



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. 15 ՕԳՈՍՏՈՍ 2013



ՍՐՏԻ ԶՐՈՆԻԿ ԻՇԵՄԻԿ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՀԻՎԱՆԴՆԵՐԻ
ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԱՆՈԹՆԵՐԻ ՍՏԵՆԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ
ՄԱՋԱՑՈՒԹՅԱՆ, ՌԵՎԱՍԿՈՒԼՅԱՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ
ԻՆՖԱՐԿՑԻ ԵՐԿԱՐԱԺԱՄԿԵՏ ԿԱՆԽՈՐՈՇԻՉ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԸ **ԷԶ 3**



ՊԵՐԿՈՒՏԱՆ ՏՐԱՆՍԼՈՒՄԻՆԱՐ ԱՆԳԻՈՂԱՍՏԻԿԱՆ՝ ՈՐՊԵՍ
ԱԶԴՐԱՅԻՆ ԶԱՐԿԵՐԱԿԻ ՍՏԵՆՈԶԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿ **ԷԶ 8**



ՅՐՎԱԾ ՍԿԼԵՐՈԶԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԱՐԴԻ ԶԱՓՈՐՈՇԻՉՆԵՐԸ **ԷԶ 31**



ԵՐԵՎԱՆԻ Մ. ԻԵՐԱՏՑԻ 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

ՕԳՈՍՏՈՍ - թ. 15
AUGUST - No. 15

ԵՐԵՎԱՆ - 2013
YEREVAN - 2013

ԽՄԲԱԳՐԱԿԱՆ ԿԱԶՄ

Գլխավոր խմբագիր,
խորհրդի նախագահ՝ Նարինյանյան Մ.Զ.

Գլխավոր խմբագրի
տեղակալ, խորհրդի
նախագահի տեղակալ՝ Ավետիսյան Լ.Ռ.

Պատասխանատու
քարտուղար՝ Բայկով Ա.Վ.

Խորհրդի անդամներ՝ Աշոտյան Ա.Գ.
Ավագյան Տ.Գ.
Ավետիսյան Ս.Ա.
Բաբլոյան Ա.Ս.
Բիշարյան Մ.Ս.
Հակոբյան Վ.Պ.
Սիսակյան Յ.Ս.
Սկրտչյան Լ.Ս.
Նավասարդյան Գ.Ա.
Շաքարյան Ա.Ա.
Սահակյան Լ.Ա.
Տատինջյան Վ.Գ.

Սրբագրիչներ՝ Հակոբյան Ա.Է.
Հովսեփյան Գ.Կ.

Համակարգչային
ձևավորող-օպերատոր՝ Աղաջանյան Ա.Ս.

EDITORIAL BOARD

Editor in Chief: Narimanyan M.Z.

Deputy Editor: Avetisyan L.R.

Executive secretary: Baykov A.V.

Editorial advisory board: Ashotyan A.G.
Avagyan T.G.
Avetisyan S.A.
Babloyan A.S.
Bisharyan M.S.
Hakobyan V.P.
Sisakyan H.S.
Mkrtychyan L.M.
Navasardyan G.A.
Shakaryan A.A.
Sahakyan L.A.
Tatintsyanyan V.G.

Technical Editors: Hakobyan A.E.
Hovsepian G.K.

Layout/Design: Aghajanyan A.S.

Լրատվական գործունեություն իրականացնող՝
«Երևանի Մ. Զեբաջու անվան պետական բժշկական
համալսարան» ՊՈԱԿ
Հասցե՝ Երևան, Կոթուկի 2, 0025
Հեռախոս՝ (+374 10) 58 25 32
Էլ. փոստ՝ msej@ysmu.am
Գրանցման վկայականի համար՝ 03Ա054456,
տրված՝ 07.06.2002թ.
Տպաքանակ՝ 200
Համարի թողարկման պատասխանատու՝
Բայկով Ա.Վ.
Թողարկման տարեթիվ՝ 2013

Տպագրումը՝ «Լեզալ Պլուս» հրատարակչություն
Հասցե՝ ք. Երևան, Հակոբ Հակոբյան 3
Հեռ.՝ (+374 10) 23 11 09, (+374 10) 27 69 92

ԲՈՎԱՆՂԱԿՈՒԹՅՈՒՆ

ԳԻՏՈՒԹՅՈՒՆ

ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ СМЕРТНОСТИ, РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ И ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА	3
PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY AS ONE OF THE POSSIBLE METHODS OF TREATMENT IN FEMORAL ARTERY STENOSIS	8
ՈՂՆԱՇԱՐԻ ԵԱՐԺՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐԵԼԱԿՈՒՄԸ՝ ՈՐՊԵՍ ԶԱՊԱԿԱԼՈՒՄԸ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼԵԼՈՒ ՄԻՋՈՑ	12
ԾԱԿԱԾ-ԿՏՐԱԾ ՎԵՐՔԵՐԻ ՂԱՏԱԺԺԿԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ	16
ԿՐԾՔԱԳԵՂՋԻ ԱՆՏԱՅԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՏՂԱՄԱՐԴԱԿԱՆ ՄՈՏ (ԳԻՏԱԿԱՆ ԱՎԵԼԱՐԿ)	20
ԷՍԹԵՏԻԿ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՀՈԳԵՍՈՑԻԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ	25
ՅՐՎԱԾ ՍՎԵՐՈՉԻ ԱՆՏՈՐՈՇՄԱՆ ԱՐԴԻ ԶԱՓՈՐՈՇԻՉՆԵՐԸ	31
ФИБРОМИАЛГИЯ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И МЕНЕДЖМЕНТ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)	42
НИЗКОРОСЛОСТЬ ПРИ СИНДРОМЕ ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА	53
КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДВУХЭТАПНОГО МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ВИТРЕОРЕТИНОПАТИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ОТСЛОЙКОЙ СЕТЧАТКИ	57
СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДИФУЗНОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ	66
ԼՈՐ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՆԱԽԱԶՈՐԱԿՈՇԱՅԻՆ ԵՎ ՉՈՐԱԿՈՇԱՅԻՆ ՏԱՐԻՔԻ ՊԱՏԱՆԻՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՆՉԿԱՑՎԱԾ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ	71
СИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ИЛИ АССОЦИАЦИЯ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ?	77
ՄԻՆՉԵՎ ՄԵՎ ՏԱՐԵԿԱՆ ԵՐԵԽԱՆԵՐԻ ԿՅԱԼՔԻ ՈՐԱԿԻ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԻ ԵՎ ԲԺՇԿԱՍՈՑԻԱԿԱՆ ՄԻ ԸՄՐԸ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ՄԻՋԵՎ ԿԱՆՎԱՇՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՅԱՏՈՒՄԸ	82
ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА ЛИПИДОВ ПРИ РАЗВИТИИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ	87
ՍՈՒՐ ԱՐԻՔԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿՆԵՐԻ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ԿԵՆՍԱՌԻԹՅՈՒՆԻ ԲԱՏԱՅԱՑՈՒՄԸ ԵՎ ՈՐԱԿԱԿԱՆ ԿԱՆԽԱՏԵՍՈՒՄՆԵՐԻ ԻՐԱԿԱՆԱՑՈՒՄԸ ԳՅՈՒՄՐԻ ԶԱՐԱՋՈՒՄ	90
РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРОФИЛАКТИКИ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГЕГАРКУНИКСКОГО МАРЗА РА	97
ՀՀ ՏԱՐԱՋՈՒՄ ՁԵՐՄԱՅԻՆ ԱԼԻՔՆԵՐԻ ՕՐԵՐԻՆ ԿԼԻՄԱՏԱԿԱՆ ԵՎ ԿԵՆՍԱԿԼԻՄԱՏԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԱՌԱՆՋԱՅԱՏՎՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ԲՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԱՌՈՂՏՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԴՐԱՆՑ ՀՆԱՐԱՎՈՐ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳՆԱՅԱՏԱԿԱՆԸ	102
ՏԱՐԲԵՐԱԿԱԾ ՌԻՍԻՏՄԱՍԲ ԴՊՐՈՑՆԵՐԻ ԱՇԿԵՐՏՆԵՐԻ ՀՈԳԵՑԻԶՈՒՆՈՒԹՅԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԶՆԱՇԻՐՋԱՆԻ ԸՆԹԱՑՋՈՒՄ	108
ԱՇԿԵՐՏՆԵՐԻ ՀԵՍՈՂԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՆ ՌԻՍԻՏՄԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՐՆԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ	113
ՄԱՐԻԷԱՅԻՆ ՄԵԱՆԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ՝ ՄԵՎ ՆՅՈՒԹԻ ԽԻՏ ՄԱՍԻ ՄԻԱԿՈՐՄԱՆԻ ԶԱՋԱՅՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՆԿԱՑՎՈՐ ՎԱՐՔԱՅԻՆ ԵՎ ԿԱԶՄԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ	118
ԱՇԿԵՐՏՆԵՐԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈՒՑԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՀԱՐՄԱՐՎՈՐԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՈՉ ԱՎԱՆՂԱԿԱՆ ՌԵԺԻՄՈՎ ԴԱՍԱՎԱՆԱՄԱՍԲ ԴՊՐՈՑՆԵՐՈՒՄ	124
ЛИПИД-БЕЛКОВЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ЭРИТРОЦИТАРНЫХ MEMBRANAH БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ШУМА ВЫСОКОГО УРОВНЯ	129
ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ ЭКСТРАКТОВ ЛИСТЬЕВ АБРИКОСА ARMENIACA VULGARIS L. (ROSACEA) IN VITRO	136
ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԱՐԶԵՐՈՒՄ ՄԵԿԱԿՈՐ ԾԻՐԱՆԵՆԻՆԵՐԻՑ ՄԹԵՐԱԾ ԿԱՄԵՐՆԵՐԻ (GUMMI ARMENIACEAE) ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԿԱԶՄԻ ՌԻՍԻՏՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ՁԵՐՄԱՄԵՍԻՍԻՆ ՄԵԹՈՐԴՈՎ	140
ДОСТУПНОСТЬ ЛЕКАРСТВ ДЛЯ ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ АРМЕНИЯ	147
ՈՉ ՍՏԵՐՈՒՂԱՅԻՆ ՀԱԿԱԲՈՐՐՈՋԱՅԻՆ ԴԵՂԵՐՈՎ ԻՆՋԵՆԵՐԻՍՏԱՆ ԳՈՐԾԸՆՔԱՅԻ ՌԻՍԻՏՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ԵՎ ԳՆԱՅԱՏՈՒՄԸ	153
ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЛИСТКОВ-ВКЛАДЫШЕЙ ЛЕКАРСТВ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА РЕСПУБЛИКИ АРМЕНИЯ	157
ՈՉ ՍՏԵՐՈՒՂԱՅԻՆ ՀԱԿԱԲՈՐՐՈՋԱՅԻՆ ԴԵՂԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒՄԸ ԴԵՂԱՏԱՆ ԱՇԽԱՏՈՂՆԵՐԻ ԿՈՂՄԻՑ	161
ՄՐՏԱՄԱԿԱՆ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՑԻ ԸՆԹԱՑՋՈՒՄ ԱՌԱՋԱՑՈՐ ՈՐՈՇ ԲԱՐՈՂՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՃԱՆՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆՂՈՒԹՅԱՍ ԶԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆՐ ԱՆՋԱՆՑ ՇՐՋԱՆՈՒՄ	166

УДК: 616.127-005.4:616.13-089.844:617

ДОЛГОСРОЧНЫЕ ПРЕДИКТОРЫ СМЕРТНОСТИ, РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ И ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ФОРМАМИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА ПОСЛЕ ЧРЕСКОЖНОГО КОРОНАРНОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Саакян Е.А., Сисакян А.С.
ЕГМУ, кафедра терапии №1

Ключевые слова: *хроническая ишемическая болезнь сердца, чрескожное коронарное вмешательство, долгосрочные результаты.*

Введение

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является ведущей причиной заболеваемости и смертности как во всем мире так и в Армении [10]. Согласно данным МЗ РА заболеваемость ИБС составляет 533 /100.000 населения, а смертность - 247/100.000 [8].

На сегодняшний день чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ) является одним из распространенных методов лечения ИБС. Имеется достаточно данных о краткосрочных предикторах развития основных неблагоприятных сердечных событий (ОНСС) после ЧКВ [6, 7, 9, 13]. Однако результаты относительно долгосрочных предикторов весьма противоречивы. Так, считается доказанным факт прогностической роли пониженной фракции выброса левого желудочка (ФВЛЖ) в развитии ОНСС, включающих смертность, инфаркт миокарда, тромбоз и рестеноз стента [1], однако используя многофакторный анализ результатов исследования, ФВЛЖ не была оценена в качестве независимого предиктора ОНСС [2]. Похожие противоречия репортировались также относительно других факторов риска, таких как диабет, метаболический синдром и т.д. [4, 11, 14].

Учитывая противоречивость данных о долгосрочных предикторах ОНСС после ЧКВ, проведено исследование, основной целью которого явилось определение основных предикторов 3-летней выживаемости от ОНСС после ЧКВ.

Методы

Дизайн исследования построен по принципу ретроспективного когортного наблюдения. В исследование были включены все пациенты с хроническими формами ИБС, которые были подвергнуты ЧКВ в 2006-2008 гг. в медицинском центре «Норк-Мараш» (МЦНМ). Протокол исследования был одобрен Этическим комитетом

по исследованиям человека Американского университета Армении и администрацией МЦНМ. Пациенты с отсутствующей контактной информацией и потерянной медицинской документацией, а также находящиеся за пределами Армении во время исследования и пациенты, не владеющие армянским языком, были исключены из исследования. Сбор контактных данных участников исследования осуществляли на основании базы данных МЦНМ по ЧКВ для данного периода времени, а непосредственную информацию относительно каждого пациента получали ретроспективно из медицинской карты и при помощи телефонного интервью за период февраль-апрель 2011г. Основная конечная точка представляла 3-летнюю выживаемость от ОНСС, включающую общую смертность, инфаркт миокарда, повторную реваскуляризацию. Количественные переменные были представлены в виде средних и стандартных отклонений, категориальные переменные - в виде подсчетов и процентов. Применялся пропорциональный анализ рисков по Коксу для определения независимых факторов риска развития ОНСС. Статистический анализ был выполнен с помощью пакета компьютерных программ Stata10 (StataCorp 2007. Stata Statistical Software: Release 10. College Station, TX: StataCorp LP).

Результаты и обсуждение

Средний возраст общей выборки (n=107) составлял 56,6±8,9 лет, в которой 83 % были мужчины. Остальные исходные характеристики приведены в таблице 1. Средний период наблюдения был 1173±393 дней, в конце которого смертельные случаи составили 12 (11,4%), случаи реваскуляризации - 12 (11,4%), ИМ - 6 (5,61%), а всех ОНСС в совокупности - 30 (28,1%). К 3 годам наблюдения, выживаемость составила 0,91 (95% ДИ: 0,84-0,95), выживаемость от реваскуляризации - 0,91 (95% ДИ: 0,84-0,95), выживаемость от ИМ - 0,97 (95% ДИ: 0,93-0,99) и выживаемость от всех ОНСС - 0,83 (95% ДИ: 0,75-0,89) .

Предикторы смертности: Однофакторные нескорректированные предикторы смертности определя-

Таблица 1

Исходные характеристики пациентов

Исходные характеристики	ИБС хроническая (n=107)	Исходные характеристики	ИБС хроническая (n=107)
Возраст (годы), среднее±СО	56,6±8,9	ИМТ	
Группа I (<45)	14 (13,0%)	0 (<25kg/m ²)	17 (16,4%)
Группа II (45-60)	49 (45,8%)	1 (25-29,9kg/m ²)	45 (43,2%)
Группа III (>60)	44 (41,2%)	2 (≥30kg/m ²)	42 (40,4%)
Мужской пол	89 (83%)	Курение в момент госпитализации	42 (39,2%)
АГ	77 (72,0%)	Сахарный диабет	16 (15,0%)
Перенесенный ЧКВ	2 (1,9%)	Перенесенный АКШ	5 (4,7%)
Перенесенный ИМ	60 (56,6%)	Стенты с покрытием	98 (93,3%)
Множ. поражение сосудов	68 (66,6%)	Кол-во стентов (≥2)	40 (37,3%)
ФВЛЖ<40%	32 (31,0%)	Стентированный сосуд	
		LCX	45 (42,1 %)
		LAD	61 (57,0%)
		RCA	26 (24,3%)
Аспирин	100 (99,0%)	Бета блокаторы	89 (88,1%)
Клопидогрел	96 (95,0%)	Статины	83 (82,1%)
Ингибиторы АПФ	79 (78,2%)		

АГ – артериальная гипертензия, АКШ – аорто-коронарное шунтирование, АПФ – ангиотензин превращающий фермент, ИБС – ишемическая болезнь сердца, ИМ – инфаркт миокарда, ИМТ – индекс массы тела, СО – стандартное отклонение, ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка, ЧКВ – чрескожное коронарное вмешательство, LAD – left anterior descending, LCX left circumflex, RCA – right coronary artery.

Таблица 2

Основные предикторы смертности и реваскуляризации у больных с хроническими формами ИБС

Переменные	Смертность				Реваскуляризация			
	Одно-факторный ОР (95% CI)	p	Много-факторный ОР (95% ДИ)	p	Одно-факторный ОР (95% CI)	p	Много-факторный ОР (95% ДИ)	p
Мужчины	1,11 (0,24-5,13)	0,88			2,32 (0,28-18,6)	0,42		
Возраст	0,77 (0,35-1,71)	0,53			0,82 (0,38-1,74)	0,60		
Сахарный диабет	3,00 (0,89-10,10)	0,07	4,24 (1,1-16,2)	0,03	0,71 (0,09-5,62)	0,74		
АГ	0,76 (0,23-2,54)	0,66			1,07 (0,28-4,05)	0,91		
ИМТ	0,75 (0,33-1,70)	0,49			0,49 (0,21-1,12)	0,95		
ФВЛЖ<40%	4,90 (1,47-16,31)	0,00	6,6 (1,76 – 25,3)	<0,01	1,08 (0,29-4,21)	0,90		
Кол-во стентов (≥2)	2,70 (0,85-8,62)	0,09			0,85 (0,22-3,31)	0,81		
Стенты с покрытием	1,01 (0,35-1,71)	0,98			0,13 (0,03-0,52)	0,004	0,13 (0,03-0,52)	0,004
Множ. поражение сосудов	5,65 (0,72-4,36)	0,09			0,53 (0,16-1,79)	0,32		

АГ – артериальная гипертензия, ИМТ – индекс массы тела, ФВЛЖ – фракция выброса левого желудочка, p – значение

ли, используя анализ пропорциональности рисков по методу Кокса. Как видно из таблицы 2, при однофакторном анализе достоверными предикторами ($p < 0,05$) смертности явилась пониженная ФВЛЖ ($< 40\%$) (ОР 4,9; 95% ДИ: 1,47-16,31) и тенденция высокого риска смертности у пациентов с сахарным диабетом (ОР 3,00; 95% ДИ: 0,89-10,10). После селекции переменных со значением $p < 0,25$, используя метод обратной элиминации и критериев отношения правдоподобия, финальная многофакторная модель включила такие переменные, как диабет и фракция выброса. Из модели можно заключить, что

- ◆ у пациентов с хроническим ИБС и сахарным диабетом риск смертности (после стратификации по фракции выброса) был 4,24 (95% ДИ: 1,1-16,2) раза больше, чем у пациентов без сахарного диабета,
- ◆ у пациентов с хроническим ИБС и низкой ФВЛЖ ($< 40\%$) риск смертности (после стратификации по сахарному диабету) был 6,6 (95% ДИ: 1,16-25,3) раза больше, чем у пациентов с высокой ФВЛЖ ($\geq 40\%$).

Таким образом, сахарный диабет и ФВЛЖ являются независимыми предикторами смертности у пациентов с хронической формой ИБС. Наши результаты согласуются с данными литературы [12], свидетельствующими о возможной роли ФВЛЖ в прогнозировании долгорочной смертности.

Предикторы реваскуляризации: Из данных, приведенных в таблице 2, следует, что единственным достоверным предиктором ($p < 0,05$) развития реваскуляризации является тип стента (ОР 0,13; 95% ДИ: 0,03-0,52). При имплантации стентов с покрытием, у пациентов в течение 3-5-летнего периода наблюдения относительный риск реваскуляризации снизился на 87%, по сравнению с пациентами с голометаллическими

стентами. Возможно при большей выборке доверительный интервал имел бы меньший разброс, но не смотря на это наши данные (и особенно верхняя граница доверительного интервала) подтверждаются мета-анализом проведенным Киртейном и соавт., которые выявили значительное понижения риска реваскуляризации на 55% (ОР 0,45; 95% ДИ: 0,37-0,54, $p < 0,001$) при применении стентов с покрытием по сравнению с голометаллическими стентами [3]. С другой стороны нам не удалось выявить связь между сахарным диабетом и развитием реваскуляризации, что можно объяснить как малой выборкой, так и фактом имплантации стентов с покрытием у большинства (93%) пациентов. Как известно, указанные стенты достоверно снижают частоту реваскуляризации как в общей популяции, так и у пациентов с сахарным диабетом (Таблица 2) [5].

Предикторы развития ИМ: При хронических формах ИБС ни один из исследуемых факторов не оказался достоверным предиктором развития ИМ. Относительно малая выборка и малое количество развившихся ИМ за время наблюдения не выявили достоверных предикторов ИМ.

Заключение

К трем годам наблюдения после ЧКВ, выживаемость пациентов составила 0,91 (95% ДИ: 0,84-0,95), выживаемость от реваскуляризации - 0,91 (95% ДИ: 0,84-0,95), выживаемость от ИМ - 0,97 (95% ДИ: 0,93-0,99) и выживаемость от всех ОНСС - 0,83 (95% ДИ: 0,75-0,89). Основными предикторами смертности у больных с хроническими формами ИБС явились сахарный диабет и низкая ФВЛЖ. Единственным предиктором реваскуляризации стали типы стентов - стенты с покрытием достоверно снижают риск реваскуляризации. Ни один из исследуемых факторов не оказался достоверным предиктором развития ИМ.

ЛИТЕРАТУРА

- Berger PB, Velianou JL, Aslanidou Vlachos H, et al. Survival following coronary angioplasty versus coronary artery bypass surgery in anatomic subsets in which coronary artery bypass surgery improves survival compared with medical therapy. Results from the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI). J Am Coll Cardiol 2001;38:1440-1449.
- Biondi-Zoccai G, Sheiban I, Moretti C. Appraising the impact of left ventricular ejection fraction on outcomes of percutaneous drug-eluting stenting for unprotected left main disease: insights from a multicenter registry of 975 patients. Clin Res Cardiol 2011;100:403-411
- Kirtane A, Gupta A, Iyengar S. Safety and efficacy of drug eluting stents and bare metal stents. Comprehensive meta-analysis of randomized trials and observational studies. Circulation 2009;119:3198-3206
- Mathew V, Holmes DR. Outcomes in diabetics undergoing revascularization: the long and short of it. J Am Coll Cardiol 2002;40:424-427.
- Mieres J, Fernandez-Pereira C, Risau G et al. One-year outcome of patients with diabetes mellitus after percutaneous coronary intervention with three different revascularization strategies: Results from the DiabEtic Argentina Registry (DEAR) Cardiovascular Revascularization Medicine 2012;13:265-271.
- Moscucci M, Kline-Rogers E, Share D, et al. Simple bedside additive tool for prediction of in-hospital mortality after percutaneous coronary interventions. Circulation 2001;104:263-8.
- Qureshi MA, Safian RD, Grines CL, et al. Simplified scoring system for predicting mortality after percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol 2003;42:1890-5.
- Republic of Armenia. Ministry of Health. National Institute of Health. Health and health care of Armenia 2009. Official Annual Statistical Report. Yerevan 2010; p109.
- Rihal CS, Grill DE, Bell MR, et al. Prediction of death after percutaneous coronary interventional procedures. Am Heart J 2000;139:1032-8.
- Roger, V.L., et al., Heart disease and stroke statistics-2011 update: a report from the American Heart Association. Circulation, 2011. 123(4): p. e18-e209.
- Rupertoa C, Blundoa A, Capranzano P, et al. Impact of diabetes mellitus on long-term follow-up of percutaneous coronary intervention based on clinical presentation of coronary artery disease. Cardiovasc Med 2011, 12:405-410.
- Silva K, Webb I, Sicard P et al. Does left ventricular function continue to influence mortality following contemporary percutaneous coronary intervention? Coronary Artery Disease 2012; 23:155-161.
- Singh M, Lennon RJ, Holmes DR Jr, et al. Correlates of procedural complications and a simple integer risk score for percutaneous coronary intervention. J Am Coll Cardiol 2002;40:387-93.
- Wita K, Filipceki A, Szydio K, et al. Prediction of long-term outcome after primary percutaneous coronary intervention for acute anterior myocardial infarction. Kardiologia Polska 2010; 68, 4: 393-400.

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՄՐՏԻ ՔՐՈՆԻԿ ԻՇԵՄԻԿ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ԶԻՎԱՆԴՆԵՐԻ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ՊՍԱԿԱՅԻՆ ԱՆՈՒՆԵՐԻ ՍՏԵՆՏԱՎՈՐՈՒՄԻՑ ԶԵՏՈ ՄԱՅԱՑՈՒԹՅԱՆ, ՌԵՎԱՍԿՈՒԼԱՐԻԶԱՐԻԶԱՑԻԱՅԻ ԵՎ ՄՐՏԱՄԿԱՆԻ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԵՐԿԱՐԱԺԱՄԱԿԵՏ ԿԱՆԽՈՐՈՇԻՉ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԸ

Սահակյան Ե.Ա., Սիսակյան Յ.Ս.

ԵՊԲՀ, թերապիայի թիվ 1 ամբիոն

Բանալի բառեր. սրտի քրոնիկ իշեմիկ հիվանդություն, կորոնար ստենտավորում, երկարաժամկետ արդյունքներ:

Հետազոտության նպատակն է գնահատել սրտի քրոնիկ իշեմիկ հիվանդությամբ (ՍԻՀ) ստենտավորված հիվանդների շրջանում հիմնական անբարենպաստ սրտային իրադարձությունների (ՀԱՍԻ) առաջացմանը նպաստող գործոնները միջամտությունից հետո 3 տարվա ընթացքում:

Մեթոդներ

Հետազոտությունը ունի դիտարկային, հետադարձ կոհորտ դիզայն: Կոհորտը ներառում է բոլոր քրոնիկ ՍԻՀ հիվանդներին, ովքեր ենթարկվել են ստենտավորման 2006-2008թթ. «Նորթ-Մարաշ» բժշկական կենտրոնում: Տվյալները հավաքագրվել են հետադարձ ձևով հիվանդների բժշկական քարտերից և հեռախոսային հարցազրույցներից: Հետազոտության հիմնական վերջնակետը հանդիսացել է ՀԱՍԻ-ից (մահ, սրտամկանի ինֆարկտ (ՍԻ), կրկնակի ռեվասկուլյարիզացիա) ապրելիությունը միջամտությունից հետո միջինում 3 տարվա ընթացքում: Կիրառվել է համեմատական ռիսկի վերլուծություն ըստ Կոքսի՝ մահացության և ՀԱՍԻ առաջացման անկախ ռիսկի գործոնների որոշման համար:

Արդյունքներ

Ընդհանուր ընտրանքը (n=107) դիտարկվել է միջինում 1173±393 օր: Դիտարկման վերջում մահացության դեպքերը կազմել են 12 (11,4%), ռեվասկուլյարիզացիան՝ 12 (11,4%), ՍԻ 6 (5,61%), իսկ ՀԱՍԻ՝ 30 (28,1%): Ըստ Կոքսի համեմատական ռիսկի վերլուծության վերջնական մոդելը ցույց է տվել, որ ապրելիությունը կանխորոշող հավաստի անկախ գործոններն են (p<0,05) շաքարային դիաբետը (ՌՀ = 4,24; 95% ՀՄ: 1,1-16,2) և արտամզման ֆրակցիան <40% (ՌՀ = 6,6; 95% ՀՄ: 1,16 - 25,3) իսկ ռեվասկուլյարիզացիան կանխորոշող գործոններն են դեղապատ ստենտերը (ՌՀ = 0,13; 95% ՀՄ: 0,03-0,52): ՍԻ զարգացման կանխորոշիչ գործոններ չեն հայտնաբերվել:

Եզրակացություն

Ստենտավորման ենթարկված ՍԻՀ հիվանդների մահացությունը կանխորոշող գործոններն են շաքարային դիաբետը և ցածր արտամզման ֆրակցիան, որոնք մեծացնում են մահացության ռիսկը, իսկ ռեվասկուլյարիզացիայի կանխորոշող գործոններն են դեղապատ ստենտերը, որոնք, հակառակը, նվազեցնում են ռեվասկուլյարիզացիայի ռիսկը:

SUMMARY

PREDICTORS OF LONG TERM MORTALITY, REVASCULARIZATION AND MIOCARDIAL INFARCTION FOLLOWING PERCUTANEOUS CORONARY INTERVENTION IN PATIENTS WITH CHRONIC CORONARY ARTERY DISEASE*Sahakyan Y.A., Sisakyan H.S.**YSMU, Department of Therapy No 1***Keywords:** *chronic coronary artery disease, percutaneous coronary intervention, long term outcomes.***Objectives**

The study objective was to assess predictors of 3-year event-free survival from major adverse cardiac events (MACE) after percutaneous coronary intervention (PCI) in patients with chronic coronary artery disease (CAD).

Methods

The study had observational, retrospective cohort design. The cohort included all chronic CAD patients who underwent PCI from 2006-2008 at Nork Marash Medical Center. Data were collected retrospectively from patients' follow-up forms and telephone interviews. The main outcome of interest was the 3-year average survival from MACE that included all-cause mortality, myocardial infarction (MI), repeat revascularization, established by patient self-reports. Cox proportional hazard models were used to estimate unadjusted and adjusted hazard ratios of predictive factors for MACEs.

Results

The mean follow-up of the total sample (107) was 1173 ± 393 days. At the end of follow-up period, the incidence of death was 12 (11.4%), revascularization was 12 (11.4%), MI was 6 (5.61%), and the composite MACE was 30 (28.1%). The final multivariable Cox proportional hazard analysis showed that the only independent significant predictors ($p < 0.05$) of death were diabetes (HR=4.24 95% CI: 1.1-16.2) and ejection fraction(<40%) (HR=6.6 95% CI: 1.16 - 25.3) and from revascularization was drug eluting stent (DES) type (HR=0.13; 95% CI: 0.03- 0.52). No predictors were detected as significant for the MI.

Conclusion

The main predictors of death following PCI in patients with CAD were low ejection fraction and diabetes, which increase the hazard of death, and for revascularization – the only predictor is DES stent type, which decrease the hazard.

PERCUTANEOUS TRANSLUMINAL ANGIOPLASTY AS ONE OF THE POSSIBLE METHODS OF TREATMENT IN FEMORAL ARTERY STENOSIS

Sisakyan H.S.¹, Avetisyan G.A.², Harutyunyan G.A.²

¹ YSMU, Department of Cardiology

² YSMU, Department of Diagnostic Radiology

Keywords: *percutaneous transluminal angioplasty (PTA), diagnosis, artery stenosis, doppler, duplex, angiography, stent.*

One of the most numerous patient groups in the in-patient department of vascular surgery make patients with peripheral arterial diseases of the low extremities. Usually they are tobacco abusers and they consult the doctor only after appearance of trophic ulcers or toe gangrene. In everyday practice of a vascular surgeon an overwhelming majority of patients are diagnosed as those with obliterating atherosclerosis of the low extremity vessels.

The classification of four-degree ischemia of the lower limb was suggested and applied in 1978. It was based on the clinical picture of the disease and determines the first degree ischemia in case a patient is able to walk about 1000 meters without feeling pain in the calves. The second "A" degree ischemia is determined if intermittent lameness is revealed in walking on the distance of 200-500 metres. It is important to mention the moment when the patient at first feels pain and not the fact how long the patient is able to walk. In the third degree the pain is felt at rest or in walking only 20-50 metres. And, at last, trophic ulcers or toe gangrene are revealed in the fourth degree ischemia.

Experts of European countries came to the conclusion that it is appropriate to unite the patients with the III and IV degrees in one group which they determined as patients with critical ischemia. It is necessary to distinguish these patients because of high probability of amputation and due to it they need hospital treatment in vascular departments. The number of patients with arterial diseases of the lower limbs who already have critical ischemia reaches 500 up to 1000 people per 1 million of population a year. Critical ischemia is five times likely to occur in patients with diabetes mellitus. It should be mentioned that 90% of the lower limb amputations in the world is performed in patients with critical ischemia.

In the recent 10-15 years a new section on damaged vessel reconstruction – dilatation and stenting has developed.

The mentioned article presents a case of a patient with peripheral arterial disease (PAD) in a practice of invasive radiologists.

Technique of Percutaneous Transluminal Angioplasty (PTA)

Percutaneous Transluminal Angioplasty can be performed to treat vessel narrowing. A wire is passed from the femoral artery in the groin (or, at times, from the radial artery or brachial artery in the arm) to beyond the area of the artery that is being treated. A balloon catheter is advanced over the wire to the segment that is to be treated. The end of the catheter contains a small folded balloon. When the balloon is inflated, it compresses the plaque and stretches the artery wall to expand, improving blood flow.

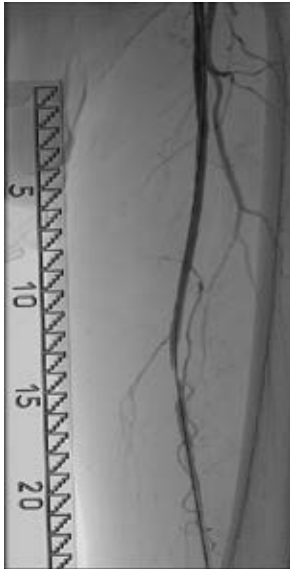
Patient's history

A 71 years old patient was submitted due to PAD (peripheral arterial occlusive disease) IV from left side with dry necrosis of digits II-V and the lateral forefoot. The patient had a diffuse atherosclerosis with crural occlusion in distal part from left side, PAD from right. The toes on the other side were amputated I-V. The patient had a cerebral stroke on 01/12(KH Villach).

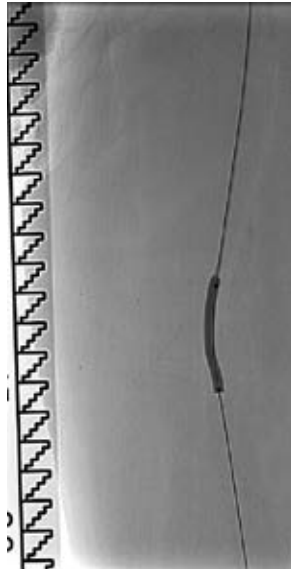
Chronic diseases: hyperuricemia, arterial hypertension, latent hyperthyroidism.

Course

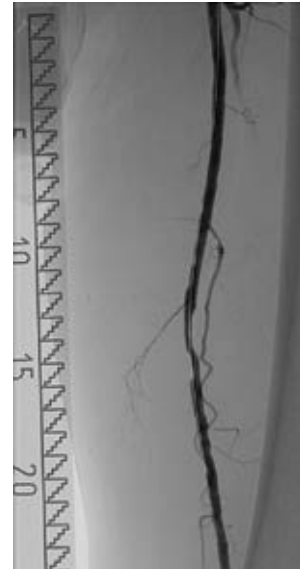
The patient was hospitalized due to gangrene of the toes III-IV of the left foot and also the left forefoot became involved. An antibiotic therapy was started using Dalacin 600 mg i.v. 3x1, Marcoumar was paused and replaced with Lovenox. Also an adequate pain therapy was used. Local associations were treated with Octenisept daily. After normalization of PT, was conducted to angiography of the left femoral artery. A strong filiform segmental stenosis of a SFA in the amount of the upper adductor canal combined with a diffuse atherosclerosis of the distal crural closure was detected. After consulting the interventional radiologist, a PTA of the left superficial femoral artery was performed, a stent was implanted and dilated. Meanwhile,



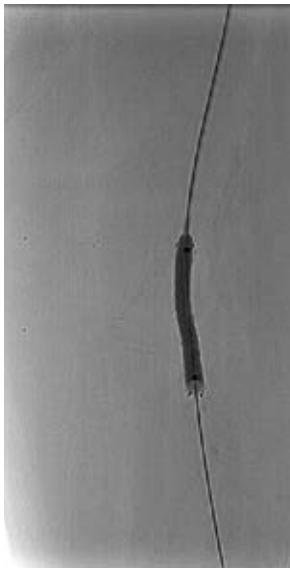
Pic. 1 Diffuse atherosclerosis



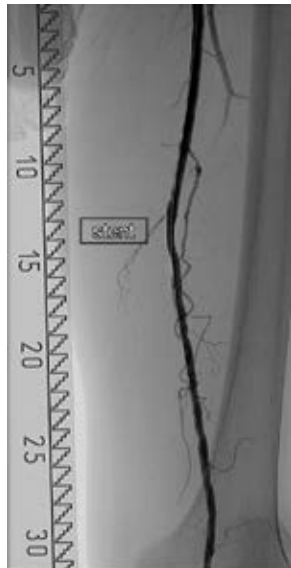
Pic. 2 Diliatation of the stenosis



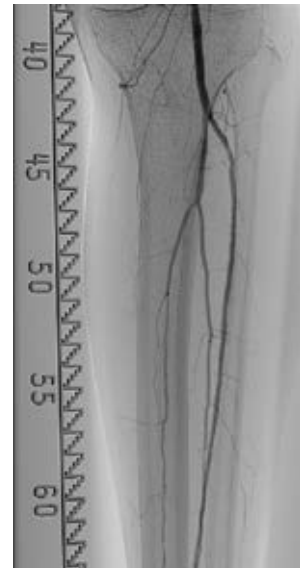
Pic. 3 Residual stenosis



Pic. 4 Stent was released in an adequate location



Pic. 5 The balloon adaptation



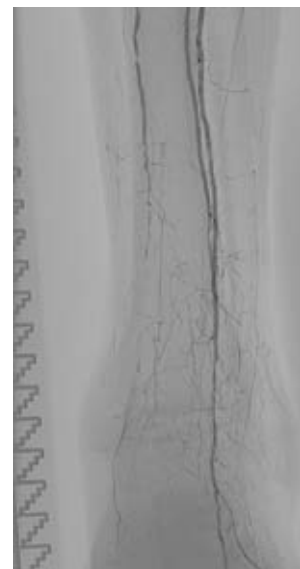
Pic. 6 2 cm filiform segmental stenosis



Pic. 7 Anterior tibial artery was succeeded to the pedic artery



Pic. 8 Segmental stenosis was dilated with balloon



Pic. 9 Control angiography

the necrosis demarcated on the left forefoot. The treatment was continued with prostaglandine infusion therapy. Due to his stroke, again a Marcoumar was initiated with 3 tablets.

Physical examination and diagnostic procedures

Status: Size 181 cm, weight 83 kg.

BP between 130/80 and 160/70 mmHg. In the last week of blood pressure normalisation with mean around 135/80.

Allergies: None known.

Leg pulses: Femoral arteries from both sides well palpable; right popliteal artery-palpable, left posterior tibial artery-weakly palpable. The distal foot pulses were absent from both sides.

Doppler Duplex: External carotid arteries-distinct atherosclerotic wall changes; Internal carotid arteries (carotid bulb): type left: 4.0 l – l 30% l type right: 4.0 l – l 30-40%. Extracranial vertebral segments: unremarkable flow conditions.

