие шунты провоцировать развитие новых атеросклеротических бляшек в непораженных сегментах, остается открытым. В современной литературе отсутствуют сообщения о изучении влияния функционирующих шунтов на появление новых атеросклеротических поражений, отсутствующих до операции коронарного шунтирования.

Таким образом, среди исследователей сохраняются разногласие относительно влияния различных морфологических характеристик на состояние аортокоронарного шунта. С практической точки зрения интересным представляется изучение влияния морфологических сдвигов на состояние шунтов как в ближайшем, так и в отдельном периоде, когда происходит морфологическая перестройка шунтов и завершается адаптация.

Исходя из выше сказанного необходимо отметить, что определение анатомических особенностей коронарного русла, влияющих на прогноз работоспособности шунтов, имеет такую же важность, как и изучение клинических факторов риска окклюзии шунтов. По нашему мнению, актуальным на сегодняшний день остается изучение следующих вопросов: определение морфологических характеристик поражения коронарных артерий, влияющих на состояние шунтов в ближайшем и отдаленном периодах после операции коронарного шунтирования; определение влияния проходимости шунтов на тяжесть течения коронарного атеросклероза в сегментах, пораженных до операции; изучение влияния проходимости шунтов на частоту появления новых атеросклеротических изменений в ближайшем и отдаленном периодах. Анализ данных вопросов, на наш взгляд, помог бы прогнозировать течение ИБС у оперированных больных и дифференцированно подходить к лечению больных с различными морфологическими характеристиками.

ЛИТЕРАТУРА

1. Л.Г. Даниелян, Т.С. Хачатрян Национальный институт здравоохранения Минздрава РА, Ереван
2. Grondin C.M., Campeau L., Lesperance J. et al. Comparison of late changes in internal mammary artery and saphenous vein grafts in two consecutive series of patients 10 years after surgery. *Circulation* 1984;70:6:1208-1212.
3. Luscher T.F., Diederich D., Siebenmann R. et al. Difference between endothelium-dependent relaxation in arterial and in venous coronary bypass grafts. *N Engl J Med* 1988;319:7:463- 467.
4. Landymore R. W. , Chapman D. M. // *Ann. Thorac. Surg.* . – 1987. - Vol. 44, No 1. – P. 4-6.
5. Соловьев Г. М. 1990,
6. Громова Г. В., Акчурин Р. С. 1991.
7. Белов Ю. В. 1992 .
8. Кулешов Э. В. с соав. 2002.
9. В.П.Зайцев, 1990.
10. P.Walter, 1992
11. B. N. Kozlov , V.M. Shipulin , M.S. Kuznecov, D.B. Andereev // *Pesific Medical Jurnal* , 2006 , No. 1, p. 26 - 29
12. Беленков . Ю.Н., Акчурин Р.С. , Савченко А. П., Ширчев А.А., Лякишев А.А., Руденко Б. А. *Кардиология* 2003;4, 6 - 13
13. Baurassa M. G. , Campeau L. // *Circulation* . – 1982 – Vol. 6. – P. 90 -97. hanges in graft and coronary arteries after saphenous vein aortocoronary bypass surgeri:resalts at repeat angiography.
14. Grondin C. M. , Campeau L. , Lesperance J. et al. // *Circulation.* – 1984 – Vol. 70, No. 6. – P 1208 – 1212.
15. Campeau L. , Enjalbert M. , Lesperance J. et al. // *Circulation* . – 1983 – Vol. 68, Suppl. – P. II-1-II-7.
16. Lee R. T. , Loree H.M. , Fishbein M.C. // *J. Am . Coll. Cardiol.* – 1994. – Vol. 9. – P. 1639- 1644.
17. Solimoss B.C. Marsil M., Weseloeska E. // *Can. J. Cardiol.* – 1993. Vol. 9. – P. 80-84.
18. Carrel T., Tkebuchava T., Pasic M. Problems et resultats des reoperations coronariennes. *Schweiz Med Wschr* 1994; 124: 136-145.
19. Жбанов И. В., Аbugов С. А., Саакян Ю. М., Пурецкий М. В., Шабалкин Б. В. Состояние коронарного русла при рецидиве стенокардии после аортокоронарного шунтирования. *Кардиология* 2000; 9: 4-11.
20. Руденко Б.А. Эндоваскулярное лечение с применением новых технологий (стенты с лекарственным покрытием, микрофильтры) у больных ибс после операции шунтирования с поражением маммарных, венозных и лучевых шунтов. Дис. на соискание уч.ст. д.м.н.-М. 2004г.

SUMMARY

PATHOMORPHOLOGICAL ASPECTS OF DEVELOPMENT OF ATHEROSCLEROSIS OF SHUNTED ARTERIES AFTER CORONARY ARTERY BAYPASS GRAFTING

Kyalyan G.P., Khostikyan N.G., Petrosyan A.R.

YSMU, Department of Pathological Anatomy, Department of Morphology

Key words: *aorto – coronary artery baypass grafting, aorto-coronary graft atherosclerosis*

Wide application of coronary artery bypass grafting became a consequence of its high efficiency in knocking over of symptoms of a stenocardia and life expectancy increase

However in connection with a considerable quantity and high prevalence of risk factors in this group of patients the remote results of operative treatment not always are consolatory.

One of the major problems of surgical treatment IHD still has stenocardia relapse in various terms after operation.

Literary data concerning influence of working shunts on dynamics of an atherosclerosis in the shunted channel are small and inconsistent. Among the researchers who are engaged in studying of a condition aortocoronary shunts, there is no common opinion concerning how functioning shunts influence an atherosclerosis current in a coronary channel. Influence of working shunts on a condition channels, frequency of occurrence of

new atherosclerotic defeats is high-grade is not studied, there is not found out a question on influence of working shunts on dynamics of an atherosclerosis in various segments of the shunted arteries

Starting with above mentioned, it is necessary to notice that definition of anatomic features of the coronary channel influencing the forecast of working capacity of shunts, has the same importance, as well as studying of clinical risk factors for occlusion of the shunts. In our opinion, actual for today there is a studying of following questions: definition of morphological characteristics of defect of the coronary arteries influencing a condition of shunts in the nearest and later periods after operation of coronary shunting; definition of influence of patency of shunts on weight of a current of a coronary atherosclerosis in the segments affected before operation; studying of influence of patency of shunts on frequency of occurrence of new atherosclerotic changes in the nearest and later periods.

ГИПЕРДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКОГО ПРОСТАТИТА В ГЕНЕЗЕ СЕКСУАЛЬНЫХ ДИСФУНКЦИЙ

Шахрамьян В.А., Акопян А.Э.

ЕГМУ, кафедра сексологии

Ключевые слова: *сексуальные дисфункции, хронический простатит, либидо, эрекция, эякуляция, оргазм*

Большинство функций организма биологически жестко детерминированы, т.е. достаточно стандартны. Но сексуальное функционирование человека во многом определяется социокультурными факторами, а значит разнообразно (в разных культурах может быть принято различное сексуальное поведение). Вариабельность проявлений сексуальности, обилие запретов, таинственность и интимность секса, а также многовековое отставание в научном познании сексуальных аспектов жизни человека – вот некоторые причины обилия мифов в этой сфере.

Мифы – это неправильные, но стойкие представления. Они встречаются в различных сферах, но в сфере сексуальности их бытует особенно много. Мифы о сексе касаются как обыденных представлений населения, так и ряда научно-медицинских концепций. Хотя содержание мифов не доказано, или даже противоречит научно-медицинским знаниям своего времени, мифы стойки и отказ от них происходит крайне медленно. Вспомнить хотя бы миф о жизненном лимите количества оргазмов (эякуляций) у мужчин. В свое время Эффертц неким образом подсчитал, что этот ресурс составляет 5400 эякуляций. В соответствии с этим мифом развернулась борьба с “лишними” оргазмами у мужчин. Прежде всего это коснулось онанизма, методы и средства борьбы с которым поражают воображение и по своим психо- и телесно-травмирующим эффектам намного превосходили воображаемый вред самой мастурбации. Миф привел к борьбе с сексуальными излишествами, к регламентации половой активности и т.д. Миф о патологичности мастурбации (и ряда других сексуальных проявлений) привел к тому, что ее рассматривали как психическое заболевание и лечили, как лечили психические болезни. Другой (похожий) миф провозглашал основной причиной сексуальных дисфункций “истощение половых центров”, “спинальную или кортикоспинальную (тоже их истощение) импотенцию” и пр.

В настоящее время также существует ряд мифов. Один из них – это миф о простатите. Имеется в виду

не заболевание как таковое, которое надо диагностировать и лечить, а влияние простатита на половую функцию. Нигде в мире простатит на половую функцию не влияет, такой связи не установлено. Об этом же говорит и элементарная медицинская логика. Ясно, что патология (воспаление) органа будет нарушать функцию этого органа. Например, воспаление сустава ухудшит функцию этого сустава и т.д. А каковы функции предстательной железы? Их две: *секреторная* и *двигательная (моторная)*. И именно они, а не половая функция, могут страдать при простатите.

Секрет предстательной железы содержит факторы, активизирующие подвижность сперматозоидов. И если секреторная функция при простатите будет страдать, то может снизиться подвижность сперматозоидов (астенозооспермия). И хотя некоторые зарубежные авторы сомневаются в этом, тут есть логика, и большинство исследований это подтверждает. То есть будет страдать фертильность эякулята, но не половая (копулятивная) функция.

Двигательная функция предстательной железы заключается в ее моторной активности при мочеиспускании (это внутренний сфинктер мочевого пузыря) и при эякуляции. Соответственно, при нарушении моторной функции возникают дизурические расстройства и, что иногда отмечается при хронических простатитах, возможна болезненная эякуляция. Это единственная сексологическая жалоба при простатитах, что признано во всем мире, но это не жалоба на нарушение полового функционирования.

Влечение, эрекция, момент наступления оргазма, т.е. продолжительность сношения, не являются функциями предстательной железы.

Продолжительность сношения, т.е. решение о моменте наступления оргазма (с сопровождающей его эякуляцией), принимается головным мозгом в результате его интегративной психической деятельности. То, что процесс эякуляции (в отличие от эрекции) взят под жесткий контроль головного мозга, обусловлено эволюционно-биологической целесообразностью и хорошо выявляется на примере пациентов с тетраплегией при высоком поражении спинного мозга (на шейном уров-

не). Спинальные центр эрекции и оба центра эякуляции у таких больных сохранены, и способность к эрекции (спонтанной или рефлекторной) у них присутствует. Ее возникновению не мешает то, что они эту эрекцию не чувствуют. Но с эякуляцией такого быть не может. Как ни стимулирую член, эякуляции у таких пациентов добиться невозможно. Без команды сверху предстательная железа сама сокращаться не будет. Пациенты скажут нам: “Ну как я могу закончить, если я ничего не чувствую”. Выражение “я ничего не чувствую” означает, что ощущения от эрогенных зон надо еще и осознать. Если человек говорит, что он что-то чувствует, значит, он это осознает. То есть *в восприятии и переработке ощущений от эрогенных зон, как и в принятии решения об оргазме, принимают участие глубокие отделы мозга и кора головного мозга, а спинальные центры – это исполнительные структуры.*

При этом такие пациенты способны получать оргазм от одних только психоэмоциональных стимулов, без участия ощущений с эрогенных зон. Это может быть непроизвольно – ночные спонтанные оргазмы (при эротических сновидениях или без них), или преднамеренно – за счет сильного возбуждения от фантазий (фантазиогенные оргазмы по типу психического онанизма, за счет одних только психоэмоциональных стимулов и без тактильной стимуляции). Оргазм у таких пациентов сохраняется, но семяизвержения нет, так как сигнал от головного мозга до спинальных центров эякуляции не доходит. В норме достижение оргазма происходит за счет суммации психоэмоциональных и тактильных (с эрогенных зон) стимулов [1].

То, что решение о целесообразности семяизвержения и моменте его наступления (т.е. длительность сношения) принимает не предстательная железа, а головной мозг, обусловлено эволюционно. Если эрекция может адекватно или спонтанно возникать много раз в день, то ничего плохого в этом нет, даже есть тренирующий эрекцию момент. Поэтому эрекция так жестко головным мозгом не контролируется и возможна у пациентов с тетраплегией за счет сохранившихся спинальных центров. Но если семяизвержение тоже будет происходить многократно, в том числе и от случайных стимулов, то это уже плохо. В результате сперма будет незрелой и нефертильной. Такие особи (без ограничений в частоте семяизвержения) не будут оставлять детей и элиминируются из популяции (что мы и наблюдаем: количество семяизвержений в сутки у мужчин невелико). Соответственно, вне адекватной ситуации (половой акт) семяизвержения в норме быть не должно.

С другой стороны, если ситуация адекватна, то семяизвержение у мужчины должно произойти обязательно, иначе зачатия не произойдет. Инструментом оценки адекватности ситуации является не предстательная железа, а психическая деятельность.

Таким образом, длительность полового акта зависит не от предстательной железы, а от психической деятельности. Преждевременная эякуляция имеет обычно психогенную природу, а конкретно – обусловлена наличием психологической программы “сделать это быстро”. Очень часто немалую роль в формировании этой патологической программы играют описанные ниже варианты патологического родительского программирования и обусловленные этим формы мастурбации. Наличие такой программы говорит о **нарушении психосексуального развития в виде программы преждевременной эякуляции.**

На регуляцию уровня половых гормонов предстательная железа не влияет. Половые гормоны регулируются гипоталамусом. Не предстательная железа, а гипоталамус отвечает за гомеостаз организма и регулирует уровень половых гормонов через гипоталамо-гипофизарно-гонадный комплекс (гонадостат). Ни в одной эндокринологической схеме регуляции половых гормонов предстательная железа не обозначена как регулятор эндокринного гомеостаза, она не перехватывает эти регуляторные функции у гипоталамуса. Предстательная железа – это только один из органов-мишеней для тестостерона. Мнение о том, что при простатитах выявляют снижение уровня тестостерона, неверно. Снижение уровня тестостерона (а также повышение содержания пролактина или женских половых гормонов) действует на орган-мишень (на предстательную железу), в результате ее функции снижаются. При этом нарушается ее метаболизм и страдает иммунная защита. Это служит фактором риска развития простатита. То есть, когда отмечается корреляция простатита и различных вариантов гормонального дисбаланса, базовой причиной является не простатит, а эндокринный дисбаланс.

Сама же предстательная железа захватывает тестостерон своими тканевыми рецепторами, переводит в активную форму и использует для своих внутренних нужд. Активная форма тестостерона в предстательной железе (дигидротестостерон) образуется за счет фермента 5-альфа-редуктазы, аналогичный процесс происходит во всех других органах-мишенях для тестостерона (канальцевый аппарат, семенные пузырьки, скелетные мышцы, сердце и пр.). Исключение со-

ставляют глубокие отделы мозга и подкожная жировая ткань, где фермент ароматаза метаболизирует тестостерон в эстрогены [2].

Поскольку болезненная эякуляция при простатитах, хотя и редко, но бывает, нельзя исключить появления вторичных психогенных сексуальных дисфункций по типу психологической защитной реакции на боль. При этом возможные снижение влечения, торможение эрекции и торможение наступления оргазма означают уход от боли. То есть имеет место **психогенная сексуальная дисфункция при болезненной эякуляции органического характера (простатит)**. Этот механизм психогенных сексуальных дисфункций в виде избегания боли универсален, и причины боли (простатические или иные) уже не имеют принципиального значения. То есть, у простатита нет специфических механизмов, ухудшающих сексуальность.

Защитники мифа (урологи, андрологи) указывают на высокую корреляцию простатита и сексуальных дисфункций. Но если при сексуальных дисфункциях искать какое-либо другое распространенное заболевание (например, пародонтоз), то корреляция может быть еще выше. Или, например, дальновзоркость пожилых тоже даст высокую корреляцию с сексуальными нарушениями, но причина сексуальных дисфункций не дальновзоркость. На самом деле это два следствия одной общей причины, в данном случае – пожилого возраста. Простатит тоже можно считать распространенным заболеванием, хотя разброс в данных по его выявлению слишком широк. Согласно данным 19 зарубежных исследований, частота выявления простатита варьируется от 11 до 80% в достаточно однородных группах. Это говорит о нечетких диагностических критериях этого заболевания и о возможном риске его гипердиагностики [3].

Высокая корреляция еще не подтверждение причинной роли простатита. Вместо линейной зависимости: “простатит – это причина сексуальных нарушений”, можно рассматривать их как два следствия одной общей причины. Базовой причиной может являться стресс в стадии истощения (дистресса). При стрессе симпато-адреналовые, сосудистые, эндокринные, иммунные и другие изменения ведут к параллельным нарушениям как половой функции, так и функций предстательной железы. На начальном этапе всех заболеваний по психосоматическим механизмам эти нарушения обратимы (функциональная стадия), а далее начинают диагностироваться органические изменения. На функциональной стадии отмечаются изменения желе-

зы, но клинической картины воспаления (объективных признаков) при этом нет. Такая ситуация обозначается набором синонимичных терминов: простатодиния, простатопатия, простатоз, простатовезикулизм, простатовезикулостаз, застойный простатит Познера (“простатит без простатита”) и пр. На этой стадии стресса симпатотония приводит к плотности предстательной железы (это железисто-мышечный орган) и к дизурическим проявлениям функционального характера. Но далее спастическое состояние предстательной железы (приводящее к нарушению в ней гемодинамики) в совокупности с характерными для дистресса гормональными изменениями (снижение ее защитных функций) может привести к развитию уже явно диагностируемого простатита (переход к органической фазе). *При такой психосоматической модели возникновения простатита параллельно идет развитие психосоматического варианта сексуальной дисфункции в различных ее проявлениях: **повышение содержания надпочечниковых и снижение уровня половых гормонов – гипוליбидемия, снижение возбудимости, патоспермия; симпатотония – эрекционная дисфункция, преждевременная эякуляция и пр.** В таких ситуациях изолированное лечение простатита не устраним сексуальные расстройства, а терапия психосоматического нарушения устраним и то, и другое.*

Другими общими и базовыми причинами сексуальных дисфункций и простатитов могут быть предшествующие им тазовые гемодинамические нарушения. При сосудистых нарушениях может страдать как эрекция, так и кровоток в предстательной железе, с последующим развитием простатита.

Неврологические нарушения в виде вегетозов (обычно симпатоз, т.е. симпатотония), дегенеративных заболеваний нервной системы, полиневропатий и пр. тоже могут быть общей базовой причиной как сексуальных дисфункций, так и простатитов. Но при этом неврологическая патология должна быть объективно выявлена.

Во всех описанных ситуациях не патология предстательной железы линейно детерминирует сексуальные дисфункции, а и то и другое является результатом действия общего этиопатогенетического (нередко психосоматического) механизма. В таких случаях лечение и устранение простатита, без устранения перечисленных базовых механизмов, не устраним сексуальную дисфункцию. Однако часто слышишь, что лечение простатита устранило сексуальную дисфункцию. О чем это говорит?

Во-первых, к чести урологов, очень часто их лечение направлено (обычно неосознанно) не только на санацию простатита, но и на указанные базовые (общие с сексуальными дисфункциями) механизмы. Казалось бы, зачем при простатите назначать психотропные, сосудистые, гормональные и другие препараты, которые, как правило, не входят в стандарты лечения простатита. Та же самая физиотерапия, воздействуя на тазовый кровоток и на вегетативные неврологические структуры, параллельно и независимо от влияния на предстательную железу улучшает и собственно сексуальную функцию. То есть и без простатита все эти методы лечения улучшат потенцию. И при так называемом массаже предстательной железы воздействие идет не только на нее. Одновременно снижаются тазовые гемодинамические нарушения, улучшается кровоток, активизируются вегетативные структуры (нервные пути и ганглии) тазового парапростатического сплетения, что улучшает и половую функцию. А с точки зрения телесно-ориентированной психотерапии речь идет о снятии спастики, мышечных зажимов и мышечных блоков тазового уровня.

Во-вторых, нередко оказывается, что одновременно с лечением простатита назначаются препараты и процедуры из арсенала сексопатолога, которые непосредственно улучшают половую функцию. Стимулирующие сексуальность препараты, локальная декомпрессия и пр. – все это не устраняет простатит. Но ведь каузальный подход в медицине означает, что устранение причины (подразумевается простатит), должно автоматически устранить его следствие, т.е. сексуальную дисфункцию. И специальные воздействия именно на половую функцию, соответственно, не нужны. Но они широко применяются урологами, иллюстрируя независимость сексуальных дисфункций от простатита.

В-третьих, в структуре сексуальных дисфункций часто преобладают психогенные факторы. И врачебная забота, препараты и процедуры нередко играют роль косвенной психотерапии (плацебо-эффект). При лечении сексуальных нарушений этот эффект довольно выражен. Даже при эрекционной дисфункции, когда органические факторы (особенно сосудистая недостаточность у пожилых мужчин) встречаются чаще, чем при других сексуальных дисфункциях, плацебо-эффект составляет до 40%.

Миф хоть и неправилен, но стоек, то есть находит себе адвокатов. Миф о простатите в последние годы распространился столь широко, что пациенты на вопрос сексопатолога о жалобах отвечают, что жалуются на простатит. При этом настоящих простатических жалоб (боли, тазовый дискомфорт, дизурические проявления и пр.) у них обычно нет. Для них слово “простатит” – это синоним сексуальных жалоб. И поскольку миф распространился именно в последние годы, то ясно, что его причины не в “коллективном бессознательном” населения, а в ятрогенном характере мифа. Причины такой ятрогении различны. Тут и отголоски локализационистского подхода, и коммерциализация медицины, и незнание истинных психогенных механизмов сексуальных нарушений со стремлением заменить их соматическими. Если в США популярно выражение, что *сексуальность находится “между ушами (т.е. в голове, в психике), а не между ногами”*, то у нас как раз наоборот.

Повторяем, что хотя простатиты не влияют по специфическим механизмам на половую функцию, но, как и другие хронические воспаления, их, безусловно, надо выявлять и лечить.

Игнорирование иных (обычно психогенных) причин сексуальных нарушений и нацеленность на поиск простатита, который обязательно найдут, отвлекают врачей от выявления реальных причин сексуальных дисфункций, которые остаются нераспознанными. Во многом это связано с тем, что под влиянием “мифа о простатите” пациенты обращаются с сексологическими жалобами не к профессионально подготовленным сексопатологам, а к урологам. Те спешат поставить диагноз простатита и начать его лечение, вместо более углубленного обследования и системного анализа. Гипердиагностика простатитов при сексуальных дисфункциях у урологов очень распространена. В результате имеют место недостаточное понимание и недооценка психогенных, неврологических и некоторых других механизмов сексуальных дисфункций, неумение их диагностировать и эффективно лечить.

Выделение психогенных и непсихогенных (нозогенных, симптоматических) сексуальных дисфункций делает актуальным вопрос об их количественном соотношении. Важно знать, какие сексуальные нарушения преобладают в реальной сексологической практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. М.В. Екимов «Мастурбация и сексуальные дисфункции», Санкт-Петербург, 2006.
2. В. В. Кришталь, С. Р. Григорян «Сексология», Москва, 2002.
3. А.Э. Акопян, Р.М. Давтян, В.А. Шахрамьян, А.Д. Григорян «Преувеличение роли хронического простатита в генезе сексуальных нарушений», «Медицинская наука Армении», т. XLVIII, № 3, 2008.

SUMMARY

HYPERDIAGNOSTICS OF CHRONIC PROSTATITIS IN THE PATHOGENESIS OF SEXUAL DYSFUNCTION

Shahramanyan V.A., Hakobyan A.E.

YSMU, Department of Sexology

Over the last decades sexologists and urologists have debated about the interrelation between chronic prostatitis and sexual dysfunctions, in particular, the hypothesis that only chronic prostatitis is accompanied by sexual dysfunctions has been disputed. Current article in details discusses the role of chronic prostatitis in pathogenesis of sexual dysfunctions.

For the last 10 years the problems between chronic prostatitis and erection dysfunction have been discussed. Since the mechanisms of erection were unclear, most of the patients were

observed by urologists and treated as patients with chronic prostatitis. The patients were prescribed antibiotics and got regular massage of prostate, as well as other physiotherapeutic manipulations. However, the erection problem wasn't solved.

Another serious problem comes forth due to difficulties in diagnosing certain forms of prostatitis, which led to a noneffective therapy. For example, over the years patients with physical problems were treated by urologists for prostatitis, which they actually didn't have.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ И ТЕРАПИИ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЙ ГИПЕРПЛАЗИИ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Мурадян А.А., Мадатян А.У.
ЕГМУ, кафедра урологии
Р.М.Ц. “Армения”

Ключевые слова: доброкачественная гиперплазия предстательной железы, ТУР-синдром, патогенез, терапевтические подходы.

Увеличение продолжительности жизни и старение населения, с одной стороны, лучшая диагностика и изменение требований к качеству лечения, с другой, привели к необходимости поиска новых методов терапевтических воздействий, эффективность и безопасность которых доказана в крупных рандомизированных клинических исследованиях.

На долю пожилых людей, а их по прогнозам ООН к 2050 году будет уже почти 15% от всего населения планеты, приходится по 4-5 заболеваний и в последующие 10 лет - прибавятся еще по 1-2 болезни. Согласно опубликованным патологоанатомическим данным [1-3, 5], частота двух и более основных заболеваний увеличивается в прямой прогрессии в зависимости от возраста больных.

Нисколько не упрощая ситуацию, необходимо признать, что одной из причин этого является низкая приверженность, особенно на этапах первичной медицинской помощи, известным клиническим рекомендациям, наиболее значимая — в части своевременной диагностики и профилактики полисоматической патологии.

Ситуация осложняется еще и тем, что сами пациенты связывают массу своих симптомов либо со старением, либо с хронической соматической патологией и упорно посещают специалистов терапевтических специальностей. Это повышает требования к знаниям врачей общей практики, на долю которых приходится планирование многоуровневой фармакотерапии.

Эта задача имеет прямое отношение к практике медицинской помощи мужчинам старше 50 лет, здоровье и качество жизни которых зависит от четырех неонкологических заболеваний: *кардиоваскулярной патологии, доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ), эректильной дисфункции и депрессии.*

Эти заболевания, которые часто называют болез-

нями стареющих мужчин (aging male) и распространенность которых лавинообразно нарастает с увеличением возраста больных, настолько часто развиваются одновременно и имеют настолько близкие клинические и социальные последствия, что требуют применения единого мультидисциплинарного подхода при выборе стратегии и тактики лечения [5, 6, 9]. Только этот путь может привести к реализации концепции “successful aging”, оформившейся в начале XXI века и нацеленной на предотвращение преждевременной возрастной инволюции для сохранения высокой творческой и социальной активности людей.

Проведенные в России эпидемиологические исследования, указывают на постоянное нарастание частоты ДГПЖ – с 11,3% в возрасте 40–49 лет до 81,4% в возрасте 80 лет [2, 6]. Точных данных о количестве больных ДГПЖ ни в России, ни в мире не существует. Однако известно, что к старости ДГПЖ развивается у 95% мужчин, а при аутопсии ДГПЖ выявляют более чем у 80% мужчин старше 70 лет.

В то же время, характерный комплекс симптомов и клинически значимые макроструктурные изменения предстательной железы (ПЖ) развиваются значительно реже: только 40-50% мужчин в возрасте 50 - 64 лет имеют симптомы ДГПЖ [8, 11].

Путем экстраполяции этих данных на население России рассчитано, что среди мужчин старше 50 лет, число нуждающихся в лечении симптомов ДГПЖ в 2001 году составляло 2,2 – 6,3 млн. человек, составляющих 14% – 40% [2, 6].

В других странах ДГПЖ также широко распространена. В США заболеваемость ДГПЖ достигает 34,4 на 1000 населения в год [7, 8]. А в 2000 году в США, из 27 млн. мужчин белой расы в возрасте 50 - 79 лет - 6,5 млн. так или иначе, нуждались в лечении ДГПЖ. В этом же году в амбулаторной практике ДГПЖ заболели 4,5 млн. мужчин, а общее число обращений за медицинской помощью в связи с ДГПЖ составило 8. В Японии в лечении умеренно выраженных симптомов нижних мочевых путей, обусловленных ДГПЖ, нужда-

ются около 50% мужчин в возрасте 60 - 70 лет [9, 10]. В Италии больные с ДГПЖ составляют самую массовую категорию в амбулаторной урологической практике (17,4%) [10].

Смертность от ДГПЖ в мире широко варьирует. Большей частью потому, что уровень смертности зависит от эффективности медицинской помощи при важнейших осложнениях ДГПЖ: острой задержке мочеиспускания, хронической почечной недостаточности (ХПН), развитии уросепсиса и осложнениях хирургических вмешательств.

Наиболее высокая смертность регистрируется в Венгрии (24 на 100000 населения), более низкая – в Японии (5 на 100000 населения) в Таиланде, США и Канаде (2 на 100000 населения в год). В Москве смертность от ДГПЖ составляет 1,1 на 100000 населения в год или 0,1% к общему числу умерших [2, 3].

Между тем, по данным ВОЗ, в период между началом 50-ых и концом 90-ых годов XX века смертность от ДГПЖ в мире уменьшилась с 5,9 до 3,5 на 1000000 населения (96%). В настоящее время в странах Восточной Европы имеет место аналогичная тенденция, несмотря на то, что к концу 90-ых годов смертность от ДГПЖ здесь была в четыре раза выше, чем в Евросоюзе в целом [10, 11, 15].

Распространенность ДГПЖ значительно варьирует у мужчин различного возраста и этнической принадлежности. Причем, пожилой возраст является ключевым фактором риска развития ДГПЖ. Известно, что в США в среднем ДГПЖ диагностируют в возрасте 58,6 лет, и с каждым прожитым годом риск появления клинических симптомов ДГПЖ увеличивается на 4% - 20% [11]. По сравнению с белыми мужчинами ДГПЖ в США на 41% чаще выявляют у испано-говорящих ($p < 0,06$) и мужчин черной расы ($p < 0,03$). Также значительно чаще - на 59% ($p < 0,03$) и 68% ($p < 0,01$), соответственно - у испано-говорящих и мужчин черной расы развиваются более тяжелые симптомы ДГПЖ.

Однако, как характерно для большинства известных нозологий, эпидемиологические данные “стыдливо” занижают истинную распространенность патологий.

В мире принято считать, что наиболее распространенными заболеваниями, в т.ч. такое понятие, как “убийца №1”, относится к сердечно-сосудистой патологии.

При исследовании состояния (изменений) предстательной железы по материалам 100 патологоанатомических вскрытий, патологические изменения предста-

тельной железы выявлены в 94% случаев [16, 17], при этом больший процент составляли патологические изменения, трактуемые как ДГПЖ. Большинство мужчин с соматической патологией имели те или иные изменения предстательной железы, причем в большинстве случаев это ДГПЖ (64%), рак предстательной железы выявлен у 7% пациентов, при этом же, во всех случаях рака в простате была обнаружена железистая гиперплазия. У 13% пациентов диагностирован хронический простатит, в 10% - атрофия предстательной железы.

В целом, полученные результаты свидетельствуют в пользу теории общности патогенеза заболеваний сердца, сосудов и головного мозга, связанных с атеросклерозом, с одной стороны, и наличие атеросклероза, как фактора ишемии индуцирующей повреждение гладкой мускулатуры детрузора, предстательной железы и мочевого пузыря, приводя к развитию ДГПЖ, с другой [6, 10, 17].

Среди патологий и состояний организма, сопутствующих высоким риском развития ДГПЖ, можно перечислить следующие: избыточный вес, сахарный диабет, метаболический синдром, гиперхолестеринемия, кардиоваскулярная патология (ИБС, АГ, атеросклероз и т.д.), ХОБЛ.

Риск заболеть ДГПЖ у мужчин в США увеличивается на 10% при соответствующем увеличении соотношения объем талии/объем плеча на 0,05 ед [10, 17], однако это утверждение до сих пор остается спорным.

Вопреки распространенному мнению, низкая физическая активность и курение на риск ДГПЖ не влияют. В то же время показано, что умеренная тренирующая физическая нагрузка уменьшает риск ДГПЖ [10, 17]. Также существуют многочисленные доказательства того, что риск ДГПЖ значительно уменьшает умеренное употребление алкоголя, причем - в наибольшей степени у пациентов с небольшой массой тела. Ожирение, сахарный диабет (СД) и метаболический синдром, напротив, являются состояниями, увеличивающими риск появления клинических проявлений ДГПЖ [8, 9].

В целом, симптомы нижних мочевых путей регистрируются у 47% больных с артериальной гипертензией (АГ) [10], которую в свою очередь, выявляют у 20 - 30% больных. ДГПЖ диагностируют у 7,2% больных с СД [2]. Около 39% мужчин на момент выявления ДГПЖ имеют кардиоваскулярную патологию и чаще страдают и другими сопутствующими заболеваниями, по поводу которых, разумеется, чаще получают фармакологическое лечение.

Доказано, что клиническая картина ДГПЖ форми-

руется в ответ на постепенное повышение уретрального сопротивления, со временем приводящее к “усталости” и нарушению функции детрузора. Общность механизмов формирования дисфункции детрузора и объясняет более высокую частоту симптомной ДГПЖ у пациентов с некомпенсированной артериальной гипертензией и распространенным атеросклерозом аорты периферических артерий.

Причиной нарушения энергетического метаболизма и функций детрузора могут стать такие состояния, как: высокий тонус симпатической нервной системы (стресс, артериальная гипертензия и т.д.), нарушения кровообращения в артериях таза (атеросклероз, недостаточность кровообращения), авитаминоз (витамины группы В), гипоксия и гипотония любой природы, влияние большой группы фармакологических препаратов, угнетающих тканевое дыхание.

В последние десятилетия благодаря многочисленным исследованиям в теории патогенеза ДГПЖ произошли значительные изменения. Выявлена роль гипоталамо-гипофизарно-гонадной системы в контроле роста, развития и функции предстательной железы.

В настоящее время выделяют несколько патогенетических механизмов:

- ❖ нарушение ферментативного баланса приводит к потере контроля за течением внутриклеточных обменных процессов и способствует развитию ДГПЖ, которая проявляется в виде разрастания гиперплазированной ткани простаты (**механический фактор**);
- ❖ повышение активности и тонуса α_1 -адренорецепторов предстательной железы, шейки мочевого пузыря и простатического отдела уретры, ведущее к гипертонусу (спазму) их гладкомышечных структур (**динамический компонент**);
- ❖ нарушение метаболических процессов в ткани простаты, ведущее к возникновению расстройств кровообращения этих органов и асептическому воспалению.

В работах последнего времени подчеркивается значение стромы и стромально-эпителиальных взаимоотношений в индуцировании простатического роста при ДГПЖ. Развитие, дифференциация, пролиферация и поддержание жизнеспособности простатических клеток регулируется тонкими взаимодействиями стимулирующих и ингибирующих факторов роста.

Исследованиями Лорана О.Б. и Вишневого Е.Л. (2006) также была показана роль нарушения кровооб-

ращения стенки мочевого пузыря, ишемии детрузора и истощения его энергетических возможностей в патогенезе расстройств мочеиспускания у больных ДГПЖ. Степень выраженности морфологических изменений стенки мочевого пузыря (выраженность склеротических процессов, атрофия мышечных волокон детрузора) также играет важную роль в генезе ДГПЖ.

В мочевом пузыре обнаружены оба типа α -адренорецепторов, но повышение тонуса гладкой мускулатуры шейки, уретры, простаты связано с α_1 -адренорецепторами, имеющими здесь высокую плотность. Подтипы α_1 -адренорецепторов (А, В, D) в последнее время обнаружены в нижних отделах мочевых путей и в простате. У здоровых людей в простате 69,3% α_1 -адренорецепторов относится к подтипу А, тогда как при ДГПЖ их значительно больше – до 85%.

При ДГПЖ отмечается повышенная активность α_1 -адренорецепторов, приводящая к спастическому состоянию основания мочевого пузыря, задней уретры и гладкомышечных элементов простаты, поэтому имеет-ся возможность существенного уменьшения уретрального сопротивления у больных ДГПЖ при нарушении взаимодействия медиатора симпатической нервной системы с α_1 -адренорецепторами.

У значительной части больных ДГПЖ в течение многих лет, вплоть до развития первого эпизода острой задержки мочеиспускания или выявления хронической почечной недостаточности, протекает без тяжелых симптомов или вовсе бессимптомно. Эпидемиологические исследования демонстрируют, что даже у больных со значительным увеличением размера предстательной железы клинические симптомы могут долгое время не развиваться.

Клинические проявления доброкачественной гиперплазии предстательной железы определяются препятствиями на пути потока мочи и, соответственно, нарушениями привычного акта мочеиспускания – типичный симптомокомплекс, который является ведущим при всех многообразиях роста гиперплазированных узлов.

Изменения акта мочеиспускания определяются обструкцией предстательной части мочеиспускательного канала, который циркулярно или сегментарно охватывается аденоматозными узлами, вытягивается в длину и деформируется. Характерная клиническая картина у пожилого пациента при первом посещении сразу позволяет врачу ассоциировать жалобы с развитием ДГПЖ. В начальной стадии пациент отмечает только незначительные расстройства мочеиспускания, причем

превалирует учащение, особенно в ночное время.

Первым признаком начинающегося заболевания является именно никтурия, что нарушает сон и в связи с этим вызывает беспокойность пациента. Если состояние не утяжеляется новыми симптомами, он примиряется с возникающим неудобством и к урологу не обращается. Функционально нарушения мочеиспускания компенсируются мышцами детрузора, которые легко преодолевают возникшее препятствие.

Именно возникающая компенсация и адаптация большинства пациентов к неудобствам приводит к утяжелению течения заболевания и позднюю обращаемость за специализированной медицинской помощью. Прогрессирование расстройств мочеиспускания, вызванные ДГПЖ, вызывают ряд симптомов, которые объединяют в синдром “симптомы нижних мочевых путей” (СНМП).

СНМП – термин, который сегодня применяют для обозначения совокупности симптомов расстройств мочеиспускания у больных ДГПЖ и самых разных заболеваний нижних мочевых путей. Из всех СНМП наиболее специфичны для ДГПЖ и более всего нарушают качество жизни пациентов частое мочеиспускание и вялая струя мочи.

Частота недержания мочи у больных ДГПЖ, не получающих лечения, достигает 46%. Именно эти симптомы наиболее быстро редуцируются при оперативном лечении ДГПЖ, однако и после оперативного лечения частота недержания мочи также остается довольно высокой и достигает 16%.

СНМП включает широкий спектр нарушений мочеиспускания: ослабление струи мочи, прерывистое мочеиспускание, затрудненное мочеиспускание, ощущение неполного опорожнения мочевого пузыря, задержка мочи, учащенное дневное и ночное мочеиспускание, невозможность сдерживать позыв к мочеиспусканию.

Важнейшей методом диагностики ДГПЖ служит опрос больного о СНМП по валидизированной анкете IPSS (International Prostatiae Symptom Scale), которая по величине итогового балла позволяет оценить и формализовать субъективную тяжесть СНМП для больного. Установлено, что сумма баллов по I-PSS увеличивается с возрастом больных и длительностью анамнеза ДГПЖ ($p=0,001$) и, таким образом, предоставляет важнейшую опору для выбора стратегии и тактики лечения.

Прогноз ДГПЖ зависит от прогрессирования заболевания, которое определяется возрастом, тяжестью симптомов на этапе первичной диагностики, а также исходами спонтанных или ятрогенных осложнений [15,

16].

В структуре осложнений ДГПЖ выделяются следующие: острая задержка мочи, камни мочевого пузыря, цистит (гнойный, геморрагический), пиелонефрит (восходящий, гнойный), ХПН, уросепсис.

Наиболее частым и мучительным осложнением ДГПЖ является острая задержка мочи, под которой понимают скопление мочи в мочевом пузыре из-за внезапно наступившей невозможности самостоятельного мочеиспускания.

Ближайшей задачей лечения ДГПЖ является облегчение симптомов, а долгосрочной задачей является замедление прогрессирования заболевания, сведение к минимуму нежелательных эффектов лечения и сохранение качества жизни.

Современными методиками лечения ДГПЖ являются: **медикаментозная терапия, малоинвазивные нехирургические (альтернативные) методы лечения** (экстракорпоральная пиротерапия, трансректальная фокусированная ультразвуковая термоабляция, трансуретральная радиочастотная термодеструкция, трансуретральная микроволновая термотерапия, трансректальная микроволновая гипертермия, баллонная дилатация, стентирование простатической уретры, интерстициальная лазерная коагуляция (ИЛК), трансуретральная игольная абляция (TUNA)) и **хирургические методы лечения** (открытая простатэктомия, трансуретральная резекция предстательной железы (ТУР), трансуретральная электроинцизия простаты, трансуретральная электровапоризация простаты, трансуретральная эндоскопическая лазерная хирургия предстательной железы, трансуретральная криодеструкция простаты).

Согласно рекомендациям 4-го совещания Международного согласительного комитета по проблеме ДГПЖ (1997) абсолютными показаниями к оперативному лечению являются:

- ◆ задержка мочеиспускания (невозможность помочиться после хотя бы одной катетеризации, либо при невозможности катетеризации);
- ◆ повторная массивная гематурия, связанная с ДГПЖ;
- ◆ почечная недостаточность, обусловленная ДГПЖ;
- ◆ камни мочевого пузыря;
- ◆ повторная инфекция мочевых путей, вследствие ДГПЖ;
- ◆ большой дивертикул мочевого пузыря.

Основными лекарственными средствами, используемыми для лечения ДГПЖ являются: α_1 -адреноблокаторы (альфузозин, доксазозин, тамсулозин, теразозин), ингибиторы 5 α – редуктазы (финастерид, дутастерид), и препараты растительного происхождения (экстракты из плодов ползучей пальмы, экстракты из коры африканской сливы).

Возможность предсказать, будет ли ДГПЖ прогрессировать, позволила выбирать препарат определенной группы в зависимости от исходных проявлений заболевания и степени риска. При умеренной или сильной выраженности симптомов и снижении качества жизни, небольшом размере простаты и относительно низком ПСА предпочтительна монотерапия α -блокаторами, так как риск прогрессирования очень низок и основная цель лечения – устранение симптомов нарушения мочеиспускания. При умеренной или сильной выраженности симптомов, но большем размере простаты и более высоком уровне ПСА предпочтительно сочетание двух групп препаратов, поскольку необходима как симптоматическая терапия альфа-блокаторами, так и собственно уменьшение гиперплазии ингибиторами 5-альфа-редуктазой.

Безусловно, следует учитывать, что эти препараты обладают побочными эффектами, а клиническое улучшение ограничено. Обычно лечение направлено на уменьшение выраженности симптомов. В наилучших случаях возможно улучшение на 6 баллов, но во многих клинических исследованиях при активной терапии удавалось достичь значительно меньшего улучшения. Считается, что больной способен заметить улучшение в состоянии при изменении IPSS в 3 балла. Кроме того, изменение максимальной скорости потока мочи происходит в пределах 1,5-3,0 мл/сек, и, вероятно, больной не заметит увеличение скорости с 10 до 12 мл/сек. Ингибиторы 5- α -редуктазы финастерид и дутастерид уменьшают объем простаты на 15-30% за 3-6 месяцев, однако, при дальнейшем приеме препарата объем простаты не изменяется. Эти препараты снижают риск острой задержки мочи и хирургического вмешательства более чем на 50%, но снижение риска не коррелирует с уменьшением объема простаты.