Angiography from 04/04/2012

Performed study: the left femoral artery

Findings: Intubation of the left femoral artery below the inguinal ligament showed diffuse atherosclerosis (pic.1). Current femoropopliteal path was completely and continuously contrastable, but in the upper level of the adductor canal appeared an approximately 3 cm long segmental stenosis of the lumen. The lower leg arteries were contrastable, but there were diffuse atherosclerotic changes. The posterior tibial artery showed a rosary-like appearance with distal closure about a handbreadths above the

ankle. The peroneal artery showed the same degree of closure and a peripheral part of the anterior tibial artery had a distal filiform stenosis. At the foot, the dorsal pedic artery was sclerotic and continuous until the arcus. Plantar arteries were contrasted from collaterals.

Diagnosis: Diffuse atherosclerosis of the left SFA with filiform segmental stenosis in the upper part of adductor canal, diffuse atherosclerosis with crural occlusion of distal part.

PTA from 04/11/2012

Performed study: Percutaneous transluminal stent implantation of lower extremity. After antegrade intubation of the left femoral artery, an ultra-flexible guide wire succeeded to popliteal level. A dilatation of the stenosis occurred with a 5 mm balloon (pic.2). Because of the arrised residual stenosis (pic.3), a 4 cm long and 7 mm self-expanding nitinol stent was released in an adequate location (pic.4). The balloon adaptation of the stent showed primary technical success (pic.5). Just above the ankle, the anterior tibial artery had an approximately 2 cm filiform segmental stenosis (pic. 6). After intervention of the thigh, an ultrafine guide wire through the anterior tibial artery was succeeded to the pedic artery (pic.7) and the segmental stenosis was dilated with 1.5 mm balloon (pic.8). Afterwards the control angiographic study was performed and showed a satisfactory technical result (Pic.9).

Assessment: PTA and stenting of the left SFA in the proximal part of adductor canal, PTA of peripheral anterior tibial artery, with technically satisfactory result and without complications during the course of intervention.

REFERENCES

1. Покровский А.В. Эверсионная каротидная эндартерэктомия.//Ангиология и сосудистая хирургия – 2001 – 7.2 – стр.105-106
2. Archie J.P.Jr., Edrington R.D. Carotid Surgery in book: Vascular Surgery Highlights 1999 – 2000. Health press, Oxford, 2000, p. 61-68
3. Zarnis Ch.K., White R.A., Moll F.L. et al. The AneuRx stent grafts Four – year results and worldwide experience 2000.// J. Vasc. Surg. – 2001. – vol. 33.2 – p. 135-145

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՊԵՐԿՈՒՏԱՆ ՏՐԱՆՍԼՈՄԻՆԱԼ ԱՆԳԻՈՂԱՍՏԻԿԱՆ՝ ՈՐՊԵՍ ԱԶԴՐԱՅԻՆ ՉԱՐԿԵՐԱԿԻ ՍՏԵՆՈԶԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿ

Սիսակյան Յ.Ս.¹, Ավետիսյան Գ.Ա.², Հարությունյան Գ.Ա.²¹ ԵՊԲՀ, Սրտաբանության ամբիոն² ԵՊԲՀ, Ճառագայթային ախտորոշման ամբիոն

Բանալի բառեր՝ պերկուտան տրանսլոմինալ անգիոպլաստիկա, ախտորոշում, զարկերակի ստենոզ, դոպպլեր, դուպլեքս, անգիոգրաֆիա, ստենտ:

Արդի ժամանակաշրջանում անոթային վիրաբուժության ստացիոնարում հիվանդների մի ստվար հատված հանդիսանում են ստորին վերջույթների զարկերակների ախտահարումով հիվանդներ: Նրանց մեծ մասը անոթային վիրաբույժի են դիմում ստորին վերջույթների անոթների օբլիտերացիոն աթերոսկլերոզի պատճառով: Ինչպես ցույց է տալիս ՀՀ, ինչպես նաև ամբողջ աշխարհի բժիշկների փորձը հիվանդները հիմնականում դիմում են երբ արդեն ստորին վերջույթների վրա առաջանում են տրոֆիկ խոցեր և նույնիսկ ոտնաթաթի մատների գանգրենա:

1978 թ.-ից մինչ այժմ Ռուսաստանի Դաշնությունում ընդունված է տարբերակել ստորին վերջույթների իշեմիայի չորս աստիճաններ, որոնք հիմնված են հիվանդության կլինիկական արտահայտվածության վրա.

- ◆ I աստիճան՝ ցավ է առաջանում հիվանդի ձկնամկանում 1000 մետր քայլելուց հետո,
- ◆ II-ի «ա» աստիճան՝ առաջանում է կաղություն և ցավ հիվանդի ձկնամկանում՝ 200-500 մետր քայլելիս,
- ◆ II-ի «բ» աստիճան՝ առաջանում է կաղություն և ցավ հիվանդի ձկնամկանում մինչև 200 մետր քայլելիս,

◆ III աստիճան՝ ցավը առկա է հանգիստ վիճակում կամ առաջանում է հիվանդի ձկնամկանում 20-50 մետր քայլելիս,

◆ IV աստիճան՝ հիվանդի ստորին վերջույթների վրա առկա են տրոֆիկ խոցեր կամ ոտնաթաթի մատների գանգրենա:

Եվրոպական երկրների փորձագետներն եկել են այն եզրակացության, որ նպատակահարմար է միավորել III և IV աստիճանները և սահմանել են որպես կրիտիկական իշեմիա: Կրիտիկական իշեմիայով հիվանդների քանակը 1 մլն. բնակչության հաշվարկով տարվա ընթացքում կազմում է 500-1000 հիվանդ: Շաբարային դիաբետի ֆոնի վրա կրիտիկական իշեմիան հանդիպում է մոտ 5 անգամ շատ:

Հարկ է նշել, որ ստորին վերջույթների ամպուտացիաների 90%-ը բաժին է ընկնում կրիտիկական իշեմիաներին:

Վերջին 10-15 տարիների ընթացքում ինտերվենցիոն ռադիոլոգիայի զարգացման արդյունքում հնարավոր է դարձել վերը նշված ախտահարման տարբեր աստիճանների դեպքում այնպիսի միջամտությունների իրականացումը, ինչպիսիք են անոթների բալունային դիլատացիան և ստենտավորումը:

Հոդվածում ներկայացված է, զարկերակների պերիֆերիկ ախտահարումով հիվանդի, ինվազիվ ռադիոլոգիայի պրակտիկայից դեպքի նկարագրություն:

РЕЗЮМЕ

ЧРЕСКОЖНАЯ ТРАНСЛЮМИНАЛЬНАЯ АНГИОПЛАСТИКА, КАК МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ СТЕНОЗА БЕДРЕННОЙ АРТЕРИИ

Сисакян А.С.¹, Аветисян Г.А.², Арутюнян Г.А.²¹ ЕГМУ, кафедра кардиологии² ЕГМУ, кафедра лучевой диагностики

Ключевые слова: чрескожная транслюминальная ангиопластика, диагноз, стеноз артерии, доплер, дуплекс, ангиография, стент.

Одной из самых многочисленных групп больных в стационаре сосудистой хирургии являются больные с заболеваниями артерий нижних конечностей. Обычно это злостные курильщики, и обращаются они к врачу только после появления трофических язв или гангрены пальцев на стопе. Но в повседневной практике сосудистого хирурга подавляющее большинство больных обращается с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей.

В 1978 году была предложена и широко используется в стране классификация четырех степеней ишемии конечности. Она основана на клинике заболевания и выделяет первую степень ишемии, когда больной может пройти без боли в икроножных мышцах около 1000 метров. При второй «А» степени ишемии перемежающаяся хромота появляется при ходьбе на расстоянии 200-500 метров. При второй «Б» степени ишемии боли появляются при прохождении расстояния меньше 200 метров. При этом важно, когда впервые появляются боли, а не сколько может пройти больной. При третьей степени ишемии боли имеются в покое или при ходьбе всего

на 20-50 метров. При четвертой степени ишемии у больного имеются трофические язвы или гангрена пальцев.

Эксперты европейских стран пришли к заключению, что целесообразно объединить больных с III и IV степенями ишемии в одну группу, которую они определили как больные с критической ишемией. Выделение этих больных необходимо из-за высокой вероятности ампутации у них, и поэтому для избежания этого они нуждаются в стационарном лечении в сосудистых отделениях. Количество больных с заболеваниями артерий нижних конечностей, у которых уже наступила критическая ишемия, достигает от 500 до 1000 человек на 1 млн. населения в год. На фоне сахарного диабета критическая ишемия встречается примерно в пять раз чаще. Следует подчеркнуть, что 90% ампутаций нижних конечностей во всем мире выполняется по поводу критической ишемии.

В последние 10-15 лет в сосудистой хирургии появился новый раздел по реконструкции пораженных сосудов – это дилатация и стентирование.

В указанной статье представлено описание случая из практики инвазивной радиологии, у больного с периферическим заболеванием артерий.

ՈՂՆԱՇԱՐԻ ՇԱՐԺՈՒՆԱԿՈՒԹՅԱՆ ԲԱՐԵԼԱԿՈՒՄԸ՝ ՈՐՊԵՍ ՃԱՐՊԱԿԱԼՈՒՄԸ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼԵԼՈՒ ՄԻՋՈՑ

Ղարիբյան Ա.Մ.

Ֆիզիկական կուլտուրայի հայկական պետական ինստիտուտ, կինեզիոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ճարպակալում, ճարպային զանգված, օստեոխոնդրոզ, ողնաշարի շարժունակության խանգարում, ողնաշարի շարժունակությունը վերականգնող վարժություններ:

Ողնաշարի շարժողական ֆունկցիայի խանգարումների տարբեր կլինիկական արտահայտություններով հիվանդների օբյեկտիվ վերստուգման և արդյունավետ բուժման խնդիրը համընդհանուր բժշկության առավել առաջնային խնդիրներից է [4, 5, 10, 21]: Ըստ համաշխարհային համաճարակաբանական տվյալների՝ վերտեբրալ համախտանիշի հիմքում ողնաշարում կատարվող դեգեներատիվ-դիստրոֆիկ պրոցեսներն են, որոնք ուղեկցվում են սինուվերտեբրալ նյարդերում գրգռման երևույթներով և արտահայտվում են մկանային տոնիկ, վեգետատանոթային և նեյրոդիստրոֆիկ կլինիկական համախտանիշով՝ ստանալով «օստեոխոնդրոզ» ընդհանուր անվանումը [16, 19, 21]: Համաճարակաբանական տվյալները վկայում են, որ ողնաշարի օստեոխոնդրոզը բոլոր քրոնիկական հիվանդությունների շարքում առաջին տեղում է՝ դառնալով օրգանիզմի ոչ միայն վաղ ծերացման, այլև ժամանակավոր աշխատունակության կորստի հաճախակի պատճառ ինչպես ֆիզիկական, այնպես էլ մտավոր աշխատանք կատարող անձանց շրջանում [12]: Անհրաժեշտ է նշել, որ ողնաշարի օստեոխոնդրոզի դեպքում վերտեբրալ դիսֆունկցիան հազվադեպ է մեկուսացված ընթանում: Այսպես՝ պարանոցային օստեոխոնդրոզի կլինիկական արտահայտությունները ծայրամասային նյարդաբանական խանգարումների հետ մեկտեղ ընթանում են ցեֆալգիկ, վեգետատանոթային, վեստիբուլյար, ասթենիկ և այլ երևույթներով [19, 21]: Ողնաշարի կրծքային բաժնի ախտահարումը հաճախ ուղեկցվում է սրտաբանական ախտանիշներով, իսկ գոտկային բաժնի օստեոխոնդրոզը քրոնիկական աղնեքսիտի (արգանդի փողերի և ձվարանների բորբոքում) և շագանակագեղձաբորբի մշտական ուղեկիցն է: Այսինքն՝ այս դեպքում խոսքը ոչ թե մեկուսացած ողնաշարային շարժողական սեգմենտի (ՈՇՍ) ախտահարման կամ գործառնապես իրար հետ կապված ՈՇՍ-ի խմբերի, այլ նեյրոմետամերների որևէ խմբի ֆունկցիայի խանգարման մասին է [6, 19]:

Ճարպակալման չափազանց մեծ տարածվածությունը տարբեր մասնագետների, գիտական կենտրոնների

և դպրոցների կողմից լայնամասշտաբ գործունեություն ծավալելու հիմք է դարձել՝ ճարպակալումը բուժելու և զարգացումը կասեցնելու ուղղությամբ՝ դիետիկ, դեղորայքային, թերապևտիկ, վիրաբուժական, ֆիզիոթերապևտիկ և այլ բուժման նպատակով [12, 14]: Սակայն մասնագիտական գրականության մեջ բացակայում են կամ անբավարար են լուսաբանված ճարպակալման առաջացման և նրա հետևանքով զարգացող հիվանդությունների մասին տվյալներ, որոնք անմիջական կապ են ստեղծում վերը նշված ախտաբանական երևույթների առաջացման և ողնաշարի շարժունակության խանգարումների միջև: Մինչդեռ առկա են հիմնավոր փաստեր, որ ճարպակալումը պայմանավորված է նյարդային ազդակների առաջացման գործընթացում ողնուղեղի նյարդարմատիկների ոչ բավարար քանակությամբ ներգրավմամբ [7, 8, 10]: Բացի դրանից, ճարպակալումը, ըստ էության, մարմնի զանգվածի հիմնական բաղադրիչ մասերի բնականոն հարաբերակցության և տեղաբաշխման խախտում է, որի պատճառների բացահայտումը և շտկման ձևերի մշակումը այս հարցի լուծման հիմնախնդիրներից է [9]:

Մեր կողմից առաջին անգամ կատարվել է ճարպակալումով տառապող կանանց շրջանում մարմնի ճարպային զանգվածի ցուցանիշի ուսումնասիրություն, և համեմատվել է այդ ցուցանիշի դինամիկան ողնաշարի շարժունակությունը վերականգնող վարժությունների կիրառման ընթացքում և մեկ տարի անց:

Ներկայացվող աշխատանքի նպատակն է եղել պարզել՝ արդյոք ողնաշարի թերշարժունակությունը կարող է ճարպակալման ախտաբանական գործոն լինել: Հետազոտմանը մասնակցել են ճարպակալման և զարկերակային հիպերտոնիայի նշաններով 35-66 տարեկան 57 կանայք: Ստուգիչ խումբը կազմել են նույն տարիքի գործնականորեն առողջ կանայք՝ թվով 13 հոգի: Հետազոտման մեջ ընդգրկված բոլոր կանայք (փորձնական և ստուգիչ խմբերի) կազմում էին մեկ ընդհանուր խումբ, որոնց հետ անցկացվել է միջին և ցածր բեռնվածության պարապմունքներ շաբաթական երեք օր հաճախականությամբ, 1,5 ժամ տևողությամբ. անցկացվել են ողնաշարի շարժունակությունը զարգացնող հատուկ ուղղվածության վարժություններ: Պարապմունքների բեռնվածությունը որոշվում էր պարապողների անոթա-

Աղյուսակ 1

Փորձնական և ստուգիչ խմբերի հետազոտվողների ճարպային զանգվածի դինամիկան

	A	B	C	p ₁	p ₂	p ₃	Δ ₁ (%)	Δ ₂ (%)	Δ ₃ (%)
Փորձնական խումբ	27,86±1,11	26,97±1,26	24,01±0,73	>0,6	<0,01	<0,05	-3,29	-12,32	-16,03
Ստուգիչ խումբ	15,91±3,31	15,63±2,96	14,88±2,69	>0,5	>0,5	>0,5	-1,79	-5,04	-6,92

Աղյուսակ 2

Ողնաշարի պարանոցային բաժնի շարժունակության դինամիկան միջին հաշվարկով (M,%)

Ֆունկցիա	Հետազոտման շաբ						Δ ₁ %	Δ ₂ %	Δ ₃ %
	A		B		C				
	Նորմա	սահմ.	Նորմա	սահմ.	Նորմա	սահմ.			
Ծալում	52	5	55	2	57	0	5,27	3,51	8,78
Տարածում	2	55	7	50	11	46	8,78	7,01	15,79
Թեքում ձախ	6	51	9	48	13	44	5,26	7,02	12,28
Թեքում աջ	6	51	10	47	36	21	7,02	45,62	52,64
Դարձում ձախ	18	39	29	28	46	11	19,3	29,84	49,14
Դարձում աջ	21	36	31	26	44	13	17,9	22,81	40,71

Δ₁% - տարբերությունը A և B միջև, Δ₂%- տարբերությունը B և C միջև, Δ₃%- տարբերությունը A և C միջև:

Աղյուսակ 3

Ողնաշարի կրծքային և գոտկային բաժինների շարժունակության դինամիկան միջին հաշվարկով (M,%)

Ֆունկցիա	Հետազոտման շաբթ						Δ ₁ %	Δ ₂ %	Δ ₃ %
	A		B		C				
	Նորմա	սահմ.	Նորմա	սահմ.	Նորմա	սահմ.			
Կրծքագոտկ. ծալում	38	19	47	10	51	6	15,79	7,02	22,81
Գոտկային ծալում	7	50	16	41	36	21	15,79	35,08	50,87
Թեքում աջ	11	46	18	39	32	25	12,28	24,57	36,85
Թեքում ձախ	14	43	21	36	36	21	22,8	15,79	38,59
Թեքում ձախ կրծքագոտկային	24	33	28	29	41	16	7,02	22,8	29,82
Թեքում աջ կրծքագոտկային	27	30	32	25	48	9	8,78	28,07	36,85
Դարձում աջ	10	47	18	39	31	26	14,03	22,81	36,84
Դարձում ձախ	8	49	16	41	33	24	14,04	29,82	43,86

Δ₁% - տարբերությունը A և B միջև, Δ₂%- տարբերությունը B և C միջև, Δ₃%- տարբերությունը A և C միջև:

զարկի հաճախականությամբ, որն ամբողջ պարապմունքի ընթացքում չպետք է գերազանցեր 130 զարկ թույլտվում:

Հետազոտությունը կատարվում էր հետևյալ փուլերով. A-պարապմունքները սկսելուց առաջ, B-պարապմունքները սկսելուց երեք ամիս անց, C-պարապմունքների ավարտին (պարապմունքները սկսելուց մեկ տարի անց): Հետազոտման փուլերի ժամկետները ընտրվել են՝ ելնելով այն սկզբունքից, որ համաձայն մասնագի-

տական գրականության տվյալների [15, 16, 21, 23, 24, 25]՝ թեթև և միջին բեռնվածության վարժությունների առաջին կայուն արդյունքը առաջ է գալիս երեք ամիսների ընթացքում, իսկ վերջնական փոփոխությունները օրգանիզմում կարելի է գրանցել մեկ տարի անց: Ճարպակալման դեմ որևէ դիետիկ կամ դեղորայքային միջոց չի ձեռնարկվել:

Գիտափորձի յուրաքանչյուր մասնակցի հետազոտման ամբողջական ծրագիրը բաղկացած էր ան-

թրոպոմետրիկ չափումներից, Կոռոտկովի եղանակով բազկային զարկերակում զարկերակային արյան ճնշման չափումից: Ճարպային զանգվածը որոշելու համար կիրառել ենք օրգանիզմի տարբեր հյուսվածքների էլեկտրական դիմադրության չափման մեթոդը իմպեդանսոմետրիայի մեթոդով՝ «Диамет-РКСМ» համակարգային սարքով: Ողնաշարի շարժունակությունը որոշվել է մեր կողմից մշակված մեթոդով [19], որի էությունն այն էր, թե ինչ տարածական սահմաններում կարող է թեքվել ողնաշարի այս կամ այն բաժինը միջին դրությունից (27 չափումներ): Չափումները կատարվել են սանտիմետրային ժապավենով: Արդյունքները ներկայացված են $\Delta(\%)$ -ով (դետա) և $M \pm m$ -ով, տարբերությունները համարվել են վիճակագրորեն հավաստի $p < 0,05$ դեպքում [1, 2]:

Փորձնական խմբում չափումները ցույց տվեցին, որ դիտարկման ողջ ընթացքում նկատվում է ճարպային զանգվածի քանակի նվազում: այսպես, եթե պարամունքների առաջին երեք ամիսների ընթացքում այն կազմել էր ընդամենը 3,29%, ապա հաջորդող 9 ամիսներին ճարպային հյուսվածքը նվազել է 12,3%-ով (դինամիկան հավաստի է ($p < 0,01$)), իսկ մեկ տարվա պարամունքների արդյունքում՝ 16,03%: Ստուգիչ խմբում որևէ հավաստի փոփոխություն չի եղել, քանի որ այս խմբի փորձարկվողների դեպքում ավելորդ քաշի առկայություն չկար:

Փորձնական և ստուգիչ խմբերում ողնաշարի տարբեր բաժինների շարժունակության վերլուծությունը

Փորձարկվող երկու խմբերում մինչև կանոնավոր պարամունքների սկիզբը ստացված արդյունքները վկայում են այն մասին, որ նրանց դեպքում առավելապես ողնաշարի պարանոցային բաժնի ձախ միջողնային հոդերում նկատվում է դեգեներատիվ-դիստրոֆիկ պրոցեսների տեղակայում, և որպես հետևանք՝ ձախ ողնաշարային զարկերակի ավազանի արյան շրջանառության խանգարում: Արդյունքներից պարզ երևում է ողնաշարի պարանոցային բաժնի դրական տեղաշարժը C շարքից հետո: Ընդհանուր առմամբ խմբերում դիտարկման ամբողջ շրջանում A և C շարքերը համեմատելիս նկատվում է հետևյալ դինամիկան. պարանոցային բաժնի գրեթե բոլոր շարժումները միջին հաշվարկով վերկանանգվել

են: Ստացված տվյալները վկայում են այն մասին, որ մեր կողմից առաջարկվող մեթոդը դրական է ազդել ողնաշարի պարանոցային բաժնի ծալման, տարածման շարժումների ամպլիտուդայի մեծացման վրա:

Ստացված տվյալները վկայում են այն մասին, որ մեր կողմից առաջարկված մեթոդը դրական է ազդել ողնաշարի կրծքագոտկային բաժնի շարժունակության վրա սագիտալ և ֆրոնտալ հարթություններում, որը վկայում է մեր կողմից առաջարկվող բուժական ֆիզիոլոգիայի վարժությունների համալիրի նպատակահարմար կիրառման մասին:

Սովորաբար ճարպակալման առաջացման և զարգացման հիմնական պատճառ են առաջին հերթին սնվելու ռեժիմի խանգարումը և անբավարար ֆիզիկական ակտիվությունը: Ճարպակալման առաջացման և զարգացման պատճառներից է նաև նյութափոխանակության խանգարումը, սակայն վերջինս պայմանավորված է կամ մարդկանց կենսակերպով, կամ էլ ժառանգական գործոններով: Ճարպակալման և սիրտ-անոթային հիվանդությունների զուգակցումը լայնորեն տարածված է: Սերտ կապ գոյություն ունի ճարպակալման, զարկերակային գերճնշման և ողնաշարի շարժունակության խանգարումների միջև: Չուգակցվող հիվանդությունների քանակի ավելացմանը զուգընթաց բարդությունների գումարային ռիսկը աճում է [18]: Ճարպի զգալի կուտակումը ողնաշարի վրա առաջացնում է անբարենպաստ ստատիկոդինամիկ գերբեռնվածություն, որը, զուգակցվելով ճարպակալումով հիվանդներին հատուկ թերշարժուն կենսակերպին, հանգեցնում է ողնաշարի հիպոկինեզիայի շուտափույթ զարգացմանը: Վերջինս էլ իր հերթին խթանում է զարկերակային գերճնշման և այլ զուգակցող հիվանդությունների զարգացումը՝ վիսցերալ բարդություններով:

Մեր հետազոտության արդյունքները ապացուցում են, որ մի շարք պատճառներով առաջացած ողնաշարի հիպոկինեզիան կարող է երևացող կամ քողարկված ճարպակալման և դրանից բխող զարկերակային հիպերտոնիայի առաջացման պատճառաբանական գործոն դառնալ: Մեր հետազոտությունը ցույց տվեց նաև, որ այդ պրոցեսում օրգանիզմում որոշիչ դեր է կատարում ողնաշարի բոլոր բաժինների շարժողական հատվածների շարժունակությունը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- Altman D.G. Practical statistics for medical research. London, Chapman and Hall, 1991; pp. 344-345.
- Bland, J. M., and Altman D.G.. Statistical methods for assessing agreement between two methods of clinical measurement. Lancet 1: 307-310, 1986.
- Boileau, R. A., T. G. Lohman, M. H. Slaughter, T. E. Ball, S. B. Going, and M. K. Hendrix. Hydration of the fat-free body in children during maturation. Hum. Biol. 56: 651-666, 1984.
- De Palma A.F., Rothman R.N. The intervertebral disc. - Philadelphia: W.B.Saunders Company, 1970.
- Fogerty S. Spinal Biomechanics. Master of Chiropractic Sport Science Study Guide. The Centre for Chiropractic, Macquarie University, 1995 pp 38-50.
- Florence J.M., Pandya S., King W.M., et al. Intrarater reliability of manual muscle test (Medical research council scale) grades in Duchenne's muscular dystrophy // Phys. Ther. 1992. V.72. No. 2. P.115-122.
- Lohman T.G. Applicability of body composition techniques and constants for children and youths. Exerc. Sport Sci. Rev. 1986, N14, p. 325-357.
- Rowe L. The Fundamentals of Computerised Tomography of the Spine. Diagnostic Interpretive Services, Newcastle, NSW Australia 1995, pp. 197-206. DonA.Oyao,MA,DCKew,Victoria,Australia
- Sabin, M. B., S. M. MacLaughlin, G. M. Blake, and I. Fogelman. A study of the accuracy of volumetric spinal, bone density measurements with the Hologic QDR-2000. In: Ninth International Bone Densitometry Workshop Traverse City Michigan 1992. Waltham, MA: Hologic, 1992, p. 6.
- Slaughter, M. H., T. G. Lohman, R. A. Boileau, C. A. Horswill, R. J. Stillman, M. D. Van Loan, and D. A. Bemden. Skinfold equations for estimation of body fatness in children and youths. Hum. Biol. 60: 709-723, 1988.
- Sokoloff L. The biology of degenerative joint diseases. - London: The Univ. of Chicago Press, Ltd, 1969.
- Thorland, W. G., C. M. Tipton, T. G. Lohman, R. W. Bowers, T. J. Housch, G. O. Johnson, J. M. Kelly, R. A. Opplinger, and T.-K. Cheng. Midwest wrestling study: prediction of minimal weight for high school wrestlers. Med. Sci. Sports Exerc. 23: 1102-1110, 1991.
- Van Loan, M. D. Total body composition: birth to old age. In: Human Body Composition, edited by A. F. Roche, S. B. Heymsfield, and T. G. Lohman. Champaign, IL: Human Kinetics, 1996, p. 205-215.
- World Health Organization (2003) Global Strategy on Diet, Physical Activity and Health. Information sheet on obesity and overweight, 2 p.
- Бернштейн Н.А. Очерки по физиологии движения и физиологической активности. М.: Биомедгиз. 1947. 420с.
- Бальсевич В.К. Исследование локомоторных функций в постнатальном онтогенезе человека (5 - 65 лет): Автореф. докт. дис. М., 1972. -28 с.
- Васильева Л.Ф. Функциональные блоки суставов позвоночника и конечностей (мануальная диагностика и терапия с основами прикладной кинезиологии). Новокузнецк. Новокузнецкий институт усовершенствования врачей. 1999, 159с.
- Гинзбург М. М. Козупица Г. С. Синдром инсулинрезистентности //Проблемы эндокринологии. - 1997, т.43, N1. - С. 40-43.
- Григорян С.В., Небогова К.А., Гарибян А.М., Акунц Н. Определение подвижности различных отделов позвоночника как метод оценки эффективности лечения. Материалы I Международной конференции «Современные аспекты реабилитации в медицине». -Ереван. 2003.- с 108.
- Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней:(Руководство для врачей). М.: Медицина, 1991, с.526-596.
- Крестовников А.Н. Очерки по физиологии физических упражнений.- М.: Физкультура и спорт, 1951.- 531 с.
- Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей. – М.: Медицина, 1989, 464 с.
- Судаков К.В. Общая теория функциональных систем.-М.: Медицина,1984.-224 с
- Фомин. В.С. Проблемы измерения на основе учета развития адаптационных свойств организма. // Теория и практика физ. культуры. - 1996. - N 7. - с. 18-23.
- Шмидт И.Р. Введение в прикладную кинезиологию // Мануальная медицина. - 1994.- №8. - с. 30.

РЕЗЮМЕ

ВОССТАНОВЛЕНИЕ ПОДВИЖНОСТИ ПОЗВОНОЧНИКА КАК МЕТОД ПРОФИЛАКТИКИ ОЖИРЕНИЯ

Гарибян А.М.

Государственный институт физической культуры Армении

Ключевые слова: ожирение, жировая масса, остеохондроз, нарушение подвижности позвоночника, упражнения для восстановления подвижности позвоночника.

Методом импедансометрии определялась жировая масса тела. В исследовании участвовали 57 женщин от 35-66 лет с признаками ожирения и гипертонии. Контрольную группу составили 13 женщины того же возраста с нормальным весом и признаками гипертонии. С испытуемыми проводились занятия лечебной гимнастикой, состоящие из специальных

упражнений для восстановления двигательной активности позвоночника средней и малой интенсивности частотой 3 раза в неделю. Результаты исследования показали, что при восстановлении подвижности позвоночника наблюдается снижение массы жировой ткани. Исследования показали, что в этом процессе ключевую роль играет мобильность всех двигательных сегментов позвоночного столба. Результаты исследования позволяют обосновать новые подходы к лечению и профилактике ожирения и связанных с ним осложнений.

SUMMARY

RESTORATION OF THE SPINE MOBILITY AS PREVENTION OF OBESITY

Gharibyan A.M.

Armenian State University of Physical Education, Department of Physical Therapy

Keywords: obesity, fat mass, osteochondrosis, spine mobility disorder, exercises for spine mobility restoration.

In this research we determined the body fat mass using the method of impedansometry. 35-66 years old 57 women took part in the research with symptoms of obesity and hypertension. The control group consisted of 13 women at the same age with normal weight, but also had symptoms of hypertension. The testees passed the physical therapy course, which included special ex-

ercises for spine mobility restoration, with periodicity of 3 times a week. The result of the research showed that the restoration of the spine mobility leads to the body fat mass reduction. The research showed also that the important role in this process plays the mobility of all motional segments of the spine. The results of the research provide us with new approaches for the treatment and prevention of the obesity and its complications.

ԾԱԿԱԾ-ԿՏՐԱԾ ՎԵՐՔԵՐԻ ԴԱՏԱԲԺՇԿԱԿԱՆ ՎԵՐԼՈՒԾՈՒԹՅԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿԱԿԻՑ ՏՎՅԱԼՆԵՐԸ

Բիշարյան Մ.Ս.¹, Ադամյան Վ.Ի.¹, Ղարիբջանյան Կ.Ա.¹, Ավագյան Տ.Գ.²

¹ ԵՊԲՀ, դատական բժշկության ամբիոն

² ԵՊԲՀ, հյուսվածաբանության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ծակած-կտրած վերքեր, դատաբժշկական փորձաքննություն:

Մեխանիկական վնասվածքներից առաջացած մահվան հաճախականությունը բավականին բարձր է: Ընդ որում, ծակող-կտրող գործիքից առաջացած մահվան հաճախականությունը մեխանիկական վնասվածքների մեջ գրավում է երրորդ տեղը՝ կազմելով 18%, որի 2-4%-ը դժբախտ պատահարներ են [5]:

Դատաբժշկական փորձագետների առջև հաճախ հարց է ծագում տարբերակել դժբախտ պատահարների հետևանքով առաջացած վնասվածքները ծակող-կտրող գործիքով դիտավորյալ հասցրած վնասվածքներից: Զանի որ հանցագործության ժամանակ ծակող-կտրող գործիքով եզակի հարվածից մահացու վերք հասցրած անձինք դատաբժշկական փորձաքննության ընթացքում վկաներ չլինելու դեպքում կարող են պնդել տուժողի այս կամ այն իրավիճակում ծակող գործիքի վրա հանկարծակի վայր ընկնելու և վնասվածք ստանալու փաստը: Այդ առումով տարբերակիչ-ախտորոշման հիմք են դառնում մաշկի ախտածնաբանական հետազոտությունները:

Մոսկվա քաղաքի դատաբժշկական փորձաքննությունների բյուրոյի փորձագետներին հաջողվել է փորձարարական պայմաններում դիսկրիմինանտային վերլուծության հիման վրա հաշվարկել բանաձև՝ հաշվի առնելով վնասված մաշկի հյուսվածաբանական բնութագիրը: Հյուսվածաբանական փոփոխությունները հնարավորություն են տալիս տարբերակելու ծակած-կտրած միակ վնասվածքի ախտածագումը [6]:

Սակավաթիվ չեն այն դեպքերը, երբ հանցագործությունը բողարկելու նպատակով դիակը նետվում է ջուրը:

Որոշ մասնագետների կողմից հետազոտվել է ջրից հայտնաբերված, ծակած-կտրած վնասվածքներով 30 դիակ: Զրույց մնալու տևողությունը 1-30 օր էր: Մասնագետները հստակ նկարագրել են վնասվածքների շրջանում ձևաբանական փոփոխությունների դինամիկան՝ պայմանավորված ջրում մնալու տևողությամբ: Նկարագրությունները վկայում են, որ այդ փոփոխությունները խիստ օրինաչափ են: Այս փաստի վերլուծությունը հնարավորություն է տալիս փորձագետներին որոշակի

կարծիք կազմելու և նույնականացնելու ծակող-կտրող գործիքը [13]:

Սակայն միևնույն արտադրության պատկանող գործիքների կողմից առաջացրած վնասվածքները դիակների վրա կարող են հյուսվածաբանական և ձևաբանական տարբեր բնութագրեր ունենալ: Դրա պատճառը օգտագործման ընթացքում գործիքի շեղքի վրա առաջացած դեֆեկտներն են, որոնք տարբերակելու համար փորձարարական հետազոտությունների արդյունքում մանրադիտակային բնութագրերի հիման վրա հաշվվել է ախտորոշիչ գործակից, որը հնարավորություն է տալիս տարբերակելու տվյալ գործիքը [8]:

Ինչպես արդեն վերը նշվեց, ծակած-կտրած վնասվածքների ուսումնասիրությունը նշանակալի տեղ է զբաղեցնում դատաբժշկական փորձաքննության ոլորտում, որի հիմնական նպատակը ծակող-կտրող գործիքի հնարավոր նկարագրի հիման վրա վերջինիս հայտնաբերումն է [10]: Դատաքննչական մարմինների կողմից հստակ հարցադրում է ներկայացվում դատաբժշկական փորձագետին. եզրակացության մեջ նշել գործիքի կոնկրետ բնութագիրը, իսկ եթե գործիքը հայտնի է, ապա արդյոք այն համապատասխանում է ծակած-կտրած վնասվածքներին: Այս դեպքում դատաբժշկական փորձաքննությունը դիմում է հետազոտության լրացուցիչ մեթոդներին: Ձևաբանական որոշակի փոփոխությունների ուսումնասիրման հիման վրա արդեն իսկ հայտնի են լայն տարածում գտած որոշ դանակների վնասող հնարավորությունները (մարտական, ֆինանական, որսորդական դանակներ, ինչպես նաև դաշույններ...): Սակայն քիչ են ուսումնասիրված «ազգային պատկանելիություն» ունեցող որոշ դանակներից առաջացած ծակած-կտրած վնասվածքների ձևերը և առանձնահատկությունները: Հետազոտողների համար հետաքրքրություն է առաջացրել «Յակուտսկի դանակ»-ը: Հաշվի առնելով այն հանգամանքը, որ ծայրամասային հյուսիսում մարդու կենցաղը անմիջականորեն առնչվում է և պայմանավորված է այն գործիքի որակով, որն ապահովում է որսի՝ բնականաբար կեցության հարցը:

Փորձարարական պայմաններում առաջացրած 50 վնասվածքների և դիակային նյութի ստերեոմանրադիտակային ուսումնասիրությամբ և համեմատական վերլուծությամբ հաստատվեց վերը նշված դանակից առա-

ջացած ձևաբանական հստակ բնութագիրը:

Անհերքելի փաստ է, որ ծակած-կտրած վնասվածքներն հիմնականում հասցվում են կրծքավանդակի և որովայնի շրջանում [4, 7]: Ընդ որում, կրծքավանդակի վնասման ժամանակ ծակող-կտրող գործիքի միջոցով մահվան հիմնական պատճառը թոքամզի և թոքի վնասումն է, որի հետևանքով օդը վերքից թափանցում է դեպի թոքամզի խոռոչ (պնևմոթորաքս): Իսկ որովայնի շրջանում ներթափանցող առարկան կարող է վնասել ներքին օրգաններն ու խոշոր արյունատար անոթները: Մահվան բարձր տոկոս է կազմում նաև ծակող-կտրող գործիքից առաջացած արյունահոսության հետևանքով սրտի տամպոնադան [9, 17]: Կրծքավանդակի և որովայնի շրջանի վնասվածքները զուգակցվում են նաև հագուստի համապատասխան վնասումով:

Պայմանավորված դիակի վրա առկա հագուստով և վերջինիս որակով՝ հաճախ դժվարանում են ծակած-կտրած վնասվածքների ճիշտ բնութագրումը և դրանից բխող անհրաժեշտ վերլուծությունը:

Թե որքանով է շեղում դատաբժշկին հագուստի առկայությունը ճիշտ եզրակացություն կատարելու համար, հայտնի չէ [12]: Սակայն Յու.Պ. Բետուզովի և Ս.Վ. Լեոնովի դատաբժշկական փորձարարական հետազոտությամբ հստակ ցույց են տրվել վնասվածքի ձևաբանական առանձնահատկությունները՝ պայմանավորված հագուստի, մասնավորապես բամբակյա գործվածքի ամրությամբ և առաձգականությամբ [3]:

Մասնագիտական գրականության մեջ նկարագրված են նաև զինվորական ծառայությունից խուսափելու նպատակով կտրող գործիքների միջոցով անդամահատման դեպքեր: Դատաբժշկական փորձաքննության խնդիրն է նաև պարզաբանել՝ վնասվածքը հասցված է ինքնավնասման նպատակով, թե՞ կատարված է կողմնակի անձի կողմից, սպանություն է, թե՞ ինքնասպանություն:

Ինքնասպանության պատճառով մահը դատական բժշկության տեսանկյունից եղել և մնում է կարևոր, քանի որ ինքնասպանությունները պատկանում են բռնի մահվան խմբին և բոլոր դեպքերում դատաբժշկական ուսումնասիրման առարկա են [16]: Գոյություն ունեն կյանքից հեռանալու տարբեր մեթոդներ՝ կախվելը, թունավորումը, ինքնահրկիզումը, հրագենային զենքից կրակելը, բարձունքից վայր ընկնելը: Բարձր տոկոս է կազմում ինքնասպանությունը դանակահարության՝ կտրող, ծակող-կտրող գործիքի միջոցով: Ըստ Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպության տվյալների՝ ԶՅ-ում ամեն տարի միջին հաշվով ինքնասպան է լինում մոտ 2,3 մարդ՝ 100 000 բնակչության հաշվով [2]:

Դիակի դատաբժշկական փորձաքննությունը սովորաբար պետք է սկսվի մահից միայն 12 ժամ անց: Գիտագործնական նպատակով առանձին դեպքերում թույլատրվում է դիահերձումն իրագործել այդ ժամանակամիջոցից ավելի վաղ, սակայն ոչ շուտ, քան մահվան բացարձակ կլինիկական նշաններն ի հայտ գալուց 30 րոպե անց, երբ մահվան փաստը արձանագրվում է բժշկական հանձնաժողովի կողմից, որում ներգրավված է դատաբժշկական փորձագետ:

Բնականաբար, որքան «թարմ է» դիակը, այնքան ծակած-կտրած վերքի մանրադիտակային բնութագիրը ավելի դյուրին է, ինչպես նաև ձևաբանական հետազոտությունների արդյունքներն էլ ավելի հստակ են արտացոլում գործիքի համապատասխան նկարագիրը: Հիմնականում ծակած-կտրած վերքը բավականին խորն է, ճեղքանման, ունի սուր ծայրեր և հարթ եզրեր: Ծակած-կտրած վերքը ճիշտ ախտորոշելու համար պետք է տարբերակել հիմնական կտրվածքը, որը ձևավորվում է դանակի շեղքը դեպի հյուսվածք ներթափանցելու ժամանակ, լրացուցիչ կտրվածքից, որն առաջանում է դանակի բռնակի միջոցով որոշակի անկյան տակ շեղքը հանելու ժամանակ: Այդ պատճառով էլ շատ հաճախ վերքն ունենում է անկյունաձև տեսք: Հիմնական և լրացուցիչ կտրվածքների ճիշտ տարբերակումը հնարավորություն է տալիս կարծիք կազմելու դանակի կտրող հատվածի վերաբերյալ: Տարբերակիչ հիմնական գործոնն այն է, որ լրացուցիչ կտրվածքը կատարվում է անպայման անկյան տակ, որը հստակ հայտնաբերվում է ստերեոմանրադիտակի միջոցով [20]: Ծակած-կտրած վերքերն ուսումնասիրելիս բացի մանրադիտակային հետազոտությունից, կատարվում են նաև Էմիսիոն-սպեկտրալ, էլեկտրագրաֆիկ և կոնտակտ-դիֆուզիոն վերլուծություններ [1, 12, 18]: Համեմատական վերլուծություն է կատարվել հրագենային վնասվածքների և ծակած-կտրած վերքերի ռենտգենասպեկտրալ-ֆլուորեսցենտային և Էմիսիոն-սպեկտրալ հետազոտությունների հիման վրա, որոնք վկայում են հավաստի տարբերությունների մասին՝ պայմանավորված վնասվածք հասցնող գործիքով [14]:

Դատաբժշկական պրակտիկայում քիչ չեն այն դեպքերը, երբ ծակող-կտրող գործիքով վնասվածք ստացողն ունենա նաև ուղեկցող մարմնական ծանր ախտաբանություն: Այս առումով շատ վտանգավոր է ծակող-կտրող գործիքով առաջացրած վնասվածքի և տուժողի հեմոֆիլիայով հիվանդ լինելու փաստի զուգակցումը: Հեմոֆիլիան ժառանգական հիվանդություն է, որը կլինիկորեն արտահայտվում է առատ արյունահոսությամբ: Վերջինիս հաճախականությունը 7-10 հազար արական սեռի բնակչության շրջանում 1 դեպք է: Չնայած հաճախականության այդպիսի ցածր տոկոսին՝ անհրաժեշտ է,

որ դատական բժիշկը նույնիսկ այս դեպքում մահվան պատճառի ճիշտ վերլուծություն կատարի [15]:

Հայտնի է, որ դիակային երևույթներն իրենց արտացոլումն են գտնում նաև մաշկում (չորացում, մագաղաթանման բծերի առաջացում): Այդ պատճառով մաշկի վրա ծակող-կտրող գործիքից առաջացած վնասվածքների ձևը փոխվում է մաշկի առաձգական համակարգի, ենթամաշկային մկանների և փակեղների ռետրակցիայի պատճառով: Հետևաբար դիակային երևույթների զարգացման արդյունքում ծակող-կտրող գործիքից առաջացած վնասվածքի բնութագիրը կարող է հարաբերական լինել: Դեռևս նախորդ դարում Ա.Ն. Ռատնեսկին մշակել է դիակի ծակող-կտրող գործիքով վնասված մաշկը վերականգնելու և վնասվածքի նախնական ձևը հայտնաբերելու կոնկրետ մեթոդ: Այն կիրառելի է նույնիսկ մուսիֆիկացված և նեխած դիակների դեպքում [11, 19]: Մեթոդի էությունն այն է, որ դիակի մաշկի վնասված

կտորը մշակում են համապատասխան քաղախա-սպիրտային լուծույթի մեջ, որի հետևանքով մաշկի շարակցական հյուսվածքի կոլագենային թելերը ենթարկվում են ուռճացման: Վերջինս հանգեցնում է վնասվածքի ձևի վերականգնման:

ՀՀ ԱՆ Դատաբժշկան գիտագործնական կենտրոնի բժշկաբեռագիտական լաբորատորիայի փորձագետների կողմից ծակած-կտրած վերքերի ուսումնասիրման նախնական տվյալները վկայում են այն մասին, որ այդ վերքերի դիակային նյութի նախնական ուսումնասիրությունը և հետազայում Ռատնեսկու լուծույթում վերականգնելուց հետո դրանց համեմատումը (սովորաբար վերքը փոքրանում է) հնարավորություն կտա վիճակագրորեն հավաստի տվյալների հիման վրա ստանալու գործակից, որն էլ հնարավոր կդարձնի դանակի շեղքի ճշգրիտ հայտնաբերումը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- Ավագյան Կ.Կ. Ինքնաշեն կոտորակային փամփուշտներով լիցքավորված կարճփողանի զազային հրազենից կատարած կրակոցից առաջացած վնասվածքների դատաբժշկական ախտորոշումը / սեղմագիր-2004:
- Ա.Բ. Դավթյան Ինքնասպանությունների ուսումնասիրությունը ք. Երևանում դատաբժշկական նյութերով /ՀՀ ԱՆ Դատաբժշկական գիտագործնական կենտրոն, Գիտական բժշկության հանդես ԱԳԻ 4. – 2009.
- Бутузова Ю.П., Леонов С.В. Избранные вопросы судебной медицины и экспертной практики. Хабаровск, 2012, №12, с. 32-35
- Дмитриев Б.А., Дмитриев И.Б. К вопросу о судебно-медицинской оценке тактики хирурга при колото-резаных ранениях. // Судебно-медицинская экспертиза. М., 1999, №3, с. 51-54
- Закиров Т.Р. Особенности колото-резаных ран, возникающих при свободном падении человека на фиксированный клинок ножа. Автореферат, Москва, 2008
- Закиров Т.Р., Витер В.И. Определение способа нанесения колото-резаной раны грудной клетки на основе анализа ее характеристик // Судебно-медицинская экспертиза, М., 2009, №3, с. 22-27.
- Закиров Т.Р. Сравнительный анализ признаков колото-резаных ран грудной клетки, причиненных различными способами // Проблемы экспертизы в медицине. 2007, № 2, с. 25
- Крупин К.Н., Леонов С.В. Судебно-медицинская оценка морфологии колото-резаных ран, сформированных клинками ножей с различными дефектами острия // Судебно-медицинская экспертиза, М., 2011, №3, с. 39-41
- Новоселов В.П., Савченко С.В., Федоров С.А., Чикин Ю.В., Надеев А.П. Экспертная оценка повреждений пристеночной плевры, сердечной сорочки и сердца при проникающих колото-резаных ранениях груди // Сибирский медицинский журнал (г. Томск), 2011, т. 26, № 1-2, с. 36-38
- Попов В.Г., Никитин А.Г. Диагностика свойств клинка якутского ножа по морфологии повреждений одежды, кожи человека // Избранные вопросы судебной медицины и экспертной практики, Хабаровск, 1999, №2, с. 56-59
- Ратневский А.Н. Москва, Методические указания о восстановлении первоначальной формы кожных ран трупов. Москва, 1972
- Саркисян Б.А., Карпов Д.А., Федоров С.Ю. Влияние формы концевой части клинков колюще-режущих орудий, направления воздействия, наличия и количества слоев одежды на морфологические свойства ран кожи // Сибирский медицинский журнал (г. Томск), 2009, т. 24, Выпуск 2-1, с. 15-21
- Сидоренко Е.С., Кильдюшов Е.М. Экспертная оценка колото-резаных ран кожи, подвергшихся воздействию воды // Судебно-медицинская экспертиза. М., 2010, №2, с. 7-9
- Толмачев И.А., Панчук Ю.П., Макаров И.Ю. Судебно-медицинская экспертиза. М., 2009// Возможности спектральных методов исследования повреждений, причиненных из оружия специального назначения. Судебно-медицинская экспертиза, №6, 2010
- Хохлов В.В., Догадаева Н.Н. Судебно-медицинская оценка исхода травмы у большого гемофилия. Бюро судебно-медицинской экспертизы (нач. В.В. Андреев) Санкт-Петербурга // Судебно-медицинская экспертиза, №6, 2000
- Badger J.M., Gregg S.C., Adams C.A. Jr. Non-fatal suicide attempt by intentional stab wound: Clinical management, psychiatric assessment, and multidisciplinary considerations. // J. Emerg Trauma Shock, 2012, Jul;5(3):228-32
- Chang C.C., Lin H.J., Foo N.P., Chen K.T. The hidden devil: unexpected retained knife in the chest wall.// Ulus Travma Acil Cerrahi Derg., 2012, Sep., 18(5): 453-4
- Delannoy Y., Colard T., Becart A., Tournel G., Gosset D., Hedouin V. Typical external skull beveling wound unlinked with a gunshot. Forensic Sci Int., 2012, Dec., 21
- Hanzel J., Horňák J., Krausko A., Mokř M. The authors present the case of a patient with an abdominal puncture wound who developed, in two weeks, perforation of the colon with an unrecognized foreign body in the abdominal cavity. [Injury to the abdominal wall by a foreign body with a late perforation of the GIT]. Rozhl Chir., 2012, Aug., 91(8):433-4
- Omari A., Bani-Yaseen M., Khammash M., Qasaimieh G., Eqab F., Jaddou H. World Patterns of Anterior Abdominal Stab Wounds and Their Management at Princess Basma/ Teaching Hospital, North of Jordan, J. Surg., 2013, Feb., 12

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ ДАННЫЕ СУДЕБНО-МЕДИЦИНСКОГО АНАЛИЗА КОЛОТО-РЕЗАННЫХ РАН

Бишарян М.С.¹, Адамян В.И.¹, Гарибджанян К.А.¹, Авакян Т.Г.²

¹ ЕГМУ, Кафедра судебной медицины

² ЕГМУ, Кафедра гистологии

Ключевые слова: колото-резаные раны, судебно-медицинская экспертиза.

Смертность, вызванная механическими повреждениями от колюще-режущих орудий, составляет 18%. В этой связи заключения судебно-медицинских экспертов о форме клинков колюще-режущих орудий имеют важное значение для раскрытия преступлений.

По данным некоторых авторов, гистологические, рентгеноспектрально-флуоресцентные и эмиссионно-спектральные

исследования дают возможность четко определить характер и разницу между колото-резаными и огнестрельными повреждениями кожи.

Однако в доступной нам литературе не удалось найти каких-либо работ, позволяющих определить конкретный характер клинка колюще-режущих орудий.

Предварительный анализ трупного материала колото-резаных ран и последующее восстановление его в растворе Ратневского дадут возможность в дальнейшем определять именно конкретный тип клинка колюще-режущих орудий.

SUMMARY

MODERN DATA ON FORENSIC ANALYSIS OF PUNCTURE AND CUT WOUNDS

Bisharyan M.S.¹, Adamyan V.I.¹, Gharibjanyan K. A.¹, Avagyan T. G.²

¹ YSMU, Department of Forensic Medicine

² YSMU, Department of Histology

Keywords: *puncture and cut wounds, a forensic medical examination.*

The death rate from mechanical wounds caused by piercing and cutting weapons is 18%.

The conclusion of forensic experts on the shape of the blade of piercing and cutting weapons is of great importance in solving the crime.

According to some authors, histological, X-ray fluorescence spectroscopic and emission spectroscopic studies give the op-

portunity to exactly define the nature and difference between gunshot and puncture/cut wounds of the skin.

However, we were unable to find in the available literature any study that would provide the opportunity to define the exact nature of the blade of piercing and cutting weapons.

Preliminary analysis of cadaveric material of puncture and cut wounds and its further restoration in Ratnevsky's solution will give the opportunity to later on define the exact type of the blade of piercing and cutting weapons.

ԿՐԾՔԱԳԵՂՁԻ ԱՆՏԱՅԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ՏՂԱՄԱՐԴԿԱՆՑ ՄՈՏ (ԳԻՏԱԿԱՆ ԱԿՆԱՐԿ)

Հակոբյան Ա.Խ.^{1,2}, Աղաբեկյան Ս.Ա.²

¹ ԵՊԲՀ, Ճառագայթային ախտորոշման ամբիոն

² Հայ-ամերիկյան առողջության կենտրոն

Բանալի բառեր՝ կրծքագեղձ, տղամարդ, մամոգրաֆիա, բաղկեղ:

Կրծքագեղձի ախտահարումները տղամարդկանց շրջանում

Աղջիկների և տղաների շրջանում մինչև սեռահասունացումը կրծքագեղձի զարգացումը համարժեք է ընթանում. հյուսվածաբանական և ֆունկցիոնալ տարբերություններ չեն նկատվում [1]: Սեռահասունացումից հետո նկատվում է խոր սեռական դիմորֆիզմ: Կանանց շրջանում այն զարգանում է իգական սեռական հորմոնների ազդեցությամբ, իսկ տղամարդկանց շրջանում այդ հորմոնների սակավության պատճառով կրծքագեղձը մնում է չզարգացած: Սակայն կրծքագեղձի զարգացում դիտվում է նաև տղամարդկանց շրջանում: Մեծ մասամբ դա ճարպային հյուսվածքի վերադրում է, բայց երբեմն դիտվում է որպես գեղձային հյուսվածքի գերած:

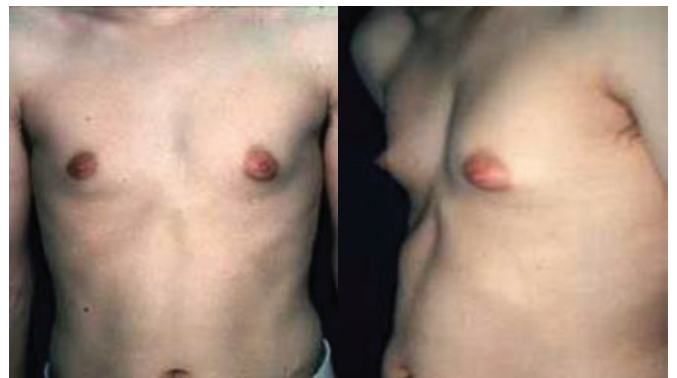
Ինչպես կանանց, այնպես էլ տղամարդկանց շրջանում տարբերակվում են կրծքագեղձի բարորակ և չարորակ ախտահարումներ: Բարորակ ախտահարումների մեջ մեծ խումբ են կազմում լիպոմաստիաները կամ կեղծ գինեկոմաստիաները (ճարպային հյուսվածքի վերադրում), իրական գինեկոմաստիան, բորբոքումները, վնասվածքները, հազվադեպ՝ բարորակ նորագոյացությունները:

Գինեկոմաստիա

Իրական գինեկոմաստիան տղամարդու կրծքագեղձի բարորակ և շոշափելի մեծացումն է: Կրծքագեղձի չափի մեծացումը կարող է տատանվել 1-10սմ, միջինը՝ մինչև 4սմ չափով (նկար 1): Գինեկոմաստիայի դեպքում մեծացած կրծքագեղձը արտաբուստ նման է ոչ մեծ չափի կանացի կրծքագեղձի: Գինեկոմաստիան լատիներենից թարգմանաբար նշանակում է կնոջ կուրծք: Առաջին անգամ **գինեկոմաստիան** նկարագրվել է 14-րդ դարում, չնայած հայտնի է, որ տղամարդիկ դրանով տառապում էին դեռ հնագույն ժամանակներից: Օրինակ՝ գինեկոմաստիա ունեցել է Թուրքիայի Համուն փարավոնը:

Գինեկոմաստիա առաջանում է էստրոգեն-անդրոգեն հորմոնալ հավասարակշռության խախտումից կամ շրջանառվող էստրոգենների նորմալ մակարդակի

նկատմամբ կրծքագեղձի բարձրացած զգայունությունից [2]: Էստրոգենը խթանում է ծորանային էպիթելի հիպերպլազիան, ծորանների երկարացումը և ճյուղավորումը, պերիդուկտալ ֆիբրոբլաստների պրոլիֆերացիան, անոթավորման աճը: Էստրոգենների ազդեցությունից հետո կանանց և տղամարդկանց կրծքագեղձերի հյուսվածաբանական պատկերը միանման է [3]:



Նկ. 1. Գինեկոմաստիա

Գինեկոմաստիան կարող է լինել ֆիզիոլոգիական կամ ախտաբանական [4, 5]: Կրծքագեղձերի մեծացումը տղամարդկանց շրջանում կյանքի որոշակի շրջաններում կարելի է դիտարկել որպես **ֆիզիոլոգիական** նորմա: Նորածնային շրջանում մայրական կամ պլացենտար էստրոգենների ազդեցությամբ դիտվում է կրծքագեղձի մեծացում, որն անհետանում է 1-2 շաբաթվա ընթացքում: Սեռական հասունության շրջանում (հաճախ 14 տարեկանում) տղաների 2/3-ի դեպքում դիտվում է դեռահասային գինեկոմաստիա, երբեմն՝ միակողմանի, երբեմն՝ ցավոտ: Արդեն 20 տարեկանում միայն փոքրաթիվ տղաների շրջանում է պահպանվում շոշափելի հյուսվածք՝ մեկ կամ երկու կողմից: Գործնականորեն առողջ տղամարդկանց շրջանում հանդիպում է ծերունական գինեկոմաստիա [6, 7]:

Ախտաբանական գինեկոմաստիա

Ախտաբանական գինեկոմաստիան կարող է առաջանալ հետևյալ դեպքերում՝

- ◆ տեստոստերոնի արտադրության և ազդեցության անբավարարություն (բնածին անօրփիա,

հիպոգոնադիզմ, Կլայնֆելտերի համախտանիշ, վիրուսային օրխիտ, տրավմա, կաստրացիա, նյարդաբանական և գրանուլեմատոզ հիվանդություններ, երիկամային անբավարարություն և այլն),

- ◆ Էստրոգենների բարձր մակարդակ (իրական հերմաֆրոդիտիզմ, ամորձիների ուռուցք, թոքի քաղցկեղ, մակերիկամների և երիկամների հիվանդություն, լյարդի հիվանդություն, սով, թիրեոտոքսիկոզ, դեղորայքային նյութեր, մարիխուանա և այլն):

Վերոնաշյալից բացի, գինեկոմաստիան կարող է լինել նաև իդիոպաթիկ [2]:

Գինեկոմաստիայի դեպքում տարբերակում են մի քանի փուլեր.

- ◆ Չարագոյզ գինեկոմաստիա. հիվանդության նախնական շրջանն է, որը ձգվում է մինչև 4 ամիս: Այս փուլը դարձելի է, այսինքն՝ համապատասխան բուժման դեպքում մեծացած կրծքագեղձը կարող է վերադառնալ նախկին չափերի:
- ◆ Անցումային փուլ. կարող է տևել 4 ամսից մինչև 1 տարի: Այս ընթացքում կրծքագեղձի հյուսվածքը հասունանում է:
- ◆ Ֆիբրոզ փուլ. բնորոշվում է կրծքագեղձի հասուն ֆիբրոզ հյուսվածքի առաջացմամբ և գեղձային հյուսվածքի շուրջ ճարպային հյուսվածքի վերադրմամբ: Այս փուլում կրծքագեղձը հետզարգացման չի ենթարկվում:

Գինեկոմաստիան կարող է դրսևորվել դիֆուզ կամ հանգուցավոր տեսակներով: Գինեկոմաստիայի, հատկապես նրա հանգուցավոր տեսակի զուգակցմամբ կարող են զարգանալ տղամարդկանց կրծքագեղձի քաղցկեղի դեպքերի 30-70 տոկոսը:

Քանի որ գեղձային հյուսվածքը դժվար է տարբերակել ճարպային հյուսվածքի կուտակումից, ուստի իրական գինեկոմաստիան և կեղծ գինեկոմաստիան (լիպոմաստիան) հնարավոր է տարբերել մամոգրաֆիայի և սոնոգրաֆիայի միջոցով:

Կրծքագեղձի քաղցկեղ

Տղամարդկանց շրջանում կրծքագեղձի քաղցկեղը կազմում է ընդհանուր կրծքագեղձի քաղցկեղի դեպքերի 1%-ը [8]: Միաժամանակ այն կազմում է արական սեռի շրջանում հանդիպող բոլոր չարորակ ախտահարումների 1%-ը [9]: Տղամարդկանց շրջանում կրծքագեղձի քաղցկեղի ախտորոշման միջին տարիքը 67-ն է, որը մոտավորապես 5-10 տարի գերազանցում է կանանց շրջանում նշված հիվանդության ախտորոշման միջին տարիքը [8]: Տղամարդկանց շրջանում կրծքագեղձի

քաղցկեղի տարածվածության ցածր հաճախականության պատճառով քիչ թիվ են կազմում վաղ ախտորոշված դեպքերը: Հաճախ հիվանդությունն ախտորոշվում է ավելի ուշ փուլերում. ավելի քան 40% դեպքերում ախտորոշվում է հիվանդության 3-րդ կամ 4-րդ փուլը [10]:

Թեև տղամարդիկ կրծքագեղձի քաղցկեղով ախտորոշվում են ավելի ուշ տարիքում, քան կանայք, և նրանք ունեն ավելի բարձր մահացություն, սակայն կանանց և տղամարդկանց շրջանում կրծքագեղձի քաղցկեղի ելքերը միանման են, երբ ապրելիությունը հաշվարկելիս հաշվի է առնվում տարիքային գործոնը և հիվանդության փուլը [10]:

Տղամարդկանց շրջանում կրծքագեղձի քաղցկեղի պատճառագիտության մեջ առանձնացվում են գենետիկ և շրջակա միջավայրի գործոններ: 30 տոկոսի դեպքերում առկա է ընտանեկան պատմություն: Կրծքագեղձի քաղցկեղի զարգացման ռիսկը բարձր է BRCA1 և BRCA2 գեներում մուտացիայի առկայության դեպքում: Ընտանեկան պատմություն ունեցող դեպքերում գերակշռում են BRCA 2 մուտացիաները [10]:

Կլայնֆելտերի համախտանիշը առավել նշանակալի գործոններից մեկն է: Դասական ձևը բնորոշվում է 47, XXY կարիոտիպով, սակայն հանդիպում են նաև հավելյալ X կամ Y քրոմոսոմների առկայությամբ տարբերակները: Կլայնֆելտերի համախտանիշը տղամարդկանց շրջանում արտահայտվում է հիպոգոնադիզմով՝ փոքր ամորձիներով, ազոոսպերմիայով, օլիգոսպերմիայով, երկար ոտքերով, բարակ ձայնով, նոսր մազածածկույթ [11]: Այս համախտանիշով տառապող տղամարդկանց շրջանում կրծքագեղձի քաղցկեղի առաջացման ռիսկը հավասարվում է կանանց շրջանում հիվանդության առաջացման ռիսկին [10]:

Տղամարդկանց շրջանում կրծքագեղձի քաղցկեղի առաջացման առնչվող գործոններից է տարիքը (ծերացում). միջին տարիքը համարվում է 67 տարեկանը [8]:

Էստրոգենների բարձր մակարդակը խթանում է կրծքագեղձի բջիջների ինչպես նորմալ, այնպես էլ ոչ նորմալ (ուռուցքային) աճը: Տղամարդկանց շրջանում էստրոգենների մակարդակը բարձրանում է հետևյալ դեպքերում՝

- ◆ հորմոնալ դեղամիջոցների ընդունում,
- ◆ ճարպակալում, որի դեպքում բարձրանում է էստրոգենների մակարդակը,
- ◆ էստրոգենիզացված սննդամթերքի ընդունում,
- ◆ ակտիվ չարաշահում, որի դեպքում խախտվում է լյարդի, այդ թվում և արյան մեջ հորմոնների մակարդակի կարգավորման ֆունկցիան,
- ◆ լյարդի ֆունկցիայի խանգարում, որն ուղեկցվում է արական սեռական հորմոնների՝ անդրո-

զենների մակարդակի նվազմամբ և էստրոգենների մակարդակի բարձրացմամբ: Այս դեպքում մեծանում է գինեկոմաստիայի և կրծքագեղձի զարգացման ռիսկը:

Ռիսկի գործոն է նաև ճառագայթահարման ազդեցությունը. ճառագայթային բուժումը հատկապես դեռահասների դեպքում կարող է մեծացնել կրծքագեղձի քաղցկեղի առաջացման ռիսկը:

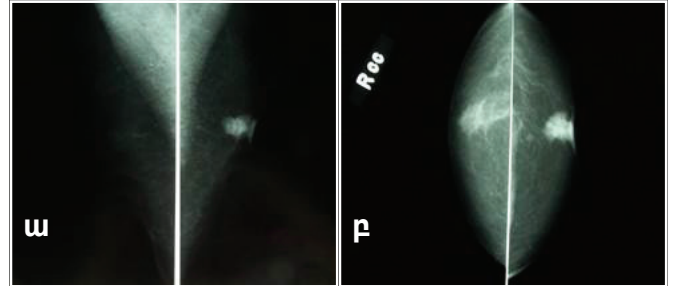
Կրծքագեղձի քաղցկեղի կլինիկական նշաններն են՝ [12]

- ◆ կրծքագեղձի շրջանում շոշափվող ուռուցք,
- ◆ ցավ պտուկում,
- ◆ պտուկի ներքաշում,
- ◆ պտուկից արտազատուկի (թափանցիկ կամ արյունային) առկայություն,
- ◆ մաշկի խոցոտում պտուկի և արեոլայի շրջանում,
- ◆ ուռուցքի կողմում անութային ավշային հանգույցների մեծացում:

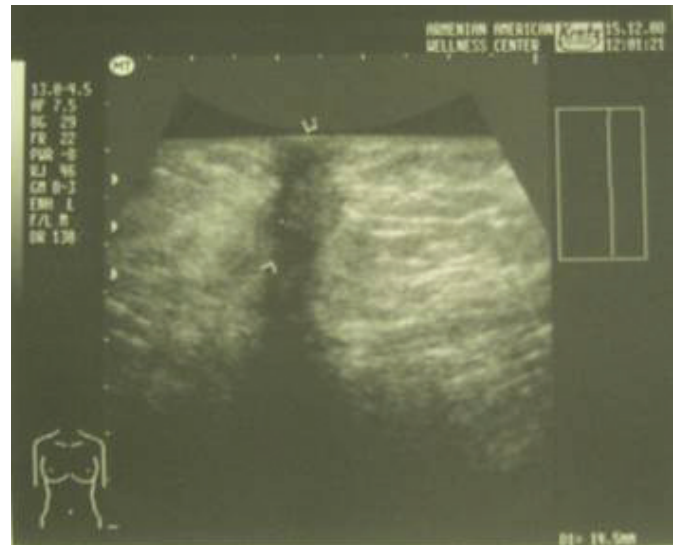
Բժշկի կամ այցելուի կողմից ուռուցք հայտնաբերելուց հետո ախտորոշելու համար կատարվում են հետևյալ հետազոտությունները.

- ◆ Մամոգրաֆիա (կրծքագեղձի ռենտգեն հետազոտություն). հաշվի առնելով այն փաստը, որ տղամարդկանց շրջանում կրծքագեղձի քաղցկեղը քիչ է հանդիպում, ներկայումս մամոգրաֆիկ սկրինինգի համար ուղեցույցներ մշակված չեն [13]: Հետազոտության այս եղանակը հնարավորություն է տալիս մեծ ճշգրտությամբ հայտնաբերելու տղամարդու կրծքագեղձում առկա փոփոխությունները (նկար 2): Ըստ մասնագիտական գրականության տվյալների՝ մամոգրաֆիայի զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը հասնում են համապատասխանաբար 92%-ի և 90%-ի [13]:
- ◆ Ուլտրաձայնային հետազոտություն. հնարավորություն է տալիս ճշտելու շոշափվող ուռուցքի ներքին կառուցվածքը (սոլիդ, հեղուկային գոյացություն), շրջանային ավշահանգույցների վիճակը: Միայն ուլտրաձայնային հետազոտման մեթոդը անբավարար է հստակ տարբերակելու ուռուցքի բնույթը (նկար 3):
- ◆ Պտուկի արտազատուկի կամ մաշկային խոցի դաշվածքի բջջաբանական զննություն:
- ◆ Նուրբ ասեղնային ասպիրացիա (FNA). սոնոգրաֆիայի միջոցով իրականացվում է գոյացության պունկցիոն բիոպսիա՝ հետագա բջջաբանական զննությամբ՝ ախտորոշումը պարզաբանելու նպատակով [14]:
- ◆ Քոր-բիոպսիա սոնոգրաֆիայի միջոցով (Core bi-

opsy). կատարվում է հյուսվածաբանական զննություն: Տղամարդկանց շրջանում հաճախ հանդիպող քաղցկեղի տեսակը ինֆիլտրացնող ծորանային կարցինոման է (infiltrating ductal carcinoma): Դեպքերի հաճախականությամբ երկրորդ տեղում է պապիլյար կարցինոման: Լոբուլյար կարցինոման հանդիպում է առավել քիչ [15]:



Նկ. 2. Կրծքագեղձի մամոգրաֆիկ պատկեր՝ ա. գինեկոմաստիա, բ. քաղցկեղ



Նկ. 3. Կրծքագեղձի քաղցկեղի սոնոգրաֆիկ պատկեր

Սույն հետազոտության նպատակն է ուսումնասիրել Հայ-ամերիկյան առողջության կենտրոնում (ՀԱԱԿ) հետազոտված տղամարդկանց ախտորոշման արդյունքները՝ մշակելով հետազոտության ալգորիթմ՝ ճիշտ և ժամանակին հայտնաբերելու տղամարդկանց շրջանում գինեկոմաստիայի հանգուցավոր տեսակը և քաղցկեղը:

Իրականացվել է ՀԱԱԿ-ում կրծքագեղձի հետազոտություն անցած 450 տղամարդկանց զննության արդյունքների ռետրոսպեկտիվ վերլուծություն. 330 տղամարդկանց շրջանում իրականացվել է համալիր մամոգրաֆիկ և սոնոգրաֆիկ հետազոտություն, իսկ 120-ի շրջանում՝ միայն ուլտրաձայնային հետազոտություն:

Հետազոտության արդյունքում ախտորոշվել է քաղցկեղի 18 (4%) դեպք [BI-RADS 5], 1 (0,2%) դեպք՝

քաղցկեղի կասկածով [BI-RADS 4], 7 (1,5%) դեպք՝ «հավանաբար բարորակ» ախտորոշմամբ [BI-RADS 3], 358 (79,5%) դեպք՝ «բարորակ» ախտորոշմամբ [BI-RADS 2], այդ թվում՝ 121 (26,9%) այցելուի դեպքում ախտորոշվել է «իրական գինեկոմաստիա»: Բարորակ ախտորոշմամբ մնացած 237 դեպքերը ներառել են լիպոմաստիան (կեղծ գինեկոմաստիան), բորբոքումները, տրավմաները, բարորակ նորագոյացությունները և այլն: «Նորմալ» [BI-RADS 1] ախտորոշում տրվել է հետազոտված 66 (14,7%) տղամարդկանց [16]:

Այսպիսով, տղամարդկանց շրջանում կրծքագեղձի քաղցկեղի ժամանակին և ճշգրիտ ախտորոշումը մեծապես կնպաստի մահացության ցուցանիշի նվազմանը: Բժիշկ-մասնագետների և այցելուների շրջանում տե-

ղեկացվածության բարելավումը կարող է խթանել նոր դեպքերի վաղ հայտնաբերումը և օպտիմալ բուժական միջոցառումների կազմակերպումը: Թեև հիվանդության ցածր հաճախականությունը և ախտորոշված դեպքերի փոքր թիվը խոչընդոտ են ռանդոմիզացված կլինիկական հետազոտություններ իրականացնելու համար, այնուամենայնիվ տվյալների հավաքագրումը, դրանց փոխանակումը և համատեղ օգտագործումը տեղական և միջազգային մակարդակներով հնարավոր կդարձնի ապագայում լայնածավալ, բազմակենտրոն հետազոտությունների իրականացումը՝ առավել մանրակրկիտ ուսումնասիրելու հիվանդության ռիսկը, կանխորոշիչ գործոնները և բարելավելու ապրելիության ցուցանիշները:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Neinstein L.N. Adolescent Health Care: A Practical Guide, Issue 414, page 754
2. Glass A.R. Gynecomastia. Endocrinol. Metab. Clin. North Am. Dec 1994;23(4):825-37
3. Braunstein G.D. Gynecomastia. N. Engl. J. Med. Feb 18 1993;328(7):490-5.
4. Den Hond E., Dhooge W., Bruckers L., et al. Internal exposure to pollutants and sexual maturation in Flemish adolescents. J. Expo Sci Environ Epidemiol. Mar 3 2010;
5. Durmaz E., Ozmert E.N., Erkekoglu P., et al. Plasma phthalate levels in pubertal gynecomastia. Pediatrics. Jan 2010; 125(1):e122-9.
6. Mahoney C.P. Adolescent gynecomastia. Differential diagnosis and management. Pediatr. Clin. North Am. Dec 1990; 37(6):1389-404
7. Mauras N. Treatment of adolescents with gynecomastia. J. Pediatr. Apr 2005;146(4):576; author reply 576-7.
8. Giordano S.H., Cohen D.S., Buzdar A.U., et al. Breast carcinoma in men: a population-based study. Cancer 2004, 101:51-57.
9. Fentiman I.S., Fourquet A., Hortobagyi G.N. Male breast cancer. Lancet 2006;367:595-604
10. Gómez-Raposo C., Zambrana Tévar F., Sereno Moyano M., et al.. Male breast cancer. Cancer Treat Rev. Oct 2010;36(6):451-7.
11. Klinefelter H.F. Jr., Reifenstein E.C. Jr., Albright F. Syndrome characterized by gynecomastia aspermatogenesis without a-Leydigism and increased excretion of follicle-stimulating hormone. J. Clin Endocr Metab. 1942;2:615-624.
12. Reis L.O., Dias F.G., Castro M.A., Ferreira U. Male breast cancer. Aging Male. Jan 4 2011
13. Evans G.F., Anthony T., Turnage R.H., et al: The diagnostic accuracy of mammography in the evaluation of male breast disease. Am J Surg 2001, 181:96-100.
14. Rosa M., Masood S. Cytomorphology of male breast lesions: Diagnostic pitfalls and clinical implications. Diagn Cytopathol. Jan 6 2011
15. Contractor K.B., Kaur K., Rodrigues G.S., et al. Male breast cancer: is the scenario changing. World J. Surg. Oncol. Jun 16 2008;6:58.
16. D'Orsi C.J., Bassett L.W., Feig S.A., et al. Illustrated Breast Imaging Reporting and Data System: illustrated BI-RADS. 3rd ed. Reston, Va: American College of Radiology, 1998.
17. Volpe C.M., Raffetto J.D., Collure D.W., et al. Unilateral male breast masses: cancer risk and their evaluation and management. Am Surg. Mar 1999;65(3):250-3.
18. Carlson H.E. Approach to the patient with gynecomastia. J. Clin Endocrinol. Metab. Jan 2011;96(1):15-21. 17. Jemal A., Siegel R., Xu J., Ward E. Cancer statistics, 2010. CA Cancer J Clin. Sep-Oct 2010;60(5):277-300.
19. Glass A.R. Gynecomastia. Endocrinol. Metab. Clin. North Am. Dec 1994;23(4):825-37.
20. Braunstein G.D. Gynecomastia. N. Engl J. Med. Feb 18 1993;328(7):490-5.
21. Grenader T., Goldberg A., Shavit L. Second cancers in patients with male breast cancer: a literature review. J. Cancer Surviv. Jun 2008;2(2):73-8.

РЕЗЮМЕ

ПОРАЖЕНИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ У МУЖЧИН (НАУЧНЫЙ ОБЗОР)

Акопян А.Х.^{1,2}, Агабекян С.А.²¹ ЕГМУ, Кафедра лучевой диагностики² Армяно-американский центр здоровья**Ключевые слова:** молочная железа, мужчина, маммография, рак.

Большинство поражений молочной железы, встречаемых у мужчин, являются доброкачественными. Рак молочной железы у мужчин составляет примерно 1% от всех случаев рака молочной железы. Вследствие низкой распространенности рака молочной железы у мужчин, случаи с ранней диагностикой встречаются редко.

В настоящем исследовании проанализированы результаты радиологических исследований молочных желез мужчин в Армяно-американском центре здоровья с целью разработки протокола для ранней диагностики гинекомастии (узловой тип) и рака молочной железы у мужчин.

По данным описательных результатов, были выявлены сле-

дующие случаи: 18 (4%) случаев рака [BI-RADS 5]; 1 (0,2%) “вероятно злокачественный” случай [BI-RADS 4]; 7 (1,5%) случаев с “вероятно доброкачественными” результатами [BI-RADS 3]; 358 (79,5%) случаев с “доброкачественными” результатами [BI-RADS 2], в том числе 121 (26,9%) случай с гинекомастией. Другие 237 случаев с доброкачественными результатами включали липомастии, воспалительные процессы, травмы, доброкачественные опухоли и др. У 66 пациентов была диагностирована “норма”.

Несмотря на низкую распространенность рака молочной железы у мужчин, повышение осведомленности среди специалистов-медиков и пациентов может способствовать ранней диагностике новых случаев заболевания и своевременной организации соответствующих медицинских вмешательств.

SUMMARY

MALE BREAST LESIONS (SCIENTIFIC REVIEW)

Hakobyan A.Kh.^{1,2}, Aghabekyan S.A.²¹ YSMU, Department of Radiology² Armenian-American Wellness Center**Keywords:** breast, male, mammography, cancer.

Most breast lesions encountered in men are benign. Male breast cancer accounts for 1% of all breast cancer cases. Because of low prevalence of breast cancer among men, cases with early diagnosis are infrequent.

Current study analyzed the results of male breast radiological examinations at Armenian American Wellness Center to develop protocol for early diagnosis of gynecomastia (nodular type) and male breast cancer.

According to the descriptive results, there were 18 (4%) cases of cancer [BI-RADS 5], 1 (0.2%) case with “suspicious malignan-

cy” [BI-RADS 4], 7 (1.5%) cases with “probably benign” findings [BI-RADS 3], 358 (79.5%) cases with “benign” findings [BI-RADS 2], including 121 (26.9%) patients with gynecomastia. The other 237 cases with benign findings included lipomasty, inflammations, traumas, benign tumors, etc. Sixty six (14.7%) patients had “normal” diagnosis [BI-RADS 1].

Despite of low prevalence of breast cancer among men, increased awareness among specialists and patients can highly contribute to early diagnosis of new cases and organizing relevant medical interventions.

ՀՏԴ. 616-089.844:61:159.9

ԷՍԹԵՏԻԿ ՎԻՐԱԲՈՒԺՈՒԹՅԱՆ ՀՈԳԵՍՈՑԻԱԼԱԿԱՆ ԱՍՊԵԿՏՆԵՐԸ

Առաքելյան Տ.Ա.