Хирургическое лечение ДГПЖ на современном этапе является единственным эффективным методом лечения заболевания и состоит в эндоскопической резекции ткани простаты под контролем зрения [13, 14]. Для проведения операции необходима постоянная ирригация мочевого пузыря специальным раствором для удаления кусочков резецированной ткани и крови.

ДГПЖ – это узловое разрастание, происходящее из смеси железистой ткани и стромы. Гипертрофированные ткани практически всегда располагаются центрально в периуретральной части увеличенной железы. В возрасте старше 50 лет субмукозные железы и гладкая мускулатура подвергаются лейоматозной и glandулярной гипертрофии. Этот процесс стимулируется тестикулярными гормонами. В результате гипертрофии здоровые ткани железы компрессируются и вместе с фиброзной капсулой образуют хирургическую капсулу, состоящую из нормальной ткани простаты, и сосудов, инфильтрированных нодулярными разрастаниями гипертрофированной части железы.

В настоящее время “золотым стандартом” хирургического лечения ДГПЖ считается трансуретральная резекция предстательной железы (ТУРП). Он успешно используется урологами всего мира последние десятилетия. И хотя существует множество альтернатив данному вмешательству, он остается все еще самым используемым по всему миру (95% случаев) [18, 19].

В основе метода лежит удаление гиперплазированной ткани за счет электричества высокой частоты (разрезающего и коагулирующего ткани) через специальный инструмент - резектоскоп, вводимый через уретру. Современные резектоскопы оснащены мониторами, так что хирург может наблюдать картину операционного поля не через резектоскоп непосредственно, а на экране.

Средняя продолжительность операции – 1 час. При более длительном течении операции есть угроза кровотечения и ТУР синдрома. В зависимости от объема удаляемой железы операция бывает: паллиативная (делается несколько “мочевых дорожек”); парциальная (удаляется одна из долей); субтотальная (остается часть аденоматозной ткани вдоль капсулы); радикальная.

По сравнению с открытой методикой, ТУР имеет ряд преимуществ: отсутствие травмы мягких тканей при доступе к железе, менее длительная реабилитация больных, возможность проведения операции у более широкого контингента больных с осложненным соматическим статусом.

У ТУРП есть ряд противопоказаний: большие размеры простаты (длительность операции слишком велика), пороки тазобедренного сустава (сложно придать больному необходимое положение для проведения операции - как на гинекологическом кресле, с поднятыми и разведенными ногами; маленький просвет уретры, стриктуры (возможность повреждения стенки уретры резектоскопом). После операции устанавливается

уретральный катетер который снимается на 1-2 день после операции.

Возможны следующие осложнения операции: перфорация капсулы простаты, кровотечение, расстройство мочеиспускания, ретроградная эякуляция, склероз шейки мочевого пузыря, недержание мочи, стриктура уретры [4, 7, 12].

Одним из серьезных осложнений этой операции является ТУРП-синдром. Это результат хирургических осложнений и значительной системной абсорбции ирригационной жидкости. Абсорбция жидкости при неадекватной почечной экскреции может привести к отеку мозга и легких. Дилуционная гипонатриемия может вызвать снижение осмоляльности плазмы. Однако у больных с достаточным резервом сердечно-сосудистой системы обычно не возникает необходимости в агрессивной терапии.

Основой терапии ТУРП-синдрома является применение диуретиков и гипертонического раствора хлорида натрия. В легких случаях достаточно ограничения жидкости с контролем диуреза. В случаях средней степени тяжести к вышеуказанным мерам присоединяют

диуретики. При развитии тяжелой формы ТУРП-синдрома, кроме необходимых мер интенсивной терапии применяется дозированная инфузия гипертонического раствора хлорида натрия, хотя необходимость этого признается не всеми. При этом необходимо помнить о том, что коррекция уровня натрия не должна быть слишком быстрой, не быстрее 12 мэкв/л в день во избежанием поражений ЦНС (вплоть до демиелинизации) при слишком быстром изменении концентрации натрия.

Общая анестезия может маскировать ранние симптомы ТУРП-синдрома, тем не менее, она может быть предпочтительнее в тех случаях, когда больной нуждается, например, в ИВЛ, или когда в силу ряда сопутствующих заболеваний (ИБС, выраженный атеросклероз) нежелательны резкие колебания артериального давления, сопутствующие спинальной анестезии, а также в тех случаях, когда необходим инвазивный мониторинг.

Таким образом, раннее выявление доброкачественной гиперплазии предстательной железы, своевременная организация терапевтических мероприятий будет способствовать улучшению качества жизни мужчин, особенно в пожилом возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аляев Ю.Г., Амосов А.В., Григорян В.А. и соавт. Интраоперационное трансректальное УЗИ при трансуретральной электрорезекции гиперплазии простаты. // "SonoAce-Ultrasound", 2005, N13, стр. 80-86.
2. Ан С.П. Факторы риска послеоперационных кардиологических осложнений у больных доброкачественной гиперплазией предстательной железы. //Клин.медицина, 2000, т.6, стр.32-36.
3. Буланцев Д.Ю. Уродинамические особенности функции нижних мочевых путей при определении показаний к трансуретральной резекции простаты. //Дис.канд.мед. наук, Москва, 2008, 26С.
4. Головкин С.В., Собков Я.В., Валерко Д.А., Савицкий А.Ф. Фотоселективная лазерная вапоризация в лечении доброкачественной гиперплазией предстательной железы. //Укр. журн. малоинв. и эндоскоп. хирургии, 2009, N13, стр.32-36.
5. Серняк Ю.П., Рева В.А., Фуксзон А.С., Криштопа М.В., Рощин Ю.В. Обоснование выбора оптимального способа трансуректальной резекции у больных с доброкачественной гиперплазией предстательной железы. //Архив клин.и эксп.медицины, 2003, т.12, N2, стр.200-2003.
6. Фиев Д.Н., Копылов Ф.Ю. Особенности течения ишемической болезни сердца у больных гиперплазией предстательной железы. //Адрол. и генит. хирургия, 2004, N3, стр.12-17.
7. УРОЛОГИЯ по Дональду Смит. //Под редакцией Э.Танаго и Дж.Маканича, Москва, 2005, ст.389-411.
8. Barendrecht M.M., Koopmans R.P., de la J.Rosette, et al. Treatment of lower urinary tract symptoms suggestive of benign prostatic hyperplasia: cardiovascular system // B.J.U., 2005, N95, p. 19-28.
9. Barkin J., Guimaraes M., Jacobi G., et al, on behalf of the SMART-1 Investigator Groupe. Alfa-blocker therapy can be withdrawn in the majority of men following initial combination therapy with the dual 5 α -reductase inhibitor dutasteride // Eur. Urol., 2003, N44, p.461-466.
10. Colli E., Rigatti P., Montorsi F., Artibani W., et al. Bxl628, a novel vitamin d3 analog arrests prostate growth in patients with benign prostatic hyperplasia: a randomised clinical trials. //Eur. Urol., 2006, N6, p.466-472.
11. Controlled Clinical Trials the MTOPS // Elsevier science, 2003, N24, p. 224-243.
12. Crescioli C, Ferruzzi P, Caporali A, et al. Inhibition of prostate cell growth by BXL-628, a calcitriol analogue selected for a phase II clinical trial in patients with benign prostate hyperplasia. //Eur. J. Endocrinol., 2004, N150(4), p.591-603.
13. Gray R.A., Lynch C., Hehir M., Worsley M. Intravesical pressure and the TUR syndrome. // Anaesthesia, 2001, N56(5), p.461-465.
14. Hawary A., Mukhtar K., Sinclair A., Pearce I. Transurethral resection of the prostate syndrome: almost gone but not forgotten. // J. Endourol., 2009, N23(12), p.2013-2020.
15. Hoffman R.M., McDonald R., Slaton J.W., et al. Laser prostatectomy versus transurethral resection for treating benign prostatic obstruction: a systematic review //J.Urol., 2003, suppl.169, p.210-215.
16. Koff W., Bertero E., Pinheiro G., et al. A randomized, double-blind study comparing the efficacy and tolerability of controlled-release doxazosin and tamsulosin in the treatment of benign prostatic hyperplasia //Program and abstracts of the American Urological Association Annual Meeting. May 21-26, 2005. San Antonio, Texas. Abstract. 1643.
17. Te A.E., Malloy T.R., Stein B.S., et al Photoselective vaporization of the prostate for the treatment of benign prostatic hyperplasia: 12-month results from the first United States multi-center prospective trial //J.Urol., 2004, suppl.172, p.1404-1408.
18. Wang J.H., He Q., Liu Y.L., Hahn R.G. Pulmonary edema in the transurethral resection syndrome induced with mannitol 5%. // Acta Anaesthesiol. Scand., 2009, N53(8), p.1094-1096.
19. European Association of Urology, Guidelines 2010, Benign prostatic hyperplasia (BPH), p.5.

MODERN CONCEPTIONS OF PATHOGENESIS AND THERAPY OF BENIGN PROSTATE HYPERPLASIA

*Muradyan A.A. Madatyan A.H.
YSMU, Department of Urology
RMC "Armenia"*

This article discusses modern treatment approaches, epidemiology and pathogenesis of BPH. The article also touches upon the connection between LUTS and BPH. Currently no reliable data on the exact quantity of patients with BPH is available either in Russia or globally. However, BPH is known to develop in 95 % of aged male population, while examinations in autopsy reveals BPH in more than in 80 % of men over the age of 70.

It has been proven that the clinical picture of BPH is a result of a gradual increase in urethral resistance, leading to the "wea-

riiness" and dysfunction of the detrusor. Modern techniques of BPH treatment are: medicamentous therapy and surgical methods of treatment. Currently the "gold standard" surgical treatment of BPH is the transurethral resection of prostate (TURP). It has been successfully used by urologists all over the world over the last decades. Though there are a number of alternatives to the given intervention, it still remains the one most often used worldwide (95 % of cases).

THE EVALUATION OF HOUSEHOLD ECONOMIC BURDEN ASSOCIATED WITH SECONDARY TREATMENT FOR CHILDHOOD LEUKEMIA

Simonyan M.H.

YSMU, Department of Pharmaceutical Management

Key words: *Childhood leukemia, secondary treatment, economic burden, drugs*

Cancer is a leading cause of death worldwide. WHO report estimated that 7.6 million people died of cancer in 2005, representing 13% of all deaths worldwide. The report suggests that 84 million people will die of cancer between 2005 and 2015. Cancer is the second leading cause of death in developed countries and among the three leading causes of death in developing countries [2]. More than 70% of cancer deaths occur in low and middle income countries [16]. Leukemia is the most common blood cancer and encompasses multiple diseases, including four major types: acute lymphocytic leukemia (ALL), chronic lymphocytic leukemia (CLL), acute myelogenous leukemia (AML), and chronic myelogenous leukemia (CML) [9]. Worldwide, leukemia accounts for 2.8% of all new cancer cases and 222,000 deaths each year. There is very little geographic variation in incidence rates, but survival rates in developed countries are twice that of developing countries, perhaps due to lack of access in developing countries to the complex treatment regimens required [10]. Leukemia is the most common childhood malignancy. It accounts for 30% of all cancers diagnosed in children aged less than 15 years [15]. In the 1990s the average incidence rate in Europe for this age group was 42 cases per million per year, with a slightly lower level in eastern European countries than western. European population-based registries of leukemia diagnosed between 1970 and 1999 show an average increase in the incidence of leukemia during this period of 0.7% per year [15]. The economic burden of cancer is substantial and growing. The diagnosis of new cases has been increasing at an exponential rate since 1990. Health care needs are unlimited, whereas resources are restricted. Public expenditures on health care have to compete with other societal priorities such as education, environment, defense and infrastructure. Even in relatively wealthy, developed countries, scarcity is the defining characteristic of resource allocation problems. Economic studies are playing an increasing role in helping both clinicians and the institutions that fund and provide health care to evaluate resource allocation chal-

lenges in a rational, evidence-based manner [7].

The economic burden of any disease can be defined in terms of the direct and indirect costs incurred by patients and society as a whole. The direct costs reflect the value of goods and services for health care or resources that could have been used for other purposes in the absence of illness [8]. These include the costs of care provided by physicians and other health care professionals, care provided in hospitals and other health care institutions, drugs, laboratory services and research. Indirect costs represent the reduced productivity associated with lost or impaired ability to work because of illness and the loss of economic productivity because of premature death. There are 2 main approaches to estimating indirect costs: the human capital method and the willingness-to-pay approach. Human capital method evaluates productivity lost because of disability or premature death, on the basis of lost earnings [1, 4, 11, 12]. Economic burden is defined as expenditure on seeking treatment (direct cost), production and income losses (indirect cost), related coping strategies, and their consequences for the household livelihood in terms of indicators such as the number of workers and working days, asset portfolios, income and food consumption levels [14]. Household survey methods are suited to measuring illness cost indicators and their statistical power gives them a comparative advantage over smaller case study samples. The World Health Organization has estimated that one-third of the people of the world cannot afford the medicines they need. An important reason for this problem is that prices are often too high for people or government-funded health systems to afford. In developing countries, most people who need medicines have to pay for them out of their own pockets. Where the cost of drugs is covered by health systems, spending on medicines is a major part of the total healthcare budget [3]. Financial constraints are a reality in almost all aspects of medicine. Pharmaceutical expenditure ranges from 8.5% to 29.6% of health-care spending within Organization for Economic Co-operation and Development countries and is increasing faster than other areas of health-care spending in almost all these countries [17]. Drug prices differ, sometimes very substantially, between countries, even between

those countries with similar social economic conditions [13] The World Health Organization (WHO) estimates that over one third of the world's population has no guaranteed access to essential drugs. Worldwide, the most important factor for access is affordability of drugs [6]. Information on economic burden inflicted by cancer is largely absent from common literature that offers information to cancer patients and their families—leaving patients in the untenable position of having to make treatment choices without fully understanding the costs and the impact on their ability to work [5].

Aim of the Study/ Research Questions

The aim of the study is to assess the financial problems faced by the households from Yerevan Armenia, having a child with leukemia registered in the Hematology Center in Yerevan from 2005 to 2008.

Methods

A cross-sectional study design was selected to answer the research questions of the study. The selection of this study design is justified by the fact that the study population (parents of children with leukemia who lived with their parents) was limited in size, and the design required only one interview at only one point of time. In addition, the research questions were based on the evaluations of internal associations. The study was conducted by telephone interview technique. Parents of the patients with leukemia were contacted by the student investigator.

Study population

The target population of the study was the parents of patients diagnosed with leukemia under the age of 18 (at the time of diagnosis) registered in the Hematology Center in Yerevan during the period of 2005 to 2008 and still alive at the time of the study interview. The sampling frame, which was extracted from the Hematology Center register, included a list of parents with children under age 18 diagnosed with leukemia who were not at hospital at the time of research.

Results

The refusal rate, calculated as the number of people refused to answer the questions divided by the total number of participants contacted, was found to be 7%. The non-contact rate was 11%. Additionally, four people stopped the interview midway. Results show that 31% of those interviewed are very concerned about affording the costs of prescribed secondary-treatment drugs for their

child with leukemia over the next two months, 46% were somewhat concerned and only 11% were not concerned about the affordability of these drugs. According to the information provided by parents only 3% of the children with leukemia do not take prescribed secondary medication on a regular basis. Another 86% take prescribed medication for secondary treatment on a regular basis, by different quantity of drugs. 8% of the parents did not know whether their child was taking secondary medication on a regular basis or not, and 3% refused to answer. Among the respondents 33% reported that it was a major financial problem for them to pay for the secondary treatment medicine, 29% reported that it was a minor financial problem and only 12% reported that it was not a financial problem to pay for the secondary treatment of their child with leukemia, 15% did not know and 11% refused to answer. The results of the study showed that 33% of respondents reported that they had cut back on necessary items such as food or utilities to buy secondary treatment drugs, and 40% answered that they did not cut on necessary items such as food or utilities to buy secondary treatment drugs, 15% did not know and 12% refused to answer. According to the bivariate analysis, the first outcome variable (household financial problems connected with secondary-treatment drugs for leukemia) was associated with having cut back on other necessary items such as food or utilities to be able to afford a prescription medication for secondary treatment was also associated with household financial problems connected with secondary-treatment drugs for leukemia. Those who had cut back on other necessary items to be able to afford a prescription medication for secondary treatment were more likely to have major financial problems (65%), compared to those who did not have financial problems (Table).

According to the bivariate logistic regression analyses, the parents of patients with leukemia who cut back on other necessary items such as food or utilities had a 4.4 times greater odds for having major financial problems compared to those that did not cut back on the above mentioned items (OR=4.4, 95%CI=1.46;13.21).

Conclusions/Recommendations

According to the results of the study, one third of the households with a child with leukemia face major financial problems. This suggests that the economic burden on the families with a child with leukemia should be reduced. There is a serious problem with household economic burden due to secondary treatment drugs for leukemia.

The economic household burden substantially reduc-

Table

Results of χ^2 tests (differences in characteristics among groups with different financial problems)

Variable	Financial problem (n %)	Not a Financial Problem (n %)	p-value
Gender of a parent			
Male	38.7	55.3	0.171
Female	61.3	44.7	
How concerned are you about being able to afford the cost of prescription drugs for your child (for secondary treatment) over the next two months?			
Very concerned	83.3	84.2	0.922
Not concerned	16.7	15.8	
In the past 2 months, have you cut back on other necessary items such as food or utilities to be able to afford a prescription medication for secondary treatment?			
Yes	65.0	24.0	0.006
No	35.0	76.0	
In the past 2 months have you put off getting a prescription secondary treatment because you didn't have enough money to pay for it?			
Yes	3.6	2.9	0.872
No	96.4	97.1	

es the expenditures on other household necessities such as food and utilities for many households. This affects more the poor households than the richer ones.

Additional means should be applied to target these

families for further financial assistance.

For the real measurement of economic burden further, more detailed study could be conducted considering the direct and indirect costs of the treatment.

REFERENCE

1. Cooper BS, Rice DP. The economic costs of illness revisited. Soc Secur Bull 1976;39:21-36.

2. Ferlay J, Bray F, Pisani P et al. GLOBOCAN 2002: Cancer Incidence, Mortality and Prevalence Worldwide. IARC CancerBase No. 5. version 2.0, IARCPress, Lyon, 2004. Available at: <http://www-dep.iarc.fr/> (Accessed 2 August 2007).

3. Fryback DG, Craig BM. Measuring economic outcomes of cancer. J Natl Cancer Inst Monogr 2004(33):134-141.

4. Hodgson TA. The state of the art of cost-of-illness estimates. Adv Health Econ Health Serv Res 1983;4:129-64.

5. Hsu J, Price M, Huang J, Brand R, Fung V, et al. (2006) Unintended consequences of caps on medicare drug benefits. N Eng J Med 354: 2349-2359

6. IMS Health, IMS Health reports 10% growth in 2000 audited pharmaceutical sales to \$317.2 billion, 6 March 2001, <http://www.imshealth.com>

7. Levy IG, Iscoe NA, Klotz LH. Prostate cancer: 1. The descriptive epidemiology in Canada. CMAJ 1998;159(5):509-13.

8. Moore R, Mao Y, Zhang J, Clarke K. Economic burden of illness in Canada, 1993. Ottawa: Health Canada; 1997.

9. National Cancer Institute. A Snapshot of Leukemia, 2006. Available at: <http://planning.cancer.gov/disease/Leukemia-Snapshot.pdf> (Accessed 23 August 2007).

10. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani, P. Estimating the world cancer burden: Globocan 2000. International Journal of Cancer 2001; 94(2): 153-156.

11. Rice DP. Estimating the cost of illness. Washington: US Department of Health, Education and Welfare; 1966. Public Health Service, Health Economics Series 6.

12. Robinson JC. Philosophical origins of the economic valuation of life. Millbank Q 1986;64:133-55.

13. Steward GJ (ed). Managing HIV. Sydney: The Australasian Medical Publishing Company, 1996.

14. Scoones I. 1998. Sustainable rural livelihoods: a framework for analysis. IDS Working Paper 72. Brighton: Institute of Development Studies.

15. Seay M, Varma P (2005) Pharmaceuticals: Pharmaceutical cost controls—2005. End of Year Issue Brief. Issue Brief Health Policy Track Serv 31: 1-20.

16. World Health Organization. (2006, February). Cancer. Fact Sheet No. 297. Available at: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs297/en/index.html> (Accessed 2 August 2007).

17. Zaheer Ud Din Babar, Mohamed Izham Mohamed Ibrahim, Harpal Singh, et el, Evaluating Drug Prices, Availability, Affordability, and Price Components: Implications for Access to Drugs in Malaysia.