ԵՊԲՀ, բժշկական հոգեբանության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ Էսթետիկ վիրաբուժություն, կոսմետիկ վիրաբուժություն, կյանքի որակ, արտաքին տեսք, մարմնի պատկեր:

Ներածություն

Մարդու արտաքինը, թե ինչպես է այն ընկալվում և մեկնաբանվում սեփական անձի և ուրիշների կողմից՝ առկա էթնո-մշակութային, հասարակական պատկերացումների ազդեցության ներքո, մարդու առողջության և բարօրության հիմնարար խնդիրներից է ողջ կյանքի ընթացքում:

Սեփական մարմնի նկատմամբ հետաքրքրությունը և խնամքը երկար պատմություն ունեն, սակայն յուրահատուկ ուշադրության են արժանանում միայն հիմա, երբ անհանգստությունը սեփական արտաքինով այնքան լայն տարածում է գտել, որ սկսել է ազդել բնակչության ավելի ու ավելի երիտասարդ տարիքային խմբերի վրա, ինչը բերում է վարքագծի այնպիսի փոփոխությունների, որոնք իրենցից պոտենցիալ վտանգ են ներկայացնում առողջության համար:

Գրեթե յուրաքանչյուր մարդ ցանկանում է ինչ-որ բան փոխել իր արտաքինում: Համընդհանուր բնույթ է կրում այն, որ մարդիկ շատ ջանք և էներգիա են ծախսում՝ փորձելով դիմահարդարման, սանրվածքի, հագուստի, դիետաների և վարժությունների միջոցով թաքցնել կամ փոխել այն ինչ դուր չի գալիս իրենց արտաքինում և ընդգծել այն, ինչ դուր է գալիս: Այս առումով պլաստիկ վիրաբուժությունը դարձել է կարևորագույն միտում [26]:

Այս աշխատանքի **նպատակն է** ներկայացնել առկա արտասահմանյան հետազոտությունների տվյալները Էսթետիկ վիրաբուժության հոգեցոցիալական ասպեկտների վերաբերյալ:

Էսթետիկ վիրաբուժության դերը ժամանակակից հասարակության մեջ

Էսթետիկ վիրաբուժությունն այսօր արդեն դարձել է սովորական հասարակական երևույթ, հատկապես հիմա, երբ այն հասանելի է դառնում գրեթե բոլորին:

Սպառողական հասարակության մեջ ՉԼՄ-ների կողմից ակտիվ խրախուսվող կարևորագույն արժեքների համակարգում առաջնային տեղ է տրվում կատարյալ, հավերժ երիտասարդ, բարեկազմ մարմնին, որը հանդիսանում է հաջողության, երջանկության, անհատի

կայացման համար անհրաժեշտ գրավական:

Մարդը ձգտում է հաղթել ժամանակն և այդ իսկ պատճառով սեփական մարմնը փոխելու կամ երիտասարդ պահպանելու համար, պատրաստ է դիմել տարբեր միջոցների, այդ թվում նաև Էսթետիկ վիրահատության:

Էսթետիկ վիրաբուժության ոլորտի ակտիվ զարգացումը պայմանավորված է գեղեցկության չափանիշների փոփոխությամբ, որոշակի մարմնի ձևի իդեալականացմամբ, ինչպես նաև արժեքային համակարգի հիերարխիայում արտաքին տեսքի կարևորությամբ [4]:

Հասարակությունը հաճախ իդեալականացնում է գրավիչ արտաքին ունեցողներին: Ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ գրավիչ մարդիկ՝ անկախ սեռից և տարիքից, իրենց ողջ կյանքի ընթացքում առավել բարյացկամ վերաբերմունքի և համակրանքի են արժանանում, ավելի հաջողակ են աշխատանքում, առավել ինքնավստահ են, ունեն առավել զարգացած սոցիալական հմտություններ [21]:

Այդ իսկ պատճառով զարմանալի չէ, որ մեր արտաքին տեսքը կապված է ինքնավստահության և ինքնագնահատականի հետ: Մեր արտաքին տեսքը կարող է ձևավորել մեր մասին ունեցած պատկերացումները և ազդել միջանձնային հարաբերությունների վրա:

Ակնհայտ է, որ արտաքին տեսքը այս կամ այն չափով անմիջականորեն ազդում է մարդկանց ինքնաընկալման և վարքի վրա:

Ս. Ռոգենն իր կոլեգաների հետ մշակել են գործոնների 19 կատեգորիաներ, որոնք թույլ են տալիս կանխատեսել մարմնի կերպարի խանգարումները: Դրանց մեջ են մտնում կոզնիտիվ գործընթացները, ինչպես ինքնագնահատականի ձևավորումը, հուզական գործընթացները, (ընդունված չլինելու վախը), այնպես էլ կենսակերպի այնպիսի գործոններ, ինչպիսիք են՝ ընտանեկան արժեքների և դիբորոշումների ազդեցությունը, այլ մարդկանցից ստացված հետադարձ կապը և իրական ֆիզիկական տվյալները: Այս բոլորի վրա իրենց ազդեցությունն են թողնում հասարակական և մշակութային համատեքստերը, մարդու կյանքում տեղի ունեցող իրադարձությունները, ինչպես նաև կյանքի շրջափուլը [27]:

Այսօրվա հասարակությունը մեծ գումարներ է ծախսում արտաքինը բարելավելու համար՝ դիմահարդարման պարագաներից ու նորաձև հագուստից մինչև

մարմնամարզություն: Ի լրումն դրա, ժամանակակից հասարակության մեջ հնչող և արդի մշակույթի մաս կազմող երիտասարդ, բարեստ ու նիհար լինելու կոչերը նույնպես նպաստում են կոսմետիկ վիրաբուժության տարածմանը:

Շատերն են հիանում իդեալական մարմին ունեցող մոդելներով և հեռուստատեսությամբ ցուցադրվող այլ արտիստներով, թեպետ գիտեն, որ դրանք հիմնականում պլաստիկ վիրահատության արդյունք են: Եվ շատ կանայք ու աղջիկներ ձգտում են հասնել կատարելության իրենց արտաքին տեսքում. կատարելություն, որն ընդունվում է և անընդհատ խրախուսվում է մեր հասարակության կողմից [36]:

Կոսմետիկ վիրաբուժությունը պարբերաբար ներկայացվում և խրախուսվում է լրատվական տարբեր միջոցներով: Մարդկանց անընդհատ կոչ է արվում կատարյալ և բարեկազմ մարմին ունենալ, որի արդյունքում թե կանայք և թե տղամարդիկ կենտրոնանում են իրենց արտաքին տեսքի վրա և մարմնի ֆիզիկական պատկերը նրանց համար դառնում է կաշուն միտք:

Պլաստիկ վիրահատության մասին պատմող կամ որևէ կերպ այն լուսաբանող ռեալիթի հեռուստաշոուները ևս զգալի ազդեցություն ունեն կոսմետիկ վիրահատության դիմող հաճախորդների ընկալումների և որոշումների կայացման վրա: Որոշ հետազոտություններ ցույց են տալիս, որ այն հաճախորդները, որոնք կանոնավոր դիտում են մեկ կամ ավելի նման ծրագրեր, ավելի շատ են ենթարկվում վերջիններիս ազդեցությանը (պլաստիկ/եսթետիկ վիրահատությունների դիմելու հաճախականության/քանակի տեսանկյունից), ինչպես նաև, ընդհանուր առմամբ իրենց համարում են ավելի գիտակ վիրաբուժության հարցերում և վստահ են, որ այդ ծրագրերը շատ մոտ են իրականությանը [14]:

Մյուս կողմից էլ, բժշկության մեջ կոմերցիալիզացիայի միտումը բժշկին ստիպում է հրաժարվել հաճախորդին վիրահատության մտքից տարիամոգելուց, եթե դրա համար չկան բժշկական ցուցումներ, սակայն էսթետիկ վիրահատության, ինչպես ցանկացած այլ վիրահատական միջամտության ժամանակ հնարավոր են տարբեր բարդություններ և նույնիսկ մահացու ելք [5]:

Ակնհայտ է, որ էսթետիկ բնույթի վիրահատությունների պահանջարկը որոշվում է ոչ թե բժշկական այլ սոցիալական և հոգեբանական գործոններով, որոնք սակայն լավ հետազոտված չեն և ներկայումս բավարար կերպով հաշվի չեն առնվում ինչպես պլաստիկ վիրաբույժների, այնպես էլ նրանց այցելուների կողմից [2, 5, 8, 9, 15, 30]:

Էսթետիկ վիրաբուժությունը և կյանքի որակը

Էսթետիկ վիրաբուժության հոգեւոցիալական ասպեկտների ուսումնասիրությունը կարևորվում և նշվում է՝ մի շարք աշխատանքներում [1, 6-8, 10-13, 15, 25, 28]:

Պլաստիկ վիրաբուժության հոգեւոցիալական ազդեցության հետ կապված հետազոտությունները ուղղված են պարզելու, թե արդյոք նպաստում է պլաստիկ վիրաբուժությունը մարդկանց ինքնագագացողության բարելավմանը: Այցելուների շրջանում կատարված հարցումները ցույց են տալիս, որ վերջիններս ավելի քան բավարարված են վիրահատության արդյունքներով (մարմնի վիրահատված մասով/հատվածով), սակայն հայտնի չէ, թե որքան ժամանակով է այն բարձրացնում մարդու ինքնագնահատականը, լավացնում կյանքի որակը և միջանձնային հարաբերությունները: Դ. Սարվերի կատարած ուսումնասիրության համաձայն, կոսմետիկ վիրահատությունից 1 տարի անց, այցելուների 87 տոկոսի մոտ գրանցվում են դրական փոփոխություններ՝ կապված կոնկրետ վիրահատված մասի և մարմնի ընդհանուր պատկերի հետ ընդհանրապես [32]: Սակայն Ջ. Զասլի կողմից կատարված խնդրին առնչվող գիտական գրականության վերլուծության արդյունքում, պարզվել է, որ կան այցելուներ, ովքեր դժգոհ են լինում վիրահատությունից, հատկապես այն այցելուները, որոնք ունեն անձի խանգարումներ և փորձում են վիրահատության միջոցով հարաբերություն փրկել և ունեն վիրահատության հետ կապված անիրական սպասելիքներ [12]:

Պլաստիկ վիրաբույժները պարբերաբար հայտնում են տվյալներ իրենց այցելուների գոհունակության մասին՝ ներկայացնելով կլինիկական և էմպիրիկ փաստեր դրական ելքերի վերաբերյալ: Նրանք ենթադրում են, որ այցելուի ֆիզիկական արտաքինում դրական փոփոխությունները պետք է դրական ազդեցություն ունենան նաև վերջինիս հոգեբանական բարօրություն վրա՝ ամրապնդելով ինքնավստահությունը և բարձրացնելով ինքնագնահատականը: Այնուամենայնիվ վիրահատության արդյունքների հետ կապված այցելուների գոհունակությունը և նրանց հոգեւոցիալական կարգավիճակի փոփոխությունը երկու տարբեր, թեպետև փոխկապակցված խնդիրներ են: Վիրահատությունից հետո այցելուները կարող են գոհ լինել իրենց արտաքինի փոփոխությունից, սակայն հոգեբանական առումով փոփոխություն կարող է տեղի չունենալ: Շատ քիչ են ուսումնասիրություններն, այն մասին, թե որքանով են կոսմետիկ միջամտությունները նպաստում հոգեւոցիալական գործունեության և հոգեբանական բարօրության չափելի և իմաստալի բարելավմանը՝ տևական ժամանակով:

Մի շարք հետազոտություններում նշվում է, որ կոսմետիկ վիրահատությունից հետո գրանցվում է սոցիալական գործունեության, փոխհարաբերությունների և կյանքի որակի բարելավում [4, 19, 20, 23, 24, 33, 34, 35]:

Մեկ այլ հետազոտության արդյունքներ վկայում են այցելուների՝ կյանքից հաճույք ստանալու կարողության բարելավման, տաճնապի մակարդակի թուլացման, և այլ մարդկանց կողմից ավելի լավ վերաբերմունքի արժանանալու մասին [23, 37]:

Կ. Ֆիլիպսի և Ռ. Յոնիզմանի կողմից կատարված 37 հետազոտությունների վերլուծության համաձայն կոսմետիկ վիրահատությունը դրական է ազդել այցելուների վրա՝ հոգեբանական և հոգեոցիալական առումով՝ բարելավելով նրանց մարմնի պատկերը և կյանքի որակը: Սակայն հենց նույն հետազոտությունը դուրս էր բերել բացասական ելքերի որոշ կանխորոշիչներ, հատկապես այն այցելուների համար, ովքեր ունեն անիրական սպասելիքներ, կամ ունեցել են դեպրեսիա: Հետազոտողները պարզել են նաև, որ իրենց վիրահատությունից դժգոհ այցելուները հաճախ են կրկնում վիրահատությունը կամ ընկնում են դեպրեսիայի մեջ, հարմարվողականության հետ կապված խնդիրներ են ունենում, մեկուսանում են, դրսևորում են ինքնավնասող վարք, վիրաբույժի ու նրա աշխատակիցների նկատմամբ ագրեսիա [18]:

Հետազոտությունները ցույց են տալիս, որ պլաստիկ վիրաբուժության այցելուների 7-12 տոկոսի մոտ առկա է այս կամ այն աստիճանի մարմնի դիսմորֆիկ խանգարում: Նման այցելուները վիրահատությունից հետո միևնույն է դժգոհ են լինում և դիմում են կրկնակի վիրահատական միջոցների կամ կենտրոնանում են մարմնի այլ մասերի վրա:

Որոշ հետազոտություններում նույնիսկ ինքնասպանությունը կապվում է վիրահատության արդյունքներից դժգոհությունների հետ [29]:

Թեպետ վերջին հետազոտությունների համաձայն պլաստիկ վիրաբուժությունը դրական է ազդում կյանքի որակի վրա, կան նաև հետազոտություններ, որոնց արդյունքները ցույց են տալիս, որ պլաստիկ վիրաբուժությունը կարող է անցանկալի հուզական փոփոխություններ առաջացնել որոշ այցելուների մոտ:

Հարկ է նշել, որ չնայած պլաստիկ վիրաբուժության դիմող այցելուների զգալի մասը մարդիկ են, առանց լուրջ հոգեկան խնդիրների, հանդիպում են այնպիսիք, որոնց հակացուցված է վիրահատությունը հոգեկան խանգարումների առկայության պատճառով: Որպեսզի հնարավոր լինի կանխատեսել, թե որ այցելուներին է հակացուցված պլաստիկ վիրաբուժությունը, կարևոր

է, որպեսզի վիրաբույժը տիրապետի նախնական հոգեբանական գնահատման / հոգեդիագնոստիկայի և հաղորդակցման հմտություններին և կարողանա արդյունավետ հաղորդակցվել մարդկանց հետ:

Եսթետիկ վիրաբուժության դիմելու դրդապատճառները

Եվ այսպես, փորձենք առանձնացնել Եսթետիկ վիրաբուժության դիմելու հիմնական դրդապատճառները:

Ինչպես նշում են Էդգերտոնն ու Նորը [22], կոսմետիկ վիրաբուժության դիմող այցելուները ունենում են ներքին և արտաքին դրդապատճառներ, որոնցից ոչ բոլորն են համապատասխանում վիրաբուժական միջամտությանը: Ուրիշներին գոհացնելու պահանջմունքը հաճախ գալիս է այն սխալ համոզմունքից, որ արտաքին տեսքի փոփոխությունը դրական արդյունքներ կտա՝ ամուսնությունը փրկելու և/կամ միջանձնային հարաբերությունները բարելավելու հարցում:

1990 թվականից ի վեր կոսմետիկ վիրաբուժության միջոցով արտաքինը բարելավելու ցանկություն ունեցող կանանց և տղամարդկանց թիվը զգալիորեն աճել է: Ս. Հոլլը նշում է, որ հետզհետե շատերն են դժգոհություն արտահայտում իրենց դեմքի այն առանձնահատկություններից, որոնք մատնանշում են ազգային պատկանելիությունը (օրինակ՝ մեծ քիթը կամ ականջների ձևը) [16]: Ջ. Հարին հայտնում է, ԱՄՆ-ում գրեթե համաճարակ հիշեցնող, հրեական, ասիական և աֆրիկյան ծագում ունեցող մարդկանց շրջանում՝ իրենց դիմագծերը արևմտյան չափանիշներին համապատասխանեցնելու ցանկության մասին [17]: Անհանգստության տեղիք է տալիս նաև այն փաստը, որ մեծ ծավալների է հասնում հանրահայտ մարդկանց նմանվելու ցանկությունը, որը զանգվածային լրատվամիջոցներում տարատեսակ աստղերի պարբերաբար հայտնվելու ու վերջիններիս արտաքին տվյալների գովերգման արդյունք է:

Հաճախ մարդիկ ձգտում են Եսթետիկ վիրաբուժության միջոցով փոխել ոչ թե արտաքինը, այլ միջանձնային հարաբերությունները (ինչը, բնականաբար, ուղղակիորեն կապված չէ արտաքին տեսքի հետ): Նման այցելուների համար Եսթետիկ վիրաբուժության դիմելու դրդապատճառները գիտակցված չեն: Կան նաև մարդիկ, որոնք հիվանդագին համոզվածություն ունենալով իրենց երևակայական ֆիզիկական թերության մասին, ձգտում են ամեն կերպ շտկել այդ «թերությունը»: Խոսքը դիսմորֆոֆոբիա ունեցող մարդկանց մասին է, որոնց չի գոհացնում նույնիսկ ամենահաջող վիրահատությունը, և վերջիններս կարող են նորանոր «թերություններ» հայտնաբերել և կրկին դիմել վիրահատության:

Շատերի համար կենսական ճգնաժամից դուրս

գալու ամենաընդունելի միջոցներից է էսթետիկ վիրահատությունը՝ որպես ավելի լավ ապագայի նարցիսական պատրանք: Այս պարագայում առաջատար մոտիվ է հանդիսասանում ոչ թե պարզապես կատարելության հասնելը, այլ սեփական «ես»-ից ազատվելու ցանկությունը և դրա փոխարեն այլ «ես»-ի ձեռք բերումը: Նման դեպքում վիրաբույժին առաջադրվում է մի խնդիր, որը նա չի կարող լուծել: Նման այցելուների անիրական սպասելիքները ավարտվում են հիասթափությամբ, նույնիսկ ամենահաջող վիրահատության դեպքում: Այդ իսկ պատճառով ներհոգեկան խնդիրները, որոնք լուծման կարիք ունեն պրոյեկտվում են մարմնի կամ դեմքի տարբեր մասերի վրա, որն էլ դառնում է վիրահատության թիրախ: Իսկ վիրահատության արդյունքում տվյալ մարմնի մասի վրա կենտրոնացվածությունը չի վերանում՝ մղելով այցելուին այլ՝ «համապատասխան» վիրաբույժ փնտրելուն:

Այսպիսով, երբը մարդը պատրաստվում է վիրահատության, վիրաբույժի համար կարևոր է հասկանալ՝ ում կամ ինչի համար է ցանկանում անել դա, կա արդյոք դրա անհրաժեշտությունը թե ոչ, ինչ կփոխվի վիրահատության արդյունքում, որոնք կլինեն նրա ձեռքբերումները և կորուստները վիրահատության արդյունքում: Նա պետք է բացահայտի այցելուի հոգեվիճակը, նրա հույզերը, պարզի թե ինչն է նրան դրդել վիրահատության: Այցելուների դրդապատճառների հոգեբանական վերլուծությունը հնարավորություն կտա հասկանալ նրանց պահանջմունքները և սպասելիքները, ինչպես նաև որոշել՝ արդյոք տվյալ այցելուին ցուցված է վիրահատությունը: Վիրաբույժության դիմող մարդկանց դրդապատճառները և սպասելիքները բացահայտելով պլաստիկ վիրաբույժը կարող է խուսափել այցելուի դժգոհությունից և հիասթափությունից: Նման վերլուծության արդյունքները կնպաստեն դուրս բերել վիրաբույժությանը դիմելու գերակշռող դրդապատճառները, ինչն էլ իր հերթին հնարավորություն կտա բացահայտել պլաստիկ վիրաբույժության տարածվածության միտումները:

Եզրակացություն

Դ. Սարվերը և համահեղինակները պնդում են, որ

կոսմետիկ վիրաբույժությունը կարելի է դիտարկել որպես հոգեբանական մեթոդ կամ ամենափչը վիրաբույժական միջոցառում՝ հոգեբանական հետևանքներով: Վերջին ժամանակներում գիտական գրականության մեջ սկսել են խոսել՝ կոսմետիկ վիրաբույժության հետ կապված մարդու դրդապատճառների, ապրումների և բավարարվածության վերաբերյալ: Այդ հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տալիս, որ նման մեթոդները շատ արդյունավետ են մարմնի կերպարի ընկալման բարելավման առումով, ինչի մասին փաստում են հենց այցելուները [28]: Սակայն դեռևս չկան ուսումնասիրություններ կոսմետիկ միջամտությունների ունեցած տևական ազդեցության վերաբերյալ, այդ իսկ պատճառով հայտնի չէ, պահպանվում են արդյոք ընկալված «օգուտները», առավելությունները, երբ անցնում է արտաքին փոփոխությունների հետ կապված նախնական էյֆորիան [10]:

Կոսմետիկ վիրահատության միջոցով ձեռք բերած արտաքին տեսքի բարեհաջող փոփոխությունը, կարող է մարդուն լրացուցիչ հնարավորություն տալ բարելավել կյանքի որակը, բայց ոչ մի կերպ չի հանդիսանում դրա առհավատցյան:

Ընդհանուր առմամբ կոսմետիկ վիրաբույժության հետ կապված հարցերն ավելի շատ են, քան պատասխանները: Շատ քիչ են լոնգիտյուդինալ ուսումնասիրությունները, իսկ եղած արդյունքներն էլ բավական հակասական են: Շատ հետազոտություններ անցկացվել են փոքր ընտրանքով և այցելուների հետ հետագա հանդիպումները եղել են կարճ ժամանակ անց:

Այսպիսով պետք է նշել, որ անհրաժեշտություն կա երկարատև հետազոտություն անցկացնել այցելուների ներկայացուցչական ընտրանքի հետ՝ գործածելով լավ մշակված հետազոտական գործիքներ:

Բնականաբար կան այցելուներ ովքեր վիրահատությունից հետո հոգեսոցիալապես լավ են հարմարվում, սակայն կան նաև այնպիսիք, ովքեր այս առումով լուրջ խնդիրներ են ունենում, ուստի անհրաժեշտ է ուսումնասիրելով դրանք՝ մշակել համապատասխան մեթոդաբանություն և ռազմավարություն, ինչպես նաև իրականացնել միջոցառումներ՝ ուղղված նման դեպքերի կանխմանը:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Баранская Т.Л. Значение психологической диагностики пациентов клиники эстетической хирургии / Т.Л. Баранская. Екатеринбург: УрГУ, 2003, с. 81-89
2. Баранская Т.Л. Психологическая оценка результатов эффективности эстетической хирургии / Т.Л. Баранская, С.С. Татаурова, А.Е. Ткаченко // Уральский медицинский журнал. Психиатрия. №4 (32) Екатеринбург: СВ-96, 2007, с. 26-31
3. Баранская Т.Л. Психология нарциссической трансформации действий человека, направленных на изменение внешности. Проблемы образования, науки и культуры. Выпуск 23. Психология. N56, 2008
4. Белоусов А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия / А.Е. Белоусов. СПб.: Гиппократ, 1998, 743 с.
5. Гасанов А.Г. Качество жизни пациентов клиники эстетической хирургии / А.Г. Гасанов. Волгоград: ВолГМУ, 2007, с. 16-25
6. Ермолаева А.В. Скрытая мотивация пациентов эстетической хирургии /А.В. Ермолаева // Эстетическая медицина, 2002, т. 1, №4, с. 288-292
7. Михайлов А.Г. Некоторые вопросы мотивации пациентов в эстетической хирургии / А.Г. Михайлов, Т.М. Рыбинская, Е.С. Верещагина, Н.К. Рождественская, Е.Н. Леванова // Журнал "Трудный пациент" №6-7, т. 5, М.: Академиздат, 2007, с. 44-45
8. Неробеев А.И. Исследование психологического статуса пациентов, подвергающихся косметическим операциям / А.И. Неробеев, А.А. Шахов // Анналы пластич. рек. эстетич. хирургии, №4, Москва, 1996, с. 39-43
9. Никандров В.В. Неэмпирические методы психологии / В.В. Никандров, СПб.: Речь, 2003, 53 с.
10. Ткаченко А.Е. Клинико-психологическая характеристика пациентов клиник эстетической хирургии / А.Е. Ткаченко, Л.Т. Баранская, А.Г. Леонов // Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии, 2003, №2, с. 63-69
11. Фришберг И.А. Эстетическая хирургия лица / И.А. Фришберг. М.: Академкнига, 2005, 276 с.
12. Cash T.F., Duel L.A., Perkins L.L. Women's Psychosocial Outcomes of Breast Augmentation with Silicone Gel-Filled Implants. A 2-year Prospective Study. *Plast Reconstr Surg.*, 2002:1092112
13. Castle D.J., Honigman R.J., Phillips K.A. Does Cosmetic Surgery Improve Psychosocial Wellbeing? *Med. J. Aust.*, 2002, Jun 17:176(12)601-4
14. Crockett R.J., Pruzinsky T., Persing J.A. The Influence of Plastic Surgery "Reality TV" on Cosmetic Surgery Patient Expectations and Decision Making. *Plast. Reconstr. Surg.*, 2007, Jul;120(1):316-24
15. Dunofsky M. Psychological Characteristics of Women Who Undergo Single and Multiple Cosmetic Surgeries / M. Dunofsky // *Ann. Plast. Surg.*, 1997, Sep; Vol. 39(3), P. 223-228
16. Grossbart T.A. Psychosocial Issues and Their Relevance to the Cosmetic Surgery Patient / T.A. Grossbart, D.B. Sarwer // *Semin. Cutan. Med. Surg.* -2003, Jun; Vol. 22(2). P. 136-147
17. Hall C. Asian Eyes Body Image and Eating Disorders of Asian and Asian American Women. *Eating Disorders. The Journal of Treatment and Prevention*, (1995), 38-19
18. Hari J. Plastic Surgery won't Make You Beautiful. *The Independent*, (2003), 26 November
19. Honigman J.R., Comm. B.Soc.Work., A.A.S.W., Katharine A. Phillips, M.D., and David J. Castle, M.Sc., M.D., M.R.C.Psych., F.R.A.N.Z.C.P. Review of Psychosocial Outcomes for Patients Seeking Cosmetic Surgery. *Plast. Reconstr. Surg.*, 2004, April 1: 113(4) 1229-1237
20. Hueston J., Dennerstein L., Gotts G. Psychological Aspects of Cosmetic Surgery. *J. Psychosom. Obstet. Gynaecology.*, (1985):4335
21. Klassen A., Fitzpatrick R., Jenkinson C., Goodacre T. Should Breast Reduction Surgery Be Rationed? A Comparison of the Health Status of Patients Before and After Treatment Postal Questionnaire Survey. *Br. Med. J.* (1996):313454. [PubMed]
22. Knorr N.J., Edgerton M.T., Hoopes J.E. The Insatiable Cosmetic Surgery Patient. *Plast. Reconstr. Surg.* 1967;40:285, [PubMed]
23. Langlois J.H., Kalakanis L., Rubenstein A.J., Larson A., Hallamm M. and Smoot M. 2000, "Maxims or Myths of Beauty? A Meta-Analytic and Theoretical Review." *Psychological Bulletin*, 126(3) 390-423
24. Marcus P. Psychological Aspects of Cosmetic Rhinoplasty. *Br. J. Plast. Surg.* (1984):37313, [PubMed]
25. Meyer L., Ringberg A. Augmentation Mammoplasty Psychiatric and Psychosocial Characteristics and Outcome in a Group of Swedish Women. *Scand. J. Plast. Reconstr. Surg. Hand. Surg.*, (1987):21199, [PubMed]
26. Pruzinsky T. Psychological Factors in Cosmetic Plastic Surgery: Recent Developments in Patients Care / T. Pruzinsky // *Plast. Surg. Nurs.*, 1993, Vol. 13, P. 64
27. Rosen A.D., Ablaza V.J. *Beauty in Balance*, 2006
28. Rosen J.C. (1997), *Cognitive-Behavioral Body Image Therapy*. In D.M. Garner & P. E. Garfinkel (Eds.), *Handbook of Treatment for Eating Disorders* (2 nd ed., pp. 188-201). New York Guilford
29. Sansone R.A., Sansone L.A., *Psychiatry* (Edgmont). *Cosmetic Surgery and Psychological Issues* 2007, December; 4(12): 65-68
30. Sarwer D.B., Wadden T.A., Pertschuk M.J. & Whitaker L.A. (1998b). *The Psychology of Cosmetic Surgery a reviewed conceptualization*. *Clinical Psychology Review*, 18, 1-22
31. Sarwer D.B. Bartlett Body Image Concerns of Breast Augmentation Patients / D.B. Sarwer, D. LaRossa, P. Scott // *Plastic and Reconstructive surgery*. (2003), July, P. 83-90
32. Sarwer D.B. & Crerand C.E. Body image and cosmetic medical treatments. *Body Image*, (2004), 1, 99-111
33. Sarwer D.B.: Pruzinsky T., Cash T.F., Goldwyn R.M., Persing J.A., Whitaker L.A. (2006), *Psychological Aspects of Reconstructive and Cosmetic Plastic Surgery Clinical, Empirical and Ethical Perspectives* (1 ed.), Lippincott Williams & Wilkins ISBN 978-0-7817-5362-3
34. Schnur P.L., Schnur D.P., Petty P.M., Hanson T.J., Weaver A.L. Reduction mammoplasty. An outcome study. *Plast. Reconstr. Surg.*, (1997):100875. [PubMed]
35. Shakespeare V., Cole R.P. Measuring Patient-Based Outcomes in a Plastic Surgery Service. Breast Reduction Surgical Patients. *Br. J. Plast. Surg.*, (1997):50242, [PubMed]
36. Simis K.J., Verhulst F.S., Koot H.M. Body Image, Psychosocial Functioning, and Personality: How Different Are Adolescents and Young Adults Applying for Plastic Surgery? *Journal of Child Psychology and Psychiatry*. Volume 42, Issue 5, pp. 669-678, July 2001
37. Wright M.R. A psychological Study of Patients Undergoing Cosmetic Surgery. *Arch. Otolaryngol.* 1975:101145, Marcus P. Psychological Aspects of Cosmetic Rhinoplasty. *Br. J. Plast. Surg.*, (1984):37313, [PubMed]

РЕЗЮМЕ

ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭСТЕТИЧЕСКОЙ ХИРУРГИИ

Аракелян Т.А.

ЕГМУ, Кафедра медицинской психологии

Ключевые слова: эстетическая хирургия, пластическая хирургия, качество жизни, внешность, образ тела.

Популярность пластической хирургии как социально приемлемой и доступной формы изменения тела растет с каждым днем, а число женщин, перенесших эстетическую хирургию увеличивается с каждым годом. Наряду с исследованиями, касающимися положительного влияния эстетической хирургии на качество жизни пациентов, есть данные, свидетельствующие о том, что пластическая хирургия может вызвать неблагоприятные эмоциональные сдвиги у некоторых паци-

ентов. Большинство пациентов эстетической хирургии - люди без каких-либо серьезных психических сдвигов, тем не менее есть пациенты, которым эстетическая хирургия может быть противопоказана из-за наличия у них тех или иных психических проблем, нереалистичных ожиданий, внешних мотивов.

Таким образом, очень важно, чтобы пластический хирург обладал эффективными навыками общения и психодиагностики, которые позволили бы ему выявлять тех пациентов, которым хирургическое вмешательство по тем или иным причинам противопоказано.

SUMMARY

PSYCHOSOCIAL ASPECTS OF AESTHETIC SURGERY

Arakelyan T.A.

YSMU, Department of Medical Psychology

Keywords: aesthetic surgery, plastic surgery, quality of life, appearance, body image.

The popularity of plastic surgery as a socially acceptable and available mode of body alteration is gaining weight and importance and the number of women undergoing aesthetic surgery is increasing every year all over the world. Despite the recent research data concerning positive impact of aesthetic surgery on patients' quality of life, there is some data which shows that plas-

tic surgery can cause some unfavorable emotional alterations in some patients. Although most of aesthetic surgery patients are people without any serious mental problems, there are people who have contradictions to surgery because of mental problems, unreal expectations and external motivations.

Thus, it's important that the plastic surgeon should have effective communication skills which would enable him to identify those patients who are poor candidates for surgical interventions.

ՀՏԴ. 616.832-004.2

ՑՐՎԱԾ ՍԿԼԵՐՈԶԻ ԱԽՏՈՐՈՇՄԱՆ ԱՐԴԻ ԶԱՓՈՐՈՇԻՉՆԵՐԸ

Ավետիսյան Ա.Ե.¹, Ավագյան Գ.Ա.¹, Սահակյան Ա.Ե.¹, Ավետիսյան Գ.Ա.², Մանվելյան Յ.Մ.¹

¹ ԵՊԲՀ, Նյարդաբանության ամբիոն

² ԵՊԲՀ, ճառագայթային ախտորոշման ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ցրված սկլերոզ, կենտրոնական նյարդային համակարգ, դեմիելինիզացիոն հիվանդություններ, ախտորոշիչ չափորոշիչներ, Հայաստան:

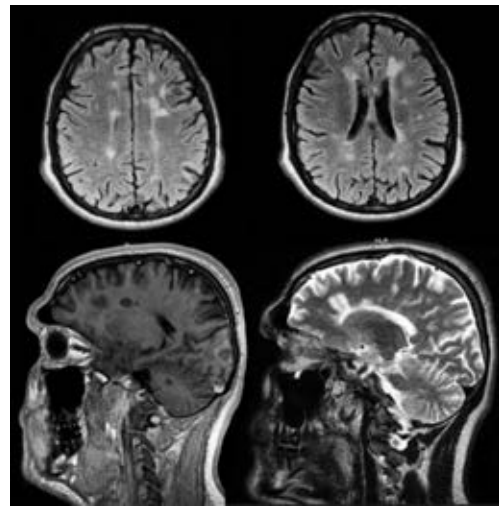
Ցրված սկլերոզը (այսուհետ՝ ՑՍ), որը հայտնի է նաև որպես դիսեմինացվող սկլերոզ կամ դիսեմինացվող Էնցեֆալոմիելիտ անուններով, բորբոքային հիվանդություն է, որի դեպքում վնասվում է ողնուղեղի և գլխուղեղի աբսոնները շրջապատող միելինային թաղանթը, որն ուղեկցվում է նյարդաբանական նշանների և ախտանիշների լայն սպեկտրով [14]:

Սովորաբար հիվանդությունն ի հայտ է գալիս երիտասարդ տարիքում, և ավելի հաճախ հանդիպում է կանանց շրջանում [14]: ՑՍ-ի տարածվածությունը կազմում է 2-150՝ 100.000 մարդու հաշվարկով: Այս հիվանդությունը առաջին անգամ 1868թ. նկարագրվել է Ժան-Մարտին Շարկոյի կողմից [17]:

ՑՍ-ի թիրախը կենտրոնական նյարդային համակարգի (այսուհետ՝ ԿՆՀ) միելինն է, որը պատում է աբսոնները, նպաստում է նեյրոնների միջև ազդակների անկորուստ և արագ փոխանցմանը: Էլեկտրական ազդակը միելինապատ նյարդաթելերով անցնում է առավելագույն արագությամբ և անկորուստ հասնում վերջնակետին:

Նորմալ պայմաններում ԿՆՀ-ն ստույգ տարանջատված է արյան իմունային համակարգից հեմատոէնցեֆալիկ պատնեշով, իսկ ուղեղն ունի սեփական իմունային համակարգ, որոնք պայմանավորված են միկրոգլիայի բջիջներով: ՑՍ-ի դեպքում մեծանում է հեմատոէնցեֆալիկ պատնեշի թափանցելիությունը, և իմունային բջիջները ներթափանցում են ուղեղային հյուսվածք: Այդ բարդ պրոցեսը պայմանավորված է ուղեղի միկրոգլիայի դիսֆունկցիայով ու համապատասխանաբար ինտերլեյկին-8 և ինտերլեյկին-10 ցիտոկինների գերարտադրումով, որոնք էլ նպաստում են արյան բջիջների մոբիլիզացիային: Այս բջիջների համար ամենից խոցելն միելինն է, որը կազմված է սպիտակուցների և ճարպերի բարդ համակցումից և հակազենային կառուցվածքով լիովին անծանոթ է արյան իմունային բջիջներին: Ներթափանցման տեղում զարգանում է սուր բորբոքային ռեակցիա, որը հանգեցնում է նոր բջիջների ներթափանցման և բորբոքման տարածմանը, ինչպես նաև ուղեղի միկրոգլիային բջիջների միգրացիային դեպի օջախ: Արդյուն-

քում զարգանում է դեմիելինիզացիա, իսկ բորբոքային օջախը ժամանակի ընթացքում վերածվում է գլիալ սպիի՝ այստեղից էլ անվանումը՝ ՑՍ [15]: Նկար 1-ում տեսանելի են T1 և T2 ռեժիմներով կատարված հետազոտության ընթացքում պերիվենտրիկուլյար շրջանում և բրտամարմնի մեջ հայտնաբերված բազմաօջախային դեմիելինիզացիայի պատկերները: Մեկ օջախ հստակ տեսանելի է ուղեղիկում: Տվյալ բնորոշ պատկերը սովորաբար ախտորոշման ժամանակ խնդիր չի առաջացնում:



Նկ. 1. Ռեմիտտող-ռելապսովոլ ընթացքով ՑՍ-ով հիվանդի գլխուղեղի ՄՌՇ պատկերը

Արդի տեսությունները ներառում են նաև գենետիկական գործոնները, որոշ վիտամինների անբավարությունը (վիտամին D, B խումբ) և վարակները (Էպստեյն-Բար վիրուս): Հայտնի է նաև, որ հիվանդության առաջացման հիմքում կարող են լինել Էկոլոգիական որոշ գործոններ [2, 15]:

Հիվանդությունը կարող է դրսևորվել գրեթե ցանկացած նյարդաբանական ախտանիշով: Այդ ախտանիշները կարող են հարաճել՝ հանգեցնելով ֆիզիկական հաշմանդամության և կամ կոգնիտիվ դեֆիցիտի [15]:

Ցրված սկլերոզն ընթանում է մի քանի ձևով. նոր ախտանշաններով, որոնք ի հայտ են գալիս դիսկրետ գրոհի տեսքով (ռելապսովոլ ձև) կամ կուտակվում են ժամանակի ընթացքում (պրոգրեսիվոլ կամ հարաճող ձև) [38]: Գրոհների միջև ընկած ժամանակահատվածում ախտանիշները կարող են զգալիորեն նվազել, սակայն կարող են նաև հանգեցնել կայուն նյարդաբանա-

կան դեֆիցիտի: Այդ դեֆիցիտը հատկապես ցայտուն է, երբ հիվանդությունը հարաճող բնույթ ունի [38]:

ՑՍ-ի միանվագ և միանշանակ բուժում գոյություն չունի: Բուժումը ուղղված է գրոհի արդյունքում խանգարված ֆունկցիայի վերականգմանը, նոր գրոհների, ինչպես նաև հաշմանդամության կանխարգելմանը:

Հիվանդության ելքը դժվար է կանխորոշել: Այն պայմանավորված է հիվանդության ենթատիպից, տվյալ հիվանդի հիվանդության ընթացքի առանձնահատկություններից [78]: ՑՍ-ով հիվանդների կյանքի միջին տևողությունը առողջ պոպուլյացիայի համեմատ 5-10 տարով պակաս է [14]:

ԴԱՍԱԿԱՐԳՈՒՄԸ

ՑՍ-ի ենթատիպերի հարաճումը

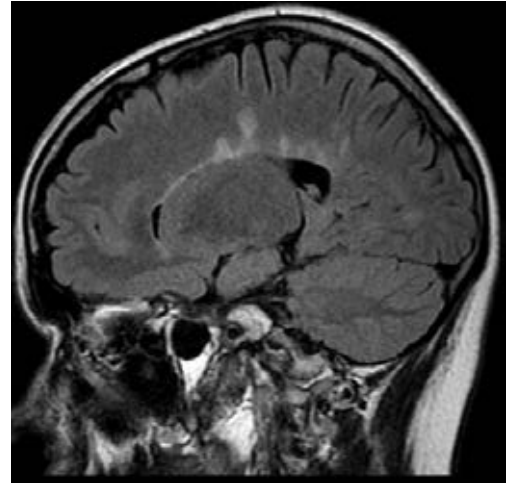
Նկարագրված են հիվանդության հարաճման մի քանի ենթատիպեր կամ մոդելներ: Տարբեր ձևերի ընթացքի առանձնահատկությունների ճիշտ գնահատումը կարևոր է ոչ միայն կանխատեսումների, այլև ճիշտ բուժական մենեջմենթ իրականացնելու համար:

ՑՍ-ն կարող է դրսևորվել ախտանիշների լայն և տարաբնույթ սպեկտրով, ինչպես նաև ընթացքի առանձնահատկություններով: Այդ ամենը ընդհանրացնելու և տարանջատելու նպատակով խմբավորվել և առանձնացվել, սահմանվել են ՑՍ-ի տարբեր ձևեր ենթատիպեր: Դրանք չորսն են՝

1. ռեցիդիվող-ռեմիտվող,
2. երկրորդային պրոգրեսիվող,
3. առաջնային պրոգրեսիվող,
4. պրոգրեսիվող-ռեցիդիվող:

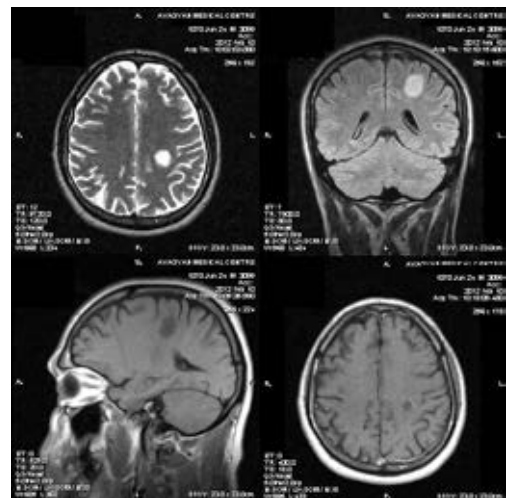
Ռեցիդիվող-ռեմիտվող ենթատիպը բնութագրվում է անկանխատեսելի ռեցիդիվներով (ախտադարձերով), ինչին հետևում է ամիսներից մինչ տարիներ տևող հարաբերական դադարը (ռեմիսիան)՝ առանց հիվանդության ակտիվության նոր նշանների: Նյարդաբանական դեֆիցիտը, որն ի հայտ է գալիս գրոհի ընթացքում, կարող է իսպառ վերանալ, զգալիորեն պակասել կամ որոշակի հետքեր թողնել: Վերջինս հատկապես պայմանավորված է գրոհի տևողությամբ [14]: Սա նկարագրում է ՑՍ-ի նախնական ընթացքը հիվանդների 80%-ի շրջանում [14]: Եթե առաջացած նյարդաբանական դեֆիցիտը մշտապես վերանում է գրոհների միջև ընկած ժամանակահատվածում, ապա հիվանդության ընթացքը կարելի է բնորոշել որպես բարորակ: Այնուամենայնիվ, յուրաքանչյուր նոր գրոհով հիվանդների հաշմանդամության աստիճանը ինչ-որ չափով ավելանում է և երկար պահպանվում [14]: Նկար 2-ում պատկերված են բրտամարմնի մեջ գոյացող դեմիելինիզացիայի օջախները,

որոնք նկարագրվում են որպես Դոուսոնի մատներ (Dawson's Fingers):



Նկ. 2. ՑՍ-ին բնորոշ T1 ռեմիտվում կատարված ՄՌՇ պատկեր

Ռեցիդիվող-ռեմիտվող ենթատիպը հաճախ սկսվում է կլինիկորեն իզոլացված համախտանիշով (այսուհետ՝ ԿԻՀ) (անգլալեզու գրականության մեջ հայտնի է որպես՝ Clinically Isolated Syndrome, CIS): ԿԻՀ-ը բնորոշվում է դեմիելինիզացիայի առկայությամբ, սակայն այն լիովին չի համապատասխանում ՑՍ-ի չափորոշիչներին, հետևաբար պետք է տարանջատել այն «ցրված սկլերոզ» ախտորոշումից: ԿԻՀ կրած անհատների միայն 30-70%-ի շրջանում հետագայում կարող է զարգանալ ՑՍ [43]: Նկար 3-ում պատկերված է միևնույն հիվանդի գլխուղեղի ՄՌՇ պատկերը գլխուղեղի ձախ գագաթային շրջանում, չափերով մեծ օջախի մեկպատկերով, առանց մասս-էֆեկտի, ՄՌՇ-տիպիկ դեմիելինիզացիայի պատկերով:



Նկ. 3. Միևնույն հիվանդի գլխուղեղի ՄՌՇ պատկերը գլխուղեղի ձախ գագաթային շրջանում

Երկրորդային պրոգրեսիվող ՑՍ նկարագրվել է շուրջ 65% այն հիվանդների շրջանում, որոնց դեպքում հիվանդությունը ի սկզբանե ունեցել է ռելապսիվող-ռե-

միտվող բնույթ, ապա (գրոհների միջև ընկած ժամանակահատվածում)՝ պրոգրեսիվոր նյարդաբանական դեֆիցիտով և ռեմիսիաների բացակայությամբ [14]: Չի բացառվում հազվադեպ ռեցիդիվների (ախտադարձերի) և չնչին ռեմիսիաների (ախտադարձերի) առկայությունը [38]: Միջին ժամանակաշրջանը, որը հիվանդության սկզբի և ռեցիդիվող-ռեմիսիվող ձևից երկրորդային պրոգրեսիվող ձևի անցման միջև է, 7-19 տարի է [61]:

Առաջնային պրոգրեսիվող ենթատիպը նկարագրվել է մոտավորապես 10-15% անհատների շրջանում, որոնք ՑՍ-ի սկզբնական ախտանիշներից հետո երբեք ռեմիսիա (ախտադարձ) չեն ունեցել [44]: Այն բնութագրվում է սկզբում՝ հաշմանդամության հարաճումով, առանց ռեմիսիաների կամ միայն հազվադեպ և չնչին ռեմիսիաներով, ապա՝ որոշակի կանոնավորումով [38]: Առաջնային պրոգրեսիվող ենթատիպը հանդիպում է ավելի ուշ տարիքում, քան ռեցիդիվող-ռեմիսիվողը, սակայն այն նման է ռեցիդիվող-ռեմիսիվողի և երկրորդային պրոգրեսիվողի միջև ընկած տարիքին: Երկու դեպքում էլ այն մոտ է 40 տարեկանին [14]:

Պրոգրեսիվող-ռեցիդիվող ՑՍ նկարագրված է այն անհատների շրջանում, ովքեր հենց սկզբից ունեցել են մշտական նյարդաբանական դեֆիցիտ և կրել հստակ, պարտադիր գրոհներ (բոլոր ենթատիպերի մեջ ամենից քիչ տարածվածն է):

Ախտորոշումը

ՑՍ-ն ախտորոշելը դժվար է, քանի որ առկա նշանները և ախտանշանները կարող են նմանվել այլ բժշկական խնդիրների [14,73]: Այն բացառության ախտորոշում է: Հիվանդության ախտորոշման և բուժման չափորոշիչները միօրինականացնելու նպատակով բազմաթիվ կենտրոնների համատեղ աշխատանքի շնորհիվ ստեղծվել են ախտորոշիչ մի քանի չափորոշիչներ, որոնցից առավել մեծ հանրային ճանաչում են ստացել Շումախերի, Պոզերի և ՄակԴոնալդի կողմից սահմանված ախտորոշիչ չափորոշիչները:

Ներկայումս ՄակԴոնալդի ախտորոշիչ չափորոշիչները ուղղված են ՑՍ-ի դեպքում ԿԼՅ-ի ախտահարված տեղամասերը հայտնաբերելուն (ժամանակի և տարածության մեջ), ինչպես նաև կլինիկական, լաբորատոր և ռադիոլոգիական փաստերի առկայությանը, չնայած որոշ մասնագետներ կարծում են, որ ՑՍ-ն ախտորոշվում է միայն դիախերձումով կամ երբեմն էլ գլխուղեղի բիոպսիայով, որտեղ ՑՍ-ի տիպիկ ախտահարումը կարելի է հայտնաբերել հյուսվածաախտաբանական միջոցներով [14,41,52]:

Եթե անհատը զանգատվում է նյարդաբանական

ախտանիշների առկայությունից, որոնք հատուկ են ՑՍ-ին, ապա կլինիկական տվյալներն ինքնին կարող են բավարար լինել ՑՍ-ն ախտորոշելու համար [41]: Որոշ մարդիկ դիմում են բժշկական օգնության արդեն իսկ մեկ գրոհից հետո: Լրացուցիչ թեստերի կիրառումը կարող է արագացնել և հեշտացնել ախտորոշման գործընթացը: Ամենից հաճախ կիրառելի ախտորոշիչ մեթոդներն են՝ նեյրովիզուալիզացիան՝ մագնիսառեզոնանսային շերտագրությունը (այսուհետ՝ ՄՌՇ), գլխուղեղ-ողնուղեղային (այսուհետ՝ ԳՌՅ) հեղուկի վերլուծությունը և տեսողական հարուցված պոտենցիալների (այսուհետ՝ ՏՀՊ) ուսումնասիրությունը: Գլխուղեղի և ողնուղեղի ՄՌՇ պատկերները հնարավորություն են տալիս տեսնելու դեմիելինիզացված տեղամասերը (վնասման օջախները և վահանիկները): Կոնտրաստային ՄՌՇ սկանավորումը ամենից հաճախ կատարվում է ներերակային գադոլինիումի ներարկումով: Այն կարող է ցուցադրել հին ախտաբանական պրոցեսը (հին՝ սպիացած, սկլերոզացված օջախներ), որը կապված չէ գնահատման պահին առկա ախտահարման հետ:

Գոտկային պոնևկցիայի արդյունքում ստացված ԳՌՅ-ի ուսումնասիրությունը կարող է վկայել ԿԼՅ-ի բրոնիկական բորբոքման մասին [41,57]: ԳՌՅ-ը ստուգվում է իմունոգլոբուլին G (IgG)-ով, որը ՑՍ-ով հիվանդ 75-85% անհատների դեպքում բորբոքման ցուցիչ է [37,41]:

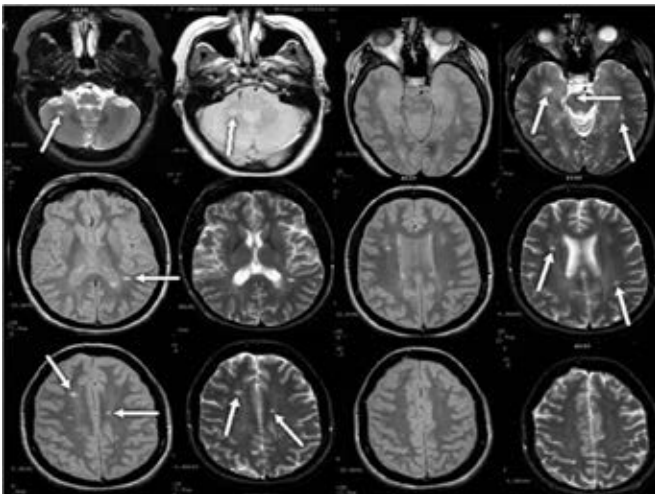
ՑՍ-ով հիվանդ մարդու նյարդային համակարգը նշված ուղիների դեմիելինիզացիայի հետևանքով ավելի թույլ է արձագանքում տեսողական նյարդի և զգացողական նյարդերի ստիմուլյացիային: Այդ ստիմուլյացիաներին ուղեղի պատասխանները կարող են ստուգվել տեսողական և զգացողական հարուցված պոտենցիալների միջոցով [26]:

ՑՍ-ի ախտորոշման չափորոշիչները: ՄակԴոնալդի չափորոշիչների 2010թ. վերանայումը

Կլինիկական նոր տվյալները և ՑՍ-ի մանրագնին ուսումնասիրությունները հանգեցրին ՄակԴոնալդի ախտորոշիչ չափորոշիչների վերանայմանը [55,62]: Պարզվել է, որ ԿԼՅ-ի ախտահարումները (ժամանակի և տարածության մեջ) կարելի է ցուցադրել և հաստատել անգամ եզակի սկանավորման միջոցով: Այս փոփոխությունները պարզեցնում են չափորոշիչները, պահպանում դրանց ախտորոշիչ զգայունությունը և յուրահատկությունը, բավարարում դրանց կիրառման պահանջները: Դրանք կարող են նպաստել հիվանդության վաղ ախտորոշմանը, հետևաբար նաև ավելի միասնական ու համատարած կիրառմանը:

ՑՍ-ի ախտորոշիչ չափորոշիչները ներառում են կլինիկական և հարկլինիկական լաբորատոր տվյալներ

րը՝ ընդգծելով ժամանակի և տարածության մեջ օջախների ցրվածության ցուցադրման և այլընտրանքային ախտորոշումների բացառման անհրաժեշտությունը: Անկախ այն փաստից, որ երբեմն հիվանդությունը կարող է ախտորոշվել անգամ միայն կլինիկական պատկերի հիման վրա, ԿՆՀ-ի ՄՌՇ հետազոտությունը կարող է հաստատել, լրացնել, նույնիսկ փոխարինել մի քանի կլինիկական չափորոշիչների [4,20,41,50,52,69,70]: Մակրոնալդի չափորոշիչներն օգնում են բարձր աստիճանի զգայունությամբ և յուրահատկությամբ [5,16,19,71] վաղ ախտորոշելու ՑՍ-ն, որը հատկապես հիվանդության սկզբնական շրջանում նպաստում է ստացված արդյունքների ավելի մատչելի մեկնաբանմանը, հիվանդների՝ սեփական խնդրի ընկալման պարզեցմանը և բժշկ-հիվանդ շփման արդյունավետության մեծացմանը: Նկար 4-ում տեսանելի է գլխուղեղի ՄՌՇ ՑՍ-տիպիկ պատկերը՝ դեմիելինիզացիայի բազմաթիվ օջախների առկայությամբ սուբ- և սուպրատենտորիալ տեղակայումով (նշված են աղեղներով):



Նկ. 4. Գլխուղեղի ՄՌՇ ՑՍ-տիպիկ պատկեր

2010թ. մայիսին Դուբլինում ՑՍ-ով զբաղվող միջազգային խումբը հանդիպել է 3-րդ անգամ՝ Մակրոնալդի չափորոշիչները վերանայելու նպատակով (այդ թվում դրանք կիրառելի դարձնելու երեխաների, Ասիայի և Լատինական Ամերիկայի բնակչության շրջանում):

Նկատառումներ՝ պայմանավորված Մակրոնալդի չափորոշիչների փոփոխությամբ

Միջազգային խումբը վերանայել է ՑՍ-ի ախտորոշմամբ պայմանավորված անգլալեզու գրականությունից հավաքված բոլոր հրատարակված հետազոտությունների արդյունքները, որոնք պարունակել են «ցրված սկլերոզ» և «ախտորոշում» բառերը: Հատուկ ուշադրության են արժանացել նաև Մակրոնալդի սկզբնական/առաջին/ (2001թ.) և վերանայված (2005թ.) չափորոշիչները:

Այս քննարկումների ժամանակ խումբը ընդգծել է, որ Մակրոնալդի չափորոշիչները պետք է կիրառել միայն այն հիվանդների դեպքում, ովքեր ունեն ՑՍ ենթադրող ԿՆՀ կամ համապատասխանաբար ԿՆՀ-ի բորբոքային դեմիելինիզացնող հիվանդությանը բնորոշ ախտանիշներ, քանի որ չափորոշիչների մշակումը և վավերացումը սահմանափակված էին նման դրսևորումներով հիվանդների համար:

ԿՆՀ-ի դրսևորումները կարող են լինել մոնոֆոկալ կամ մուլտիֆոկալ: Սովորաբար պրոցեսն ընդգրկում է տեսողական նյարդը, ուղեղաբունը, ուղեղիկը, ուղևուղեղը կամ գլխուղեղի կիսագնդերը:

Մակրոնալդի չափորոշիչները կիրառելիս ծայրահեղ կարևորվում է այլընտրանքային ախտորոշումների դիտարկումը և բացառումը:

Ցրված սկլերոզի տարբերակիչ ախտորոշումը օպտիկ նեյրոմիելիտից և օպտիկ նեյրոմիելիտի դասի հիվանդություններից

Բազմաթիվ ապացույցներ փաստում են ռեցիդիվող (ախտադարձվող) ԿՆՀ դեմիելինիզացնող հիվանդությունների այն դեպքերի առկայությունը, որոնք ընթանում են տեսողական նյարդի մասնակցությամբ (միակողմանի կամ երկկողմանի տեսողական նյարդի նևրիտ), ինչպես նաև ողնուղեղի վնասմամբ (ըստ ՄՌՇ նկարագրության), հաճախ նորմալ ՄՌՇ պատկերով (կամ փոփոխություններով, որոնք բնորոշ չեն ՑՍ-ին) և ԳՌՀ-ի շիճուկում ակվապորին-4 (AQP4) հակամարմինների առկայությամբ [35,36]: Այս ֆենոտիպը պետք է տարանջատել տիպիկ ՑՍ-ից, քանի որ տարբեր են կլինիկական ընթացքը, ելքը և պաթոֆիզիոլոգիական հիմքը [13,63,79]: Այսպիսի առանձնահատկություններ ունեցող հիվանդների շրջանում անհրաժեշտ է կատարել AQP4 շիճուկի թեստավորում, որը հնարավորություն կտա տարբերակելու ՑՍ-ն և օպտիկ նեյրոմիելիտը, որն էլ հնարավորություն կընձեռնի խուսափելու սխալ ախտորոշումից և անցկացնելու ճիշտ բուժում: Ախտանիշների և նշանների հստակ մեկնաբանությունը ճիշտ ախտորոշման հիմնական նախապայմանն է [29]: Խումբը կրկին վերանայել է «գրոհ» տերմինի նշանակությունը (ռեցիդիվներ և սրացումներ) և սահմանել այն որպես ԿՆՀ-ի բորբոքային դեմիելինիզացնող պրոցեսների բնորոշ, օբյեկտիվ կամ հիվանդի կողմից նկատվող նշաններ, որոնք տևում են առնվազն 24 ժամ և առկա են տենդի և ինֆեկցիայի բացակայության պայմաններում: Նոպայական ախտանիշները (անցյալ և ընթացիկ) պետք է բաղկացած լինեն բազմակի դրվագներից, որոնք նույնպես ընթացել են ոչ պակաս, քան 24 ժամ:

Ցանկ 1

ՄակԴոնալդի 2010թ. ՄՌՇ չափորոշիչները ՅՏՄ ցուցադրման համար
ՅՏՄ-ն կարող է դրսևորվել ≥ 1 T2 օջախի (ների) առկայությամբ ԿՆՅ-ի 4 բնորոշ շրջաններից առնվազն 2-ում՝
պերիվենտրիկուլյար
յուբստակորտիկալ (նկար 5)
ինֆրատենտորիալ
ոդուլոդեղային ₆
Հիմնված է Սվենթսոնի և համահեղինակների աշխատությունների վրա 2006, 2007 [60,67]: ^a ՅՏՄ համար գադոլինիում-արտահայտված օջախներ չեն պահանջվում: ^b Եթե առկա է ուղեղաբնային կամ ողնուղեղային որևէ համախտանիշ, ապա օջախային ախտանիշները դուրս են մղվում չափորոշիչներից, իսկ օջախները չեն հաշվառվում ՄՌՇ՝ մագնիսառեզոնանսային շերտագրություն, ՅՏՄ՝ ցրվածություն տարածության մեջ, ԿՆՅ՝ կենտրոնական նյարդային համակարգ:

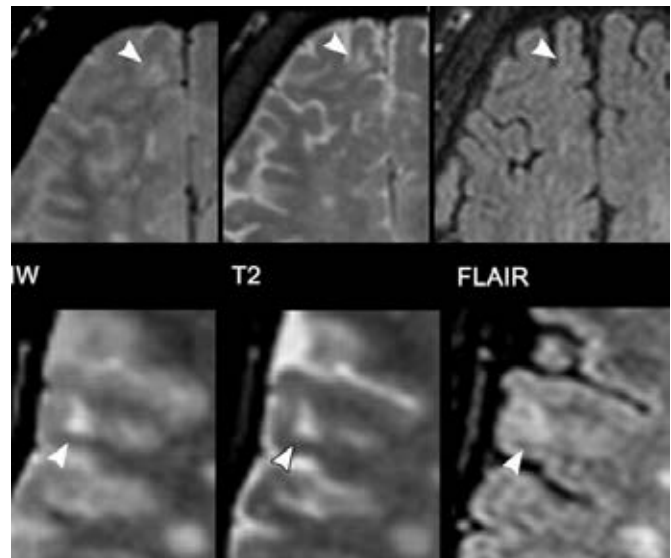
ՄակԴոնալդի չափորոշիչներին առնչվող փոփոխություններ՝ համաձայն 2010թ. վերանայումների

Ցրվածություն տարածության մեջ (այսուհետ՝ ՅՏՄ): ՄՌՇ ախտորոշիչ չափորոշիչներ

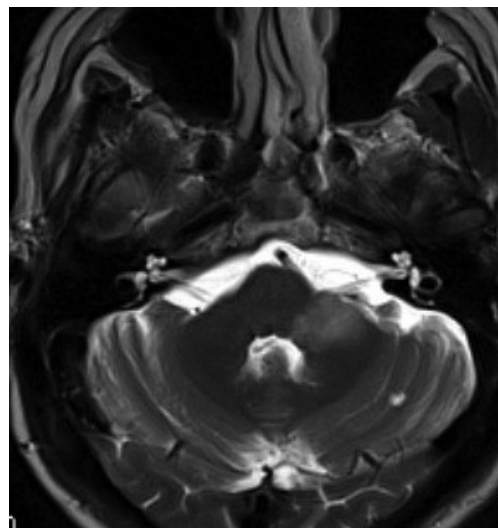
ՄակԴոնալդի չափորոշիչների նախորդ տարբերակը հիմնված է եղել Բարխոֆ-Տինտորեի կողմից առաջարկված չափորոշիչների վրա [4,70]: Չնայած այն փաստին, որ տվյալ չափորոշիչներն ունեն բարձր զգայունություն և սպեցիֆիկություն (յուրահատկություն), այնուամենայնիվ բազմաթիվ մասնագետներ կարծիք են հայտնել առօրյա պրակտիկայում դրանց դժվար կիրառելիության մասին [14,42]: Եվրոպական «MAGNIMS» (Magnetic Imaging In Multiple Sclerosis) բազմակենտրոնային միասնական հետազոտական թիմը, որն ուսումնասիրում է ՄՌՇ պատկերները ՑՄ-ի դեպքում, համեմատական է անցկացրել Բարխոֆ-Տինտորեի և Սվենթսոնի [66,67] կողմից առաջարկված ՅՏՄ [4,70] չափորոշիչների միջև: «MAGNIMS»-ի աշխատանքներում ՅՏՄ-ն վկայում է ՑՄ-ի մասին, եթե T2 ռեժիմում հայտնաբերվում է առնվազն 1 օջախ՝ առնվազն 4-ից 2 ՑՄ-ին բնորոշ տեղակայումով (յուբստակորտիկալ, պերիվենտրիկուլյար, ինֆրատենտորիալ և ոդուլոդեղային), ինչպես նշվում է ՄակԴոնալդի բնօրինակում, ըստ որի նաև, եթե առկա է ուղեղաբնային կամ ողնուղեղային որևէ համախտանիշ, ապա օջախային ախտանիշները դուրս են մղվում չափորոշիչներից, իսկ օջախները ախտորոշման համար չեն հաշվառվում (նկար 6):

282 ԿԻՅ-ով հիվանդների շրջանում, ի տարբերություն ՄակԴոնալդի կողմից առաջարկված ՅՏՄ չափորոշիչների, Սվենթսոնի ՅՏՄ չափորոշիչները ներկայացված են եղել որպես ավելի պարզ և առավել զգայուն [67]: Խումբը ընդունել է MAGNIMS-ի ՅՏՄ չափորոշիչները, որոնք կարող են դիտարկվել ՑՄ-ի ախտորոշման ընթացքում՝ պահպանելով սպեցիֆիկությունը և բարձրագույն զգայունությունը (ցանկ 1):

որոշման ընթացքում՝ պահպանելով սպեցիֆիկությունը և բարձրագույն զգայունությունը (ցանկ 1):



Նկ. 5. Յուբստակորտիկալ օջախների տեսքը բարձր թույլատրությամբ ՄՌՇ հետազոտության ժամանակ *Նկարի աղբյուրը՝ Jeroen JG et al., 2005*



Նկ. 6. Հետին գանգափոսում դեմիելինիզացիայի տիպիկ պատկեր ուղեղիկի կիսագնդում և միջին ոտիկում

ՄակԴոնալդի 2010թ. ՄՌՇ չափորոշիչները ՑԺՄ-ն ցուցաբերելու համար
ՑԺՄ-ն կարող է դրսևորվել.
1. Նոր T2-ով և կամ գադոլինիում-արտահայտված օջախ(ներ)ով՝ ըստ հերթական ՄՌՇ-ի՝ անդրադառնալով ելակետային սկանավորմանը՝ անկախ ելակետային ՄՌՇ-ի ժամկետից:
2. Անախտանիշ, գադոլինիում-արտահայտված և չարտահայտված օջախների միաժամանակյա առկայություն՝ անկախ կատարման ժամկետից:
Հիմնված է Մոնթելբանի աշխատությունների վրա 2010 [47]: ՄՌՇ՝ մագնիսառեզոնանսային շերտագրություն, ՑԺՄ՝ ցրվածություն ժամանակի մեջ:

Ցրվածություն ժամանակի մեջ (այսուհետ՝ ՑԺՄ): ՄՌՇ ախտորոշիչ չափորոշիչներ

2005թ. ՄակԴոնալդի չափորոշիչների վերանայումը պարզեցրել է ՑԺՄ-ի չափորոշիչների համար անհրաժեշտ ՄՌՇ տվյալների վերծանումը՝ հիմնվելով սկանավորման արդյունքում հայտնաբերված T2 օջախի առկայության վրա, որը կարելի է համեմատել ելային կամ նախորդ ՄՌՇ պատկերի հետ (սովորաբար առաջին սկանավորումը կատարվում է առաջին կլինիկական նշաններն ի հայտ գալուց առնվազն 30 օր հետո) [52]: Այնուամենայնիվ, կլինիկական պրակտիկայում ցանկալի չէ հետաձգել առաջին ՄՌՇ սկանավորման իրականացումը առաջին կլինիկական նշանները ի հայտ գալուց 30 օր հետո և ավելի, քանի որ ախտորոշումը հաստատելու համար տվյալ բացթողումը կարող է լրացուցիչ ՄՌՇ կատարելու առիթ դառնալ:

Հրաժարվելով 30 օր հետո լրացուցիչ ստուգիչ ՄՌՇ սկանավորում իրականացնելուց՝ սպեցիֆիկությունը չի փոխվում [74]: Այդ իսկ պատճառով խումբը իր նոր՝ վերանայված չափորոշիչներում ՑԺՄ հաստատելու համար թույլատրում է նոր T2 օջախների առկայությունը՝ անկախ ելային ՄՌՇ կատարելու ժամկետից:

Ոչ վաղ անցյալում MAGNIMS խումբը հաստատել է ավելի վաղ կատարված որոշ հետազոտությունների արդյունքներ [30,68]՝ ցուցադրելով, որ տիպիկ ԿԻՅ-ով հիվանդների շրջանում ՄՌՇ-ի մեկ հետազոտությունը կարող է վկայել ՑՏՄ-ի [47,60], ինչպես նաև գադոլինիում-արտահայտված և չարտահայտված օջախների առկայության մասին, որոնք սպեցիֆիկ են կլինիկորեն հավանական ցրված սկլերոզի (ԿՅՏՄ) զարգացումը կանխորոշելու համար և հուսալի՝ փոխարինելու նախորդ ՑԺՄ-ի չափորոշիչներին: Վերանայելով այս տվյալները՝ խումբը ընդունեց, որ ելային ՄՌՇ պատկերի վրա գադոլինիում-արտահայտված և չարտահայտված օջախների առկայությունը կարող է փոխարինել ՑԺՄ-ն [67] հաստատելու համար անհրաժեշտ հաջորդ հետազոտությանը (ցանկ 2) այնքան ժամանակ, քանի դեռ կարելի է պնդել, որ գադոլինիում-արտահայտված օջախը ՑՄ-ից

անկախ մեկ այլ ախտաբանության հետևանք չէ [60]: Կիրառելով MAGNIMS-ի կողմից առաջարկվող պարզեցված չափորոշիչները, որոնց առավելությունների մասին բազմիցս նշվել է, որոշ ԿԻՅ-ով հիվանդների շրջանում կարելի է ախտորոշել ՑՄ՝ հիմք ընդունելով եզակի ՄՌՇ սկանավորման տվյալները [47]: Խումբը համամիտ է այս տեսակետին, քանի որ այն հեշտացնում է ախտորոշման ընթացքը և պահպանում ախտորոշիչ ճշգրտությունը: Այնուամենայնիվ, եթե որոշ հիվանդների շրջանում ելային ՄՌՇ սկանավորման արդյունքում գադոլինիում-արտահայտված և չարտահայտված օջախներ չեն հայտնաբերվել, ապա ՑԺՄ-ն հաստատելու համար դեռևս կարևորվում է կլինիկական նոր տվյալների կամ բազմակի սկանավորման արդյունքների հավաքագրումը՝ նոր T2 օջախների առկայությունը կամ դեմիելինիզացնող պրոցեսի ակտիվությունը ցուցադրելու նպատակով:

ԳՌՅ-ի դերը ախտորոշման մեջ

Խումբը հաստատել է, որ դրական ԳՌՅ-ը (IgG ինդեքս կամ 2, կամ ավելի օլիգոկլոնալ կապեր) կարող է կարևոր դեր ունենալ՝ հիվանդության բորբոքային դեմիելինիզացնող բնույթը օժանդակելու, այլընտրանքային ախտորոշումները դիտարկելու և ԿՅՏՄ-ն կանխատեսելու համար [23,45]: 2001 և 2005թթ. ՄակԴոնալդի չափորոշիչներում դրական ԳՌՅ կարող է կիրառվել՝ ՑՏՄ-ի համար անհրաժեշտ ՄՌՇ պահանջները պարզեցնելու նպատակով (միայն 2 կամ ավելի ՄՌՇ սկանավորումով հայտնաբերված օջախներ, որոնք համապատասխանում են ՑՄ-ին, երբ ԳՌՅ-ը դրական է) [41,52]: Այնուամենայնիվ, խումբը կարծում է, որ ՑՏՄ-ն և ՑԺՄ-ն ցուցաբերելու համար անհրաժեշտ, MAGNIMS խմբի կողմից առաջարկված պարզեցված չափորոշիչները կիրառելիս [47] նույնիսկ հետագա ՄՌՇ-ի պահանջների լիբերալիզացումը դրական ԳՌՅ-ով հիվանդների դեպքում արդյունավետ չէ, քանի որ ՑՏՄ-ի և ՑԺՄ-ի չափորոշիչները սահմանելիս MAGNIMS խումբը չի գնահատել ԳՌՅ-ում առկա փոփոխությունները [47,67]: ԳՌՅ-ի լրացուցիչ ախտորոշիչ կարևորությունը հաստատելու համար (օլիգոկլոնալ կապերի

Ցանկ 3.

ՄակԴոնալդի 2010թ. չափորոշիչները հարաճուն սկզբով ՑՍ-ն ախտորոշելու համար
ԱՊՑՍ կարող է ախտորոշվել այն անհատների շրջանում, որոնց բնորոշ է՝
1. հիվանդության հարաճում մեկ տարվա ընթացքում (որոշված ռետրոսպեկտիվորեն կամ պրոսպեկտիվորեն),
2. հետևյալ 3 չափորոշիչներից 2-ը՝
ա. ՑՍ-ի համար ուղեղում ապացույց՝ հիմնված ≥ 1 T2 _o օջախների վրա առնվազն 1՝ ՑՍ-ին բնորոշ շրջանում (պերիվենտրիկուլյար, յուբստակորտիկալ կամ ինֆրատենտորիալ),
բ. ՑՍ-ի համար ողնուղեղում ապացույց՝ հիմնված ≥ 2 T2 _o օջախների վրա ողնուղեղում,
գ. դրական ԳՌՅ (օլիգոկլոնալ մարմինների իզոլեկտրիկ կենտրոնացման ապացույց և կամ IgG բարձր ցուցանիշ):
Եթե անհատի դեպքում առկա է ուղեղաբնային կամ ողնուղեղային որևէ համախտանիշ, ապա օջախային ախտանիշները դուրս են մղվում չափորոշիչներից:
Գաղղիկիում-արտահայտված օջախներ չեն պահանջվում:
ՑՍ՝ ցրված սկլերոզ, ԱՊՑՍ՝ առաջնային պրոգրեսիվող ցրված սկլերոզ, ՑՍ՝ ցրվածություն տարածության մեջ, ԳՌՅ՝ գլխուղեղ-ողնուղեղային հեղուկ, IgG՝ իմունոգլոբուլին G:

հայտնաբերում ԳՌՅ) անխուսափելի է նոր լայնածավալ հետազոտությունների իրականացումը: Ընդ որում, այդ հետազոտություններում պարտադիր է առկա բժշկական լայն միջավայրին հասանելի, միօրինականացված, նորագույն, ամենից զգայուն մեթոդների և տեխնիկայի կիրառումը [40,72]:

ՑՍ-ի առաջնային պրոգրեսիվող ձևի ախտորոշումը

2005թ. խումբը առաջարկեց վերանայել ՄակԴոնալդի չափորոշիչները: Ըստ նոր պահանջների՝ հիվանդության տվյալ ձևը ախտորոշելու համար անհրաժեշտ է հիվանդության հարաճում մեկ տարվա ընթացքում և հետևյալ երեք գործոններից առնվազն երկուսի առկայությունը՝ գլխուղեղի դրական ՄՌՇ (9 T2 օջախներ կամ 4, կամ ավելի T2 օջախներ՝ դրական ՏՊՊ), ողնուղեղի դրական ՄՌՇ (2 տեղային T2 օջախներ) կամ դրական ԳՌՅ: Այս չափորոշիչներն արտացոլում են ԳՌՅ-ի և ողնուղեղի ՄՌՇ հատուկ դերը ԱՊՑՍ-ի դեպքում [46], լավ են ընդունվում նյարդաբանական համայնքում և նպատակահարմար են հետազոտություններում ներառվելու համար: Ախտորոշիչ չափորոշիչները ՑՍ-ի բոլոր ձևերին հարմարեցնելու համար (միաժամանակ պահպանելով ԱՊՑՍ-ի համար անհրաժեշտ հատուկ ախտորոշիչ պահանջները) խումբն առաջարկում է ԱՊՑՍ-ի համար անհրաժեշտ 2 կամ 3 ՄՌՇ կամ ԳՌՅ արդյունքները (2-ը հետևյալ 3-ից՝ ≥ 1 T2 օջախներ, առնվազն մեկ՝ ՑՍ-ին բնորոշ տեղամասում՝ պերիվենտրիկուլյար, յուբստակորտիկալ կամ ինֆրատենտորիալ) փոխարինել MAGNIMS-ի՝ ՑՍ չափորոշիչներով (≥ 2 T2 օջախներ ողնուղեղում կամ դրական ԳՌՅ) (ցանկ 3):

ՄակԴոնալդի չափորոշիչները: 2010թ. վերանայում

2010-ի վերանայումները կարող են կիրառվել երե-

խաների, Ասիայի, լատինական Ամերիկայի ժողովուրդների համար ևս: Անհրաժեշտ է լայնածավալ հետազոտությունների իրականացում, որպեսզի ԿԻՅ-ով հիվանդ երեխաների շրջանում եզակի սկանավորման միջոցով ՑՍ-ի և ՑԺՄ-ի չափորոշիչների հիման վրա հաստատվի ախտորոշման արդիականությունը: ՄակԴոնալդի չափորոշիչները դեռևս չեն վավերացվել Ասիայի և Լատինական Ամերիկայի ժողովուրդների համար, և անհրաժեշտ են հետազոտություններ՝ տվյալ հիվանդների շրջանում չափորոշիչների զգայունությունը և սպեցիֆիկությունը հաստատելու համար: Տարբերակիչ ախտորոշման մեջ պետք է բացառել օպտիկոմիելիտը, որը կարող է շփոթություն առաջացնել՝ պայմանավորված AQP-4-ի աուտոհակամարմնի թեստերի ոչ բարձր զգայունությամբ, օպտիկոմիելիտի դեպքում գլխուղեղի օջախներով և իմունային անբավարարությամբ հիվանդների շրջանում ողնուղեղի երկար օջախների հայտնաբերման դժվարությամբ:

Ջետազա ցուցումներ.