RESUME

ՄԱՆԿԱԿԱՆ ԼԵՅԿՈՉՈՎ ՅԻՎԱՆԴ ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ԸՆՏԱՆԻՔՆԵՐԻ ՀԱՄԱՐ ԵՐԿՐՈՐԴԱՅԻՆ ԴԵՂՈՐԱՅԻՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ՀԱՍԱՆԵԼԻՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ*Սիմոնյան Մ.Յ.**ԵՊԲՀ, Դեղագործության կառավարման ամբիոն***Բանալի բառեր՝** մանկական լեյկոզ, երկրորդային բուժում, դեղեր

Ըստ ԱՀԿ-ի տվյալների՝ 2005թ.-ին 7,6 մլն. մարդ մահացել է քաղցկեղից, որը կազմում է ընդհանուր մահերի 13%-ը: Ըստ վիճակագրական տվյալների՝ 84մլն մարդ կմահանա 2005-2015թթ. ընթացքում քաղցկեղից: Քաղցկեղի մահերի 70%-ը հանդիպում է ցածր և միջին եկամուտ ունեցող երկրներում: Լեյկոզն առավել հանդիպող արյան քաղցկեղն է: Այն կազմում է մինչև 15 տարեկան երեխաների մոտ հայտնաբերված քաղցկեղի 30%-ը և տարեկան աճում է նվազագույնը 0,7%-ով: Լեյկոզի տնտեսական բեռը շատ ծանր է և մեծ: Տնտեսական բեռն ասելով հասկանում ենք այն ուղղակի ծախսերը, որոնք կորցնում ենք հիվանդության ժամանակ: Ըստ ԱՀԿ-ի՝ հիվանդների 1/3-ի համար դեղորայքը հասանելի չէ: Չարգացող երկրներում հիվանդներն իրենք են գնում դեղորայքը: Ողջ աշխարհում բնակչության համար շատ կարևոր հանրային առողջապահական խնդիր է դեղերի հասանելիությունը և մատչելիությունը: Սակավ է և նույնիսկ բացակայում է գրականությունը, որտեղ նկարագրվում է քաղցկեղով հիվանդների և նրանց ընտանիքների ֆինանսական բեռը և դեղորայքային հասանելիությունը բուժման ժամանակ:

Աշխատանքի նպատակը: Աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել 2005-2008թթ. Երևան քաղաքի արյունաբանա-

կան կենտրոնում գրանցված լեյկոզով հիվանդ երեխաների ընտանիքների ֆինանսական բեռը երկրորդային դեղորայքային բուժման համար:

Թիրախ խումբ: Ուսումնասիրության թիրախ խումբ են եղել Երևան քաղաքի արյունաբանական կենտրոնում 2005-2008թթ լեյկոզով ախտորոշված և գրանցված մինչև 18 տարեկան երեխաների ծնողները:

Արդյունքները: Կատարված ուսումնասիրության արդյունքները ցույց են տվել, որ հարցվածների 31%-ը դժվարությամբ է ձեռք բերել երկրորդային դեղորայքային բուժման համար դուրս գրված դեղերը: Հարցվածների միայն 3%-ի հիվանդ երեխաները չէին ընդունում երկրորդային դեղորայքային բուժման համար նախատեսված դեղեր առանց ընդհատումների: 33%-ի համար երկրորդային դեղորայքային բուժումը ֆինանսական մեծ դժվարություն է ունեցել և միայն 12%-ի համար այն չի եղել ֆինանսական բեռ: 33% հարցվածները պատասխանել են, որ երկրորդային դեղորայքային բուժում ստանալու համար միայն վերջին ամսում նրանք չեն վճարել կոմունալ վճարները և զսպել են իրենց սննդակարգը:

Եզրակացություն: Ըստ արդյունքների՝ 1/3 հարցվածներն ունեն մեծ ֆինանսական խնդիր իրենց երեխաների երկրորդային դեղորայքային բուժումն ապահովելու համար: Այս ազդեցությունը զգալի է ցածր սոցիալական խավի մոտ:

КОРРУПЦИЯ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ... КТО ВИНОВАТ?

Арутюнян А.Г., Даниелян Л.М., Арутюнян Г.С.
ЕГМУ, Клинический отдел

Ключевые слова: история коррупция, коррупция в здравоохранении, CPI, бюджет здравоохранения, среднемесячная зарплата в здравоохранении

В первобытных и раннеклассовых обществах плата жрецу или вождю за их помощь считалась нормой, а в некоторых случаях даже делом чести. На ранних этапах истории античных обществ (древнегреческие города-государства, республиканский Рим), когда еще не было профессиональных государственных чиновников, коррупция почти отсутствовала. Впервые термин **“corruptire”**, появился в римском праве в период упадка античности и обозначал “портить”, “подкупать”. В Европе, в эпоху раннего средневековья, при слабости централизованной власти, использование служебного положения для личных поборов с населения становилось общепринятой нормой. Наиболее ярко терпимость к коррупции заметна в Азиатских обществах. Первые исследования коррупции приведены в древнеиндийском трактате “Артхашастра” (4 в. до н.э. – 3 в. н.эры), где написано “имущество царя не может быть, хотя и в малости, не присвоено ведающими этим имуществом”.

Только идеология экономической свободы в Западной Европе эпохи нового времени, требовавшая, чтобы государство “предоставило людям самим делать свои дела и предоставило делам идти своим ходом”, изменила отношение к взяточничеству. Получение чиновником личного дохода, помимо положенного ему жалования, начали трактовать как вопиющее нарушение общественной морали и норм закона. В конечном счете в централизованных государствах нового времени коррупция чиновников хотя и не исчезла, но резко сократилась. На рубеже 19-20 веков начался новый этап в эволюции коррупции, рождался крупный бизнес, который в конкурентной борьбе стал прибегать к прямому подчинению деятельности политиков и высших чиновников делу защиты интересов капитала. Крупные политики стали рассматривать свое положение как источник личных доходов.

Во 2-ой половине 20 в., с появлением стран “третьего мира”, их государственный аппарат, изначально оказался сильно подвержен системной коррупции. На “восточные” традиции личных отношений наложились огромные возможности, связанные с государственным

регулированием многих сфер жизни и без взятки просто ничего не делалось. Еще больший размах коррупция получила в 1990-е годы, когда образовались постсоциалистические страны, в которых часто одно и то же лицо одновременно занимало важные посты и в государственном, и в коммерческом секторах экономики. В результате многие чиновники злоупотребляли своим положением, даже не принимая взяток, а непосредственно защищая свои личные коммерческие интересы. Можно отметить две универсальные закономерности:

- ◆ коррупция выше в бедных странах, и ниже в богатых;
- ◆ коррупция в целом ниже в странах западноевропейской цивилизации и выше в периферийных странах.

Межстрановые исследования подтверждают, что коррупция сильно деформирует структуру государственных расходов: коррумпированные правительства выделяют средства на образование и здравоохранение гораздо меньше, чем некоррумпированные. В современной экономической науке принято отмечать множественность причин коррупции, особо выделяя экономические и социально-культурные факторы. *Экономические* причины коррупции – это, прежде всего, низкие заработные платы, а *социально-культурными* причинами коррупции являются деморализация общества, недостаточная информированность и организованность граждан, общественная пассивность в отношении своеволия “власть имущих”. В результате растут доходы взяточдателей и взяточполучателей при снижении доходов законопослушных граждан.

Величина коррупции различна в разных странах и с 1995 года оценивается индексом восприятия коррупции (CPI). Ежегодно эксперты международной организации Transparency International рассчитывают CPI по 10-ти бальной системе, где 10 баллов обозначает отсутствие коррупции, а 0 – ее самую высокую степень. С каждым годом все больше стран включаются в перечень: если в 1995 году CPI был определен для 41 страны мира, в 2003 – для 133, то в 2009 уже для 180. Как правило, степень ее выше в развивающихся странах, где население несет двойное бремя: бремя нищеты и бремя коррупции. По выраженности коррупции Армения в 2003 году занимала 78 место из 133 стран (см.

таблицу 1), в 2006 – 93-е из 165, а в 2009 скатилась на 120-ое из 180 государств.

Таблица 1
*Индекс восприятия коррупции в странах
Закавказья и России 2003-2009 гг.*

год	2003	2005	2006	2007	2008	2009
Армения	3,0	2,9	2,9	3,0	2,9	2,7
Азербайджан	1,8	2,2	2,4	2,1	1,9	2,3
Грузия	1,8	2,3	2,8	3,4	3,9	4,1
Россия	2,7	2,4	2,5	2,3	2,1	2,2

Как видно из таблицы, в 2003 году Армения была в лучшем положении, чем ее соседи, однако к 2009 году уступила первенство Грузии, активно ведущей антикоррупционную борьбу, которая увеличила свой показатель почти в 2,5 раза, ежегодно прибавляя по 0,5 бала. По словам председателя правления Transparency International Угетт Лабеля “Коррупция бездонная дыра, в которой исчезают ресурсы, жизненно необходимые для сфер образования, **здравоохранения** и инфраструктур”.

В Армении с 2003 года официально осуществляется антикоррупционная стратегия. Однако, как заявила председатель центра территориального развития Transparency international - Armenia Амалия Костанян (2009г.), “В Армении борьба с коррупцией носит имитационный характер, наличествует атмосфера ненаказуемости. Власти Армении должны нести ответственность за провал антикоррупционной борьбы...Причина столь низкого Индекса восприятия коррупции в Армении в сфере экономики заключается в олигархической системе, столкновении интересов, сращивании политических и экономических интересов... Индекс восприятия коррупции ниже 3,0 присущ странам с системной коррупцией”.

Об этом же сказала Чрезвычайный и Полномочный посол США в Армении **Мари Йованович**. По словам посла, “Антикоррупционные элементы следует внедрить во все сферы деятельности властей республики... Это поможет в создании систем, которые искоренят явление неофициальных выплат, в частности, в **сфере здравоохранения**, а также повысят прозрачность деятельности всех госструктур” [1].

Есть две стратегии в борьбе с коррупцией: демократизация, когда народ больше участвует в принятии решений, и которая основывается на честности, прозрачности и отчетности, и Сингапурская стратегия, когда авторитарное руководство страны начинает борьбу с коррупцией с высшего звена власти, а не с низшего,

где коррупция жестоко карается.

Первый опыт оценить объем теневой экономики в здравоохранении был представлен на совместной конференции МЗ и Всемирного банка в 1996 году “Реформы финансирования здравоохранения”. Теневые финансовые потоки были оценены в 58,3 % всех расходов на здравоохранение. Специалистами Европейской экспертной комиссии (EES), еще в 1995 году предлагалось внедрение обязательного медицинского страхования (ОМС), как дополнительный источник финансов. Предполагалось, что со временем ОМС заменит прямую оплату лечения пациентами. Однако Армения выбрала иной путь.

Начало реформирования здравоохранения пришлось на период, когда экономика республики была в глубоком кризисе. Низкая платежеспособность населения требовала независимости объема получаемых услуг от размеров оплаты. В условиях тотальной безработицы системы ОМС и частного здравоохранения были не приемлемы. Дефицит бюджета был огромным. Основным источником финансирования по прежнему оставался госбюджет. Причем, планируемый почти в 2 раза ниже минимального, расход на душу населения фактически не обеспечивался в республике на протяжении ряда лет (до 2003 года). Это привело к более простым методам финансирования отрасли из “кармана в карман” [2]. Больные, даже которым государство своими постановлениями гарантировало бесплатную помощь, были вынуждены приобретать медикаменты, реактивы, медицинские средства (шприцы, системы, катетеры и т.д.) и многое другое, к тому же оплачивать труд медицинского персонала, который месяцами не получал зарплаты. Долги государства медицинским учреждениям только по зарплате к концу 2000 года составили более 8 миллиардов драмов. Чтобы как-то ограничить расходы на здравоохранение с 2000 года финансирование отрасли переводится на принцип глобального бюджета, то есть в договоре с поставщиком медицинских услуг оговаривается объем и цена услуг. Финансирование отрасли становится регулярным, однако выделяемые средства не в состоянии покрыть даже минимальные расходы необходимые для полноценного стационарного лечения.

В период, когда государство Армении, разрушенное войной и землетрясением, не финансировало медицинские учреждения, неофициальные выплаты в здравоохранении сыграли свою положительную роль. Кстати, ряд экономистов, рассматривающих взятку, как плату за оказанную услугу, выступают в ее защиту

(Bayley, 1966, Leff, 1964). Медперсонал, на протяжении многих месяцев не получавший зарплату, жил за счет взяток, получаемых от пациентов. Больницы и поликлиники функционировали лишь за счет оплаты “из кармана в карман”. Делались попытки легализовать эти финансовые потоки. Так в институте хирургии им. Микаеляна А.Л. в 1993 году впервые в Армении, без законодательной основы, было внедрено платное лечение: все суммы оплачивались в кассу, и ни один врач не взял ни копейки, надеясь получить официальную зарплату. Однако, не готовое к платной медицине налоговое законодательство, вынудило заплатить огромные налоги, и коллектив вновь остался без зарплаты. В этот период начинает формироваться модель распределения теневых потоков, которая в настоящее время превратилась в четко функционирующую систему, несмотря на то, что учреждения здравоохранения финансируются своевременно и освобождены от НДС.

С июля 2007 года в Армении действует трехлетняя Программа мобилизации антикоррупционных действий USAID. В рамках этой Программы для объективной оценки современного отношения медиков и пациентов к коррупции в здравоохранении нами были розданы 1000 вопросников пациентам и 500 – медикам. Полноценные ответы дали 87,6% медиков и 83,2% пациентов. Анализ проведен на основании ответов 438 респондентов-медиков и 832 пациентов. Среди медиков - 91,8% – женщины, а у пациентов они составляли - 81,5%. По возрастному составу преобладала группа 30-59 лет среди 53,8% пациентов и 76,9% - медработников. Основная масса пациентов (77,7%) - люди со средним специальным и высшим образованием. Социальное положение респондентов:

- ◆ служащие - 50,5%,
- ◆ рабочие - 27,5%
- ◆ пенсионеры – 12,3%
- ◆ студенты - 6,4%

Среди медиков - 72,6% работают в стационаре и 23,3% в поликлинике. Состав по профилю:

- ◆ педиатрический - 39,3%
- ◆ прочие (параклиника) – 24,2%
- ◆ хирургический - 17,4%
- ◆ терапевтический - 15,8 %

По занимаемой должности:

- ◆ средний мед/персонал – 47,3%
- ◆ врачи – 27,6%
- ◆ младший мед/персонал – 11,9%
- ◆ руководители подразделений – 7,5%

По мнению медработников, 60% пациентов обра-

щается за помощью на стадии осложнений (41,1%) и в крайне тяжелом состоянии (18,9%), и только 34,9% в начальной стадии заболевания. Однако 48% пациентов ответили, что при необходимости сразу обращаются за медицинской помощью, причем 51,4% к знакомому врачу и лишь 24% - в поликлинику. Это лишний раз говорит, о том, что пациенты не всегда объективно оценивают свое состояние. Только 50% респондентов ответили, что обращались за помощью к врачам не сразу. По поводу причин такого положения мнения медиков и пациентов совпадают. Медики считают:

- ◆ высокие цены на лечение - 58,2%
- ◆ низкая культура населения - 32,4%
- ◆ низкое качество мед. помощи 6%

а пациенты:

- ◆ высокие цены на лечение – 60,6%
- ◆ низкая культура населения - 23,6%
- ◆ низкое качество мед. помощи 7%.

На вопрос объективно оценить качество оказываемой помощи 64,8% медиков ответили “хорошо” и 24,2% “удовлетворительно”, однако лишь 45,5 % пациентов удовлетворены уровнем медицинской службы, а 20,6 % - нет. Больных не удовлетворяют:

- ◆ высокие цены на медикаменты- 38,3%
- ◆ дорогостоящее обследование - 33,4%
- ◆ дорогая мед. помощь 15%
- ◆ подготовка медперсонала 4,4%
- ◆ отношение медиков 3,7%

Медики обслуживают “бесплатных” больных, как положено врачу - 93,8%, безразлично - 5,9% и с раздражением – 0,2%.

Однако, 58% пациентов уверены, что врачей беспокоит состояние их здоровья, и 55,5% больных ответили, что дополнительно платили медикам из чувства благодарности. Нелегально оплачивали труд медиков 29% пациентов, но только 19,6% респондентов считают это коррупцией. Люди в Армении терпимо относятся к коррупции от бессилия и от страха за исход лечения, находясь в полной зависимости от медперсонала. Еще в советское время было принято благодарить медиков за оказываемые услуги: цветы, конфеты, подарки и рубли в карман за уколы, клизмы, бритье, свидание в неурочное время и т.д. А за операции существовали даже тарифы: 50 рублей - аппендектомия, 25 - аборт. И до сих пор считается делом чести отблагодарить врача и медперсонал, а предварительно уплаченный гонорар считает гарантией успешного лечения, в особенности хирургического. По мнению большинства больных, суммы, уплаченные в кассу, такой гарантии не дают. Но

одно дело, когда это делается от души, по собственному желанию больного и совсем другое, когда это становится системой вымогательства.

На вопрос: “есть ли бесплатное лечение” - 65% больных ответили положительно, и 67,2% пациентов отметили, что при госзаказе с них не требовали дополнительной оплаты, а при оплате:

- ◆ выдают чек 56%,
- ◆ не выдают чек 28%.

Приходилось требовать чек 36,5% респондентов. В отделениях 83,2% больных не покупали медикаменты, а 4,7% приходилось покупать.

13% медиков признались, что требуют дополнительную оплату с больных, получающих гарантированное государством бесплатное лечение, мотивируя это низкой зарплатой (35-50%), а 10% считают, что “денег много не бывает”.

“Среднемесячная номинальная заработная плата в Армении в апреле (2010 года), согласно предварительным оценкам, составила 108035 драмов (\$274, 204 евро или 7985 рублей)... Об этом агентству “АРКА” сообщили в Национальной статистической службе РА... При этом самыми низкооплачиваемыми работниками являются занятые... в сфере здравоохранения и социальных служб – 66075 драмов...” Стоимость минимального набора продуктов питания в I квартале 2010 года составила 20457,1 драмов, а стоимость минимальной потребительской корзины, определяемая умножением на коэффициент 1,55, - 31708,5 драмов. Среднестатистическая семья в Армении состоит из 4 человек (муж, жена и 2 ребенка), если добавить еще и содержание пожилых родителей, пенсия которых ниже этого минимума, то минимальный потребительский бюджет семьи из 5 человек составляет $(31708,5 \times 5) - 158542,5$ драм. Естественно, что при таком соотношении величины зарплаты и минимальной потребительской корзины медицинские работники вынуждены находить дополнительные источники для своего существования. Это и становится основной причиной толкающей врачей брать “гонорары” за свои услуги, а средний и младший медперсонал требовать с пациентов оплаты за проводимые процедуры и обслуживание.

По данным нашего опроса врачи (55,3%) готовы работать без теневой оплаты при минимальной зарплате 200000-350000 драмов, руководители подразделений (42,6%) – 300000-500000 драмов, медсестры (59%) 100000-200000 драмов, а младший медперсонал (53,9%) 100000-150000 драмов.

По мнению пациентов, причиной коррупции в здра-

воохранении является:

- ◆ плохое финансирование отрасли и низкие цены на госзаказ 42%
- ◆ низкая зарплата медиков 36%

Причем 39,1% респондентов считают, что лучше дороже платить по преискуранту, за все заплатить лечащему врачу - 31,3%, а кто сколько потребует - 11,5%.

Для снижения коррупции в здравоохранении медики предлагают:

- ◆ повысить зарплаты персоналу - 44%,
- ◆ перейти на обязательное медицинское страхование (ОМС) - 17,6%,
- ◆ установить реальные цены, обеспечивающие достойную зарплату медперсоналу 9,8%
- ◆ оплачивать персонал за каждого пролеченного больного 5,3%

На бюджет здравоохранения Армении в 2010 году выделено 1,7% от ВВП, что составляет 54,1 млрд. драмов. Естественно, что эта сумма не достаточна для решения проблем в здравоохранении и появление нового источника – медицинского страхования, несомненно улучшит ситуацию. Однако, со стороны властей никаких плановых мероприятий в этом направлении не осуществляется, что дает основание усомниться в реальности внедрения ОМС в ближайшие несколько лет.

К сожалению, 50,5% респондентов не осведомлены о медицинском страховании, хотя 36,4% пациентов считают, что переход к страховой медицине поможет в борьбе с коррупцией в здравоохранении. По мнению 68,5% пациентов необходимы бесплатные больницы, для лечения не обеспеченных слоев населения. Причем, 36,7% больных согласны лечиться в таких больницах, при соответствующем качестве лечения. А 31,4% респондентов предпочитают хорошие условия, так как, по их мнению, они имеют большое значение для выздоровления больного. Однако только 17,7% пациентов могут заплатить за лечение, столько, сколько потребует, а 15,6%, даже в случае острой необходимости, не в состоянии платить.

42,4% респондентов считают, что нужна новая система здравоохранения, а 27,6% предпочитают усовершенствование уже существующей.

Не смотря на то, что, по мнению 51,2% пациентов, авторитет врача не зависит от необходимости оплачивать за лечение, престиж профессии врача падает - 38% медиков хотели бы сменить профессию, а 64,4% не хотят, чтобы их ребенок стал врачом.

Таким образом, если государство, объявляя борьбу с коррупцией, утверждает бюджет здравоохранения,

не обеспечивающий реальных затрат, тем более на зарплату персонала, само стимулирует развитие этого зла в медицине.

По аналитическому докладу Всемирного банка, опубликованному в ноябре прошлого года, число бедных (при общей линии бедности 12767 драмов) составило около 29% населения и увеличилось на 3% по сравнению с предыдущим годом. Оказавшись на больничной койке, они вынуждены платить, сколько требуют, беря в долг или продавая, все, что возможно.

В новейшие времена, с падением моральных критериев в обществе и в атмосфере всеобщей борьбы за выживание, врачи, чье материальное положение стало катастрофическим, стали массово готовыми брать взят-

ки, а бедный народ не в состоянии их просто давать.

Поэтому взятка, сыгравшая в тяжелые годы положительную роль, и позволившая больницам лечить больных при отсутствии финансирования со стороны государства, теперь отрицательно отражается на качестве и культуре обслуживания пациентов, а также на здоровье нации в целом.

Работа позволяет прийти к выводу, что до тех пор, пока зарплата медработников не будет обеспечивать хотя бы минимальный потребительский бюджет семьи, никакие меры не в состоянии исключить расчетов между пациентом и медперсоналом по методу из кармана в карман.

ЛИТЕРАТУРА

1. Новости Армении. 15.12.2008 г
2. Управление, экономика и финансирование здравоохранения в условиях

рыночных отношений. Под редакцией академика АМН РА Т.С. Хачатрян и М.К. Лепян 2000.

RESUME

CORRUPTION IN HEALTHCARE ... WHO IS TO BLAME?

Harutyunyan A.G., Danielyan L.M., Harutyunyan G.S.
YSMU, Department of Clinics

The paper presents the brief history of corruption, particularly, in the healthcare section of RA. The comparative analysis of dynamics of corruption in neighboring republics and in Russia for 2003-2009 is shown based on the index of perception of corruption. The best results are in Georgia that actively fights against corruption and the worst ones are in Russia.

In Armenia the index has changed for the worse by 0.3 points over the period under consideration.

As a result of analysis of 1270 questionnaires, it was revealed that the population mostly accepts unofficial surcharges for medical services and only 19.6% consider it as a corruption. 42% of the respondents attribute it to poor financing in the sector and low prices for the services provided on the basis of State Order. 36% consider the salaries of healthcare employees, which are the lowest in Armenia, as the main factor explaining the situ-

ation with corruption in the country.

To decrease the corruption in healthcare section it is suggested: to raise medical workers' salaries - 44%, to provide the worthy salary to medical personnel - 9.8%.

Based on the questionnaires' results the following measures may help to improve current situation with corruption in the medical sector: forcing mandatory medical insurance, setting the actual prices for services provided by the State Order ensuring decent salary to medical workers in different sectors.

The conducted survey allows to conclude, that as long as the salary of medical workers is not enough to provide at least the minimal consumer budget of the family, no measures will eliminate payment on the side of patients to medical workers from "pocket to pocket".

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԿՈՐՈՒՊՑԻԱ ԱՌՈՂՋԱԳՆՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ... Ո՞Վ Է ՄԵՂԱՎՈՐ

Հարությունյան Ա.Գ., Դանիելյան Լ.Մ., Հարությունյան Գ.Գ.
ԵՊԲՀ, Կլինիկական բաժին

Աշխատանքում ներկայացված է կոռուպցիայի զարգացման պատմությունը ՀՀ-ում և մասնավորապես առողջապահությունում: Կոռուպցիայի հասկացության ընկալման ինդեքսի օգնությամբ կատարվել է համեմատություն հարևան երկրների հետ և վերջին 6 տարիների ընթացքում Հայաստանում նկատվել է ինդեքսի նվազում մինչև 0,3:

1730 հարցաթերթիկների վերլուծության արդյունքում պարզվել է, որ բնակչությունը հանգիստ է վերաբերվում բուժօգնության համար տրվող ոչ պաշտոնական հավելավճարներին և միայն 19,6%-ն է այն համարում կոռուպցիա:

УДК: 614.2:33:343.35+614.1:312

РЕАЛЬНЫЕ ЦЕНЫ НА МЕДИЦИНСКИЕ УСЛУГИ – ОСНОВА БОРЬБЫ С КОРРУПЦИЕЙ В ЗДРАВООХРАНЕНИИ

Арутюнян А.Г., Арутюнян Г.С., Даниелян Л.М., Кеовтерелян Б.К.
ЕГМУ, клинический отдел

Ключевые слова: *Международный антикоррупционный день, стоимость лечения, достойная зарплата медиков*

“Врачи должны знать **реальную стоимость лечения** и прилагать все усилия к разумному сдерживанию цен на медицинские услуги. Приоритетная обязанность врача – представительство интересов больных и пострадавших в борьбе *против притязаний общества на снижение цен*, ибо оно ставит под угрозу здоровье, а порой и жизнь человека”

Декларация о независимости и профессиональной свободе врача

Принята 38-ой Ассамблеей Всемирной Медицинской Ассоциации

КОРРУПЦИЯ (corruption) – использование служебного положения в личных целях. Коррупционная деятельность считается одним из основных видов теневой экономики.

9 декабря 2009 на конференции, посвященной Международному антикоррупционному дню, премьер-министр РА Тигран Саркисян отметил, что “Коррупция... является самой опасной общественной болезнью, преследующей человечество, которая ставит диагноз состояния здоровья общества. Чем глубже коррупция, коррупционные явления, тем больше общество и тем больше нуждается в лечении. В 2010 году для нас мишенями будут сферы здравоохранения и образования, где финансовые механизмы не только неэффективны, но и изначально содержат в себе коррупционные риски. Государство, спуская финансовые заказы в системы здравоохранения и образования, оставило за собой право пользоваться этими услугами по ценам ниже рыночных. Ценам, которые даже ниже **себестоимости**. Естественно, эти учреждения бывают вынуждены финансовые трещины, которые создает само государство, восполнять иными способами. Каждое учреждение находит свой путь. Очень часто они незаконны. Мы сами создаем коррупционные риски”. Исходя из этого, перед нами встала задача рассчитать реальную стоимость лечения в университетских клиниках. Был проведен статистический и финансовый анализ деятельности кли-

нических и параклинических подразделений УКБ 1 и больницы “Мурацан” за 2008-2009 годы. За этот период в клиниках получили лечение: в 2008 году 9203, а в 2009 -11275 человек. (табл. 1).

Таблица 1.

Количество больных, получивших лечение в университетских клинических больницах в 2008 и 2009 годах

Клиника	2008 год	2009 год
УКБ 1 (взрослые)	2793	2910
УКБ 1 (детское)	2812	3225
Глазная клиника	661	658
“Мурацана”	2937	4482
Всего	9203	11275

Для каждого отделения были определены:

- ◆ средние сроки лечения больных (табл. 2),
- ◆ оперативная активность (табл. 4),
- ◆ % операций проводимых под общим обезболиванием (табл. 4),
- ◆ средний расход (в тыс. драм) медикаментов и средств медицинского назначения (в дальнейшем медикаментов) на 1 больного (табл. 4),
- ◆ выведены средние коэффициенты параклинических исследований, т.е. какие исследования и в каком количестве назначаются 1 больному (табл. 6).

Учитывая инфляцию и другие изменения тарифов на коммунальные услуги, амортизационные отчисления и административные и прочие затраты были учтены по факту в 2009 году, за исключением зарплаты административно-хозяйственного персонала, фонд которой был увеличен в 2 раза.

В результате анализа 438 опросников медицинских работников были получены следующие данные величины зарплаты, при которой, по мнению респондентов, можно работать без теневых доплат:

- ◆ для врачей 200000-350 000 драмов (55,3% - респондентов),
- ◆ для медицинских сестер 100 000 – 200000 драмов (59% респондентов),
- ◆ для младшего мед персонала 100 000 -150000 драмов (53,9% респондентов).

Таблица 2

Статистические данные по клиникам, количество ставок и месячный фонд зарплаты, использованные при расчетах

Отделение	Статистические данные				Штаты			Месячный фонд начисленной зарплаты в тыс. драм (22% начисление)
	к-во коек	месячное к-во пролеченных больных	ср/длительность лечения	месячное к-во койко-дней	врачи	мед/сестры	санитарки	
Хирургическое	20	59	8,2	480	7,5	11	9	6173,2
Микрохирургическое	20	51	9,5	480	10	11	10	7234,6
Аллергологическое	15	72	5,4	360	5,5	6,5	5,5	3599
Анестезиологии	-	-	-	-	10	10	-	5587,6
Реанимации	6	84	1,6	144	4,5	4,5	4,5	2475
Детской хирургии	20	57	8,4	480	7,5	11	10	6319,6
Педиатрическое	30	76	9,5	720	14,5	14,5	10	8735,2
ЧЛХ	15	67	5,4	360	5,5	6,5	5,5	4105,3
Травматологическое	15	60	6,0	360	6,5	11	10	5953,6
Реанимации новорожденных	18	34	18,0	432	14,5	28	13,5	12505
Глазная клиника	20	73	6,6	480	7,5	7	3	3710
Эндокринологии	30	84	8,6	720	10	10	10	6185,4
Токсикологии	10	81	3,0	240	10	10	10	6441,6
Терапии	20	53	9,02	480	5,5	6,5	5,5	3574,6
Кардиологии	20	63	7,7	480	10	11	10	7021,1
Химиотерапии	30	33	21,9	720	6,5	11	10	5721,8

Таблица 3

Величина предусматриваемой заработной платы для должностей различного профиля (в тыс. драм)

Профиль	Штаты				
	Зав. отделением (руководитель клиники)	Врачи	Ст. медсестра	Мед/сестры	Санитарки
Хирургический, реанимация, БИТ, анестезиология	350	300	180	150	120
Терапевтический	320	270	150	130	100
Педиатрический	330	280	160	140	100

Штаты определялись на необходимое минимальное количество коек при их занятости на 80%. (табл 1). Для параклинических служб также была взята занятость на 80%.

При определении месячного фонда начисленной зарплаты учитывались следующие размеры зарплат (табл. 3)

Затраты на медикаменты рассчитывались исхо-

дя из среднегодовых расходов на 1 больного или на 1 исследование/процедуру в каждом подразделении (табл. 4).

Исходя из вышеперечисленных данных, были определены предполагаемые среднемесячные расходы по всем подразделениям (табл. 5).

Чтобы определить среднее количество исследований, которое необходимо провести за месяц больным

Таблица 4

Среднегодовые расходы на 1 больного или на 1 исследование/процедуру при соответствующей оперативной активности

Отделение	Оперативная активность	% оп. под общим обезболиванием	Наркоз/операции	Расход медикам. (в тыс.др.) на 1 больного/ 1 исследование	Медик/наркоз (в тыс.др.)
Хирургическое	91%	87%	98%	18,524	11,65
Микрохирургическое	103%	79%	77%	23,858	11,65
Аллергологическое	-	-	-	9,651	-
Реанимации на 1к/день	-	-	-	15,947	-
Приемная	-	-	-	0,160	-
Рентген-кабинет	-	-	-	0,241	-
УЗИ кабинет	-	-	-	0,104	-
Эндоскопический кабинет	-	-	-	0,866	-
ЭКГ	-	-	-	0,043	-
ЭНМГ	-	-	-	0,018	-
Ф/терапевт. кабинет	-	-	-	0,047	-
Хирургическое	85%	87%	99%	7,755	8,791
Педиатрическое	-	-	-	17,931	-
ЧЛХ	97%	88%	80%	3,533	8,704
Травматологическое	90%	90%	95%	17,474	7,597
Реанимации новорожд.	-	-	-	78,763	-
Глазная клиника	98%	98%	100%	13,821	-
Эндокринологии	-	-	-	9,685	-
Токсикология	-	-	-	17,159	-
Терапия	-	-	-	14,399	-
Кардиологии	-	-	-	16,929	-
Химиотерапия	-	-	-	83,737	-

разного профиля, были определены коэффициенты параклинических исследований (КПИ) (табл 6), полученные путем деления количества исследований, проведенных за год в каждом параклиническом кабинете/отделении больным каждого отделения/клиники на количество больных, пролеченных за тот же период в этом отделении. Практически этот коэффициент показывает среднее количество исследований/процедур, проведенное в данном кабинете/отделении 1 больному из соответствующего клинического отделения.

При определении количества лабораторных исследований были использованы коэффициенты сложности, определяемые соотношением государственной цены на анализы. За единицу принята цена 330 драм (общий анализ крови), в этом случае бактериологический анализ соответствует коэффициенту 3.33 (1100/330), серологический – 2.15 (710/33) и т.д.

Далее пошаговым методом, используя КПИ, были

определены параклинические расходы для каждого подразделения (табл.7).

Чтобы получить среднюю реальную стоимость лечения больного, обеспечивающую минимальную достойную зарплату персоналу достаточно разделить итоговые суммы расходов на количество пролеченных больных. Для параклинических отделений необходимо расходы соответствующего отделения (табл. 5) разделить на количество проведенных в этом отделении исследований (табл. 7). Результаты приведены в таблице 8.

В 2008-2009 гг. все подразделения в университетских клиниках получали необходимые медикаменты в полном объеме, за исключением отделения травматологии, в котором металлические конструкции и протезы больные приобретали сами. Поэтому стоимость лечения в отделении травматологии рассчитана без цены металлических конструкций. Минимальные затраты на металлические конструкции, используемые во время

Таблица 5

Предполагаемые среднемесячные расходы

Подразделение	Расходы (в тыс. драм)								
	Зарплата	Медикаменты	Электро- и водоснабжение	Амортизация	Аптека	Прочие	Всего	Накладные	
Хирургическое	6173	1084	-	189	63	201	7710	707	8417
Микрохирургическое	7235	1210	-	945	91	378	9859	707	10566
Аллергологическое	3599	642	-	3	49	100	4394	530	4924
Кардиологическое	8107	1098	-	253	129	277	9864	707	10571
Анестезиологии и реанимации	9364	3360	-	1954	109	382	15169	212	15381
Приемная	2475	52	-	7	4	55	2593	158	2751
Рентген-кабинет.	3624	116	-	1787	4	183	5713	348	6061
УЗИ кабинет	1830	22	-	23	1	7	1883	115	1998
Эндоскопический кабинет	549	109	-	158	0	4	820	50	870
ЭКГ	2471	24	-	23	1	14	2533	154	2687
ЭНМГ	366	5	-		0	2	374	23	396
Ф/терапевт. кабинет	866	62	-	7	1	13	949	58	1007
Прочие	1555	-	2032	32		150	3768	-	-
Всего	48213	7785	2032	5380	454	1766	65629	3768	65629
Детской хирургии	6320	441	-	189	28	130	7109	395	7504
Педиатрическое	8735	1365	-	132	152	265	10648	593	11241
ЧЛХ	4105	235	-	110	20	96	4567	296	4863
Травматологическое	5954	1043	-	134	68	157	7356	296	7652
Реанимации новорожденных	12505	2517	-	1810	244	534	17609	492	18102
Приемная	2475	26	-	7	2,3	25	2534	111	2645
Анестезиологическ.	6137	1433	-	912	96	179	8756	384	9140
Рентген-кабинет	3624	108	-	1787	7,7	123	5650	248	5897
Сонография	1830	24	-	23	0,0	5	1882	82	1965
Эндоскопия	549	30	-	158	0,4	4	741	32	774
ЭКГ	2471	7	-	23	0,3	7	2507	110	2617
Физиотерапия	964	59	-	12	1,1	14	1050	46	1096
П/анат. лаборатория	659	1796	-	58	0,1	7	2520	110	2630
Лаборатория	5386	2189	-	23	139	161	7899	346	8245
Прочие	747	0	2591	33		172	3543	-	-
Всего (детская)	62460	11273	2591	5409	759	1879	84370	3543	84370
Глазная клиника.	3710	1009	183	2276	36,5		7214	293	7508
Эндокринологии	6185	813	-	102	33	453	7587	641	8228
Токсикологии	6442	1387	-	186	40	126	8181	214	8395
Терапии	3575	766	-	149	29	83	4601	428	5029
Кардиологии	7021	1059	-	888	51	136	9155	428	9583
Химиотерапии	5722	2759	-	321	125	61	8987	641	9628
Приемная	2475	22	-	6	4,5	3,3	2510	142	2652
Рентген	3624	253	-	1787	67,7	-	5731	324	6055
УЗИ	1830	16	-	23	5,2	-	1874	106	1980
Физиотерапевт	1330	6	-	12	1,18	-	1349	76	1425
Лаборатория	7229	8685	-	1281	3039	-	20234	1143	21377
ЭГДС	549	108	-	1892	5,2	-	2555	144	2699
ЭКГ	-	-	-	-	-	-	-	-	2617
Прочие	4803,5	-	1675	259	-	158,6	6265	-	-
Всего "Мурацана"	76996	19321	1675	7500	3522	2546	110929	6216	113498

Таблица 6

Коэффициент параклинических исследований (КПИ) на 1 больного
(отношение количества исследований на количество пролеченных больных).

Отделение	Рентген-к.	Пленки	УЗИ к.	Эндоскопич. к.	ЭКГ	П/анат. лаборат	ЭНМГ	Ф/терап. к.	Спирография	Лаборатория
Хирургическое	1,030	0,414	0,519	0,06	1,094	0,25	0,07	0,045	0,06	23,43
Микрохирургическое	0,798	0,939	0,000	-	1,060	0,03	0,07	0,268	0,011	14,11
Аллергологическое	0,537	0,161	0,573	0,21	0,747	-	0,06	0,272	0,381	11,94
Реанимации	0,228	0,533	0,163	0,12	-	-	0,05	-	-	78,93
Хирургическое	0,732	0,688	0,145	0,002	0,28	0,53	-	1,891	-	5,759
Педиатрическое	0,710	0,788	1,195	0,036	0,16	-	-	1,004	-	20,83
ЧЛХ	0,099	0,169	0,004	-	0,75	-	-	0,071	-	9,485
Травматологическое	1,613	4,232	0,193	-	0,37	0,01	0,02	0,008	-	9,222
Реанимации новорожд.	2,010	2,290	0,635	0,004	0,04	-	-	1,07	-	42,66
Глазная клиника.	0,014	0,055	0,027		0,05	-	-		-	1,41
Эндокринологии	0,492	0,492	1,207	0,051	0,39	-	1,83	3,113	-	22,87
Токсикология	0,227	0,227	0,576	0,005	0,12	-	0,36	0,091	-	30,79
Терапия	0,607	0,607	0,111	0,122	-	-	0,83	0,074	-	19,28
Кардиологии	0,390	0,390	0,098	-	-	-	0,39	0,009	-	10,75
Химиотерапия	0,559	0,559	1,118	-	0,82	-	0,42	0,055	-	50,99

1 операции по методу Елизарова составляют 300000-450000 драмов. Поэтому стоимость ортопедического лечения колеблется в пределах 518000-680000 драмов.

Как видно из приведенной таблицы 8, цены, обеспечивающие персоналу минимальную зарплату, позволяющую работать без “левых” доплат, значительно превышают цены на госзаказ. Для поддержания своего имиджа власть всегда “откупалась” от народа бесплатной и доступной медицинской помощью. Даже сейчас, в эпоху рыночной экономики, общественное положение врача не изменилось. Невзирая на то, что образование врача является одним из самых дорогих, как для государства, так и для частного лица, а его профессиональная деятельность чрезвычайно важна для общества, справедливой оценки его труда до сих пор нет. Ставшая крылатой фраза “хорошего врача прокормит народ, а плохой нам не нужен” (приписываемая И.В. Сталину или наркому здравоохранения Н.А. Семашко) актуальна и сейчас. По словам председателя постоянной парламентской комиссии по вопросам здравоохранения Ара Бабояна (Armenia Today от 08.03.2010) “существующие сегодня цены, действительно, включают в себя не только официальную плату, но и теневые суммы”.

В статье “В медицине Армении царит коррупция” Лилит Арутюнян (Armenia Today от 08.03.2010) пишет “В Армении готовится значительное подорожание медицинских услуг, за счет которого... должно произойти повышение зарплат в сфере здравоохранения...”

По словам заместителя директора государственного агентства по здравоохранению при Минздраве Армении Карлена Антоняна, средний рост тарифов на медицинскую помощь составит 100 процентов, а отдельные услуги подорожают во много раз. “Довольно большой скачок цен ожидается в сфере травматологии и урологии. За счет прироста цен средняя зарплата врачей увеличится приблизительно до 1000 долларов в месяц”, - сказал Антонян.

Чиновники говорят, что целью увеличения тарифов является перевести нынешнюю “теневую” оплату медицинских услуг в официальную плоскость. Сегодня звучат утверждения, что взяточничество обыденно “практикуется” врачами и другими медработниками, а все потому, как говорят некоторые, что на зарплату, выплачиваемую им государством, не прожить”.