Կենսացուցիչներն պոտենցիալ առավելությունները

Չնայած բարձր IgG-ի ցուցանիշը կամ օլիգոկլոնալ կապերի առկայությունը նպաստում են ՑՍ-ի ախտորոշմանը, իսկ AQP4-ի հակամարմնի թեստը կարող է օգնել տարբերակիչ ախտորոշման պրոցեսին, այնուամենայնիվ դեռևս զոյություն չունեն հատուկ կենսացուցիչներ, որոնց միջոցով վստահորեն կարելի է հաստատել ՑՍ-ի ախտորոշումը: Արյան և ԳՌՅ-ի մի քանի կենսացուցիչներ կարող են խոստումնալից լինել [3,8,33,56], և ախտաբանական պրոցեսում տեսողության ներգրավումը գնահատելու համար բարձր ռեզոլյուցիայով սպեկտրալ օպտիկական շերտագրությունը կարող է նույնքան օգտակար լինել, որքան ՏՊՊ-ն [60]: Այս ցուցիչների կիրառումը դեռևս պետք է փորձարկվի և վավերացվի պրոսպեկտիվ

ՄակԴոնալդի 2010թ. չափորոշիչները ՑՍ-ն ախտորոշելու համար	
Կլինիկական պատկերը	ՑՍ-ն ախտորոշելու համար անհրաժեշտ լրացուցիչ տվյալներ
≥2 գրոհներ ^ա , օբյեկտիվ կլինիկական ապացույցներ ≥2 օջախների համար կամ օբյեկտիվ կլինիկական ապացույցներ 1 օջախի համար՝ գրոհին նախորդող հիմնավոր անամնեստիկ ապացույցներով ^բ	ոչինչ ^գ
≥2 գրոհներ ^ա , օբյեկտիվ կլինիկական ապացույցներ 1 օջախի համար	Ցրվածություն տարածության մեջ՝ դրսևորված ≥1 T2 օջախ ԿՆՀ-ի ՑՍ-ին բնորոշ 4 շրջաններից առնվազն 2-ում (պերիվենտրիկուլյար, յուբստակորտիկալ, ինֆրատենտորիալ կամ ողնուղեղ) ^դ կամ սպասել կլինիկական նոր գրոհի ^ա , որը կներառի ԿՆՀ-ի մեկ այլ շրջան:
1 գրոհ ^ա , օբյեկտիվ կլինիկական ապացույցներ ≥2 օջախների համար	Ցրվածություն ժամանակի մեջ՝ դրսևորված՝ անախտանիշ, գաղղիկնիում-արտահայտված և չարտահայտված օջախների միաժամանակյա առկայություն՝ անկախ կատարման ժամկետից, կամ նոր T2 և կամ գաղղիկնիում-արտահայտված օջախ(ներ)՝ ըստ հերթական ՄՌՇ-ի՝ անդրադառնալով ելակետային սկանավորմանը՝ անկախ ելակետային ՄՌՇ կատարելու ժամկետից կամ սպասել կլինիկական երկրորդ գրոհին ^ա :
1 գրոհ ^ա , օբյեկտիվ կլինիկական ապացույցներ 1 օջախի համար (կլինիկորեն մեկուսացած համախտանիշ)	Ցրվածություն տարածության և ժամանակի մեջ՝ դրսևորված՝ 1.ՑՍ-ի դեպքում՝ ≥1 T2 օջախ ԿՆՀ-ի ՑՍ-ին բնորոշ 4 շրջաններից առնվազն 2-ում (պերիվենտրիկուլյար, յուբստակորտիկալ, ինֆրատենտորիալ կամ ողնուղեղ) ^դ կամ սպասել կլինիկական նոր գրոհի ^ա , որը կներառի ԿՆՀ-ի մեկ այլ շրջան: 2.ՑՄ-ի դեպքում՝ անախտանիշ, գաղղիկնիում-արտահայտված և չարտահայտված օջախների միաժամանակյա առկայություն՝ անկախ կատարման ժամկետից, անկախ ժամանակից, կամ նոր T2 և կամ գաղղիկնիում-արտահայտված օջախ(ներ)՝ ըստ հերթական ՄՌՇ-ի՝ անդրադառնալով ելակետային սկանավորմանը՝ անկախ ելակետային ՄՌՇ-ի կատարման ժամկետից կամ սպասել կլինիկական երկրորդ գրոհին ^ա :
ՑՍ ենթադրող աննկատ նյարդաբանական հարաճում (ԱԴՑՍ)	Հիվանդության հարաճում մեկ տարվա ընթացքում (որոշված ռետրոսպեկտիվորեն կամ պրոսպեկտիվորեն) գումարած հետևյալ 3 չափորոշիչներից 2-ը. ա. ՑՍՍ համար ուղեղում ապացույց՝ հիմնված ≥1 T2 _բ օջախների վրա առնվազն 1 ՑՍ-ին բնորոշ շրջանում (պերիվենտրիկուլյար, յուբստակորտիկալ կամ ինֆրատենտորիալ) 1. ՑՍՍ-ի համար ուղեղում ապացույց՝ հիմնված ≥1 T2 _բ օջախների վրա առնվազն 1՝ ՑՍ-ին բնորոշ շրջանում (պերիվենտրիկուլյար, յուբստակորտիկալ կամ ինֆրատենտորիալ), 2. ՑՍՍ համար ողնուղեղում ապացույց՝ հիմնված ≥2 T2 _բ օջախների վրա ողնուղեղում, 3. դրական ԳՌՀ (օլիգոկլոնալ մարմինների իզոէլեկտրիկ կենտրոնացման ապացույց և կամ IgG բարձր ցուցանիշ):

Եթե չափորոշիչները համապատասխանում են կամ բավարար են, և կլինիկական պատկերի ավելի լավ բացատրություն չկա, ապա ախտորոշումը ՑՍ է: Եթե հիվանդությունը կասկածելի է, սակայն չափորոշիչները լիարժեք չեն համընկնում, ապա ախտորոշումը հնարավոր ՑՍ է: Եթե գնահատման ընթացքում ի հայտ է գալիս մեկ այլ ախտորոշում, որն ավելի լավ է բացատրում կլինիկական դրսևորումները, ապա ախտորոշումը ՑՍ չէ:

^ա Գրոհը (կրկնություն, սրացում) սահմանվում է որպես հիվանդի կողմից նկարագրված կամ օբյեկտիվորեն դիտարկված ԿՆՀ՝ առկա կամ անամնեստիկ սուր բորբոքային դեմիելինիզացիոն պրոցես, որը կարող է ի հայտ գալ տենդի կամ վարակի բացակայության պայմաններում և տևել առնվազն 24 ժամ: Այն պետք է ներկայացվի փաստաթղթերով՝ պատշաճ նյարդաբանական զննման հիման վրա, սակայն անամնեստիկ որոշ իրադարձությունների և ախտանիշների և ՑՍ-ին բնորոշ զարգացումը (որոնց դեպքում չկան փաստացի հիմնավոր նյարդաբանական եզրակացություններ), կարող են ապահովել դեմիելինիզացիոն իրադարձությանը նախորդող հիմնավոր ապացույցներ: Պարոքսիզմալ ախտանիշների մասին հաշվետվությունները (առկա կամ անամնեստիկ), այնուամենայնիվ, պետք է բաղկացած լինեն բազմաթիվ դրվագներից, որոնք տևել են ոչ պակաս, քան 24 ժամ: Առնվազն մեկ գրոհ պետք է ենթարկվի նյարդաբանական վերլուծության, մինչ կորվի «ցրված սկզբնորոշ» հստակ ախտորոշումը:

^բ Կլինիկական ախտորոշումը, որը հիմնված է 2 գրոհի ընթացքում օբյեկտիվ կլինիկական նշանների վրա, ամենից հուսալիս է: Լրացուցիչ ոչ մի թեստի կարիք չկա: Այնուամենայնիվ, ցանկալի է, որ ՑՍ-ի ցանկացած դեպք ախտորոշվի նեյրովիզուալիզացիայի շնորհիվ, որը հիմնված կլինի այս չափորոշիչների վրա: Եթե վիզուալիզացիան կամ այլ թեստեր (օրինակ՝ ԳՌՀ քննություն) բացասական են, ապա մինչև ՑՍ-ի ախտորոշումը պետք է հատուկ ուշադրություն դարձնել հնարավոր այլընտրանքային ախտորոշումների առկայությանը: Կլինիկական պատկերի ավելի լավ բացատրություն չպետք է լինի և օբյեկտիվ ապացույցները պիտի ներկայացվեն ՑՍ-ի ախտորոշման օգտին:

^գ Գաղղիկնիում-արտահայտված օջախներ չեն պահանջվում, ախտանշային օջախները դիտարկումից դուրս են մնում այն անձանց շրջանում, ում դեպքում առկա է ուղեղաբնի կամ ողնուղեղի որևէ համախտանիշ:

^դ ՑՍ՝ ցրված սկզբնորոշ, ԿՆՀ՝ կենտրոնական նյարդային համակարգ, ՄՌՇ՝ մագնիսա-ռեզոնանսային շերտագրություն, ՑՍՍ՝ ցրվածություն տարածության մեջ, ՑՄՍ՝ ցրվածություն ժամանակի մեջ, ԱԴՑՍ՝ առաջնային պրոգրեսիվող ցրված սկզբնորոշ, ԳՌՀ՝ գլխուղեղ-ողնուղեղային հեղուկ, IgG՝ իմունոգլոբուլին G:

հետազոտությունների միջոցով:

Ճշտումներ վիզուալիզացման չափորոշիչների համար

Մակրոնալիի չափորոշիչները հիմնված են գլխուղեղի և ողնուղեղի ոչ կեղևային դաշտերում 1,5 տեսլա մագնիսային ուժով ՄՌՇ սկանավորման միջոցով օջախների հայտնաբերելու վրա: Այնուամենայնիվ, ՑՍ-ի մեծ քանակությամբ օջախներ կարող են գտնվել կեղևում [6, 7], որոնք թերևս կարելի է հայտնաբերել միայն կրկնակի ինվերսիոն վերականգնիչ պատկերավորման միջոցով [9, 10, 11, 25, 48, 49]: Առնվազն մեկ ինտրակորտիկալ օջախի առկայությունը կարող է օգնել հայտնաբերելու ԿՅՑՍ-ն զարգացնելու համար բարձր ռիսկի ԿԻՅ-ով հիվանդներին [22]: Համաձայն արձանագրությունների՝ 1,5 տեսլա և բարձր մագնիսային ուժ պարունակող ՄՌՇ սկանավորումը նույնպես կարող է կիրառվել ախտորոշումը ամրակայելու համար, քանի որ ապահովում է պատկերի ավելի բարձր որակ [65, 75, 76, 77] (ցանկ 4):

7,0 տեսլա մագնիսային ուժով ՄՌՇ սկանավորումը սպիտակ և գորշ նյութերում հնարավորություն է տալիս տեսնելու ՑՍ-ի բնորոշ օջախներ [27, 32, 34, 39]: Ի վերջո, որոշ դեպքերում ՄՌՇ սկանավորումը հնարավորություն է տալիս հայտնաբերելու տեղային օջախից դուրս գտնվող վնասումը (օրինակ՝ նորմալ ուղեղի հյուսվածքներում), որը առկա է այլ հիվանդությունների դեպքում (սուր դիսեմինացված էնցեֆալոմիելիտ՝ ADEM, օպտիկ նեյրոմիելիտ) [21, 45, 58]: Այս սկանավորման կիրառումը ԿԻՅ-ով հիվանդների շրջանում ՑՍ-ն ախտորոշելու համար դեռևս հետազոտման և վավերականացման կարիք ունի:

Եզրակացություն

2010թ. Մակրոնալիի վերանայված չափորոշիչները,

ի տարբերություն Նախկին չափորոշիչների, հնարավորություն են տալիս ավելի արագ ախտորոշելու ՑՍ-ն (ավելի բարձր սպեցիֆիկությամբ և կամ զգայունությամբ), ինչպես նաև պարզաբանում և հեշտացում են ախտորոշման պրոցեսը՝ անհրաժեշտ ՄՌՇ սկանավորումների քանակը հասցնելով նվազագույնի: Չարգացած երկրներում հիվանդները, ովքեր ունեն ՑՍ-ին ոչ բնորոշ, սակայն կասկածելի ախտանիշներ (օրինակ՝ հոգնածություն, թուլություն կամ գլխապտույտ), ինչպես նաև ոչ բնորոշ ՄՌՇ տվյալներ, լրացուցիչ հետազոտվելու նպատակով ուղղորդվում են ՑՍ-ով զբաղվող երկրորդային և երրորդային կենտրոններ: Սովորաբար այդպիսի հիվանդների մեծ մասի դեպքում ախտորոշումը բացառվում է [12]: ՑՍ-ն ախտորոշելու համար նախատեսված, Մակրոնալիի վերանայված չափորոշիչները պետք է կիրառել տիպիկ ԿԻՅ-ով կամ պրոգրեսիվոր պարապարեզով, ուղեղիկային, կոգնիտիվ համախտանիշով հիվանդների դեպքում, ինչպես նաև ԱՊՑՍ-ի կասկածի դեպքում: Խումբն ընդունում է, որ այս կատարելագործված չափորոշիչների կիրառումը [64] կարող է հանգեցնել Նախկին հետազոտություններում գրանցված որոշ արդյունքների փոփոխման: Բնականաբար ներկա՝ վերանայված չափորոշիչները (սկսած 2005թ.) մեծապես հիմնված են նորագույն գիտական տվյալների վրա: Այնուամենայնիվ, անգամ նորացված չափորոշիչները, պրոսպեկտիվ և ռետրոսպեկտիվ հետազոտություններում փորձարկվելու կարիք ունեն: Ի վերջո պետք է հաշվի առնել, որ դրանք կարող են կիրառվել ոչ միայն ՑՍ-ի մասնագիտացված կենտրոններում, այլև ընդհանուր նյարդաբանական կլինիկաներում: Դրանց հետագա մշակումը պետք է ուղղված լինի ախտորոշիչ առավելագույն զգայունություն և յուրահաստկություն ունենալուն:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- Albertyn C., O'Dowd S., McHugh J., Murphy R. Compliance with McDonald Criteria and Red Flag Recognition in a General Neurology Practice in Ireland. *Mult Scler* 2010, 16:678-684.
- Ascherio A., Munger K.L. Environmental Risk Factors for Multiple Sclerosis. Part I: the Role of Infection. *Ann Neurol* 2007, 61:288-299.
- Awad A., Hemmer B., Hartung H.P., Kieseier B., Bennett J.L., Stuve O. Analysis of Cerebrospinal Fluid in the Diagnosis and Monitoring of Multiple Sclerosis. *J. Neuroimmunol* 2010, 219:1-7.
- Barkhof F., Filippi M., Miller D.H., Scheltens P., Campi A., Polman C.H., Comi G., Adèr H.J., Losseff N., Valk J. Comparison of MR Imaging Criteria at First Presentation to Predict Conversion to Clinically Definite MS. *Brain* 1997, 120:2059-2069.
- Barkhof F., Rocca M., Francis G., Van Waesberghe J.H., Uitdehaag B.M., Hommes O.R., Hartung H.P., Durelli L., Edan G., Fernández O., Seeldrayers P., Sørensen P., Margrie S., Rovaris M., Comi G., Filippi M. Early Treatment of Multiple Sclerosis Study Group. Validation of Diagnostic Magnetic Resonance Imaging Criteria for Multiple Sclerosis and Response to Interferon beta-1a. *Ann Neurol* 2003, 53:718-724.
- Bø L., Vedeler C.A., Nyland H.I., Trapp B.D., Mørk S.J. Subpial Demyelination in the Cerebral Cortex of Multiple Sclerosis Patients. *J. Neuropathol Exp Neurol* 2003, 62:723-732.
- Bø L., Vedeler C.A., Nyland H., Trapp B.D., Mørk S.J. Intracortical Multiple Sclerosis Lesions are not Associated with Increased Lymphocyte Infiltration. *Mult Scler* 2003, 9:323-331.
- Brettschneider J., Jaskowski T.D., Tumani H., Abdul S., Husebye D., Seraj H., Hill H.R., Fire E., Spector L., Yarden J., Dotan N., Rose J.W. Serum anti-GAGA4 IgM Antibodies Differentiate Relapsing Remitting and Secondary Progressive Multiple Sclerosis from Primary Progressive Multiple Sclerosis and Other Neurological Diseases. *J. Neuroimmunol* 2009, 217:95-101.
- Calabrese M., De Stefano N., Atzori M., Bernardi V., Mattisi I., Barachino L., Morra A., Rinaldi L., Romualdi C., Perini P., Battistin L., Gallo P. Detection of Cortical Inflammatory Lesions by Double Inversion Recovery Magnetic Resonance Imaging in Patients with Multiple Sclerosis. *Arch Neurol* 2007, 64:1416-1422.
- Calabrese M., Rocca M.A., Atzori M., Mattisi I., Bernardi V., Favaretto A., Barachino L., Romualdi C., Rinaldi L., Perini P., Gallo P., Filippi M. Cortical Lesions in Primary Progressive Multiple Sclerosis: a 2-year Longitudinal MR Study. *Neurology* 2009, 72:1330-1336.
- Calabrese M., Rocca M.A., Atzori M., Mattisi I., Favaretto A., Perini P., Gallo P., Filippi M. A 3-year Magnetic Resonance Imaging Study of Cortical Lesions in Relapsing-Onset MS. *Ann Neurol* 2010, 67:376-383.
- Carmosino M.J., Brousseau K.M., Arciniegas D.B., Corboy J.R. Initial Evaluations for Multiple Sclerosis in a University Multiple Sclerosis Center: Outcomes and Role of Magnetic Resonance Imaging in Referral. *Arch Neurol* 2005, 62:585-590.
- Carroll W.M., Fujihara K. Neuromyelitis Optica. *Curr Treat Options Neurol* 2010, 12:244-255.
- Compston A., Coles A. Multiple Sclerosis. *Lancet* 2008, 372:1502-1517.
- Compston A., Coles A. Multiple Sclerosis. *Lancet* 2002, 359:1221-1231.
- CHAMPS Study Group. MRI Predictors of Early Conversion to Clinically Definite MS in the CHAMPS Placebo Group. *Neurology* 2002, 59:998-1005.

17. Clanet M, Jean-Martin Charcot. *Int MS J* 2008, 15:59-61. Charcot J. Histologie de la sclérose en plaques. *Gazette des hopitaux* 1868, 41:554-555.
18. Charil A, Yousry T.A., Rovaris M., Barkhof F., De Stefano N., Fazekas F., Miller D.H., Montalban X., Simon J.H., Polman C., Filippi M. MRI and the Diagnosis of Multiple Sclerosis: Expanding the Concept of "No Better Explanation." *Lancet Neurol* 2006, 10:841-852.
19. Dalton C.M., Brex P.A., Miszkil K.A., Hickman S.J., MacManus D.G., Plant G.T., Thompson A.J., Miller D.H. Application of the New McDonald Criteria to Patients with Clinically Isolated Syndromes Suggestive of Multiple Sclerosis. *Ann Neurol* 2002, 52:47-53. 26
20. Fazekas F., Offenbacher H., Fuchs S., Schmidt R., Niederkorn K., Horner S., Lechner H. Criteria for an Increased Specificity of MRI Interpretation in Elderly Subjects with Suspected Multiple Sclerosis. *Neurology* 1988, 38:1822-1825.
21. Filippi M. In-vivo Tissue Characterization of Multiple Sclerosis and Other White Matter Diseases Using Magnetic Resonance Based Techniques. *J. Neurol.* 2001, 248:1019-1029.
22. Filippi M., Rocca M.A., Calabrese M., Sormani M.P., Rinaldi F., Perini P., Comi G., Gallo P. Intracortical Lesions: Relevance for New MRI Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis. *Neurology* 2010, 75:1988-1994.
23. Freedman M.S., Thompson E.J., Deisenhammer F., Giovannoni G., Grimsley G., Keir G., Ohman S., Racke M.K., Sharief M., Sindic C.J., Sellebjerg F., Tourtellotte W.W. Recommended Standard of Cerebrospinal Fluid Analysis in the Diagnosis of Multiple Sclerosis: a Consensus Statement. *Arch Neurol* 2005, 62: 865-870.
24. Frohman E.M., Balcer L.J., Calabresi P.A. Multiple Sclerosis: Can Retinal Imaging Accurately Detect Optic Neuritis? *Nat Rev Neurol* 2010, 6:125-126.
25. Geurts J.J., Pouwels P.J., Uitendhaag B.M., Polman C.H., Barkhof F., Castelijns J.A. Intracortical Lesions in Multiple Sclerosis: Improved Detection with 3D Double Inversion-recovery MR Imaging. *Radiology* 2005, 236:254-260.
26. Gronseth G.S., Ashman E.J. Practice Parameter: the Usefulness of Evoked Potentials in Identifying Clinically Silent Lesions in Patients with Suspected Multiple Sclerosis (an Evidence-Based Review): Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2000, 54:1720-1725.
27. Hammond K.E., Metcalf M., Carvajal L., Okuda D.T., Srinivasan R., Vigneron D., Nelson S.J., Pelletier D. Quantitative in Vivo Magnetic Resonance Imaging of Multiple Sclerosis at 7 Tesla with Sensitivity to Iron. *Ann Neurol* 2008, 64:707-713.
28. Hawker K., O'Connor P., Freedman M.S., Calabresi P.A., Antel J., Simon J., Hauser S., Waubant E., Vollmer T., Panitch H., Zhang J., Chin P., Smith C.H. Olympus Trial Group. Rituximab in Patients with Primary Progressive Multiple Sclerosis: Results of a Randomized Double-Blind Placebo-Controlled Multicenter Trial. *Ann Neurol* 2009, 66:460-471.
29. Hawkes C.H., Giovannoni G. The McDonald Criteria for Multiple Sclerosis: Time for Clarification. *Mult Scler* 2010, 16:566-575.
30. Heun R., Kappos L., Bittkau S., Staedt D., Rohrbach E., Schuknecht B. Magnetic Resonance Imaging and Early Diagnosis of MS. *Lancet* 1988, 2:1202-1203.
31. Jeroen J.G., Tintoré M., Rovaris M., Rovira A., Vidal X., Bruzzi P., Filippi M., Montalban X. Intracortical Lesions in Multiple Sclerosis: Improved Detection with 3D Double Inversion-Recovery MR Imaging. *Radiology* 2005, 236:254-260. 79
32. Kangarlou A., Bourekas E.C., Ray-Chaudhury A., Rammohan K.W. Cerebral Cortical Lesions in Multiple Sclerosis Detected by MR Imaging at 8 Tesla. *Am J. Neuroradiol.* 2007, 28:262-266.
33. Keller A., Leidinger P., Lange J., Borries A., Schroers H., Scheffler M., Lenhof H.P., Ruprecht K., Meese E. Multiple Sclerosis: microRNA Expression Profiles Accurately Differentiate Patients with Relapsing-remitting Disease from Healthy Controls. *PLoS One* 2009, 4:e7440.
34. Kollia K., Maderwald S., Putzki N., Schlamann M., Theysohn J.M., Kraff O., Ladd M.E., Forsting M., Wanke I. First Clinical Study on Ultrahigh-Field MR Imaging in Patients with Multiple Sclerosis: Comparison of 1.5T and 7T. *Am J. Neuroradiol.* 2009, 30:699-702.
35. Lennon V.A., Kryzer T.J., Pittock S.J., Verkman A.S., Hinson S.R. IgG Marker of Optic-Spinal Multiple Sclerosis Binds to the Aquaporin-4 Water Channel. *J Exp Med* 2005, 202:473-477.
36. Lennon V.A., Wingerchuk D.M., Kryzer T.J., Pittock S.J., Lucchinetti C.F., Fujihara K., Nakashima I., Weinshenker B.G. A Serum Autoantibody Marker of Neuromyelitis Optica: Distinction from multiple sclerosis. *Lancet* 2004, 364:2106-2012. 32
37. Link H., Huang Y.M. Oligoclonal Bands in Multiple Sclerosis Cerebrospinal Fluid: an Update on Methodology and Clinical Usefulness. *J. Neuroimmunol.* 2006, 180:17-28.
38. Lublin F.D., Reingold S.C. Defining the Clinical Course of Multiple Sclerosis: Results of an International Survey. National Multiple Sclerosis Society (USA) Advisory Committee on Clinical Trials of New Agents in Multiple Sclerosis. *Neurology* 1996, 46: 907-911.
39. Mainiero C., Benner T., Radding A., van der Kouwe A., Jensen R., Rosen B.R., Kinkel R.P. In Vivo Imaging of Cortical Pathology in Multiple Sclerosis Using Ultra-High Field MRI. *Neurology* 2009, 73:941-948.
40. Masiuan J., Alvarez-Cermeño J.C., García-Barragán N., Díaz-Sánchez M., Espiño M., Sádaba M.C., González-Porqué P., Martínez San Millán J., Villar L.M. Clinically Isolated Syndromes: a New Oligoclonal Band Test Accurately Predicts Conversion to MS. *Neurology* 2006, 66:576-578.
41. McDonald W.I., Compston A., Edan G., Goodkin D., Hartung H.P., Lublin F.D., McFarland H.F., Paty D.W., Polman C.H., Reingold S.C., Sandberg-Wollheim M., Sibley W., Thompson A., van den Noort S., Weinshenker B.Y., Wolinsky J.S. Recommended Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: Guidelines from the International Panel on the Diagnosis of Multiple Sclerosis. *Ann Neurol* 2001, 50:121-127.
42. McHugh J.C., Galvin P.L., Murphy R.P. Retrospective Comparison of the Original and Revised McDonald Criteria in a General Neurology Practice in Ireland. *Mult Scler* 2008, 14:81-85.
43. Miller D., Barkhof F., Montalban X., Thompson A., Filippi M. Clinically Isolated Syndromes Suggestive of Multiple Sclerosis, Part I: Natural History, Pathogenesis, Diagnosis, and Prognosis. *Lancet Neurol* 2005, 4:281-288. 9
44. Miller D.H., Leary S.M. Primary-Progressive Multiple Sclerosis. *Lancet Neurol* 2007, 6:903-912.
45. Miller D.H., Weinshenker B.G., Filippi M., Banwell B.L., Cohen J.A., Freedman M.S., Galetta S.L., Hutchinson M., Johnson R.T., Kappos L., Kira J., Lublin F.D., McFarland H.F., Montalban X., Panitch H., Richert J.R., Reingold S.C., Polman C.H. Differential Diagnosis of Suspected Multiple Sclerosis: a Consensus Approach. *Mult Scler* 2008, 14:1157-1174.
46. Montalban X., Sastre-Garriga J., Filippi M., Khaleeli Z., Téllez N., Vellinga M.M., Tur C., Brochet B., Barkhof F., Rovaris M., Miller D.H., Polman C.H., Rovira A., Thompson A.J. Primary Progressive Multiple Sclerosis Diagnostic Criteria: a Reappraisal. *Mult Scler* 2009, 15:1459-1465.
47. Montalban X., Tintoré M., Swanton J., Barkhof F., Fazekas F., Filippi M., Frederiksen J., Kappos L., Palace J., Polman C., Rovaris M., de Stefano N., Thompson A., Yousry T., Rovira A., Miller D.H. MRI Criteria for MS in Patients with Clinically Isolated Syndromes. *Neurology* 2010, 74: 427-434.
48. Nelson F., Poonawalla A., Hou P., Wolinsky J.S., Narayana P.A. 3D MPRAGE Improves Classification of Cortical Lesions in Multiple Sclerosis. *Mult Scler* 2008, 14:1214-1219.
49. Nelson F., Poonawalla A.H., Hou P., Huang F., Wolinsky J.S., Narayana P.A. Improved Identification of Intracortical Lesions in Multiple Sclerosis with Phase-Sensitive Inversion Recovery in Combination with Fast Double Inversion Recovery MR Imaging. *Am J. Neuroradiol.* 2007, 28:1645-1649.
50. Paty D.W., Oger J.J., Kastrukoff L.F., Hashimoto S.A., Hooge J.P., Eisen A.A., Eisen K.A., Purves S.J., Low M.D., Brandeis V., et al. MRI in the Diagnosis of MS: a Prospective Study with Comparison of Clinical Evaluation, Evoked Potentials, Oligoclonal Banding and CT. *Neurology* 1988, 38:180-185.
51. Pittock S.J., Rodriguez M. Benign Multiple Sclerosis: a Tinct Clinical Entity with Therapeutic Implications. *Current Topics in Microbiology and Immunology* 2008, 318:1-17.
52. Polman C.H., Reingold S.C., Edan G., Filippi M., Hartung H.P., Kappos L., Lublin F.D., Metz L.M., McFarland H.F., O'Connor P.W., Sandberg-Wollheim M., Thompson A.J., Weinshenker B.G., Wolinsky J.S. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: 2005 Revisions to the McDonald Criteria. *Ann Neurol* 2005, 58:840-846.
53. Polman C.H., Wolinsky J.S., Reingold S.C. Multiple Sclerosis Diagnostic Criteria: Three Years Later. *Mult Scler* 2005, 11:5-12. 50
54. Poser C.M., Brinar V.V. Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: a Historical Review. *Clin Neurol Neurosurg* 2004, 106:147-158.
55. Poser C.M., Paty D.W., Scheinberg L., McDonald W.I., Davis F.A., Ebers G.C., Johnson K.P., Sibley W.A., Silberberg D.H., Tourtellotte W.W. New Diagnostic Criteria for Multiple Sclerosis: Guidelines for Research Protocols. *Ann Neurol* 1983, 1:227-231.
56. Quintana F.J., Farez M.F., Viglietta V., Iglesias A.H., Merbl Y., Izquierdo G., Lucas M., Basso A.S., Khoury S.J., Lucchinetti C.F., Cohen I.R., Weiner H.L. Antigen Microarrays Identify Unique Serum Autoantibody Signatures in Clinical and Pathologic Subtypes of Multiple Sclerosis. *Proc Natl Acad Sci U S A* 2008, 105:18889-18894.
57. Rashid W., Miller D.H. Recent advances in neuroimaging of multiple sclerosis. *Semin Neurol* 2008, 28:46-55.
58. Rocca M., Agosta F., Sormani M.P., Fernando K., Tintoré M., Korteweg T., Tortorella P., Miller D.H., Thompson A., Rovira A., Montalban X., Polman C., Barkhof F., Filippi M. A three-year, multi-parametric MRI study in patients at presentation with CIS. *J Neurol* 2008, 255:683-691.
59. Rosati G. The prevalence of multiple sclerosis in the world: an update. *Neurol Sci* 2001, 22:117-139.
60. Rovira A., Swanton J., Tintoré M., Hueriga E., Barkhof F., Filippi M., Frederiksen J.L., Langkilde A., Miszkil K., Polman C., Rovaris M., Sastre-Garriga J., Miller D., Montalban X. A single, early magnetic resonance imaging study in the diagnosis of multiple sclerosis. *Arch Neurol* 2009, 5:287-292.
61. Rovaris M., Confavreux C., Furlan R., Kappos L., Comi G., Filippi M. Secondary progressive multiple sclerosis: current knowledge and future challenges. *Lancet Neurol* 2006, 5:343-354.
62. Schumacker G.A., Beebe G., Kibler R.F., Kurland L.T., Kurtzke J.F., McDowell F., Nagler B., Sibley W.A., Tourtellotte W.W., Willmon T.L. Problems of experimental trials of therapy in multiple sclerosis. *Ann N Y Acad Sci* 1965, 122:552-568.
63. Shimizu J., Hatanaka Y., Hasegawa M., Iwata A., Sugimoto I., Date H., Goto J., Shimizu T., Takatsu M., Sakurai Y., Nakase H., Uesaka Y., Hashida H., Hashimoto K., Komiya T., Tsuji S. IFN β -1b may severely exacerbate Japanese optic-spinal MS in neuromyelitis optica spectrum. *Neurology* 2010, 75:1423-1427.
64. Sormani M.P., Tintoré M., Rovaris M., Rovira A., Vidal X., Bruzzi P., Filippi M.,

- Montalban X. The Will Rogers phenomenon in multiple sclerosis. *Ann Neurol* 2008, 64: 428–433.
65. Stankiewicz J.M., Neema M., Alsop D.C., Healy B.C., Arora A., Buckle G.J., Chitnis T., Guttmann C.R., Hackney D., Bakshi R. Spinal cord lesions and clinical status in multiple sclerosis: a 1.5 T and 3T MRI study. *J Neurol Sci* 2009, 279:99–105.
66. Swanton J.K., Fernando K., Dalton C.M., Miszkiet K.A., Thompson A.J., Plant G.T., Miller D.H. Modification of MRI criteria for multiple sclerosis in patients with clinically isolated syndromes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006, 77:830–833.
67. Swanton J.K., Rovira A., Tintore M., Altmann D.R., Barkhof F., Filippi M., Huerga E., Miszkiet K.A., Plant G.T., Polman C., Rovaris M., Thompson A.J., Montalban X., Miller D.H. MRI criteria for multiple sclerosis in patients presenting with clinically isolated syndromes: a multicentre retrospective study. *Lancet Neurol* 2007, 6:677–686.
68. Tas M.W., Barkhof F., van Walderveen M.A., Polman C.H., Hommes O.R., Valk J. The effect of gadolinium on the sensitivity and specificity of MR in the initial diagnosis of multiple sclerosis. *Am J Neuroradiol* 1995, 16:259–264.
69. Thompson A.J., Montalban X., Barkhof F., Brochet B., Filippi M., Miller D.H., Polman C.H., Stevenson V.L., McDonald W.I. Diagnostic criteria for primary progressive multiple sclerosis: a position paper. *Ann Neurol* 2000, 6:831–835.
70. Tintore M., Rovira A., Martínez M.J., Río J., Díaz-Villoslada P., Brieve L., Borrás C., Grivé E., Capellades J., Montalban X. Isolated demyelinating syndromes: comparison of different MR imaging criteria to predict conversion to clinically definite multiple sclerosis. *Am J Neuroradiol* 2000, 21:702–706.
71. Tintore M., Rovira A., Río J., Nos C., Grivé E., Sastre-Garriga J., Pericot I., Sánchez E., Comabella M., Montalban X. New diagnostic criteria for multiple sclerosis. Application in first demyelinating episode. *Neurology* 2003, 60:27–30.
72. Tintore M., Rovira A., Río J., Tur C., Pelayo R., Nos C., Téllez N., Perkal H., Comabella M., Sastre-Garriga J., Montalban X. Do oligoclonal bands add information to MRI in first attacks of multiple sclerosis? *Neurology* 2008, 70:1079–1083.
73. Trojano M., Paolicelli D. The differential diagnosis of multiple sclerosis: classification and clinical features of relapsing and progressive neurological syndromes. *Neurol Sci* 2001, 22:S 98–102.
74. Tur C., Tintore M., Rovira A., Nos C., Río J., Téllez N., Galán I., Perkal H., Comabella M., Sastre-Garriga J., Montalban X. Very early scans for demonstrating dissemination in time in multiple sclerosis. *Mult Scler* 2008, 14:631–635.
75. Wattjes M.P., Barkhof F. High field MRI in the diagnosis of multiple sclerosis: high field-high yield? *Neuroradiology* 2009, 51:279–292.
76. Wattjes M.P., Harzheim M., Lutterbey G.G., Hojati F., Simon B., Schmidt S., Schild H.H., Barkhof F. Does high field MRI allow an earlier diagnosis of multiple sclerosis? *J Neurol* 2008, 255:1159–1163.
77. Wattjes M.P., Lutterbey G.G., Gieseke J., Träber F., Klotz L., Schmidt S., Schild H.H. Double inversion recovery brain imaging at 3T: diagnostic value in the detection of multiple sclerosis. *Am J Neuroradiol* 2007, 28:54–59.
78. Weinshenker B.G. Natural history of multiple sclerosis. *Ann Neurol* 1994, 36:S 6–11.
79. Wingerchuk D.M., Lennon V.A., Lucchinetti C.F., Pittock S.J., Weinshenker B.G. The Spectrum of Neuromyelitis Optica. *Lancet Neurol* 2007, 6:805–815.

РЕЗЮМЕ

СОВРЕМЕННЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Аветисян А.Е.¹, Авагян Г.А.¹, Саакян А.Е.¹, Аветисян Г.А.², Манвелян О.М.¹

¹ ЕГМУ, Кафедра неврологии

² ЕГМУ, Кафедра лучевой диагностики

Ключевые слова: рассеянный склероз, центральная нервная система, демиелинизирующие заболевания, диагностические критерии.

Рассеянный склероз является воспалительным демиелинизирующим заболеванием центральной нервной системы. Это наиболее частая причина неврологической инвалидности у лиц молодого возраста. Заболеваемость рассеянным склерозом во всем мире, включая Армению, имеет тенденцию к постоянному росту. Этиология рассеянного склероза является сложной и не может быть приписана к одному генетическому или экологическому фактору. Рассеянный склероз характеризуется образованием очагов демиелинизации в центральной нервной системе, которые бывают разбросаны по времени и месту появления. Поражения возникают в центральной нервной системе, но особенно в зрительных нервах, перивентрикулярном белом веществе и мозолистом теле, стволе

мозга и белом веществе мозжечка, шейном отделе спинного мозга. Дегенерация миелина при рассеянном склерозе связана с аутоиммунными процессами. Правильная интерпретация симптомов и признаков является основной предпосылкой для установления диагноза. Клиническое течение колеблется от доброкачественных до быстро прогрессирующих и инвалидизирующих симптомов. Учитывая сложности со своевременной диагностикой и назначением эффективной терапии, во всем мире приняты определенные критерии для установления диагноза. Нашей целью является предоставление отечественному читателю пересмотренных в 2010 году критериев МакДональда. Эти изменения упрощают критерии, сохраняют свою диагностическую чувствительность и специфичность, адресуют их применимость для всех групп населения и могут способствовать ранней диагностике, более равномерному и широкому применению.

SUMMARY

CONTEMPORARY DIAGNOSTIC CRITERIA OF MULTIPLE SCLEROSIS

Avetisyan A.E.¹, Avagyan G.A.¹, Sahakyan A.E.¹, Avetisyan G.A.², Manvelyan H.M.¹

¹ YSMU, Department of Neurology

² YSMU, Department of Diagnostic Radiology

Keywords: multiple sclerosis, central nervous system, demyelinating diseases, diagnostic criteria.

Multiple Sclerosis is an inflammatory demyelinating disorder of the Central Nervous System. This is the most common cause of neurological disability in young adults. The incidence of multiple sclerosis in the world, including Armenia, has a tendency of constant growth. The etiology of multiple sclerosis is complex and cannot be ascribed to a single genetic or environmental factor. Multiple sclerosis is characterized by the formation of foci of demyelination in the Central Nervous System, which are scattered in time and space. Lesions occur throughout the Central Nervous System but particularly in the optic nerves, periventricular white matter and corpus callosum, brainstem and cerebellar

white matter, and cervical cord. Myelin degeneration in MS is due to autoimmune processes. The clinical course varies from a benign, largely symptom-free disease to one that is rapidly progressive and disabling.

Correct interpretation of symptoms and signs is a fundamental prerequisite for diagnosis.

There are specific criteria for diagnosis adopted in the world, because of difficulties with in-time diagnosis and initiation of effective treatment. We are aiming to provide to domestic readers the revised McDonald criteria (2010). These revisions simplify the criteria, preserve their diagnostic sensitivity and specificity, address their applicability across populations, and may allow earlier diagnosis and more uniform and widespread use.

ФИБРОМИАЛГИЯ: КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И МЕНЕДЖМЕНТ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Карапетян А.А.¹, Нариманян М.З.¹, Манвелян О.М.²

¹ ЕГМУ, кафедра семейной медицины

² ЕГМУ, кафедра неврологии

Ключевые слова: фибромиалгия, синдром хронической распространенной боли.

Основные положения

Синдром фибромиалгии (ФМ) - это хронический болевой синдром, характеризующийся генерализованной болью, наличием тендерных зон (небольших участков болезненности, локализующихся в различных областях тела), нарушением сна и выраженной утомляемостью.

В общей популяции больных с хронической распространенной болью ФМ занимает исключительное положение, поражающее от 2% до 5% общей популяции в США, и значительно чаще диагностируется у женщин (7:1) [1, 3, 17, 43].

Значительное увеличение количества больных с различными персистирующими болевыми синдромами, определенные успехи в диагностике и менеджменте ФМ, а также выраженный интерес к проблеме боли со стороны медицинского сообщества делают последнюю важной медицинской и социальной проблемой.

Раньше считалось, что ФМ – это воспалительное или психиатрическое заболевание, но современные методы диагностики позволяют утверждать, что никаких свидетельств воспаления или артрита при ФМ не обнаружено, а депрессия и беспокойство скорее необязательный результат, чем причины ФМ. Действительные причины ФМ на данный момент окончательно неизвестны. Боль при фибромиалгии ощущается в мышцах и обусловлена механизмами центральной сенситизации [24].

Хотя патогенез ФМ неизвестен, однако при этом заболевании в ЦНС были обнаружены изменения концентрации нейропептидов, ответственных за передачу боли с периферии в центральную нервную систему, и нарушение регуляции гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой оси [42].

Однако при рассмотрении всех известных клинических симптомов вполне очевидно, что ФМ – комплексная проблема, более сложная, чем просто мышечная боль. Сама представленность множества клинических симптомов, не имеющих в своей основе морфологиче-

ских, биохимических и других нарушений, позволяет говорить о ФМ как о соматоформном нарушении. Симптомы, имеющие место при соматоформных расстройствах, не являются намеренными, то есть человек не ощущает и не контролирует их возникновение. Клинические исследования подтвердили значительное повышение количества глутамата и субстанции Р в ликворе больных с ФМ по сравнению с аналогичными измерениями у здоровых добровольцев [7].

Кроме того, существуют многочисленные доказательства снижения порога болевой чувствительности у пациентов с ФМ [8]. Механическая аллодиния у пациентов с ФМ не ограничивается тендерными точками и имеет распространенный характер. Необходимо отметить, что нарушение болевой чувствительности у пациентов с ФМ было выявлено в исследованиях с использованием различных методов нейросенсорного тестирования. На современном этапе изучения ФМ предпринимается попытка интеграции периферических и центральных механизмов в единую теорию [7, 8].

Как и многие другие синдромы, ФМ имеет не одну специфическую черту, а представляет собой комплекс из различных жалоб и симптомов.

В 1990 году Американский колледж ревматологии (ACR) опубликовал диагностические критерии фибромиалгии, включающие хроническую диффузную боль (длительность более 3 мес.) и механическую аллодинию, по крайней мере, в 11 из 18 возможных тендерных точек [44].

Большинство болезненных точек локализованы в местах прикрепления сухожилий и не сочетаются с патологическим изменением тканей в этих зонах. Локализация тендерных точек представлена на рисунке 1.

Кроме скелетно-мышечной боли и механической аллодинии, большинство пациентов с ФМ также предъявляют жалобы на вегетативные расстройства, бессоницу, утомляемость и дистресс [24, 17].

Семейные случаи ФМ и частое сочетание ФМ с большой депрессией также позволяют предположить в развитии заболевания нейроэндокринные и стресс-вызванные нарушения.

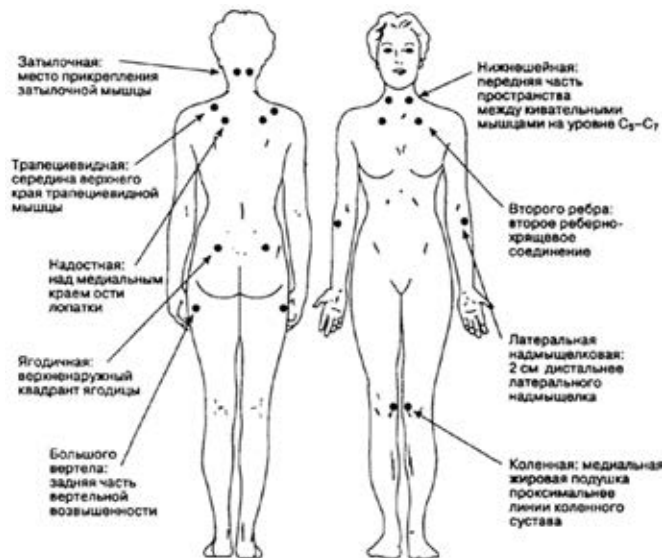


Рис. 1. Тендерные точки при ФМ: Затылочная, в месте прикрепления подзатылочной мышцы; Нижнешейная (передняя), в области поперечных отростков позвонков C5-C7; Трапециевидная (задняя), по середине верхнего края трапециевидной мышцы; Надостная (задняя), над остью лопатки, рядом с медиальным краем; Передняя грудная, в области второго грудно-реберного сочленения; Латеральная надмышцелковая, на 2 см дистальнее от надмышцелка; Ягодичная, верхние наружные квадранты ягодиц, Точка большого вертела, сзади от вертельной возвышенности; Коленная, на медиальной жировой подушке, проксимально по отношению к суставной линии.

История изучения мышечно-скелетной боли

Диффузные мышечно-скелетные боли изучались со времен Гиппократ, о них упоминается в древнеегипетских папирусах, сохранившихся трактатах Авиценны [8]. Сто лет назад, в 1904 г. W. Gowers в статье о поясничной боли, или люмбалгии, описал синдром диффузных мышечных болей, впервые применив термин “фиброзит”, подчеркивая тем самым роль воспалительных изменений в мышцах как возможной причины болевых ощущений [14]. Учитывая связь заболевания с депрессией и стрессом, E. Boland в 1947 г. выдвинул концепцию психогенного ревматизма, которая до сих пор имеет сторонников [9, 10]. В 50-60-е годы ряд исследователей относили ФМ к психосоматическим заболеваниям. Так, Aaron Beck, автор знаменитой шкалы оценки депрессии, в своей знаменитой книге *Depression: Causes and Treatment*, относил хронические болевые синдромы к проявлениям депрессии, и особенно отмечал факт, что благодаря особым когнитивным упражнениям пациенты с хроническим болевым синдромом могут научиться преодолевать боль [5].

Интерес к синдрому диффузных мышечно-скелетных болей возрос в середине 70-х годов прошлого века

после ряда публикаций Н. Smythe и Н. Moldofsky, где было отмечено наличие редукции глубоких фаз сна, и показано особое значение так называемых “tender points” (болезненных точек) [31]. Критерии диагностики ФМ, впервые предложенные Н. Smythe и опирающиеся в основе своей на локализацию характерных болевых точек, значительно расширили знания в данной области [29, 30]. Эти критерии включали следующие параметры: широко распространенный болевой синдром в течение более 3 мес; локальные болезненные точки (от 12 до 14), нарушение сна с утренней утомляемостью и мышечной скованностью; отсутствие изменений лабораторных показателей, отсутствие антинуклеарных антител, мышечных энзимов; нормальные рентгенограммы. В 1981 г. после появления публикации о диагностических критериях заболевания, предложенных М. Yunus и А. Masi, термин фибромиалгия прочно закрепился в литературе. На этом этапе исследователи разделили ФМ на первичную и вторичную [46, 47].

Первичная ФМ являет собой изолированную форму заболевания, развивается в отсутствие сопутствующих факторов в отличие от вторичной, накладывающейся на другое состояние с выраженным болевым синдромом. На вторичную ФМ, как правило, указывает определенный анамнез: наличие травм, ревматических либо неревматических факторов [29].

Исходя из этого авторами была предпринята попытка выделения обязательных, основных и дополнительных критериев первичной ФМ [47]:

- А. Обязательные критерии: генерализованная болезненность, боли или скованность по крайней мере в 3 анатомических зонах в течение 3 мес и более; отсутствие других причин первичной ФМ (не измененные лабораторные показатели и нормальные рентгенограммы).
- Б. Основные критерии: наличие по крайней мере 5 болезненных точек.
- В. Дополнительные критерии: связь симптомов с физической активностью; их связь с погодными факторами; усиление симптомов под влиянием волнений и стрессов; общая усталость; генерализованная слабость или утомляемость; хроническая головная боль; синдром раздраженной толстой кишки; субъективные ощущения припухлости суставов и мышц; субъективные ощущения онемения в них.

Особый интерес к ФМ проявился в последние 10-15 лет в связи как с более частой диагностикой, так и с открытием клинических, биохимических и нейрофизиологических особенностей ФМ [3, 7, 8, 20, 21, 25, 35].

Современные широко принятые клинические критерии диагностики ФМ

- ◆ Хроническая диффузная боль продолжительностью более 3 месяцев (в верхней и нижней части тела и внизу спины) с наличием, по крайней мере, 11 из 18 возможных тендерных точек.
- ◆ Бессоница, утомляемость и стресс.
- ◆ Патологический ответ гипоталамо-гипофизарной системы на стресс.
- ◆ Сочетание с большой депрессией.
- ◆ Сочетание с другими хроническими болевыми и вегетативными синдромами, такими как синдром хронической усталости, головные боли напряжения, мигрень, синдром раздраженного кишечника, люмбалгии, и др.

Патогенез ФМ

У пациентов с ФМ имеется патологическое усиление болевых ощущений, они высокочувствительны и к болевым и неболевым раздражителям (прикосновение, тепло, холод), и химическим стимулам [3]. Необходимо отметить, что гиперчувствительность у этих пациентов существует не только к боли, но и к свету, звукам и запахам. Причина повышенной чувствительности у пациентов с ФМ неизвестна, однако в нескольких исследованиях было обнаружено нарушение механизмов регуляции боли в ЦНС [6, 32].

При проведении большинства из этих исследований у пациентов с ФМ были обнаружены признаки центральной сенситизации, указывающие на снижение порога возбудимости ноцицептивных нейронов в задних рогах спинного мозга и в головном мозге [20, 37].

Доказано, что для появления боли у пациентов с ФМ требуется поступление ноцицептивных импульсов с периферии, и подтверждением центральной сенситизации служит тот факт, что даже очень небольшой постоянный приток ноцицептивных сигналов с периферии достаточен для поддержания сенситизированного состояния и хронической боли [6, 21].

Роль центральной сенситизации

Периферическая сенситизация, возникающая после повреждения тканей, является важнейшим фактором развития боли и может играть существенную роль в формировании боли при ФМ. Эта форма сенситизации связана с изменением свойств первичных ноцицептивных афферентных волокон, в то время как для центральной сенситизации требуются функциональные

изменения в ЦНС [6, 32, 33, 39].

Центральная сенситизация проявляется в виде следующих признаков:

1. Повышение возбудимости нейронов спинного мозга после повреждения.
2. Увеличение рецептивных полей этих нейронов.
3. Снижение порога болевой чувствительности.
4. Увеличения выброса болевых нейротрансмиттеров: субстанции Р и глутамата.
5. Появление новых афферентных входов.

У пациентов с центральной сенситизацией, как и у пациентов с ФМ усилена болевая чувствительность [37, 38, 42]. Эта гиперчувствительность распространяется на неповрежденные зоны и боль становится распространенной вследствие снижения порога активации механорецепторов, которые в нормальных условиях не участвуют в процессах передачи болевых сигналов [6]. При повреждении тканей может возникнуть не только боль, но и произойти расширение рецептивных полей нейронов задних рогов и развиться центральная сенситизация [45].

Когда у пациентов с хронической болью возникает центральная сенситизация, то для поддержания этого состояния необходимо лишь очень небольшое дополнительное поступление ноцицептивных импульсов [40]. В этих условиях даже обычная повседневная активность пациента может вносить вклад в сохранение клинических проявлений хронического болевого синдрома [42]. Кроме того, при ФМ замедлено обратное развитие болевых ощущений, поэтому не следует ожидать быстрого изменения уровня боли во время короткого курса терапии. Многие анальгетики не оказывают влияния на центральную сенситизацию, некоторые препараты (включая опиоиды) поддерживают или даже ухудшают проявления центральной сенситизации [28, 40, 42].

Наследственная и семейная предрасположенность

В последние годы, с ростом интереса к ФМ со стороны многих исследователей, стало появляется все больше свидетельств роли наследственной предрасположенности в развитии ФМ, хотя эти данные носят в большей степени описательный характер, и не могут считаться достоверными. Результаты нескольких ретроспективных и проспективных исследований предполагают, что у родственников пациентов с ФМ это заболевание встречается с большей частотой, чем в большей популяции [2, 19]. У членов семей пациентов с ФМ также с большей частотой наблюдаются различные заболевания, ассоциированные с ФМ, включая синдром раздраженного

кишечника, синдром хронической усталости, мигрень и расстройства настроения [47]. Многие из этих сопутствующих заболеваний, включая головные боли напряжения, мигрень и большое депрессивное расстройство, также характеризуются семейной предрасположенностью [1, 2]. Кроме того, количество чувствительных, или тендерных точек, при семейной предрасположенности значительно превышает необходимые по критериям 11 из 18 [18, 19].

Провоцирующие факторы

Дебют ФМ часто связан с действием определенных провоцирующих факторов [3]. Как и при многих других заболеваниях, появление симптомов ФМ возможно у генетически предрасположенных лиц при воздействии некоторых провоцирующих факторов внешней среды [12]. Большинство пусковых факторов у пациентов с ФМ могут рассматриваться как “стрессорные” факторы и включают травмы, инфекции, эмоциональный дистресс, эндокринные расстройства и активацию иммунной системы, иногда приводящую к развитию аутоиммунных заболеваний [19]. Результатом действия этих стрессорных факторов может быть интенсивная боль, снижение качества жизни, эмоциональный дистресс, снижение уровня физической активности пациентов, и даже инвалидизация [12].

Наиболее достоверные доказательства, указывающие на связь между травмой и симптомами ФМ, были получены при ретро- и проспективных исследованиях, которые рассматривали взрослых пациентов с травмой шеи [19]. По сравнению с переломами нижних конечностей и повреждением голеностопных суставов, у взрослых пациентов при травме шеи риск ФМ в течение 1 года после травмы был повышен в 10 раз [3, 19]. Кроме того, дополнительные доказательства существования связи между травмой и ФМ включают посттравматические нарушения сна, локальный очаг повреждения как источник хронической дистальной региональной боли и современные доказательства значительной распространенности нейропластических процессов при ФМ [12].

Особенности хронической боли после травмы шеи требуют решения ряда важных вопросов о влиянии локализации повреждения на отдаленный исход травмы. Конечно же, не вызывает сомнения, что отдаленный исход при травме шеи и травме головы может быть различным.

Существуют достоверные данные, указывающие на различия болевой чувствительности в различных частях

тела. Например, порог болевой чувствительности при действии механических раздражителей в области шеи и верхней части грудной клетки ниже, чем в нижних конечностях, кроме того, имеются значительные индивидуальные и половые различия [3, 37]. Тем не менее, вопрос взаимосвязи травмы и ФМ требует дальнейшего изучения.

Патологический ответ на действие стрессовых факторов

Биологический ответ на действие стрессорных факторов предсказуем и у животных, и у человека. Показано, что события, которые воспринимаются как неизбежные и неустраняемые или возникают неожиданно, вызывают наиболее сильный негативный биологический ответ [16]. Этот факт может объяснить, почему у жертв дорожно-транспортного происшествия частота развития ФМ значительно выше, чем у виновников происшествия, также получивших травму. Кроме того, воздействие стрессорных факторов в раннем возрасте может оказывать стойкое и выраженное влияние на формирование биологического ответа на боль и стресс в более старшем возрасте [12, 16, 32, 37]. Этим может объяснить более высокую частоту встречаемости травм в детском возрасте среди пациентов, у которых в более старшем возрасте развивается хронический болевой синдром [12, 16, 18].

Посттравматическое стрессовое расстройство и ФМ

При детальном рассмотрении анамнестических данных больных с ФМ в США и в Израиле было обнаружено, что более 50% пациентов страдают от посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). По сравнению с распространенностью ПТСР в общей популяции (6%), распространенность ПТСР у пациентов с ФМ значительно выше и достигает показателей, сходных с таковыми у ветеранов войн и у жертв природных катастроф или дорожно-транспортных происшествий [16].

ПТСР часто развивается после однократного травматического события и характеризуется поведенческими, эмоциональными, функциональными и физиологическими нарушениями. Травматическое событие, ставшее причиной ПТСР, обычно воспринимается пациентом как представляющее угрозу для его жизни и здоровья и может вызвать выраженные эмоциональные реакции, включая ужас, беспомощность или сильный страх. Психологические симптомы ПТСР включают по-

вторное переживание травматического события, реакцию избегания и повышение возбуждения [42].

Было доказано, что переживание травмы сопровождается усилением соматических и физических жалоб, включая боль [19]. Не удивительно, что частота ФМ повышена у пациентов с ПТСР (21%); комбинация ПТСР и ФМ часто сопровождается более высокими показателями выраженности боли, эмоционального дистресса и функциональных нарушений [12]. Однако, как и в отношении некоторых других заболеваний, не известно является ли ПТСР причиной или следствием ФМ [3].

ФМ и аффективные расстройства

Исследования подтверждают, что ФМ и большое депрессивное расстройство являются коморбидным состояниями. Результаты обследования семей пациентов с ФМ подтверждают гипотезу о существовании общих, генетически опосредованных факторов риска для развития ФМ и большой депрессии [27].

Клинические проявления

Как было многократно сказано выше, фибромиалгия - клинический синдром распространенной скелетно-мышечной боли. Специфичность диагностических критериев для ФМ, разработанных ACR в 1990 году, составляет 85%, но это не означает, что ФМ имеет место только у пациентов, отвечающих этим критериям.

В клинической практике ФМ следует предполагать у всех пациентов с распространенной болью и тендерными точками и не имеющих структурных изменений или воспалительного процесса в тканях. Однако, подобно многим хроническим болевым синдромам, ФМ приобретает существенное клиническое значение вследствие выраженных функциональных или аффективных нарушений [12]. Именно в критический момент люди, страдающие ФМ, часто впервые обращаются к врачу.

Жалобы и объективные симптомы ФМ

Наиболее важным симптомом, указывающим на фибромиалгию, является распространенная хроническая скелетно-мышечная боль неизвестной этиологии, которая приводит к функциональным нарушениям и дистрессу [3].

Боль отмечается во всех четырех основных отделах тела, а также внизу спины. Вместе с тем в одно и то же время боль не возникает во всех частях тела. Боль считается хронической, если она сохраняется, по крайней мере, на протяжении 3 месяцев.

Необходимо особенно отметить, что боль может иметь мигрирующий характер, меняться как по локализации, так и интенсивности. Локализация боли пациентом с ФМ представлена на рисунке 2.

Среди других симптомов характерны следующие:

1. Бессоница и повышенная утомляемость.
2. Механическая аллодиния (тендерные точки).
3. Центральная сенситизация.
4. Повышение активности структур головного мозга, связанных с анализом болевых сигналов (выявляется при помощи функциональной МРТ).
5. Патологический ответ на гипоталамо-гипофизарной системы на стресс.
6. Нарушение функций вегетативной нервной системы (патологическая вариабельность частоты сердечных сокращений, гипотензия, опосредованная нейрогенными механизмами).



Рис. 2. Локализация болевых ощущений у пациента с ФМ, сзади и спереди. При детальном рассмотрении заметно значительное отличие от общепринятых схем с тендерными точками

Кроме хронической распространенной боли у пациентов с ФМ должны выявляться признаки распространенной болезненности при пальпации. Для оценки механической аллодинии проводится исследование так называемых тендерных точек, локализованных в местах прикрепления сухожилий (смотри вышепредставленный рис. 1, с локализацией 18 тендерных точек), при помощи алгометра или путем надавливания на них большим пальцем руки. Тендерная точка определяется, если порог болевой чувствительности достигается при воздействии на эти точки силой меньшей или равной 4

кг, или если при давлении большим пальцем на область предполагаемой тендерной точки боль появляется в тот момент или еще до того, как ноготь большого пальца побелеет.

Диагностика ФМ

Результаты лабораторных исследований

Специфичные изменения при лабораторных исследованиях у пациентов с ФМ отсутствуют. В трех различных исследованиях сообщалось, что у пациентов с ФМ повышен уровень субстанции Р (более чем в 3 раза), а также фактора роста нервов в спинномозговой жидкости. Напротив, концентрация серотонина и норадреналина в спинномозговой жидкости пациентов с ФМ была снижена [6]. Других отклонений от нормы при лабораторном исследовании у пациентов с ФМ не определяется [28].

Если выявляется повышение СОЭ или положительный С-реактивный белок, следует предполагать хронический воспалительный процесс или опухоль.

Исследование функции щитовидной железы, включая определение уровня ТТГ и свободного Т4 (тироксина), помогает исключить заболевание щитовидной железы.

Так как ФМ следует дифференцировать с воспалительными и метаболическими миопатиями, целесообразно определение уровня креатининкиназы и альдолазы. Хронические инфекции, такие как туберкулез, ВИЧ, гепатиты В и С, должны всегда исключаться в группах высокого риска.

К лабораторным исследованиям, диагностическая ценность которых при ФМ окончательно не доказана, относятся выявление аутоантител, антител к полимерам, вирусу Эпштейн-Барр, возбудителю болезни Лайма, дрожжевым грибкам и серотонину [3].

Методы визуализации

Методы нейровизуализации головного мозга у пациентов с фибромиалгией не выявляют структурных изменений, поэтому наиболее подходящим методом нейровизуализации является функциональная МРТ, которая позволяет обнаружить усиление активации зон мозга, ответственных за восприятие болевых ощущений у пациентов с ФМ [13, 26, 35].

У пациентов с предполагаемым рассеяным склерозом применение методов нейровизуализации необходимо для подтверждения диагноза. Рентгенологическое исследование позвоночника и суставов, в области которых ощущается боль, может способствовать иденти-

фикации главных генераторов боли, таких как остеоартрит или артрит воспалительной природы [15].

Специальные диагностические тесты

Методы сенсорного количественного тестирования с использованием механических, термических и электрических раздражителей, действующих на кожу и мышцы, позволяют выявить у пациентов с ФМ признаки гипералгезии, аллодинии и центральной сенситизации [26]. Более точную информацию у больных с ФМ об изменениях, вызванных центральной сенситизацией, можно получить при регистрации феномена «взвинчивания» и ноцицептивного флексорного (R-III) рефлекса [22, 34].

Специальные методы исследования

Кроме мануальной пальпации тендерных точек, с клинической точки зрения целесообразно попросить пациента заполнить специальную «карту боли». Количество болевых зон, заштрихованных пациентом на схеме тела, напрямую связано с выраженностью боли и может иметь важное значение [18].

Измерение боли может производиться при помощи различных шкал. Визуальная аналоговая шкала имеет преимущества над цифровой шкалой, так как имеет более детальную шкалу для измерения боли [23].

Кроме того, для выявления симптомов большой депрессии должны использоваться валидированные опросники, такой как Опросник депрессии Бека (показатель ≥ 21 указывает на клинические признаки депрессии) [4].

Дифференциальная диагностика

Многие системные заболевания могут проявляться в виде диффузной боли, напоминающей фибромиалгию, включая миофасциальный болевой синдром, ревматическую полимиалгию, ревматоидный артрит, синдром Шегрена, воспалительные миопатии, системную красную волчанку, рассеянный склероз и синдром гипермобильности суставов. Кроме того, некоторые инфекционные заболевания, включая гепатит С, болезнь Лайма, инфекции, вызванные вирусом Коксаки тип В, СПИД и парвовирусную инфекцию, могут спровоцировать развитие хронической боли. Хотя большинство пациентов с фибромиалгией отмечают незаметный дебют боли и утомляемости, примерно в половине всех случаев хроническая боль дебютирует после травмы. Так как результаты крупного эпидемиологического исследования указывают на повышение частоты встречаемости онкологических заболеваний у пациентов с

распространенной болью, эти заболевания должны быть включены в дифференциальный диагноз у многих пациентов с ФМ [1].

Миофасциальный болевой синдром

Миофасциальная боль, или регионарная скелетно-мышечная боль, часто встречается в клинической практике. Миофасциальный болевой синдром определяется как хронический болевой синдром с наличием триггерных точек в одной или нескольких мышцах или группах мышц. Миофасциальный болевой синдром часто является причиной боли в шее, в плече, внизу спины и у пациентов с головными болями напряжения. Как и фибромиалгия, этот синдром встречается чаще у женщин, чем у мужчин, и часто сопровождается ограничением движений, слабостью, дисфункцией вегетативной нервной системы, наличием триггерных точек и отраженных болей [40].

Триггерные точки представляют собой области локальной механической гипералгезии, которые могут обнаруживаться при миофасциальном болевом синдроме и некоторых других хронических болевых синдромах, включая фибромиалгию, остеоартрит и ревматоидный артрит. Триггерные точки являются зонами повышенной возбудимости в мышцах, которые могут также выявляться в связках, сухожилиях, надкостнице, рубцовой ткани и коже. Триггерные точки локализируются в пальпируемых болезненных мышечных уплотнениях («тугие тяжи»). Пальпация триггерных точек вызывает локальную и отраженную боль, характерную для данной мышцы. При механическом раздражении триггерных точек сохраняется напряжение участков болезненных мышечных уплотнений, а не всей мышцы [36, 40]. Триггерные точки часто ассоциируются с локальными подергиваниями мышц, которые могут обнаруживаться при покалывании или пальпации в области болезненных точек. Латентные триггерные точки аналогичны активным триггерным точкам. Они также болезненны при пальпации, однако они не связаны со спонтанной болью и не провоцируют появление отраженных болей [1].

Связь между миофасциальной болью и ФМ

Примерно у 70% пациентов с ФМ выявляются триггерные точки. Считается, что тендерная точка отличается от триггерной точки в связи с отсутствием отраженной боли, локальных подергиваний и болезненных уплотнений («тугих тяжей») в мышцах, и для того, чтобы отличить тендерную точку от триггерной, необходимо тщательное физикальное исследование. Триггер-

ные точки, однако, часто локализируются в зонах болезненных мышечных точек у пациентов с ФМ. Этот факт позволяет предположить, что некоторые болезненные мышечные точки у пациентов с ФМ могут в действительности представлять собой триггерные точки [36].

Выявление триггерных точек у большинства, если не у всех, пациентов с ФМ доказывает наличие локальных мышечных аномалий при этом хроническом скелетно-мышечном болевом синдроме. Хотя неизвестно, являются ли триггерные точки причиной или следствием повреждения мышц, они отражают аномальное сокращение мышечных волокон. Такое патологическое сокращение мышц может приводить к накоплению лактата, гистамина, серотонина, тахикининов и простагландинов, что может способствовать активации локальных ноцицепторов [36, 38, 41]. Длительное мышечное сокращение может также сопровождаться локальной гипоксемией, накоплением молочной кислоты и истощением энергетических запасов.

Воспалительные заболевания соединительной ткани

У многих пациентов с хроническим артритом (свыше 25%) выявляется хроническая распространенная боль, сходная с болью при ФМ. У этих пациентов также могут выявляться хроническая утомляемость, нарушение памяти и концентрации внимания и нарушение настроения. Однако у большинства из этих пациентов обнаруживаются признаки, указывающие на воспаление: боль и отечность суставов, сыпь и мышечная слабость, изменение лабораторных показателей (увеличение СОЭ, положительный С-реактивный белок, анемия, наличие аутоантител - ревматоидный фактор, антинуклеарные антитела, антитела к циклическому цитрулиновому пептиду, и др).

Таким образом, у пациентов с хроническим болевым синдромом в сочетании с артритом или кожной сыпью может потребоваться подробное клиническое и лабораторное обследование для исключения воспалительных заболеваний соединительной ткани [1, 2].

Лечение

Лечение пациентов с хронической диффузной болью требует индивидуального подхода, который включает профессиональную оценку био-психо-социальных нарушений, которые выявляются у большинства пациентов с ФМ. Важную роль для эффективного лечения боли играет идентификация источника боли. Так, например, у пациентов с артритом, особенно с остеоартрозом позвоночника, эффективны миорелаксанты,

физиотерапия и массаж. Кроме того, у этих пациентов может быть эффективна терапия ингибиторами циклооксигеназы.

Выявление и терапевтическая коррекция нарушений настроения, играет очень важную роль, так как аффективные нарушения, по-видимому, играют важную роль в механизмах развития ФМ [1]. Методы терапии ФМ можно подразделить на фармакологические и нефармакологические, причем возможна и их комбинация [11, 41].

А. Фармакологические методы лечения

К препаратам, которые наиболее эффективны в лечении ФМ, относятся антидепрессанты, миорелаксанты и антиконвульсанты. Эти препараты оказывают влияние на высвобождение различных нейромедиаторов (например, серотонина, норадреналина, субстанции Р) и обладают широким спектром действия на уровне головного и спинного мозга, включая модулирующее влияние на болевую чувствительность. Однако в настоящее время для лечения ФМ официально одобрен со стороны FDA США только антиконвульсант прегабалин (www.fda.gov/pregabalin).

Трамадол, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина и норадреналина и антиконвульсанты вызывают умеренный терапевтический эффект в лечении ФМ [11]. Имеются доказательства эффективности сочетания фармакотерапии в комплексе с силовыми физическими упражнениями, акупунктурой, гипнотерапией, методом биологической обратной связи, массажем и др. [1]. Согласно опубликованным литературным данным, для лечения ФМ может быть рекомендован пошаговый подход [1, 11]. Решающую роль играет точное подтверждение диагноза. Необходимо объяснить пациенту и членам его семьи механизм боли, включая важную роль генераторов боли. Это часто уменьшает беспокойство пациента и его родственников по поводу происхождения хронической скелетно-мышечной боли. Необходима идентификация и лечение любых сопутствующих заболеваний, таких как нарушение настроения или первичные нарушения сна. Важно направить пациентов с высоким уровнем депрессии или тревоги к психологу или психиатру [1].

Кроме того, часто возникает необходимость включения в программу лечения психотерапии или упражнений на релаксацию для уменьшения стресса. Такая комплексная комбинированная терапия наиболее эффективна в лечении боли у пациентов с ФМ [11, 40, 41].

Таким образом, оптимальное лечение требует ком-

бинации фармакологических и нефармакологических методов и участия в лечебном процессе врачей различных специальностей. Эффективность других видов лечения, включая изменение диеты, применение пищевых добавок, сульфата магния, траволечение и витаминотерапию, не имеет достаточной доказательной базы.

Б. Нефармакологические виды лечения

1. Лечебная физкультура. Общеукрепляющие упражнения - один из наиболее эффективных видов лечения ФМ. Лечебные свойства этого метода были открыты 20 лет назад и в дальнейшем подтверждались в многочисленных исследованиях. Упражнения в бассейне обычно хорошо переносятся и особенно эффективны. Кроме того, катание на велосипеде, танцы и ходьба на открытом воздухе значительно уменьшают боль и увеличивают функциональные возможности пациентов с ФМ. Комбинация лечебной физкультуры и методов обучения пациента улучшают физическое и функциональное состояние, общее самочувствие пациента, позволяют уменьшить утомляемость и нормализовать сон.
2. Когнитивно-поведенческая терапия. Существуют доказательства, что психотерапия и поведенческая терапия, особенно когнитивно-поведенческая терапия, эффективны в лечении боли у пациентов с ФМ. Могут быть эффективными такие методы, как медитация, релаксация и управление стрессом. Многопрофильный подход, включающий обучение пациента, когнитивно-поведенческая терапию или оба этих метода, в сочетании с физическими упражнениями, оказывает благоприятный эффект на состояние пациента и способствует улучшению самоконтроля, значительному уменьшению боли и улучшению результатов теста с ходьбой в течение 6 минут. Важно, что у пациентов, получающих комбинированную терапию, хорошее состояние поддерживается в течение длительного времени [11, 41].
3. Другие методы лечения. Существуют доказательства эффективности определенных физиотерапевтических процедур и акупунктуры у пациентов с ФМ. Эти методы способствуют снижению выраженности боли и позволяют уменьшить медикаментозную нагрузку у пациента.

Мануальная терапия, массаж мягких тканей, вибромассаж тендерных зон, лечение ультразвуком и интерференционным током также оказывает положительный эффект у пациентов с ФМ [1].

Прогноз

Проявления ФМ могут быть легкими или тяжелыми, однако во всех случаях это заболевание часто вызывает значительные эмоциональные и социальные проблемы. Примерно 50% пациентов испытывают затруднения или отмечают неспособность выполнения действий на правленных на поддержание ежедневной активности. Доля пациентов вынужденных прекратить или сменить работу, составляет 30-40% [1]. Пациенты с ФМ страдают от потери работы и социальной изоляции чаще, чем пациенты с другими состояниями, сопровождающимися болью и повышенной утомляемостью. Хотя симптомы ФМ остаются стабильными в течении длительных периодов времени, результаты нескольких продолжительных исследований указывают на то, что боль и физические функции пациентов со временем ухудшаются [1, 2]. Стрессовые ситуации часто ухудшают исход у больных с ФМ, включая снижение способности к работе и снижение самооценки, повышение болевой чувствительности, нарушение сна, утомляемость и депрессию.

Заключение

ФМ является хроническим заболеванием с постоянно меняющимся течением. В патогенезе заболевания участвуют многочисленные факторы: механическая травма как периферических нервов, так и позвоночника и черепа, инфицирование вирусами и бактериями с переходом в хроническое течение, острый или хронический стресс, дисгормональные нарушения, нарушения метаболизма различных факторов, участвующих в гомеостазе организма, аутоиммунные агрессии против соединительной ткани, а также различные сочетания вышеперечисленных.

Симптомы ФМ могут сохраняться на протяжении всей жизни пациента, меняясь под воздействием внешних факторов. Показана явная положительная роль ранней установки диагноза на эффективность лечения ФМ. К сожалению, средний срок установления диагноза ФМ составляет 5 лет, когда уже возникает стойкая центральная сенситизация и устойчивый очаг перманентной патологической болевой импульсации в задних рогах спинного мозга. Немаловажным фактором несвоевременной установки диагноза являются недостаточные знания медицинского персонала о ФМ, непоследовательность при применении высокочувствительных и специфичных критериев диагностики ФМ.

Как было показано, при ФМ поражения носят функциональный характер, каких либо повреждений органов или суставов не происходит, что обуславливает восприимчивость пациентов с ФМ к проводимой таргетной терапии. Однако, следует отметить, что значительное число больных сохраняют длительную инвалидизацию и значительное снижение качества жизни. Развивается порочный круг – постоянная хроническая распространенная боль – вегетативные нарушения, в том числе нарушения сна – снижение качества жизни, развитие депрессии.

Эффективная работа с пациентом заключается в своевременной установке диагноза, его обучении и вовлечении в активное противодействие симптомам болезни, назначении необходимой фармакологической и нефармакологической терапии. ФМ является курбельным заболеванием, и у многих пациентов, активно участвующих в терапевтической программе, возможно наступление длительной ремиссии и значительное улучшение качества жизни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Arnold LM, Clauw DJ, Dunegan LJ, Turk DC; FibroCollaborative. A framework for fibromyalgia management for primary care providers. *Mayo Clin Proc.* 2012 May;87(5):488-96.
2. Arnold LM, Hudson JL, Hess EV, Ware AE, Fritz DA, Auchenbach MB, Starck LO, Keck PE Jr. Family study of fibromyalgia. *Arthritis Rheum.* 2004 Mar;50(3):944-52.
3. Baldry, PE. Myofascial pain and fibromyalgia syndromes: A clinical guide to diagnosis and management. 2001. New York: Churchill-Livingstone.
4. Beck AT, Ward CH, Mendelson M, Mock J, Erbaugh J. (1961). An inventory for measuring depression. *Archives of General Psychiatry*, 1961, 4: 561-571.
5. Beck, A. Depression: Causes and treatment. 1967, Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
6. Becker S & Schweinhardt P, Dysfunctional Neurotransmitter Systems in Fibromyalgia, Their Role in Central Stress Circuitry and Pharmacological Actions on These Systems (Review Article), *Pain Research and Treatment Volume*, 2012, Article ID 741746, 10 pages
7. Behm FG, Gavin IM, Karpenko O, Lindgren V, Gaitonde S, Gashkoff PA, Gillis BS. Unique immunologic patterns in fibromyalgia. *BMC Clin Pathol.* 2012 Dec 17;12(1):25.
8. Blankfield A. A Brief Historic Overview of Clinical Disorders Associated with Tryptophan: The Relevance to Chronic Fatigue Syndrome (CFS) and Fibromyalgia (FM). *Int J Tryptophan Res.* 2012;5:27-32.
9. Boland E.W. Medical Progress: Recent Advances in Rheumatoid Arthritis. *Calif Med.* 1949 November; 71(5): 362-369.
10. Boland E.W. Psychogenic Rheumatism: The Musculoskeletal Expression of Psychoneurosis. *Ann Rheum Dis.* 1947; 6(4): 195-203
11. Dussias P, Kalali AH, Staud RM. Treatment of fibromyalgia. *Psychiatry (Edmont).* 2010 May;7(5):15-8.
12. Goldberg RT, Pachas WN, Keith D. Relationship between traumatic events in childhood and chronic pain. *Disabil Rehabil.* 1999 Jan;21(1):23-30
13. Gopinath K, Gandhi P, Goyal A, Jiang L, Fang Y, Ouyang L, Ganji S, Buhner D, Ringe W, Spence J, Biggs M, Briggs R, Haley R. FMRI reveals abnormal central processing of sensory and pain stimuli in ill Gulf War veterans. *Neurotoxicology.* 2012 Jun;33(3):261-71. Epub 2012 Feb 4.
14. Gowers, W. R. Lumbago: Its lessons and analogues. *The British Medical Journal*, 1904, 1, 117-121.
15. Gracely RH, Ambrose KR. Neuroimaging of fibromyalgia. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2011 Apr;25(2):271-84.
16. Gracely RH, Ceko M, Bushnell MC. Fibromyalgia and depression. *Pain Res Treat.* 2012;2012:486590.
17. Kingsley JD. Autonomic dysfunction in women with fibromyalgia. *Arthritis Res Ther.* 2012 Feb 20;14(1):103.
18. Malin K, Littlejohn GO. Personality and fibromyalgia syndrome. *Open Rheumatol J.* 2012;6:273-85
19. McBeth J, Macfarlane GJ, Benjamin S, Morris S, Silman AJ. The association between tender points, psychological distress, and adverse childhood experiences: a community-based study. *Arthritis Rheum.* 1999 Jul;42(7):1397-404.
20. Mease P. Fibromyalgia syndrome: review of clinical presentation, pathogenesis, outcome measures, and treatment. *J Rheumatol Suppl.* 2005 Aug;75:6-21.
21. Paul-Savoie E, Marchand S, Morin M, Bourgault P, Brissette N, Rattanavong V, Cloutier C, Bissonnette A, Potvin S. Is the deficit in pain inhibition in fibromyalgia influenced by sleep impairments? *Open Rheumatol J.* 2012;6:296-302.
22. Pfau DB, Rolke R, Nickel R, Treede RD, Daublaender M. Somatosensory profiles in subgroups of patients with myogenic temporomandibular disorders and Fibromyalgia Syndrome. *Pain.* 2009 Dec 15;147(1-3):72-83. Epub 2009 Sep 19.
23. Price DD, Patel R, Robinson ME, Staud R. Characteristics of electronic visual analogue and numerical scales for ratings of experimental pain in healthy subjects and fibromyalgia patients. *Pain.* 2008 Nov 15;140(1):158-66. doi: 10.1016/j.pain.2008.07.028. Epub 2008 Sep 10.
24. Price DD, Staud R. Neurobiology of fibromyalgia syndrome. *J Rheumatol Suppl.* 2005 Aug;75:22-8.
25. Raspe H, Croft P. Fibromyalgia. *Baillieres Clin Rheumatol.* 1995 Aug;9(3):599-614.
26. Robinson ME, Craggs JG, Price DD, Perlstein WM, Staud R. Gray matter volumes of pain-related brain areas are decreased in fibromyalgia syndrome. *J Pain.* 2011 Apr;12(4):436-43.
27. Schweinhardt P, Fitzcharles MA, Boomershine C, Vierck C, Yunus MB. Fibromyalgia as a disorder related to distress and its therapeutic implications. *Pain Res Treat.* 2012;2012:950602. Epub 2012 Mar 5.
28. Smith HS, Bracken D, Smith J. Pharmacotherapy for Fibromyalgia. *Front Pharmacol.* 2011; 2: 17. Published online 2011 March 31. Prepublished online 2010 December 22.
29. Smythe H. Referred pain and tender points. *Am J Med.* 1986 Sep 29;81(3A):90-2. B
30. Smythe H. Tender points: evolution of concepts of the fibrositis/fibromyalgia syndrome. *Am J Med.* 1986 Sep 29;81(3A):2-6. A
31. Smythe HA, Moldofsky H. Two contributions to understanding of the „fibrositis“ syndrome. *Bull Rheum Dis.* 1977-1978;28(1):928-31.
32. Staud R, Rodriguez ME. Mechanisms of disease: pain in fibromyalgia syndrome. *Nat Clin Pract Rheumatol.* 2006 Feb;2(2):90-8.
33. Staud R. Abnormal endogenous pain modulation is a shared characteristic of many chronic pain conditions. *Expert Rev Neurother.* 2012 May;12(5):577-85. A
34. Staud R. Abnormalities of fibromyalgia pain processing: use of magnetic resonance spectroscopy as a window to the brain. *Curr Rheumatol Rep.* 2008 Dec;10(6):461-2. A
35. Staud R. Brain imaging in fibromyalgia syndrome. *Clin Exp Rheumatol.* 2011 Nov-Dec;29 (6 Suppl 69):S109-17. Epub 2012 Jan 3.
36. Staud R. Is it all central sensitization? Role of peripheral tissue nociception in chronic musculoskeletal pain. *Curr Rheumatol Rep.* 2010 Dec;12(6):448-54. doi: 10.1007/s11926-010-0134-x. Review.
37. Staud R. Long-term outcome of fibromyalgia related to cervical spine injury is worse in women than in men. *Curr Rheumatol Rep.* 2004 Aug;6(4):259-60 B
38. Staud R. Mechanisms of fibromyalgia pain. *CNS Spectr.* 2009 Dec;14(12 Suppl 16):4-5; 12-4.
39. Staud R. New evidence for central sensitization in patients with fibromyalgia. *Curr Rheumatol Rep.* 2004 Aug;6(4):259 A
40. Staud R. Peripheral and central mechanisms of fatigue in inflammatory and non-inflammatory rheumatic diseases. *Curr Rheumatol Rep.* 2012 Dec;14(6):539-48 B
41. Staud R. Review: some evidence supports pharmacological and non-pharmacological treatments of fibromyalgia syndrome. *Evid Based Med.* 2008 Oct;13(5):148. 148 B
42. Williams DA, Clauw DJ. Understanding fibromyalgia: lessons from the broader pain research community. *J Pain.* 2009 Aug;10(8):777-91.
43. Wolfe F, H user W. Fibromyalgia diagnosis and diagnostic criteria. *Ann Med.* 2011 Nov;43(7):495-502. doi: 10.3109/07853890.2011.595734. Epub 2011 Jul 19.
44. Wolfe F, Smythe HA, Yunus MB, Bennett RM, Bombardier C, Goldenberg DL, Tugwell P, Campbell SM, Abeles M, Clark P, et al. The American College of Rheumatology 1990 Criteria for the Classification of Fibromyalgia. Report of the Multicenter Criteria Committee. *Arthritis Rheum.* 1990 Feb;33(2):160-72.
45. Woolf CJ. Pain: moving from symptom control toward mechanism-specific pharmacologic management. *Ann Intern Med.* 2004 Mar 16;140(6):441-51
46. Yunus M, Masi AT, Calabro JJ, Miller KA, Feigenbaum SL. Primary fibromyalgia (fibrositis): clinical study of 50 patients with matched normal controls. *Semin Arthritis Rheum.* 1981 Aug;11(1):151-71.
47. Yunus MB, Masi AT. Juvenile primary fibromyalgia syndrome. A clinical study of thirty-three patients and matched normal controls. *Arthritis Rheum.* 1985 Feb;28(2):138-45.