Поэтому, никакие реформы не помогут изменить положение в здравоохранении до тех пор, пока не будет выполнено требование Принципа 8. Женевской Декларации “Двенадцать Принципов Предоставления

Таблица 7

Количество параклинических исследований и расходы клиник на их выполнение

Подразделение	Рентген-к.			УЗИ		Эндоскопия		Ф/терап.		
	К-во	Пленки	Сумма	К-во	Сумма	К-во	Сумма	Спирография	Ф/т	Сумма
Хирургическое	60	24	795	30	284	4	24	4	3	5
Микрохирургическое	40	48	542	1	2	-	-	1	14	11
Аллергологическое	36	11	471	38	357	14	96	25	18	33
Кардиологическое	46	62	612	47	441	6	43	17	52	53
Анест. и реанимации	16	38	221	12	108	8	59	-	-	-
Рентген-кабинет	256	298	3420	-	-	-	-	-	-	-
УЗИ кабинет	-	-	-	86	805	-	-	-	-	-
Эндоскопический кабинет	-	-	-	-	-	94	648	-	-	-
Ф/терапевт. кабинет	-	-	-	-	-	-	-	9	1167	905
Всего	454	480	6061	213	1997,7	126	870	55	1253	1007
Детской хирургии	42	39	493,0	8	69,0		0,849	-	108	98
Педиатрическое	54	60	640,3	91	763,2	3	17,37	-	76,4	69
ЧЛХ	7	11	78,4	1	2,1	-	-	-	4,7	4
Травматологическое	96	253	1165	12	96,9	-	-	-	179	163
Реанимации новорожденных	67	76,3	794,6	21	177,6	-	0,786	-	36	32
Рентген	229	229	2714	-	-	-	-	-	-	-
Сонография	-	-	-	100	839,0	-	-	-	-	-
Эндоскопия	-	-	-	-	-	120	754,9	-	-	-
Физиотерапия	-	-	-	-	-	-	-	-	801	729
Всего (детская)	496	672	5897	234	1965	123	774	-	1205	1096
Глазная клиника	1	4	12,3	2	16,8	-	-	-	-	-
Эндокринологии	41	41	303	101	519	4	93	-	261	294
Токсикологии	18	18	134	47	238	1	9	-	7	8
Терапии	32	32	237	6	30	7	140	-	4	4
Кардиологии	24	24	179	6	31	-	-	-	1	1
Химиотерапии	18	18	135	37	189	-	-	-	99	111
Рентген	237	237	1739	-	-	-	-	-	-	-
УЗИ	-	-	-	134	686	-	-	-	-	-
Физиотерапевт	-	-	-	-	-	-	-	121	274	444
ЭГДС	-	-	-	-	-	113	2438	-	-	-
Всего “Мурацана”	826	826	6055	387	1980	125	2699	121	1145	1425

Таблица 7 (продолжение)

Подразделение	ЭКГ		Патанат.		ЭНМГ		Лаборатория	
	К-во	Сумма	К-во	Сумма	К-во	Сумма	К-во	Сумма
Хирургическое	64	306	15	87	4	6	1371	734
Микрохирургическое	54	257	2	10	4	5	716	383
Аллергологическое	50	238	-	-	4	6	795	426
Кардиологическое	51	243	-	-	18	27	1665	892
Анест. и реанимации	71	339	-	-	4	6	5604	3002
ЭКГ	273	1304	-	-	-	-	-	-
ЭНМГ	-	-	-	-	239	347	-	-
Всего	562	2687	17	97,2	272	396,3	10151	5523
Детской хирургии	16	87	30	177	-	-	328	176
Педиатрическое	13	68	-	-	-	-	1585	849
ЧЛХ	50	269	7	41	-	-	631	338
Травматологическое	22	119	0,8	5	-	-	551	295
Реанимации новорожденных	1,3	7	-	-	-	-	1422	762
ЭКГ	371	2004	-	-	-	-	-	-
П/анат. лаборатория	-	-	394	2310	-	-	-	-
Лаборатория	-	-	-	-	-	-	369	198
Всего (детская)	485	2617	489	2630	-	-	15394	8245
Глазная клиника	4	64	-	-	-	-	103	106
Эндокринологии	33	155	-	-	-	-	1920	2335
Токсикологии	10	47	-	-	-	-	2489	3027
Терапии	-	-	-	-	-	-	1026	1247
Кардиологии	-	-	-	-	-	-	672	817
Химиотерапии	27	127	2	12	-	-	1680	2043
Лаборатория	-	-	-	-	-	-	7606	9246
ЭКГ	45	2186	-	-	-	-	-	-
Всего “Мурацана”	137	2617	6	35,15	-	-	17579	21377

Таблица 7 (продолжение)

Подразделение	Приемная		Реанимация анестезиология				Параклинические расходы - всего	Всего расходов
	К-во	Сумма	К/дн	Операции под о/об	Медикаменты	Остальные расходы		
Хирургическое	59	493	30	51	1066	4945	8745	17162
Микрохирургическое	51	428	2,6	40	510	3179	5327	15893
Аллергологическое	67	561	1,3	-	21	46	2255	7179
Кардиологическое	80	671	0,3	-	5	11	2998	13569
Анест. и реанимации	71	598	110	-	1758	3864	9955	9955
Рентген-кабинет	-	-	-	-	-	-	-	3420
УЗИ кабинет	-	-	-	-	-	-	-	805
Эндоскопический кабинет	-	-	-	-	-	-	-	648
ЭКГ	-	-	-	-	-	-	-	1304
ЭНМГ	-	-	-	-	-	-	-	347
Ф/терапевт. кабинет	-	-	-	-	-	-	-	905
Всего	326	2751	144	91	3360	12046	29281	71274
Детской хирургии	56,9	514	-	50	444	2367	4424	11928
Педиатрическое	76,1	687	-	-	-	0	3094	14335
ЧЛХ	66,6	601	-	58	564	2779	4676	9539
Травматологическое	59,7	539	-	54	425	2561	5368	13021
Реанимации новорожденных	33,8	305	-	-	-	-	2080	20182
Рентген	-	-	-	-	-	-	-	2726
Сонография	-	-	-	-	-	-	-	856
Эндоскопия	-	-	-	-	-	-	-	755
ЭКГ	-	-	-	-	-	-	-	2068
Физиотерапия	-	-	-	-	-	-	-	729
П/анат. лаборатория	-	-	-	-	-	-	-	2407
Лаборатория	-	-	-	-	-	-	-	5826
Всего (детская)	293	2645	0	162	1433	7707	35009	84370
Глазная клиника	-	-	-	-	-	-	199	7707
Эндокринологии	84	292	-	-	-	-	3990	12219
Токсикологии	81	281	-	-	-	-	3744	12139
Терапии	53	185	-	-	-	-	1844	6872
Кардиологии	63	217	-	-	-	-	1246	10828
Химиотерапии	33	115	-	-	-	-	2719	12348
Рентген	-	-	-	-	-	-	-	1739
Сонография	-	-	-	-	-	-	-	686
Физиотерапевт	-	-	-	-	-	-	-	444
Лаборатория	-	-	-	-	-	-	-	9246
ЭГДС	-	-	-	-	-	-	-	2438
ЭКГ	-	-	-	-	-	-	-	2186
Всего “Мурацана”	763	2652	0	88,7	283	6744	-	113498

Таблица 8

Средняя стоимость лечения больного и параклинических услуг

Подразделение	Стоимость (в тыс. драм)		
	Курса лечения (с параклиникой) или исследования, процедуры	Оплачено по ГЗ в 2009 году	К/дня (без п/кл)
Хирургическое	293,319	77,757	17,535
Микрохирургическое	313,246	185,240	22,012
Аллергологическое	107,834	104,075	13,677
Реанимации (1 к/день)	86,967	71,421	51,157
Детской хирургии	209,532	80,627	15,633
Педиатрическое	188,356	92,576	15,612
ЧЛХ	143,283	55,333	13,508
Травматологическое	218,107	101,975	21,257
Реанимации новорожденных	596,499	112,900	30,270
Анестезиологическое	56,543	-	-
Рентген	11,675	2,000	-
Сонография	8,390	2,200	-
Эндоскопия	6,291	3,500	-
ЭКГ	5,401	0,930	-
Физиотерапия	0,910	0,800	-
П/анат. лаборатория	5,858	6,000	-
Лаборатория	0,536	0,330	-
Глазная клиника.	105,558	43,572	15,641
Эндокринологии	145,535	86,231	16,565
Токсикологии	150,156	85,117	49,408
Терапии	129,176	77,454	13,932
Кардиологии	173,181	97,353	22,106
Химиотерапии	374,796	146,727	16,991

Медицинской Помощи в Любой Национальной Системе Здравоохранения”. “Если размер гонорара за медицинские услуги не определен прямым договором между пациентом и врачом, организации, финансирующие предоставление медицинских услуг, обязаны **адекватно** компенсировать труд врача”.

Государство должно брать на себя тот объем медицинских услуг, который в состоянии финансировать, хотя бы на уровне их реальной стоимости. При этом наиболее дорогостоящую стационарную помощь можно ограничить реанимационными мероприятиями и социально необеспеченными слоями населения, расширив перечень (Парос), который должен быть составлен с

учетом материального положения пациентов, а не по политическим соображениям:

- ♦ военнослужащие и члены их семей, ведь МО имеет свою сеть госпиталей,
- ♦ дети до 7 лет можно ограничиться более ранним возрастом, или включать по уровню обеспеченности семьи,
- ♦ беременные.

Обеспеченные же должны платить столько, во сколько их лечение обходится учреждению. А учреждение, в свою очередь, обязано платить достойную зарплату своему персоналу. Только в этих условиях риск коррупции в ЛПУ может быть сведен к минимуму.

SUMMARY

THE ACTUAL PRICES FOR MEDICAL SERVICES AS A BASIS FOR FIGHT AGAINST CORRUPTION

*Harutyunyan A.G., Harutyunyan G.S., Danieljan L.M., Keovterelyan B.K.
YSMU, Department of Clinics*

Objective of the paper: to define average actual prices for treatment of patients in each department of clinical centers of Yerevan State Medical University (YSMU), including salaries that would allow the personnel to work without additional surcharges to clients. The cost of treatment/services provided to 1 patient has been identified based on the statistical and financial data for 2008-2009. The expected salaries have been identified based on a survey conducted among 438 respondents from the medical staff. The calculations have shown that the actual prices several times exceed the tariffs set forth in the State Order. Hence, the budget set by the government for the treatment of patients

does not allow providing worthy salary to medical personnel. Thus, the state authorities using the healthcare services at the prices below the market ones create prerequisites for corruption. Only the actual prices for medical services can change the situation in the healthcare section. The state authorities should undertake the volume of services limited to the available funds to cover provided services at actual prices.

It is suggested: to limit the stationary help by providing intensive treatment services to poor segments of society, i.e. basing on financial capacity of patients rather than political considerations.

ՄՏՈՐՈՒՄՆԵՐ ՀԱՄԱԼՍԱՐԱՆԻ 90-ԱՄՅԱԿԻՆ ԸՆԴԱՌԱՋ

Գևորգյան Զ.Ղ.

ԵՊԲՀ, պաթանատոմիայի ամբիոն

Ջահելություն, եկար - անցար փոփրակալած Արագի պես:

Եվ կարճ եղար, և՛ խանգարված լուսադեմի երագի պես:

Համո Սահյան

Ամեն անգամ, երբ մտնում եմ N1 լսարանը դասախոսություն կարդալու, ականա աչքս ընկնում է կենտրոնի նստարանների երկրորդ շարքին, որտեղ սովորաբար նստում էի ես՝ մեր խմբի գեղեցկուհիների հետ: Եվ երիտասարդական անմոռանալի հուշերը արթնանում, գրկում են անցյալը, առաջացնում միանգամայն նոր զգացումներ և հասկանալի է դառնում լսարանի ջերմությունը: Փորձում եմ զուգահեռներ անցկացնել կեսդարյա հին և նորօրյա երիտասարդության, ուսանողության միջև: Ինչն էր բնորոշ անցյալ դարի 50 - ական թվականներին, հատկապես՝ ուսումնառության բնագավառում: Առաջինը՝ ուսանողության խայտաբղետ կազմը՝ տարիքավոր, դեռևս զինվորական համազգեստով, շքանշաններով ու մեդալներով զարդարված ուսանողներ, որոնցից անցած դաժան պատերազմի հոտն էր փչում, և դա լսարանին ու շրջապատին հաղորդում էր որոշակի լրջություն: Առհասարակ, դասախոսություններն անցնում էին կատարյալ լռության մեջ, գրեթե բոլորը լարված լսում էին, ամենակարևորը՝ գրում, դասագրքեր քիչ կային, բոլորին չէին բավականացնում: Ակնհայտ էր նաև գյուղից եկած պատանիների ու աղջիկների ընդգծված ցանկությունն ուսման, նորություններ լսելու, տեսնելու ու ընկալելու հարցում: Քաղաքականներն իրենց ավելի ազատ ու համարձակ էին պահում, երբեմն, մեղմ ասած, հակադրվում էին: Մենք երջանիկ էինք. հանրակացարան, ուսանողական ճաշարան, երիտասարդական փառատոներ և այլն: Սակայն, ամենակարևորը, մեր երջանկության պատճառը՝ իրենց կոչմանն արժանի ընտիր դասախոսներն էին, որոնց պատկառելի պահվածքը, գիտական ակնառու վաստակը մեզ ստիպում էին կարգապահ ու խոնարհ լինել: Եվ մինչև այսօր էլ ես ջերմությամբ, երախտագիտության խորը զգացումով եմ հիշում անվանի ակադեմիկոսներ Լ.Ա. Հովհաննիսյանին, Ա.Բ. Ալեքսանյանին, Բ.Ա. Ֆանարյանին, Ա.Յ. Մեհրաբյանին, Լ.Ա. Հարությունյանին, Յ.Ի. Բունիաթյանին, Ս.Ս. Շարիմանյանին, Ի.Ի. Գևորգյանին, Ս.Յ. Միրզոյանին, նրանք իրոք իրենց բնագավառներում հայտնի մեծություններ էին, գիտելիքների իսկական շտեմարան ու դրանց մատուցման անփոխարինելի վարպետներ: Ես մտածված խուսափում եմ համեմատություններ անելուց այսօրվա դասախոսների, գիտնականների

հետ, որոնց մեջ լավագույններն, իհարկե, կան, սակայն նրանք ուրիշ էին, իսկական առասպել: Այսօր, երբ հետադարձ հայացք ենք գցում մեր համալսարանի ոչ վաղ անցյալի պատմությանը, հիշում ու մեծարում ենք մեր ուսուցիչներին, որոնք իրենց գիտական մտքի հզորության, մանկավարժական հմտությունների շնորհիվ սեր սերմանեցին ու շարունակական զարգացման եռանդ հաղորդեցին մեր սերնդի գիտական և մանկավարժական բեղմնավոր գործունեությանը: Ես մասնագիտության բերումով պարտավոր եմ հիշատակել Վ.Թ. Գաբրիելյանին, Ա.Յ. Բեգլարյանին, Ն.Մ. Ավագյանին, որոնք իսկական ուսուցիչներ եղան իմ մասնագիտական կողմնորոշման ու ձևավորման գործում: Օգտվելով առիթից՝ ցանկանում եմ հատուկ ընդգծել ու պատմության էջերին հանձնել չափազանց կարևոր մի փաստ. ռուսական, հատկապես մոսկովյան պաթանատոմիական դպրոցը, հանձինս ակադեմիկոսներ Ա.Ի. Ստրուկովի, Ա.Ի. Աբրիկոսովի, Ի.Վ. Դավիդովսկու, Վ.Ի. Սերովի, Դ.Ս. Սարկիսովի, հայ մասնագետների նկատմամբ իրենց բարյացակամության շնորհիվ բարերար ազդեցություն ունեցավ մեր հանրապետության ախտաբանական անատոմիայի բուռն զարգացման ուսումնագիտական կադրերի պատրաստման գործում: Եվ պատահական չէր, որ այդտեղ լավագույն մասնագետներ-մանկավարժներ պատրաստվեցին. առաջին գիտության դոկտորը՝ Արտաշես Բեգլարյանը իր դոկտորական թեզը՝ նվիրված կուլագենային հիվանդությունների իմունաձևաբանական և հյուսվածքաքիմիական վերլուծմանը, պաշտպանեց Մոսկվայում, որը, որպես մենագրություն, հրատարակվեց ակադեմիկոս Ա.Ի. Ստրուկովի համահեղինակությամբ: Այդ գիրքը մինչև այսօր էլ մտնում է ռևիզիայի հիվանդությունների ախտաբանության բնագավառում առաջին և խորը ընդհանրացնող գիտական հետազոտությունը: Նույնը կարելի է ասել պրոֆեսոր Ալեքսանդր Ալավերդյանի մասին, որը Ա.Ի. Ստրուկովի լավագույն սաներից էր: Հայ պաթանատոմների այդ փայլուն աշխատանքների շնորհիվ 1971թ.-ին Երևանում մեծ հանդիսավորությամբ անցկացվեց համամիութենական պաթանատոմիական համագումարը ակադեմիկոս Ա.Ի. Ստրուկովի գլխավորությամբ, որին շատ բանով պարտական եմ նաև ես՝ իմ ասպիրանտուրական տարիներ-

րի հաջող գործունեության համար: Եվ այսպես, շնորհիվ ռուս գիտնականների՝ Հայաստանում ստեղծվեց հայկական պաթանաստոմիական դպրոցը՝ Արտաշես Բեգլարյանի գլխավորությամբ, որի լավագույն սաները այսօր էլ աշխատում ու ստեղծագործում են մեր համալսարանում և հանրապետության գիտական հաստատություններում՝ Լևոն Մկրտչյանը, Արտաշես Ազնաուրյանը, Նորայր Վարդագարյանը, Ալեքսանդր Կանայանը, Արտո Չիլֆյանը, Զանիբեկ Գևորգյանը, Նելլի Խոստիկյանը, Տատյանա Օվանեսյանը, Էվելինա Գասպարյանը, Ռոբերտ Ամբարջյանը և շատ շատերը: Բախտի բերումով, թե նախախնամության թելադրանքով, ես միշտ գտնվել եմ ինստիտուտի ուսումնագիտական, հասարակական ու քաղաքական գործունեության թոհուրթոհի մեջ՝ անընդմեջ ղեկավարելով արհմիութենական, կոմերիտական, կուսակցական կազմակերպությունները, դեկանատային աշխատանքները: Թող անհամեստություն չթվա, եթե ասեմ, որ ես ինստիտուտի քայլող պատմությունն եմ, որով ապրում ու հպարտանում եմ: Չեմ մոռանում ամենամյա գիտական կոնֆերանսների դասախոսական կազմը, ինչպես նաև ուսանողական գիտական ընկերությանը, որոնց որպես կանոն, մասնակցում էին Մոսկվայի, Լենինգրադի և այլ քաղաքների խոշոր բժշկական բուհերի պատվիրակությունները, հատկապես: Մեծ հանդիսավորությամբ ու ոգևորությամբ էին անցնում ինքնագործունեության խմբերի փառատոնները: Մեր ինստիտուտի քառաձայն երգչախումբը, Եստրադային նվագախումբը հայտնի էին հանրապետությունից դուրս: Ինստիտուտի ուսանողությունը փայլուն դրսևորվեց հատկապես խամ ու խոպան հողերի յուրացման աշխատանքներին՝ մասնակցելով Ղազախստանի Կուստանայի մարզի տափաստանների բերքահավաքին: Արշալույս Սարոյանը Հայաստանի կոմերիտականների ու երիտասարդների մասնակցությանը նվիրված գրքում հատուկ ընդգծում է մեր ուսանողության, ապագա բժիշկների հայրենասեր գործունեությունը: Այդ աշխատանքներին իրենց ակտիվ մասնակցությամբ աչքի ընկան պրոֆեսոր Էմիլ Մխեյանը, Ֆրունզե Գասպարյանը: Երիտասարդական ռոմանտիզմով, աշխատանքային փայլուն հաջողություններով այդ ամիսները միշտ էլ վառ կմնան իմ հիշողություններում:

Ինստիտուտի պատմությունը պետք է գիտենալ: Այս առումով ես ցանկանում եմ հատուկ ընդգծել մեր «Ապագա բժիշկ» բազմատիրաժ թերթի բեղմնավոր գործունեությունը, որն այսօր էլ հաջողությամբ արտացոլում է բուհի բեղմնավոր ու արգասաբեր գործունեությունը: Այո, ճիշտ է ասված, որ պատմությունը չպետք է մաքրագրել, այն պետք է փոխանցվի սերունդներին այնպես, ինչպես որ կա: Ինստիտուտի կոլեկտիվի կյանքում ամե-

նանշանակալի և կարևոր իրադարձությունը ԵՊԲՀ-ի 50-ամյակին նվիրված կարևոր իրադարձությունն էր կոլեկտիվի կատարած բեղմնավոր աշխատանքի բարձր կառավարական պարզևը՝ Կարմիր դրոշի շքանշանը, որը Սունդուկյանի անվան պետական ակադեմիական թատրոնում հանձնեց մեծ հանդիսավորությամբ ՀԿԿԿ կենտկոմի առաջին քարտուղար Կարեն Սերոբիչը: Դա բժշկական ինստիտուտի պրոֆեսորադասախոսական կազմի 50-ամյա գործունեության արժանի գնահատականն էր: Այո, մեր բժշկական պետական համալսարանն այսօր իրավունք ունի կոչվելու համայն հայության միակ բժշկական բարձրագույն դպրոցը, որի շրջանավարտները սփռված են աշխարհով մեկ, որի դիպլոմը ճանաչվում է շատ առաջավոր երկրներում և տեղին է հիշել Կարեն Սերոբիչի հումորով լի կարևոր միտքը, որ բժշկական ինստիտուտը նման է գեղեցիկ կնոջ, որին շատերն են ուզում հասնել, բայց չեն կարողանում...: Ես իրավունք ունեմ հպարտանալու ոչ միայն համալսարանի պատմությամբ ու վաստակով, այլև նրա ներկայով ու ապագայով: Մտքի կենտրոնական (վարչական) մասնաշենքը, շրջեք ուսանողական լսարաններում, լաբորատորիաներում, գրադարանում, ամբիոններում, կոեսնեք, որ Նոր թափ ու լիցք է ստանում համալսարանը, ոչ միայն շինարարական վերակառուցման առումով, այլև խորը բովանդակությամբ համալսարանական կյանքի բոլոր բնագավառներում: Այն փաստը, որ պետության ղեկավարները դիտում ու գնահատում են բժշկական համալսարանի ձեռքբերումները, ղեկավարության ու անձամբ ղեկավարողի՝ պրոֆեսոր Գոհար Զյալյանի համարձակ նախաձեռնումները, ինքնըստինքյան վկայում է մեր առաջընթացի ու հաջողությունների մասին: Համալսարանը համալրվում է Նոր երիտասարդ կադրերով՝ օտար լեզուների, համակարգչային հմտությունների իմացությամբ, արդի ուսուցման և ուսանողների գիտելիքների ստուգման Նոր մեթոդների, տեխնիկական միջոցների տիրապետմամբ: Ընթանում են բավականին լուրջ, ես կասեմ՝ հեղափոխական գործընթացներ, օրինակ՝ սերնդափոխություն, որն անհրաժեշտ է արդի գիտատեխնիկական առաջընթացին համահունչ դառնալու համար, սակայն հինը միշտ չէ, որ հնացած է, ու մարդկային տարիքը նույնպես հարստություն է, որին խնամքով պետք է վերաբերվել: Այսօր համալսարանի շքամուտքում, ընդարձակ գավիթի պատերին դուք կարող եք կարդալ համալսարանի փառահեղ պատմությունը՝ ստեղծման օրվանից սկսած՝ ինստիտուտի հիմնադիրներ, մեծանուն գիտնական-մտավորականներ, առողջապահության գործի կազմակերպիչներ, հիանալի դասախոսներ: Այնուհետև ղեկավարները՝ ըստ ղեկավարման ժամանակաշրջանի: Անձամբ ես պատիվ եմ ունեցել սկզբից ու-

սանելու, այնուհետև աշխատելու շատերի հետ, սկսած 1951 թվականի սեպտեմբերից մինչև օրս , շուրջ 60 տարի: Ամոռանալի են անցած-գնացած օրերը, չէ՞ որ երիտասարդ էի, ավյունով լի, ուսանելու, ստեղծագործելու բուռն ցանկությամբ: Այս տարի լրացավ մեր կուրսի՝ ինստիտուտի ավարտման 50-ամյակը: Հետադարձ հայացք գցելով անցած ճանապարհին, գտածին ու կորցրածին, ակամայից տխրություն է համակում, որ այլևս Արագած ու Էլբրուս չեն բարձրանա, Թեղենիսի գագաթից դահուկներով չեն սլանա Ծաղկաձորի լանջերով: Հին ընկերների ակումբի հուշերը իսկական հուշ կդառ-

նան: Այսօր էլ իմ հիշողության ծալքերում թարմ են մեր կուրսի լավագույն շրջանավարտները, որոնցից շատերը դեռևս աշխատում ու ստեղծագործում են, հայտնի պրոֆեսորներ՝ Ալբերտ Վանյանը, Գեորգի Հարությունյանը, Ռուանդ Գրիգորյանը, դոցենտներ՝ Թելման Վանունին, Արփիկ Հարությունյանը, Մերոբե Հովնանյանը, Սեդա Սարգսյանը, Գեորգի Ժամկոչյանը և շատերը, ինչպես նաև մեզանից անժամանակ հեռացած պրոֆեսորներ՝ Սահիդ Իբրյանը, Ռուբիկ Բարսեղյանը, Մարտուն Բալյանը և ուրիշներ:

SUMMARY

MEMORIES ABOUT 90TH ANNIVERSARY OF MEDICAL UNIVERSITY

Gevorgyan J.K.

YSMU, Pathological Anatomy Department

In 60 years out of 90 very rich being of the Medical University, I have lived and created my carrier beside marvellous group of colleagues. With all these memories I do live and feel honour today. The most important gaining of this experience are the scientific educational and unical legendary pedagogical staff with high professional intellect.

The important and responsible work of the staff, the state award in 50th anniversary of the University and current progress in the University had a big role in developing process of the medical science and making high level education of the new generation.

Մասնագիտական խորհուրդ	
Թիվ	025
Անվանում	Աչքի, քթի, կոկորդի, ականջի հիվանդություններ և ստոմատոլոգիա
Հիմնարկություն	ԵՊԲՀ
Ատենախոս	
Ա.Յ.Ա.	Վահե Յուրիի Ազատյան
Աշխատանքի վայր	«Ժպիտ» ստոմատոլոգիական պոլիկլինիկա
Պաշտոն	բժիշկ-ստոմատոլոգ
Հայցվող	
Գիտական աստիճան	Բժշկական գիտությունների թեկնածու
Մասնագիտության դասիչ	ԺԴ.00.12, Ստոմատոլոգիա
Ատենախոսություն	
Անվանում	Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և պարօդոնտի ախտահարման առանձնահատկությունները վիրուսային հեպատիտներով հիվանդների մոտ
Պաշտպանության ամսաթիվ	30.04.2010
Աշխատանքի գիտական ղեկավար	
Ա.Յ.Ա.	Յուրի Միքայելի Պողոսյան
Գիտ. աստիճան/կոչում	բ.գ.դ., պրոֆ.
Աշխատանքի համառոտ նկարագիրը	
Արմատային բառեր. բերանի խոռոչ, լորձաթաղանթ, պարօդոնտ, հեպատիտ, մանրէային պատկեր, լորձաթաղանթի բերուկ, ածխաջրատներ, սպիտակուցներ Աշխատանքում ընդհանրացված են բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և պարօդոնտի վիճակի ուսումնասիրման և գնահատման տվյալները վիրուսային հեպատիտներով 92 հիվանդների մոտ, որոնցից 27-ը՝ վիրուսային հեպատիտ A-ով, 26-ը՝ վիրուսային հեպատիտ B-ով, 24-ը՝ վիրուսային հեպատիտ C-ով, իսկ 15-ը՝ mixed հեպատիտներով: Հիվանդները գտնվել են ստացիոնար բուժման մեջ «Նորթ» ինֆեկցիոն կլինիկական հիվանդանոցում: Բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և պարօդոնտի փոփոխությունները բոլոր տեսակի վիրուսային հեպատիտների դեպքում բնութագրվել են տարբեր տեսակի փոփոխություններով, որոնք վկայում են ոչ միայն գործառնության, այլև ձևաբանական փոփոխությունների մասին: PMA և Siness-Loë դասիչների ցուցանիշները բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և պարօդոնտի գործառնության փոփոխությունների չափանիշներն են, դրանք բոլոր տեսակի վիրուսային հեպատիտների դեպքում բարձրացած են, հատկապես B և C հեպատիտների: Տարբեր տեսակների վիրուսային հեպատիտներով հիվանդների մոտ ատամնալնդային հեղուկի մանրէային պատկերը որոշակի կայունություն և միանման բնույթ ունի: Լնդի լորձաթաղանթի բերուկի հյուսվածաբանական և հյուսվածաբանական հետազոտությունների ժամանակ հայտնաբերվել են ածխաջրատային և սպիտակուցային փոխանակությունների ընկճում, օրգանիզմի ռեզիստենտության և համակարգային ռեակտիվության նվազում, բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և պարօդոնտի տեղային ռեակցիայի խանգարում, որոնք առավել արտահայտված են լինում B և C վիրուսային հեպատիտների դեպքում: Վիրուսային հեպատիտներով հիվանդների մոտ տեղային բուժման նպատակով առաջին անգամ կիրառվել է «Խոլիսալ»™ դեղամիջոցը պաթոգենետիկ թերապիայի ֆոնի վրա, որը նշանակալի դրական ազդեցություն է ունեցել բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի և պարօդոնտի վրա: Բուժման արդյունքում գրեթե երկու անգամ նվազել է ախտածին ստաֆիլոկոկի և ստրեպտոկոկի ցանքը: Հետազոտության ստացված տվյալները կարող են կիրառվել ստոմատոլոգների և ինֆեկցիոնիստների աշխատանքային գործունեության ընթացքում:	

Specialized Council	
Number	025
Name	Eye, ENT, Stomatology
Institution	YSMU
Researcher	
Name, Surname	Vahe Yuri Azatyan
Institution	“Smile” Dental Clinic
Position	stomatologist
Expected	
Scientific Degree	Doctor of Medicine
Speciality Code and Name	00.00.12, Stomatology
Dissertation Thesis	
Title	Peculiarities of Affection of Oral Lining and Parodont in Patients with Viral Hepatitis
Date of Defending	30.04.2010
Scientific Supervisor	
Name, Surname	Yuri Mikael Poghosyan
Scientific Degree/Rank	Doctor of Science, Prof.
The short summary of the dissertation thesis	
Key words: oral cavity, the lining, parodont, hepatitis, microbic landscape, scrape, carbohydrates, proteins. Current paper summarizes our findings on the condition of oral lining and parodont in 92 patients affected with various types of viral hepatitis in 2005-2009. The patients were under medical care in Nork Infection Clinical Hospital in Yerevan. The number of patients with viral hepatitis A was 27, viral hepatitis B – 26 and viral hepatitis C- 24. Other 15 patients had a mixed type and non-differentiated viral hepatitis. The changes of oral lining and parodont in patients with viral hepatitis were characterized by different manifestations displaying not only functional, but also morphological disorders. The index of dental coating Silness-Loë and Parma (PMA%) papillary marginal – alveolar index proved to have increased in the all types of viral hepatitis. The highest ones were marked in hepatitis B and C. The microbic landscape of dental and gingival fluid was of homogeneous character and relatively stable in all the types of viral hepatitis. Histological and histochemical examinations of scrapes of buccal or gingival lining have been carried out for the first time. Suppression of carbohydrate and protein metabolism, as well as decrease in resistance and systemic reactivity, have been ascertained which were strongly marked in hepatitis B and C. Stomatological gel Holisal™ was used for the first time in the complex treatment of patients with viral hepatitis in the background of pathogenic therapy. The local use of Holisal™ in 30 patients had a marked positive effect on oral lining and parodont, as well as almost twice reduced the inoculation of pathogenic staphylococci and streptococci.	

Մասնագիտական խորհուրդ	
Թիվ	025
Անվանում	Աչքի, քթի, կոկորդի, ականջի հիվանդություններ և ստոմատոլոգիա
Հիմնարկություն	ԵՊԲՀ
Ատենախոս	
Ա.Յ.Ա.	Թադևոս Ալբերտի Հովհաննիսյան
Աշխատանքի վայր	Ս.Վ. Մալայանի անվան ակնաբուժական կենտրոն
Պաշտոն	խորհրդատվական-ախտորոշիչ բաժանմունքի վարիչ
Հայցվող	
Գիտական աստիճան	Բժշկական գիտությունների թեկնածու
Մասնագիտության դասիչ	ԺԴ.00.19, Աչքի հիվանդություններ
Ատենախոսություն	
Անվանում	Դիաբետիկ պրոլիֆերատիվ վիտրեոռետինոպաթիայով հիվանդների պրոֆիլակտիկայի և բուժման մեթոդը
Պաշտպանության ամսաթիվ	12.03.2010
Աշխատանքի գիտական ղեկավար	
Ա.Յ.Ա.	Արմեն Հրաչիկի Վարդանյան
Գիտ. աստիճան/կոչում	բ.գ.դ., պրոֆեսոր
Աշխատանքի համառոտ նկարագիրը	
Աշխատանքի մեջ ներգրավվել են 1998-2008 թթ. Ս.Վ. Մալայանի անվ. ակնաբուժական կենտրոնի տրավմատոլոգիական բաժանմունքում բուժված, դիաբետիկ անգիոռետինոպաթիայով տառապող 140 հիվանդ: 44 դիաբետիկ ոչ պրոլիֆերատիվ անգիոռետինոպաթիայով հիվանդները բաժանվել են երկու խմբի. առաջին խմբում 18 հոգի, ինտրավիտրեալ ներարկվել է ստերիլ աղային լուծույթ (0,9% NaCl), երկրորդ խմբում՝ 26 հոգի, ինտրավիտրեալ ներարկվել է 12% - 100մկլ դեղաչափերով NUS պրեպարատի լուծույթ: Որպես համեմատելի խումբ են եղել առաջին խմբի հիվանդները: Դիաբետիկ վիտրեոռետինոպաթիայով տառապող 96 հիվանդներ (104 վիրահատություն) բաժանվել են 2 խմբի. առաջին՝ 52 աչք, համեմատելի խմբի հիվանդները պատրաստվել են հետին փակ վիտրեկտոմիայի ստանդարտ, դասական ընդունված եղանակով, իսկ երկրորդ խմբում՝ 52 աչք, 7-10 օր վիրահատությունից առաջ ինտրավիտրեալ ներարկվել է 12% - 100մկլ դեղաչափերով NUS պրեպարատի լուծույթ՝ առաջարկված Նոր եղանակով: Հիվանդները ենթարկվել են ընդհանուր ակնաբուժական հետազոտության՝ ժամանակակից ախտորոշիչ սարքավորումների կիրառմամբ, մինչև վիրահատությունը և դիտարկման ժամկետի ընթացքում սահմանված գրաֆիկով: Ստացված տվյալներով բացահայտված է, որ NUS պրեպարատի, ներակնային միանվագ ներարկումը դիաբետիկ ոչ պրոլիֆերատիվ անգիոռետինոպաթիայով տառապող հիվանդների մոտ առաջեցնում է 96,2% դեպքերում ապակենման մարմնի ջրիկացում և հիալոյան թաղանթի շերտազատում, որն իր հերթին կանխարգելում է հիվանդության զարգացումը, իսկ դիաբետիկ պրոլիֆերատիվ վիտրեոռետինոպաթիայով տառապող հիվանդների մոտ, NUS պրեպարատի ներակնային միանվագ ներարկումը վիրահատությունից 7-10 օր առաջ հնարավորություն է տալիս խուսափելու ներվիրահատական բարդություններից և կրճատում է վիրահատության տևողությունը 28%-ով: Աշխատանքի արդյունքում տված գործնական խորհուրդները կօգնեն ավելի արդյունավետ դարձնել այդ տարածված հիվանդության կանխարգելումը և բուժումը:	

Specialized Council	
Number	025
Name	Eye, ENT, Stomatology
Institution	YSMU
Researcher	
Name, Surname	Tadevos Albert Hovhannisyan
Institution	Malayan Ophthalmologic Centre
Position	Head of Outpatient Department
Expected	
Scientific Degree	Doctor of Medicine
Speciality Code and Name	00.00.19, Eye diseases
Dissertation Thesis	
Title	Surgical and prophylactic methods of treatment for patients with diabetic proliferative vitreoretinopathy
Date of Defending	12.03.2010
Scientific Supervisor	
Name, Surname	Armen Hrachik Vardanyan
Scientific Degree/Rank	Doctor of Science, Prof.
The short summary of the dissertation thesis	
Within the frame of the current project 140 patients with diabetic vitreoretinopathy, who received treatment in the department of Traumatology and Vitreoretinal Pathology in S.V. Malayan Ophthalmological Center from 1998 to 2008, were studied. 44 patients with diabetic non-proliferative vitreoretinopathy were divided into two groups; the first group with 18 patients was intravitreally injected with sterile Sodium Chloride solution (0.9% NaCl). The second group with 26 patients was intravitreally injected with 12% -100mcl dosage solution of NUS medication. The first group of patients was considered as a control group. 96 patients (104 surgeries) with diabetic proliferative vitreoretinopathy were divided into two groups. The first group, which is the control group with 52 eyes, was prepared to undergo pars-plana-vitrectomy with usual procedures, while the second group, also containing 52 eyes, was prepared to undergo pars-plana-vitrectomy with the new method, which includes an intravitreal injection of 12% -100mcl dosage solution of NUS medication 7-10 days before the surgery. All the patients underwent general ophthalmological examinations with modern ophthalmological equipment before the surgery and were examined again after the surgery according to the established schedule. The results have shown that single intravitreal injection of NUS medication to the patient with diabetic non-proliferative vitreoretinopathy results in vitreous liquefaction in 96.2% of the time, which prevents the progression of the disease. The single intravitreal injection of NUS medication to the patient with diabetic proliferative vitreoretinopathy 7-10 days before the surgery helps to avoid complications during the surgery and shortens its duration by 28%. Professional advice given based on the results of this study will help to improve the prevention and treatment of this pervasive disease.	

Մասնագիտական խորհուրդ	
Թիվ	025
Անվանում	Աչքի, քթի, կոկորդի, ականջի հիվանդություններ և ստոմատոլոգիա
Հիմնարկություն	ԵՊԲՀ
Ատենախոս	
Ա.Յ.Ա.	Մարթա Խաչատուրի Նազարյան
Աշխատանքի վայր	ԵՊԲՀ, քթի, կոկորդի և ականջի հիվանդությունների ամբիոն
Պաշտոն	ասիստենտ
Հայցվող	
Գիտական աստիճան	Բժշկական գիտությունների թեկնածու
Մասնագիտության դասիչ	ԺԴ.00.18, քթի, կոկորդի և ականջի հիվանդություններ
Ատենախոսություն	
Անվանում	Վեստիբուլոպաթիայով համակցված կոնդուկտիվ և սենսոնորալ ծանրալսող-թյամբ հիվանդների կոմպլեքս հակաօքսիդանտային բուժման կլինիկո-կենսամեխանիկական հիմնավորումը
Պաշտպանության ամսաթիվ	18.06.2010
Աշխատանքի գիտական ղեկավար	
Ա.Յ.Ա.	Արթուր Կիմի Շուքուրյան
Գիտ. աստիճան/կոչում	բ.գ.դ., պրոֆ.
Աշխատանքի համառոտ նկարագիրը	
Կոնդուկտիվ (ԿՎ) և սենսոնորալ ծանրալսողթյամբ (ՍՎ) հիվանդների մոտ վեստիբուլյար խանգարումների վաղ ախտորոշումը և նրանց լիարժեք, արդյունավետ բուժումն արդիական հարց է: Ըստ Նպատակի և խնդիրների՝ ընդհանուր կատարվել է 12 տ. մինչև 58 տ. 30 առողջ (10 տղամարդ և 20 կին)՝ հսկիչ խումբ, և 8 տ. մինչև 76 տարեկան 189՝ միջին և ներքին ականջը տարբեր տեսակի ախտահարումներով հիվանդների կոմպլեքսային հետազոտում՝ օտոսկրոլոգիական, կլինիկո-աուդիոլոգիական, կենսաքիմիական: Ըստ օտոսկրոլոգիական հետազոտման տվյալների՝ հետազոտված հիվանդների գերակշռող մասի մոտ առկա էր լաբիրինթային մակարդակի պերիֆերիկ վեստիբուլյար համախտանիշ: Վեստիբուլյար խանգարումներով (ՎԽ) համակցված ԿՎ և ՍՎ հիվանդների նիստագմային ռեակցիաների հետազոտումը ախտորոշման տարածուն և կարևոր հետազոտման մեթոդ է: Ներավշի դինամիկայի հետազոտումը, ինչպես նաև ՎԽ համակցված ԿՎ և ՍՎ հիվանդների ներավշի կենսաֆիզիկական հատկությունների փոփոխությունների և այդ փոփոխություններից կախված կլինիկական դրսևորումների միջև կապի հաստատումը (in vivo) չափազանց դժվար է, սակայն այդ հարցի լուծումը մինչ օրս մնում է արդիական: Այս աշխատանքի նպատակն է՝ ՎԽ համակցված ԿՎ և ՍՎ հիվանդների կոմպլեքս հակաօքսիդանտային բուժման կլինիկո-կենսամեխանիկական հիմնավորումը: Մեր կողմից ուսումնասիրված լիպիդային պերօքսիդացումը վեստիբուլյար խանգարումներով համակցված ԿՎ և ՍՎ հիվանդների մոտ ցույց տվեց, որ էրիթրոցիտներում և արյան մեջ նկատվում է լիպիդների պերօքսիդացման արգասիքների ակտիվության զգալի աճ, որը ուղեկցվում է հակաօքսիդանտային համակարգի ակտիվության իջեցմամբ: Մետաբոլիկ շեղումները, որոնք տեղի են ունենում լիպիդային պերօքսիդացման (ԼՊ) և հակաօքսիդանտային (ՀՕ) համակարգերի բջջային և թաղանթային մակարդակների վրա, հավանաբար, ունեն որոշակի ներդրում այդ պայթյունների պայթեցնելու: Հիվանդների օրգանիզմում, վիտամին E-ի քանակի բարձրացման նպատակով էթիոտրոպ և պայթեցնետիկ կոմպլեքս բուժման մեջ բոլոր հիվանդներին նշանակում էինք վիտամին E և C: Մեր հետազոտությունների արդյունքները ցույց տվեցին, որ բոլոր հետազոտվող խմբերում առկա է ԼՊ բոլոր արգասիքների ստույգ իջեցում և ՀՕ համակարգի հետազոտվող օղակների ստույգ բարձրացում: Կենսամեխանիկական մոդելավորման արդյունքների հիման վրա մենք տեսականորեն հաստատեցինք կոռելյացիոն կապ նիստագմի և ներավշի ֆիզիկաքիմիական հատկությունների փոփոխությունների միջև, որն ունի գործնական նշանակություն կլինիկայում: Այսպիսով, մեր կողմից կատարված օտոսկրոլոգիական, կենսամեխանիկական և կենսաքիմիական հետազոտությունների հիման վրա ստեղծվում է վեստիբուլոպաթիայով համակցված ԿՎ և ՍՎ հիվանդների կոմպլեքս հետազոտություն կատարելու անհրաժեշտություն, որն իր մեջ պետք է ընդգրկի նաև վեստիբուլյար ֆունկցիայի հետազոտում, ինչն իր հերթին պայմանավորում է հիմնավորված կոմպլեքս հակաօքսիդանտային բուժման նշանակում:	

Specialized Council	
Number	025
Name	Eye, ENT, Stomatology
Institution	YSMU
Researcher	
Name, Surname	Marta Khachatur Nazaryan
Institution	YSMU, ENT Department
Position	Assistant
Expected	
Scientific Degree	Doctor of Medicine
Speciality Code and Name	00.00.18, ENT diseases
Dissertation Thesis	
Title	Clinical and biomechanical substantiation of complex antioxidant treatment of patients with vestibulopathies in case of conductive and sensorineural hearing loss
Date of Defending	18.06.2010
Scientific Supervisor	
Name, Surname	Arthur Kim Shukuryan
Scientific Degree/Rank	Doctor of Science, Prof.
The short summary of the dissertation thesis	
The early diagnosis of vestibular disorders (VD) in patients with conductive hearing loss (CH) and sensorineural hearing loss (SNH), along with their effective and full treatment, is an actual problem. In accordance with the purpose and tasks of the research, complex otoneurological, clinical-and-audiological, biochemical examinations of 30 healthy persons (10 men and 20 women) were carried out. This group of people, aged from 12 up to 58 years, was referred to as the control group. Another group of 189 patients with various diseases of the middle and inner ear aged from 8 up to 76 years was examined. According to the otoneurological observations, peripheral vestibular syndrome at the labyrinth level was identified in the majority of patients (92%). The studying of nystagmic reaction in patients with vestibular disorders in case of CH and SNH is a widespread and important diagnostic method of research. Though the analysis of endolymph dynamics, along with the investigation of changes in the physical-and-chemical properties of the endolymph in patients with VD in case of CH and SNH, as well as the connection between clinical manifestations and physical-and-chemical properties of the endolymph depending on their changes, is rather difficult, the problem is still highly relevant. The aim of this study is a clinical-and-biomechanical substantiation of complex antioxidant treatment of patients with vestibulopathies in case of conductive and sensorineural hearing loss. The results of the conducted biochemical analyses have shown a noticeable increased activity of the products of lipid peroxidation (LPO) in the blood and erythrocyte membranes of the patients with VD in case of CH and SNH, accompanied by a decrease in activity of antioxidant system (AOS). The metabolic shifts, which occur on the cellular-and-membrane level of LPO and AOS, most probably have a certain contribution to the pathogenesis of these pathologies. In order to increase the level of vitamin E in the body of patients, a course of vitamin therapy (vitamin E and C) for all the patients in the complex etiotropic and pathogenetic therapy was administrated. The results of our study have revealed that all the patients have a significant decrease in all the products of LPO and a significant increase in all the investigated links of AOS. Based on the results of biomechanical modeling, we have theoretically established a correlation between changes in physical-and-chemical properties of the endolymph and nystagmus, which is of practical significance in the clinic. Thus, our otoneurological, biomechanical and biochemical studies indicate the necessity of carrying out a complex observation of patients with CH and SNH, including an examination of vestibular function, which, in turn, conditions the prescription of a substantiated complex antioxidant treatment.	

Մասնագիտական խորհուրդ	
Թիվ	025
Անվանում	Աչքի, քթի, կոկորդի, ականջի հիվանդություններ և ստոմատոլոգիա
Հիմնարկություն	ԵՊԲՀ
Ատենախոս	
Ա.Յ.Ա.	Դավիթ Էդիկի Պողոսյան
Աշխատանքի վայր	«Էդիկ-Սուսաննա» ստոմատոլոգիական պոլիկլինիկա
Պաշտոն	բժիշկ-ստոմատոլոգ
Հայցվող	
Գիտական աստիճան	Բժշկական գիտությունների թեկնածու
Մասնագիտության դասիչ	ԺԴ.00.12, Ստոմատոլոգիա
Ատենախոսություն	
Անվանում	Վերին ծնոտի ատամաբնային ելունի ատրոֆիայի դեպքում ատամաբային իմպլանտացիայի համակցումը քսենոգեն ոսկրամատրիքսային հյուսվածքապատվաստների հետ (փորձարարական-կլինիկական հիմնավորումը)
Պաշտպանության ամսաթիվ	23.04.2010
Աշխատանքի գիտական ղեկավար	
Ա.Յ.Ա.	Յուրի Միքայելի Պողոսյան
Գիտ. աստիճան/կոչում	բ.գ.դ., պրոֆ.
Աշխատանքի համառոտ նկարագիրը	
Հանգուցային բառեր. Նորածին խոնկորների ոսկրային մատրիքս, վերին ծնոտի ատամաբնային ելունի ատրոֆիա, ատամաբային իմպլանտացիա, ենթավերնոսկրային իմպլանտացիա, ապահանքայնացված ոսկրային մատրիքս: Փորձարարական կենդանիների (22 ոչխարների) ստորին ծնոտի մարմնի շրջանում ստեղծված Է եզրային արատ և այդ տեղում տեղադրված Է ներոսկրային իմպլանտատ: Արատը վերականգնված Է Նորածին խոնկորների ոսկրային մատրիքսով (ՆԽՈՄ): Մորֆոլոգիական հետազոտություններով պարզվել Է, որ արատի շրջանում տեղի Է ունենում տրանսպլանտատի ակտիվ վերականգնում օրգանոտիպիկ ոսկրի առաջացմամբ: Ստացված փորձարարական հետազոտությունների արդյունքների հիման վրա առաջարկվում Է ՆԽՈՄ-ը որպես այլընտրանքային տրանսպլանտացիոն մատերիալ կիրառել զանազան ծագման ոսկրային արատների վերականգնման նպատակով: Մշակված Է իմպլանտացիայի եղանակ և ոսկրային պլաստիկայի ընտրման ալգորիթմ՝ ելնելով վերին ծնոտի ատամաբնային ելունի անատոմո-տեղագրական առանձնահատկություններից ամեն մի կոնկրետ դեպքի համար: Մոդիֆիկացվել Է ենթավերնոսկրային իմպլանտացիայի եղանակը, որը տարբերվում Է հայտնի եղանակից նրանով, որ իմպլանտատը տեղադրելուց հետո նրա արտաքին մակերեսը ամբողջությամբ ծածկվում Է 2,3 մմ հաստությամբ մանրացված ՆԽՈՄ-ի շերտով: Արդյունքում ենթավերնոսկրային իմպլանտացիան վեր Է ածվում ներոսկրային: Այդ դեպքում որոշ չափով վերականգնվում Է նաև ապաճման ենթարկված ատամաբնային ելունի ոսկրի ծավալը: ՆԽՈՄ-ը կիրառվել Է նաև «Սինուս-լիֆտինգի» ինչպես նաև ատամաբնային ելունի մոդիֆիկացիայով օստեոտոմիայի, արտաքին թերթիկի կոտրման և մասնակի տրանսպոզիցիայի դեպքում: Ելնելով կլինիկական հետազոտությունների արդյունքներից՝ առաջարկվում Է կիրառել ՆԽՈՄ-ը, որպես ընտրության եղանակ:	

Specialized Council	
Number	025
Name	Eye, ENT, Stomatology
Institution	YSMU
Researcher	
Name, Surname	David Edik Poghosyan
Institution	“Edik-Susanna” Dental Clinic
Position	Stomatologist
Expected	
Scientific Degree	Doctor of Medicine
Speciality Code and Name	00.00.12, Stomatology
Dissertation Thesis	
Title	Dental implantation in combination with xenogeneic bone matrix transplants in case of atrophies of alveolar crest in the upper jaw
Date of Defending	23.04.2010
Scientific Supervisor	
Name, Surname	Yuri Mikael Poghosyan
Scientific Degree/Rank	Doctor of Science, Prof.
The short summary of the dissertation thesis	
Key words: bone matrix of newborn pigs, upper jaw’s alveolar crest atrophy, dental implantation, subperiosteal implantation, distilled bone matrix. A final defect was created in the body of lower jaw of experimental animals (22 sheep) and an intraosseal implant was placed in that part. The defect was reconstructed with the help of bone matrix of newborn pigs (NPBM). The morphological studies showed an active reconstruction of transplant with production of organic bone in the place of defect. Based on the results of experiments, NPBM is suggested as a possible transplant material for the reconstruction of different types of bone defects. A method of implantation and algorithm for bone plastic selection were worked out according to anatomo-topographical features of alveolar crest in the upper jaw for every individual case. The modified method of subperiosteal implantation differs from those currently known in the way that the surface of the placed implant is covered with 2.3mm crushed NPBM. As a result, subperiosteal implantation becomes intraosseal. In this case the atrophied volume of crest bone is partially restored. NPBM was also used in “sinus-lifting”, as well as in alveolar crest osteotomy, break of external lamellar bone and partial transposition. Taking into consideration the results of experiments, NPBM is suggested to be used as a method of selection.	

Մասնագիտական խորհուրդ	
Թիվ	025
Անվանում	Աչքի, քթի, կոկորդի, ականջի հիվանդություններ և ստոմատոլոգիա
Հիմնարկություն	ԵՊԲՀ
Ատենախոս	
Ա.Յ.Ա.	Արմեն Հրանտի Շահինյան
Աշխատանքի վայր	ԵՊԲՀ, ընտանեկան և թերապևտիկ ստոմատոլոգիայի ամբիոն
Պաշտոն	ասիստենտ
Հայցվող	
Գիտական աստիճան	Բժշկական գիտությունների թեկնածու
Մասնագիտության դասիչ	ԺԴ.00.12, Ստոմատոլոգիա
Ատենախոսություն	
Անվանում	Բիոգեն նյութի օգտագործման կլինիկափորձարարական հիմնավորումը պոլիպիտների բուժման կոնսերվատիվ մեթոդների ժամանակ
Պաշտպանության ամսաթիվ	21.05.2010
Աշխատանքի գիտական ղեկավար	
Ա.Յ.Ա.	Վալերի Գուրգենի Տատինցյան
Գիտ. աստիճան/կոչում	բ.գ.դ., պրոֆ.
Աշխատանքի համառոտ նկարագիրը	
Խորանիստ կարիեսի, սուր օջախային, փասվածքային և քրոնիկական ֆիբրոզ պոլիպիտների բուժման կոնսերվատիվ մեթոդների դեպքում օստեոպլաստիկ նյութի՝ Օստեոմատրիքսի կիրառումը համարվում է արդիական: Հաշվի առնելով տվյալ նյութի հայտնի հատկությունները (հիդրոֆոբայատիտի և բնական ոսկրային կոլլագենի պարունակությունը, սուլֆատացված գլիկոզամինոգլիկաններով հագեցվածությունը) և ստացված դրական փորձարարական արդյունքները, պատրաստված է բուժիչ մածուկ՝ «Օստեոմատրիքս-դենտին» հիմքի վրա՝ 9:1 հարաբերությամբ: Վերոհիշյալ նյութի ֆիզիկաքիմիական հատկությունների (կարծրացման ժամանակը՝ անմիջապես շաղախելուց 12-14 վայրկյան անց, չեզոք pH-ը, թույլ լուծելիությունը թորած ջրում և իզոտոնիկ լուծույթում) ուսումնասիրությունը, թույլ է տալիս այն կիրառել պոլիպիտների նշված նոզոլոգիական ձևերի և խորանիստ կարիեսի կոնսերվատիվ մեթոդով բուժման ժամանակ՝ առանց կակղանը պահպանելու նպատակով: Հսկողության հիմնական խմբում գտնվող սուր օջախային, փասվածքային, քրոնիկական ֆիբրոզ պոլիպիտներով և խորանիստ կարիեսով հիվանդների բուժման դինամիկ հսկողությունը ցույց է տվել օստեոգեն նյութի՝ «Օստեոմատրիքսի» առավելությունը հետազոտության համեմատական խմբում ստացված բուժման հանդեպ, ինչն ապացուցվել է առանց կակղանի ֆունկցիոնալ հետազոտությունների՝ Էլեկտրոատամաախտորոշման և թերմոմետրիայի միջոցով:	

Specialized Council	
Number	025
Name	Eye, ENT, Stomatology
Institution	YSMU
Researcher	
Name, Surname	Armen Hrant Shahinyan
Institution	YSMU, Department of Family and Therapeutic Dentistry
Position	Assistant
Expected	
Scientific Degree	Doctor of Medicine
Speciality Code and Name	00.00.12, Stomatology
Dissertation Thesis	
Title	Clinical-experimental substantiation of usage of biogen material in treatment of pulpitis with bioblogical method
Date of Defending	21.05.2010
Scientific Supervisor	
Name, Surname	Valery Gurgen Tatintsyan
Scientific Degree/Rank	Doctor of Science, Prof.
The short summary of the dissertation thesis	
The treatment of deep caries, acute local, traumatic and chronic pulpitis with Osteomatrix is highly relevant. Taking into account the well-known features (the content of hydroxyapatite and natural bone substance and saturation of sulfativating GAG) and positive results of clinical-experimental examinations, a treating paste on the basis of “Osteomatrix-dentine” in the ratio of 9:1 has been made. Examination of physicochemical features of the above-mentioned substance (time of hardening within 12-14 seconds, neutral pH, low solubility in distilled water and isotonic solution) enables to use it during the treatment of deep caries and marked pulpitis with bioblogical method. The dynamic observation of the patients, included in the main group, revealed the advantage of the treatment with osteogenetic substance “Osteomatrix” over the results achieved in the patients of the comparison group. This conclusion has been drawn from functional examination of dental pulp, such as EPT and thermometric ones.	

Մասնագիտական խորհուրդ	
Թիվ	025
Անվանում	Աչքի, քթի, կոկորդի, ականջի հիվանդություններ և ստոմատոլոգիա
Հիմնարկություն	ԵՊԲՀ
Ատենախոս	
Ա.Յ.Ա.	Հրանտ Յուրիի Տեր-Պողոսյան
Աշխատանքի վայր	ԵՊԲՀ, օրթոդոնտիայի ամբիոն
Պաշտոն	ամբիոնի վարիչ
Հայցվող	
Գիտական աստիճան	Բժշկական գիտությունների թեկնածու
Մասնագիտության դասիչ	ԺԴ.00.12, Ստոմատոլոգիա
Ատենախոսություն	
Անվանում	Ուղիղ աղեղի տեխնիկայի կիրառմամբ ատամսաձևոտային անոմալիաների բուժման կլինիկոմորֆոմետրիկ և բիոմեխանիկական հիմնավորումը
Պաշտպանության ամսաթիվ	29.01.2010
Աշխատանքի գիտական ղեկավար	
Ա.Յ.Ա.	Վալերի Գուրգենի Տատինցյան
Գիտ. աստիճան/կոչում	բ.գ.դ., պրոֆ.
Աշխատանքի համառոտ նկարագիրը	
Հանգուցային բառեր՝ ատամսաձևոտային անկանոնություններ, «ուղիղ աղեղի» տեխնիկա, օրթոդոնտիկ բուժում, կարկաս-զսպանակային սարքեր, մեխանիկական մոդելավորում, ատամների արմատների ներծծում, բրեկետների ֆիքսման եղանակ, նիկել-տիտանային աղեղների ծավաձքեր, բունքստործնոտային հոդի դիսֆունկցիա, ռետենցիոն շրջան: Ատամսաձևոտային անկանոնությունների մեծ տարածվածությունը շարունակում է մնալ խիստ արդիական խնդիր ստոմատոլոգիական պրակտիկայում: Նրանց բուժումը հիմնականում իրականացվում է «ուղիղ աղեղի» տեխնիկայի կիրառմամբ: Արդիական է վերոհիշյալ տեխնիկայի կիրառման ժամանակ նոր պրակտիկ լուծումների հայթայթումը և համակցումը այլ օրթոդոնտիկ բուժական սարքերի հետ: Ժամանակակից գրականության վերլուծությունը և հեղինակի կլինիկական փորձը բացահայտել են նաև հետևյալ խնդիրները՝ աղեղ-բրեկետ-ատամ համակարգի փոխազդման մեխանիկական հիմունքները բավարար չափով չեն ուսումնասիրված, ատամների արմատների ներծծման աստիճանի վրա ազդող օրթոդոնտիկ ճնշման ցուցանիշների վերաբերյալ տվյալները տարաբնույթ են, օրթոդոնտիկ բրեկետների ֆիքսման հայտնի եղանակները չեն ապահովում վերջիններիս տեղակայման առավելագույն ճշգրտությունը, կլինիկական պայմաններում նիկել-տիտանային աղեղների ծավաձքերի դժվարությամբ ենթարկվելը սահմանափակումներ է ստեղծում օրթոդոնտիկ բուժման ընթացքում, բավարար չեն լուսաբանված ատամաշարերի օկյուզիայի ցուցանիշների շտկման աստիճանի և ստացված արդյունքների կայունության տվյալները բուժման հեռակա շրջանում, ինչպես նաև բունքստործնոտային հոդի դիսֆունկցիայի հետ համակցված դիմաձևոտային անկանոնությունների օրթոդոնտիկ բուժման հիմունքները: Աշխատանքը հիմնված է դիմաձևոտային համակարգի անկանոնություններով 328 հիվանդների օրթոդոնտիկ բուժման և հեռակա շրջանի արդյունքների վրա: Ատենախոսության մեջ նաև տեղ են գտել in vitro հետազոտություններ՝ նորագույն ստոմատոլոգիական մուլյաժների, օրթոդոնտիկ տեխնիկայի նմուշների և ճշգրիտ չափիչ սարքերի կիրառմամբ: Հիմնավորվել է հեղինակի կողմից ներկայացված կարկաս-զսպանակային սարքերի և «ուղիղ աղեղի» տեխնիկայի համակցմամբ բուժման եղանակի առավել բարձր կլինիկական արդյունավետությունը: Կատարվել է Հայաստանում հիվանդների օրթոդոնտիկ բուժօգնության դիմելու հիմնական շարժառիթների հստակ համակարգում: Կատարվել է աղեղ-բրեկետ-ատամ համակարգի մեխանիկական մոդելավորումը՝ հաշվի առնելով օկյուզիոն ուժերի ազդեցությունը, որը հնարավորություն է տվել կատարել օրթոդոնտիկ աղեղների նպատակային ընտրություն, ազդման ուժի մակարդակի օպտիմալացում և արմատների ներծծման աստիճանի նվազեցում: Տրվել է օրթոդոնտիկ ուժերի ազդեցության տակ ատամների և պերիոդոնտի հյուսվածքներում տեղի ունեցող մորֆոլոգիական փոփոխությունների բնութագիրը և հերթականությունը: Մշակվել է բրեկետների ֆիքսման նոր անուղղակի եղանակ: Բացահայտվել է էլեկտրոդերմային մշակման արդյունքում նիկել-տիտանային աղեղների որոշ հատկությունների փոփոխման աստիճանն արդյունավետ ծավաձքեր կատարելու համար: Որոշվել է ատամների օկյուզիայի ցուցանիշների կայունությունը օրթոդոնտիկ բուժումից հետո հեռակա շրջանում և նրանց կապը ֆունկցիոնալ օկյուզիայի հետ: Մշակվել են բունքստործնոտային հոդի դիսֆունկցիայի հետ համակցված դիմաձևոտային անկանոնությունների բուժման հիմունքները:	

Specialized Council	
Number	025
Name	Eye, ENT, Stomatology
Institution	YSMU
Researcher	
Name, Surname	Hrant Yuri Ter-Poghosyan
Institution	YSMU, Department of Orthodonty
Position	Head of department
Expected	
Scientific Degree	Doctor of Medicine
Speciality Code and Name	00.00.12, Stomatology
Dissertation Thesis	
Title	Clinicomorphometric and biomechanical validation of treatment of dentoalveolar anomalies using "Straight-Wire" technique
Date of Defending	29.01.2010
Scientific Supervisor	
Name, Surname	Valery Gurgen Tatintsyanyan
Scientific Degree/Rank	Doctor of Science, Prof.
The short summary of the dissertation thesis	
Keywords: dentoalveolar anomalies, "Straight wire" technique, orthodontic treatment, wireframe-spring appliances, mechanical modeling, root resorption, bracket bonding method, bendings on nickel-titanium wires, TMJ dysfunction, retention period Major prevalence of dentoalveolar anomalies continues to be an actual problem in dental practice. In contemporary orthodontics the main treatment technique is the "Straight wire" one. Searching for more optimal schemes in sequence of stages using "Straight wire" technique, considering the type of anomaly and constructive characteristics of treatment technique, and also searching for schemes of combination of "Straight wire" technique with other orthodontic treatment techniques are a highly relevant problem. Analysis of contemporary literature, along with the clinical experience of the author of the current article, has revealed the following problems: lack of theoretical research on the issue of interaction mechanisms among wire-bracket-tooth; discrepancy in the data on the orthodontic pressure parameters affecting the dental root resorption; incapacity of existing brackets bonding methods to provide maximal accuracy of their positioning; limits on the extensive use of correcting and shaping bendings on nickel-titanium archwires, set by the difficulties in their placing in clinical conditions, especially in the case of atypical or deteriorated teeth; lack of investigations on the long-term stability of dynamic parameters of occlusion in retention and post-retention periods, as well as limited data on the approaches in orthodontic treatment of dentoalveolar anomalies combined with TMJ dysfunction. Thesis is based on the results of orthodontic treatment of 328 patients with dentoalveolar anomalies. In addition in vitro studies were conducted, where new dental molds, accurate measuring appliances and elements of orthodontic technique were used. High clinical efficiency of using combined method of treatment with wireframe-spring appliances and "Straight wire" technique, presented by the author has been proved. Moreover, for the first time in Armenia a clear systematization of main factors of motivation in patients seeking orthodontic treatment has been offered. Mechanical modeling of wire-bracket-tooth system was conducted, considering the influence of occlusal forces, which allows carrying out purposeful selection of orthodontic wires, optimization of level of force load and reduction of root resorption. Character and sequence of morphological changes, taking place in tissues of teeth and periodont under the influence of orthodontic forces were discussed. New methods of indirect positioning/ bonding of brackets were developed. Level of changes of certain nickel-titanium wires during their electrothermal processing for more effective positioning of bendings in clinical conditions was detected. Long-term stability of dynamic parameters of occlusion in retention and post-retention periods and their connection with functional occlusion were defined. Approaches in orthodontic treatment of dentoalveolar anomalies combined with TMJ dysfunction were developed.	

Արևշատյան Կ.Գ.	17
Գևորգյան Զ.Ղ.	97
Ենգիբարյան Ա.Ա.	9
Չիլֆյան Ա.Վ.	3
Հովսեփյան Մ.Է.	9
Մարտիրոսյան Ս.Ս.	14
Նավասարդյան Գ.Ա.	3
Սաֆարյան Կ.Ս.	3
Սեմերջյան Ա.Բ.	9
Այրապետյան Ա.Կ.	21
Ակոպյան Ա.Յ.	66
Արությունյան Ա.Գ.	82, 87
Արությունյան Դ.Ս.	82, 87
Գեորգյան Յ.Ս.	34
Գոլի Սկարդի Ք.	34

Դանիելյան Լ.Մ.	82, 87
Կեովերելյան Բ.Կ.	87
Կյալյան Դ.Ս.	63
Մադատյան Ա.Ս.	71
Մինասյան Ս.Մ.	34
Մուրադյան Ա.Ա.	71
Սետրոսյան Ա.Ք.	63
Րոստոմյան Մ.Ս.	39, 56
Տիմոնյան Լ.Դ.	43
Սնանյան Լ.Ս.	51
Պատրիկյան Ա.Ս.	47
Պատրիկյան Ս.Ա.	21
Պոստիկյան Մ.Դ.	63
Պատրիկյան Վ.Ա.	66
Simonyan M.H.	78

ՀԲԸՄ•ԵՊԲՀ ԼԵՎՈՆ ԵՎ ԿԼԱՌԻԴԻԱ ՆԱԶԱՐՅԱՆ ՌԱԴԻՈԼՈԳԻԱՅԻ ԿԵՆՏՐՈՆ