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՖԻԲՐՈՄԻԱԼԳԻԱ. ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ՆՇԱՆՆԵՐԸ, ԱԽՏՈՐՈՇՈՒՄԸ ԵՎ ԲՈՒԺՈՒՄԸ ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅԱՆ ԱԿՏԱՐԿԿարապետյան Ա.Ա.¹, Նարիմանյան Մ.Զ.¹, Մանվելյան Յ.Մ.²¹ ԵՊԲՀ, ընտանեկան բժշկության ամբիոն² ԵՊԲՀ, Նյարդաբանության ամբիոն**Բանալի բառեր՝** ֆիբրոմիալգիա, քրոնիկական տարածված ցավի համախտանիշ:

Ֆիբրոմիալգիան (ՖՄ) դասվում է ցավային ազդակների՝ դեպի կենտրոնական նյարդային համակարգ փոխանցման ախտահարումների թվին: Ռևմատոլոգների ամերիկյան քոլեջը այն դիտում է որպես ֆունկցիոնալ սոմատիկ համախտանիշ: Ֆիբրոմիալգիայի պատճառը դեռևս անհայտ է:

ՖՄ-ն քրոնիկական բնույթի ախտահարում է, որը բնութագրվում է համատարած մկանային ցավով, հոգնածության և գերզգայնության առկայությամբ հատուկ տեղակայված կետերով: ՖՄ-ի ախտանիշները չեն սահմանափակվում միայն ցավով, արտահայտվում են նաև մշտական հոգնածությամբ, քնի խանգարմամբ, հոդացավերով: Որոշ հիվանդների դեպքում նկատվում են նաև կլման, միզարձակման ու մարսողության հետ կապված խնդիրներ, կոգնիտիվ դեֆիցիտ, զրգռված աղիքի համախտանիշ: ՖՄ-ն հաճախ ընթանում է հոգեբուժական հիվանդությունների՝ դեպրեսիայի զուգակցմամբ, մեծ է էնդոկրին-մետաբոլիկ ախտահարումների դերը:

ՖՄ-ի առաջին ախտանիշը համատարած ցավն է, որը զարգանում է նյարդային համակարգի նեյրոքիմիական ան-

համամասնությունների հետևանքով, երբ ցավի իմպուլսների տարածման հետևանքով զարգանում է գերզգայնություն և ցավերի վերամշակման ախտահարում:

ՖՄ-ն ԱՄՆ-ի Առողջապահության ինստիտուտի կողմից ճանաչվել է որպես ախտորոշվող ախտահարում, մշակված են լայնորեն ճանաչում գտած ախտորոշման չափանիշներ, սակայն դեռևս հիվանդների փոքրաքանակ մասն է ժամանակին ախտորոշվում և բուժում ստանում:

Այս հոդվածի թիրախը ցավի ուսումնասիրման ու ախտորոշման պատմությունը ներկայացնելն է, ինչպես նաև ընթերցողին ֆիբրոմիալգիայի զարգացման տեսությունները, ախտորոշման արդի չափանիշները, բուժական մոտեցումների մասին տեղեկատվություն տրամադրելը:

Բուժական արձանագրությունները միտումնավոր ամբողջությամբ լուսաբանված չեն՝ ցանկացած դեղագործական մատակարարի նկատմամբ որևէ կողմնակալություն չցուցաբերելու առումով:

Հուսով ենք, որ հոդվածը ամբողջությամբ պատկերացում կտա ֆիբրոմիալգիայի, ինչպես նաև այն ախտորոշելու և առաջնահերթ օղակում կառավարելու մասին:

SUMMARY

FIBROMYALGIA: CLINICAL SIGNS, DIAGNOSTICS AND MANAGEMENT (REVIEW)Karapetyan A.A.¹, Narimanyan M.Z.¹, Manvelyan H.M.²¹ YSMU, Department of Family Medicine² YSMU, Department of Neurology**Keywords:** *fibromyalgia, syndrome of chronic widespread pain.*

Fibromyalgia is classed as a disorder of pain processing due to abnormalities in how pain signals are processed in the central nervous system. The American College of Rheumatology classifies fibromyalgia as being a functional somatic syndrome. The cause of fibromyalgia yet remains unknown.

Fibromyalgia (FM) is a chronic disorder characterized by widespread musculoskeletal pain, fatigue, and tenderness in localized areas. Its exact cause is unknown but is believed to involve psychological, genetic, neurobiological and environmental factors. FM symptoms are not restricted to pain, and other symptoms include debilitating fatigue, sleep disturbance, and joint stiffness. Some patients also report difficulty with swallowing, bowel and bladder abnormalities, numbness and tingling, and cognitive dysfunction. FM is frequently comorbid with some psychiatric conditions, as depression and anxiety and stress-related disorders, and with endocrine-metabolic dysfunctions.

The central symptom of fibromyalgia, namely widespread pain appears to result from neuro-chemical imbalances including activation of inflammatory pathways in the brain which results in abnormalities in pain processing. There is evidence that environmental factors and certain genes increase the risk of developing fibromyalgia - these same genes are also associated with other functional somatic syndromes and major depressive dis-

order. Other symptoms often attributed to fibromyalgia that may possibly be due to a comorbid disorder include myofascial pain syndrome, also referred to as chronic myofascial pain, diffuse non-dermatomal paresthesias, functional bowel disturbances and irritable bowel syndrome, genitourinary symptoms and interstitial cystitis, dermatological disorders, headaches, myoclonic twitches, and symptomatic hypoglycemia. Although fibromyalgia is classified based on the presence of chronic widespread pain, pain may also be localized in areas such as the shoulders, neck, low back, hips, or other areas.

Fibromyalgia has been recognized as a diagnosable disorder by the US National Institutes of Health and the American College of Rheumatology. Despite this there is controversy as to the cause and nature of fibromyalgia. Rheumatologists, neurologists, and pain specialists tend to view fibromyalgia as a pathology of both biological and neurobiological origin.

This review article is covering the history of diagnostics of the pain, as well as fibromyalgia growing from recognition to diagnosable disorder, the etiology, current theories, and accepted worldwide diagnostic criteria. We intentionally do not cover completely the treatment protocols to obtain any bias from any pharmaceutical provider.

We hope that article will give an idea what is FM itself, how it must be diagnosed and managed in primary care.

УДК: 612.433.65

НИЗКОРОСЛОСТЬ ПРИ СИНДРОМЕ ШЕРЕШЕВСКОГО-ТЕРНЕРА

Маркосян Р.Л.

ЕГМУ, Кафедра эндокринологии, Университетская клиника “Мурацан”

Ключевые слова: низкорослость, кариотип, задержка роста, первичная овариальная недостаточность, гормон роста.

Одной из частых причин задержки роста у девочек является синдром Шерешевского-Тернера.

Исторический очерк

В 1925 году русский врач Н. А. Шерешевский описал 25-летнюю женщину, у которой был рост 132 см и имели место: короткая шея с крыловидными складками, низкий рост волос, микрогнатия, высокое небо, широко расставленные соски, отсутствие вторичных половых признаков. Этот случай был первым описанием синдрома Шерешевского-Тернера (СШТ). В 1930 году сходные клинические симптомы у 8-летней девочки были описаны немецким врачом Ульрихом. В 1938 году американский эндокринолог Генри Тернер описал 7 женщин, обладающих характерными фенотипическими признаками: низкий рост, выраженные крыловидные складки шеи (“шея сфинкса”), вальгусная деформация локтевых суставов, дисгенезия гонад. Он же первым предложил применение эстрогензаместительной терапии у этих пациенток [30]. В отечественной литературе синдром известен как синдром Шерешевского-Тернера.

Этиология

Синдром Шерешевского-Тернера встречается с частотой около 1:2500 новорожденных девочек и представляет собой сочетание сердечно-сосудистых, эндокринных, репродуктивных, психосоциальных нарушений и пороков развития [1, 3].

Хромосомные аномалии при данном синдроме проявляются в виде отсутствия одной из двух X-хромосом, делеции части одной X-хромосомы или транслокации в пределах одной X-хромосомы [27].

Исследование периферических лимфоцитов позволяет выявить некоторые варианты как мозаичных (45 X/46 XX), так и немозаичных (46X r{X}) кариотипов, но не способно определить делеции и транслокации хромосом.

Применение новейших методик связывания специфических “зондов” с различными участками X-хромосом способно выявить минимальные изменения кариотипа такие, как частичная делеция или наличие

изохромосомы. Использование хромосомного зондирования показало, что “чистая 45, X моносомия” встречается только у 50-60% больных. У некоторых пациенток возможно полное или частичное наличие Y-хромосомы, что является фактором риска в отношении развития гонадобластомы [29].

Показаниями к кариотипированию являются сочетание особенностей фенотипа и наличия пороков различных органов с задержкой роста в детском возрасте, с задержкой пубертата у подростков, с первичной или вторичной аменореей на фоне повышения гонадотропных гормонов у взрослых женщин [6, 4].

Клинические и патофизиологические особенности синдрома Шерешевского-Тернера

К основным клиническим характеристикам СШТ относятся: задержка роста, первичная овариальная недостаточность, а также целый ряд врожденных аномалий и метаболических нарушений, представленных в таблице 1 [5, 18, 25].

Иногда фенотипические признаки выражены очень слабо, и только исследования кариотипа по поводу задержки роста и инфантильности позволяют поставить правильный диагноз [11, 26].

Низкий рост - характерный симптом синдрома Шерешевского-Тернера, встречается в 100% случаев при кариотипе 45, X0 и в 98% случаев при мозаицизме [12].

Снижение линейного роста обычно сочетается с общими нарушениями формирования скелета (так называемой “костной дисплазией”), проявляющейся разреженностью костной ткани, эпифизарной дисплазией и задержкой созревания скелета. В некоторых случаях отмечается небольшое снижение общей костной массы, минерального вещества и толщины кортикального слоя [22].

Многочисленные исследования спонтанного роста в разных странах (Германия, Финляндия, Франция, Япония, Бельгия, Швеция, США, Россия) свидетельствуют о том, что показатели темпов роста и конечный рост девочек с синдромом Шерешевского-Тернера относительно стабилен во всем мире.

Процесс спонтанного роста при синдроме Шерешевского-Тернера можно разделить на 4 фазы: фазу внутриутробного роста; роста в первые 3 года жизни; роста в период, соответствующий костному возрасту

Таблица 1

Первичный дефект	Клинические проявления
Нарушения роста и формирования скелета	Низкий рост, короткая шея, нарушения соотношения верхнего и нижнего сегментов, cubitus valgus, короткие метакарпальные кости, деформация Маделунга, сколиоз, genu valgum, характерное лицо с микрогнатией, высокое (готическое небо)
Нарушение герминативного эпителия	Первичная недостаточность гонад, инфертильность, гонадобластома
Лимфостаз	Крыловидные складки шеи, низкий рост волос, ротированные ушные раковины, отечность кистей /стоп, тяжелая форма ногтевой дисплазии
Врожденные пороки	Нарушения сердечно-сосудистой системы, почечные и реноваскулярные дефекты, множественные пигментные невусы, косоглазие, птоз
Метаболические и физиологические нарушения	Тиреоидит Хашимото, гипотиреоз, алопеция, витилиго, гастроинтестинальные нарушения, нарушение толерантности к углеводам, эссенциальная артериальная гипертония

Таблица 2

Частота встречаемости основных нарушений при СШТ

Характер нарушений	Частота встречаемости, %
Рост - низкий по отношению к сроку гестации рост при рождении, задержка роста после рождения	до 100%
Яичники - дисгенезия гонад	до 100%
Рот, челюсти - высокое (готическое) небо, микрогнатия, нарушения прикуса	до 80%
Кожа, дериваты - отечностей кистей/ стоп, множественные пигментные невусы, гипертрихоз, дисплазия ногтевых пластинок, алопеция, витилиго, увеличенный счет “гребешков” (дерматоглифика)	до 80%
Шея - короткая, толстая шея, низкий рост волос с линией роста, направленной вверх, крыловидные складки шеи	до 80%
Грудная клетка – “вдавленная” грудная клетка, широко расставленные соски (впечатление, создаваемое широкой “вдавленной” грудной клеткой), “втянутые” соски	до 80%
Скелет - cubitus valgus, короткие метакарпальные кости, разреженная, губчатая структура костной ткани, сколиоз	до 40%
Сосуды сердца - стеноз устья аорты, двустворчатый аортальный клапан, дилатация аорты, аневризма	До 40%
Почки - пороки развития почек, чаще всего “подковообразная” почка, аплазия почки, изменения лоханок и мочеточников, аномалии почечных сосудов	до 40%
Уши - деформация ушной раковины, otitis media, нарушения слуха	до 40%
Глаза - птоз, эпикант, миопия, косоглазие, нистагм	До 20%

2-11 лет и фазу роста в период пубертата [9].

У детей с СШТ отмечается отставание роста уже во внутриутробном периоде (в среднем на 2,8 см) и отставание веса (в среднем на 540 г). В первые 3 года жизни темпы роста относительно стабильны и незначительно отличаются от нормы. Следующий период характеризуется прогрессивным постепенным снижением роста по сравнению с нормой. В период пубертата у детей с СШТ

отмечается отсутствие (или резкое снижение) пубертатного скачка роста. Прогрессирующее отставание костного возраста способствует возможности продолжения роста до 18-20 лет. Максимальное снижение темпов роста отмечается в 14 лет [20].

Средний конечный рост у девочек с синдромом Шерешевского-Тернера составляет около 145 см (142-147 см), что на 20 см ниже среднего роста здоровых

женщин в популяции [24]. Задержка роста при синдроме Тернера обусловлена сочетанием скелетной дисплазии, хромосомных нарушений и внутриутробной задержки роста. На показатель конечного роста пациенток с СШТ значимо влияет рост родителей пациенток (чем выше родители, тем лучше ростовой прогноз).

В настоящее время для оценки роста девочек с СШТ рекомендуются перцентильные таблицы Луон и соавт. (рис. 1).

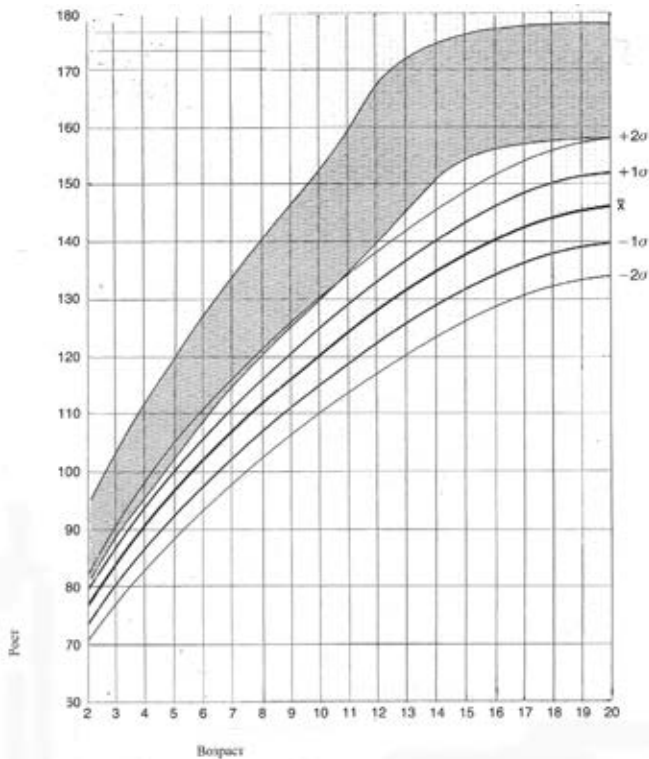


Рис. 1 Перцентильная таблица роста для девочек с синдромом Тернера

Существует целый ряд гипотез, пытающихся дать объяснение нарушению роста при данном заболевании. Основные из них связывают нарушение роста с выраженными внутриутробными нарушениями и лимфостазом. Однако, в последние десятилетия доказано, что ведущую роль в патогенезе низкорослости при синдроме Шерешевского-Тернера имеют непосредственные генетические нарушения, обусловленные делецией недавно обнаруженного гена низкорослости, находящегося на X-хромосоме (SHOX -Short Stature Homeobox) [10], что приводит к снижению спонтанной секреции гормона роста (ГР), нечувствительности к ГР и нарушениям в системе ГР/ИФР-1 (инсулиноподобный фактор роста), считается, что назначение эстрогенов на 2 и более лет позже начала лечения р-ГР дает хорошие результаты. В настоящее время нет сомнений в том, что преждевременное начало лечения эстрогенами приведет к нежелательным последствиям: костный возраст будет

опережать хронологический, вследствие чего величина конечного роста не достигнет максимально возможных значений [15]. Время начала лечения эстрогенами при СШТ должно быть индивидуализировано с учетом прогнозируемого роста, длительности терапии р-ГР, минерального статуса костей и психосоциального развития, а схему лечения рекомендуется построить таким образом, чтобы имитировать физиологический процесс полового созревания, растянув его на 2-3 года [17]. Наилучшие результаты лечения достигались у тех детей, у которых лечение р-ГР начиналось рано, а назначение эстрогенов откладывалось до достижения девочками возраста 15 лет [2].

За период с 2010 по 2012 гг. на базе Больничного комплекса “Мурацан” было обследовано 15 девочек, обратившихся с жалобами на задержку роста, у которых в последующем был установлен синдром Шерешевского-Тернера. Анализ кариотипа показал, что у 53% девочек выявлялась агенезия гонад (кариотип 45XO), у 47% пациенток определялся мозаицизм. У одной пациентки было обнаружено частичное наличие Y-хромосомы (SRY-sex-determining region Y) [28]. Средний хронологический возраст пациентов на момент постановки диагноза составил 12,4 лет ($4,3 \pm 15,4$), средний рост девочек на момент поступления - 122,2 см ($87,5 \pm 143$), SDS (Standard Deviation Score) роста - $-3,3$ ($-2,8 \pm 4,4$). При проведении рентгенографии кистей рук показатель костного возраста у девочек в среднем составили 9,8 лет ($3,5 \pm 15$).

У пациенток с СШТ отмечается высокая частота врожденных пороков развития и наличия различных сопутствующих заболеваний, которые требуют пристального наблюдения специалистов здравоохранения различного профиля на протяжении жизни. Согласно последним международным рекомендациям по СШТ, принятым на мультидисциплинарной конференции в 2006 году в США, наблюдение больных с данным синдромом должно быть комплексным и проводиться с учетом потребностей различных возрастных периодов. Своевременное медицинское вмешательство у данной группы больных существенно снижает риск развития ранней заболеваемости и смертности и улучшает качество жизни [16]. При переходе пациенток с СШТ из педиатрической во взрослую сеть здравоохранения акценты медицинской помощи должны переместиться со стимуляции роста и индукции пубертата к полноценной заместительной половой терапии и профилактике метаболических нарушений. В этот период необходима тщательная оценка риска развития потенциальных заболеваний в дальнейшем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bondy C.A. Care of girls and women with Turner syndrome: A guideline of the Turner Syndrome Consensus Study Group // J. Clin. Endocrin. Metab., 2006, vol. 10, pp. 1310-1374
2. Bondy C.A. Turner syndrome. 2009, vol. 7, pp. 52-56
3. Дедов И.И., Семичева Т.В., Петеркова В.А. Половое развитие детей: норма и патология. Москва, 2002, с. 160-165
4. Дедов И.И., Петеркова В.А., Волеводз Н.Н. Синдром Шерешевского-Тернера (патогенез, клиника, диагностика, лечение). Методические рекомендации, Москва, 2009
5. Dawson-Falk K.L., Wright A.M., Bakker B., Pitlick P.T., Wilson D.M., Rosenfeld R.G. Cardiovascular evaluation in Turner syndrome: utility of MR imaging // Australas. Radiol., 1992, vol. 36, pp. 204-209
6. Denniston A.K., Butler L. Ophthalmic features of Turner's syndrome // Eye, 2004, vol. 18, pp. 680-684
7. Davenport M.L., Crowe B.J., Travers S.H., et al. Growth hormone treatment of early growth failure in toddlers with Turner syndrome: a randomized, controlled, multicenter trial. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2007, pp. 3406-3416
8. Donaldson M.D.C., Gault E.J., Tan K.W., Dunger D.B. Optimising management in Turner syndrome: from infancy to adult transfer // Arch. Dis. Child., 2006, vol. 91, pp. 513-520
9. Isojima T., Yokova S., Ito J., Horikawa R., Tanaka T. New reference growth charts for Japanese girls with Turner syndrome. Pediatr. Int. 2009, Oct, 51(5):709-14
10. Fonteles A.V., Dondoni R.S. et al. Final height in Turner syndrome. Arq. Bras. Endocrinol. Metabol., 2011, vol. 54, pp. 318-325
11. Gravholt C.H. Epidemiological, endocrine and metabolic features in Turner syndrome // Europ. J. Endocrinol., 2004, vol. 151, pp. 657-687
12. Gravholt C.H. Epidemiological, endocrine and metabolic features in Turner syndrome // Europ. J. Endocrinol., 2004, vol. 151, pp. 657-687
13. Hanton L., Axelrod L., Bakalov V., Bondy C.A. The importance of estrogen replacement in young women with Turner syndrome // J. Womens Health (Larchmt), 2003, vol. 12, pp. 971-977
14. Haeusler G., Schmitt K., Blumel P., Plochl E., Waldhor T.H., Frisch H. Growth hormone in combination with anabolic steroids in patients with Turner syndrome: effect on bone maturation and final height. 1996, Acta Pediatr., 85:1408-1414
15. Hanton L., Axelrod L., Bakalov V., Bondy C.A. The importance of estrogen replacement in young women with Turner syndrome // J. Women's Health (Larchmt), 2003, vol. 12, pp. 971-977
16. Honq D.S., Dunkin B., Reiss A.L. Psychosocial functioning and social cognitive processing in girls with Turner syndrome. J. Dev. Behav. Pediatr., 2011, vol. 3, pp. 512-520
17. Morgan T. Turner syndrome: diagnosis and management. Am. Fam. Physician. vol. 2007, vol. 12, pp. 1405-1410
18. Петеркова В.А., Безлепкина О.Б., Семичева Т.В., Коледова Е.Б. Синдром Шерешевского-Тернера у детей (клиника, диагностика, лечение). – Москва, 1998, 123-132
19. Pareren Y.K., de Muinck Keizer-Schrama S.M., Stijnen T., Sas T.C., Jansen M., Otten B.J., Hoorweg-Nijman J.J., Vulsma T., Stokvis-Brantsma W.H., Rouwe C.W., Reeser H.M., Gerver W.J., Gosen J.J., Rongen-Westerlaken C., Drop S.L. Final height in girls with Turner syndrome after long-term growth hormone treatment in three dosages and low dose estrogens. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2003, 88:1119-1125
20. Rappold G.A., Fukami M., Niesler B. et al. Deletions of the homeobox gene SHOX are an important cause of growth failure in children with short stature. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2002, vol. 4, pp. 1402-1406
21. Rao E., Weiss B., and Fukami M., Rump A. Pseudoautosomal deletion encompassing a novel homeobox gene: cause of growth failure in idiopathic short stature and Turner syndrome. Nat. Genet., 1997, 16: 54-63
22. Ranke M.B., Stubbe P., Majewski F., Bierich J.R. Spontaneous growth in Turner's syndrome // Acta Paediatr. Scand., 1988, 343:22-30
23. Rosenfeld R.G., Hintz R.L., Johanson A.J., Sherman B. Results from the first 2 years of a clinical trial with recombinant DNA-derived human growth hormone (somatrem) in Turner's syndrome. Acta Paediatr. Scand. Suppl., 1987, 331:59-69
24. Ross S.L., Quigley C.A. et al. Growth hormone plus childhood low-dose estrogen in Turner's syndrome. N. Engl. J. Med., 2011, vol. 13, pp. 1230-1242
25. Saenger P., Wikland K.A., Conway G.S., Davenport M. et al. Recommendations for the diagnosis and management of Turner syndrome. J. Clin. Endocrinol. Metab., 2001, vol. 5, pp. 3061-3069
26. Sybert V.P., McCauley E. Turner's Syndrome // N. Engl. J. Med. 2004, 351:1227-1238
27. Saenger P. Turner's syndrome // N. Engl. J. Med. 1996, 335:1749-1754
28. Volevodz N.N., Markosyan R.L. Clinical Features of Growth Hormone deficiency in Children. The New Armenian Medical Journal. V.7.2013 No. 2. 43-46
29. Tsuchiya K., Reijo R., Page D.C., Distèche C.M. Gonadoblastoma: molecular definition of the susceptibility region on the Y-chromosome. // Am. J. Hum. Genet. 1995, 57:1400-1407
30. Turner H.H. A syndrome of infantilism, congenital webbed neck, and cubitus valgus. Endocrinology, 1938, 23:566-574

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՑԱԾՐԱՅԱՍԱԿՈՒԹՅՈՒՆԸ ԹԵՐՆԵՐԻ ՉԱՄԱՆՏԱՆԻՇԻ ԴԵՊԵՌՄ

Մարկոսյան Ռ.Լ.

ԵՊԲՀ, Էնդոկրինոլոգիայի ամբիոն, «Մուրացան» համալսարանական հիվանդանոց

Բանալի բառեր: Թերնեյի համախտանիշ, ցածրահասակություն, հասակ:

Թերնեյի համախտանիշի դեպքերի հաճախականությունը նորածին աղջիկների շրջանում կազմում է 1:2500: Ցածրահասակությունը բնորոշ է այդ հիվանդների 95%-ին: Հասակի աճի դանդաղումը առկա է ներարգանդային կյանքում, և ծնվելիս

Թերնեյի համախտանիշով երեխաները նորմալի համեմատ ունեն բաշ-հասակային ցուցանիշների նվազում: Բուժման բացակայության դեպքում նրանց վերջնական հասակը հետ է մնում մոտ 20 սմ-ով: Վերջին տարիներին կատարված հետազոտությունները ցույց տվեցին այս համախտանիշին բնորոշ ցածրահասակության կապը SHOX գենի մուտացիայի հետ:

SUMMARY

SHERESHEVSKY-TURNER SYNDROME. GROWTH FAILURE

Markosyan R.L.

YSMU, Department of Endocrinology, Muratsan University Clinic

Keywords: Turner syndrome, short stature, puberty.

Shereshevsky-Turner syndrome occurs in about 1 out of 2500 female births. Poor growth has been identified in 95% of girls with Shereshevsky-Turner syndrome. Short stature is a universal clinical feature of Shereshevsky-Turner syndrome. Growth failure begins in fetal life, and adults with Shereshevsky-Turner syndrome are in average 20 cm shorter than the normal female population. Mutations of a human homeobox gene, SHOX (short

stature homeobox), have recently been shown to be associated with the short stature phenotype in patients with Shereshevsky-Turner syndrome. In older adolescents and adults, presenting the symptoms, the issues of puberty and fertility as well as short stature are usually involved. Health supervision involves careful medical follow-up care, which includes screening for commonly associated chronic diseases.

УДК: 617.747-089.87:616.379-008.64

КЛИНИЧЕСКИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ДВУХЭТАПНОГО МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМАХ ПРОЛИФЕРАТИВНОЙ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ВИТРЕОРЕТИНОПАТИИ, СОПРОВОЖДАЮЩЕЙСЯ ОТСЛОЙКОЙ СЕТЧАТКИ

Варданян А.Г., Насибян Н.Л., Адамян Т.К.

Офтальмологический центр им. С.В. Малаяна, Ереван, Армения

Ключевые слова: сахарный диабет, пролиферативная витреоретинопатия, отслойка сетчатки, хирургическое лечение.

Введение

Сахарный диабет является одним из наиболее распространенных заболеваний, приводящих к развитию пролиферативной диабетической витреоретинопатии, часто сопровождающейся отслойкой сетчатки (чаще тракционной) и ведущей к потере остроты зрения. Лечение данного осложнения является только хирургическим и часто оказывается бесперспективным. С целью снижения процента послеоперационных осложнений (рецидива отслойки сетчатки, прогрессирования пролиферативного процесса, кровоизлияний) во время оперативного вмешательства применяются временные заменители стекловидного тела (инертные газы, силиконовые масла). Инертные расширяющиеся газы вызывают кратковременную тампонаду сетчатки. При хирургическом лечении пролиферативной витреоретинопатии, осложненной отслойкой сетчатки, большинство офтальмологов используют силиконовые масла различной вязкости, так как при этом удается получить наиболее длительную тампонаду сетчатки [4-6]. Силиконовое масло используют, в основном, после витрэктомии с мембранэктомией и освобождением сетчатки от тракций [2, 6, 7, 9]. Более радикальным способом хирургического лечения осложненной отслойки сетчатки является способ с применением в качестве пломбирующего материала перфторорганического соединения (ПФОС) [8]. Некоторые авторы при старых отслойках сетчатки с наличием субретинальных пролиферативных тяжей, при ригидных отслойках сетчатки используют ПФОС с целью расправления сетчатки и более длительного воздействия на нее, поскольку ПФОС способствует расправлению, разглаживанию сетчатки до ее анатомического положения. Перфторорганическое соединение оставляют в полости глаза на 7-10 дней, так как именно этот срок является необходимым и до-

статочным для того, чтобы благодаря подвижному механизму воздействия на сетчатку получить полное прилегание сетчатки к оболочкам глаза; а в зоне разрыва, возникшие после эндолазеркоагуляции хориоретинальные спайки становятся прочными именно к окончанию указанного срока [3]. Массивная неоваскуляризация сетчатки является основным фактором, приводящим к наиболее частому осложнению пролиферативной диабетической ретинопатии - кровоизлиянию в витреальную полость. При удалении васкуляризированной пролиферации возникают ретинальные кровотечения, приводящие к возникновению фибриноидного синдрома, гемофтальмов, эпи- и субретинальных сгустков крови. В целях гемостаза используется метод кратковременной тампонады (7 дней) полости стекловидного тела ПФОС, что предотвращает возникновение тракций, оказываемых на сетчатку сгустками крови, тем самым снижая рецидивы гемофтальмов и отслойки сетчатки приблизительно на 35% [1].

Целью настоящей работы является выявление эффективности двухэтапного метода хирургического лечения при тяжелых формах пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной отслойкой сетчатки.

Материалы и методы

Нами разработан и применен двухэтапный метод хирургического лечения тяжелых форм пролиферативной диабетической ретинопатии, осложненной отслойкой сетчатки, с целью сокращения осложнений, возникающих в ходе и после операций и достижения максимальной остроты зрения. На первом этапе производится закрытая задняя витрэктомия, мембранэктомия, удаление субретинальных, преретинальных пролифераций с тампонадой полости стекловидного тела перфлюородекалином (производства Bausch & Lomb) сроком до 5 дней с эндолазеркоагуляцией сетчатки; на втором этапе производится замена перфлюородекалина силиконовым маслом вязкостью 5700сс (Bausch & Lomb).

С целью исследования были сформированы две группы больных (основная и контрольная) с пролиферативной диабетической витреоретинопатией, осложненной отслойкой сетчатки: все больные были оперированы в период с 2008 по 2010 гг. на базе травматологического отделения Офтальмологического центра им. С. В. Малаяна. Больные в ходе исследования наблюдались в течение 6 месяцев.

Основную группу составили 30 больных, оперированных II-х этапным методом: 18 женщин и 12 мужчин в возрасте от 48 до 70 лет (средний возраст - 58,3 года, в целом - 32 глаза), все больные с тракционной отслойкой сетчатки. У 10-и больных отслойка сетчатки по степени давности была старая (8-13 месяцев). На I этапе 9-и больным была произведена также ретинотомия (у шести больных произведено удаление субретинальных пролиферативных тяжей, из них у двоих - субмакулярных). Одновременно 12 больным была произведена факоэмульсификация хрусталика с имплантацией заднекамерной интраокулярной линзы (IOL). До операции у 23 больных была катаракта различной степени, у 1 больного - артефакция (наличие искусственного хрусталика в глазу).

Контрольную группу составили 27 больных (30 глаз): 17 женщин и 10 мужчин в возрасте от 29 до 76 лет (средний возраст - 60,7 лет). У всех больных была тракционная отслойка сетчатки, у одного больного - гемофтальм. Всем больным была произведена закрытая задняя витрэктомия, мембранэктомия, панретинальная фотолазеркоагуляция сетчатки с введением силиконового масла. Шестерым больным произведена также ретинотомия. Одновременно произведена факоэмульсификация хрусталика с имплантацией заднекамерной IOL 6-ым больным. До операции у всех больных была катаракта различной степени.

Результаты и обсуждение

До операции больные обеих групп по остроте зрения были разделены на 4 подгруппы.

Сравнительные характеристики остроты зрения больных основной и контрольной групп в течение 6 месяцев приведены на рисунках 1-5.

В I подгруппу основной группы вошли 9 больных с остротой зрения р. l. certa до операции. С 1-ого по 7-ой дни после операции наблюдалось улучшение остроты зрения у 8 больных. У одного больного сохранялась острота зрения р. l. certa (из-за преретинального кровоизлияния, которое самостоятельно рассосалось), к 1-ому месяцу острота зрения была 0,04, к 6-ому месяцу

- 0,05. В течение 6 месяцев после операции наблюдалось еще более ощутимое улучшение остроты зрения у 4-х больных. К 1-ому месяцу после операции у одного больного, вследствие перепадов уровня глюкозы в крови, наблюдалось ухудшение остроты зрения с 0,1 до 0,07, которое сохранялось и до, и после удаления силиконового масла (силиконовое масло было удалено к 6-ому месяцу после операции).

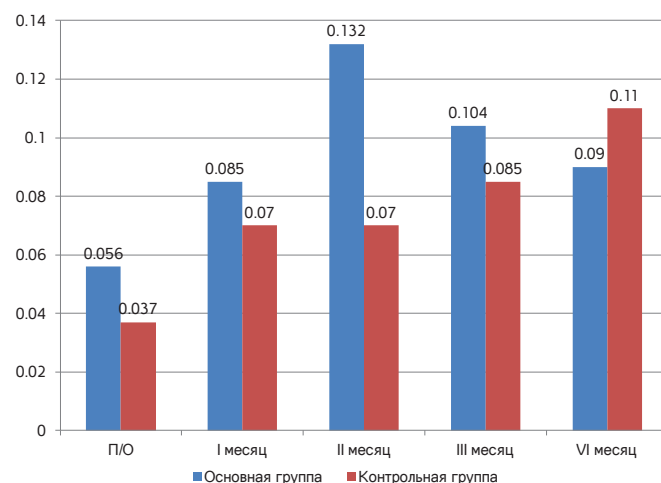


Рис. 1 Сравнительная характеристика остроты зрения больных первой подгруппы основной и контрольной групп (усредненная)

У другого больного наблюдалось повышение внутриглазного давления (ВГД) до 39 мм рт. ст., в связи с чем было назначено медикаментозное лечение, произведена инъекция авастина в переднюю камеру, после чего ВГД нормализовалось; ко 2-ому месяцу острота зрения стала 0,02, к 3-ему - 0,2, к 6-ому месяцу - 0,2 (через год опять повысилось ВГД до 39 мм рт. ст., острота зрения понизилась до - 0,02. После повторного назначения медикаментозного лечения и инъекции авастина острота зрения стала - 0,1, а ВГД - 19 мм рт. ст.

К 6-ому месяцу после операции у одного больного, вследствие ухудшения общего состояния - частые гипогликемии, наблюдалось понижение остроты зрения от 0,1 до р. l. certa (прилегание сетчатки, пустые сосуды). У другого больного, вследствие прогрессирования пролиферативного процесса, острота зрения понизилась от 0,06 до 0,04; больной был повторно оперирован, увеличена ретинотомия (во время 1-ой операции была произведена ретинотомия на 120°), произведена замена силиконового масла, и к 7-ому месяцу острота зрения поднялась до 0,06. У третьего больного, с повысившейся ко 2-ому месяцу остротой зрения до 0,4, к 3-ему месяцу развилась плоская отслойка сетчатки и острота зрения понизилась до 0,02, а к 6-ому месяцу

– до 0,01. Больной был повторно оперирован, произведена ретиномия по всей нижней половине сетчатки с заменой силиконового масла, и острота зрения ко 2-ому году после операции составила 0,05 эксц.

В I-ой подгруппе контрольной группы было 8 больных с остротой зрения р. l. certa. В послеоперационном периоде улучшение наблюдалось у 5-ых из 8-и больных. У 3-х больных острота зрения осталась без изменений. У одного больного сетчатка прилегала, тракции были удалены, однако сосуды сетчатки были пустыми – улучшения не наблюдалось. У другого больного острота зрения в послеоперационном периоде сохранялась р. l. certa из-за преретинального кровоизлияния (у больного было также высокое ВГД – 38 мм рт. ст., которое удалось понизить гипотензивными препаратами), однако к 1-ому месяцу острота зрения повысилась до 0,06, затем стала равной 0,1. У 3-го больного с остротой зрения также р. l. certa из-за экссудата в передней камере, к 5-ому месяцу наблюдалось повышение остроты зрения до 0,09, однако к 6-ому месяцу образовалась грубая пролиферативная мембрана с возвращением остроты зрения к исходному состоянию – р. l. certa.

Ко 2-ому месяцу у одного больного наблюдалось улучшение остроты зрения до 0,04, однако вследствие рецидива отслойки сетчатки острота зрения опять понизилась до р. l. certa.

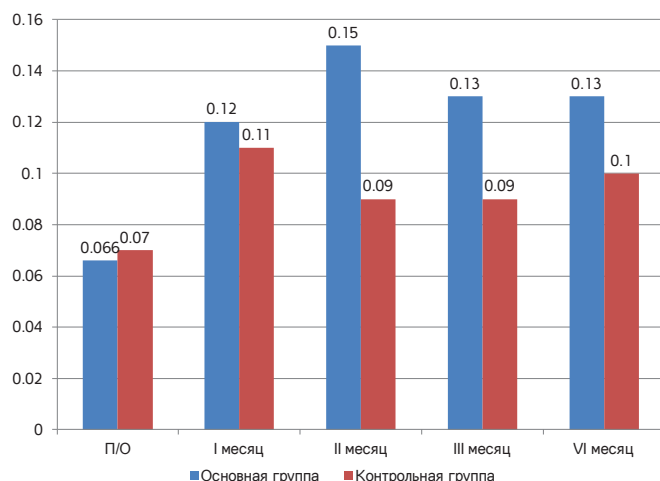


Рис. 2 Сравнительная характеристика остроты зрения больных второй подгруппы основной и контрольной групп (усредненная)

Во II-ой подгруппе основной группы состояло 9 больных с остротой зрения от 0,01 до 0,02. В послеоперационном периоде у 6-ти больных наблюдалось повышение остроты зрения. У 2-х больных острота зрения осталась без изменений; у одного больного наблюдалось ухудшение остроты зрения от 0,02 до 0,01 (из-за

фибрина в передней камере), затем острота зрения повысилась до 0,04 и сохранялась на этом уровне вплоть до 6-ого месяца.

В течение 6-ти месяцев после операции наблюдалось улучшение остроты зрения у 7-ых больных из 9-ти; однако у одного из них с остротой зрения до операции – 0,02 эксц., с проведенной ретиномией на 360° и повышенной остротой зрения до 0,1 к 3-ему месяцу образовалась у диска зрительного нерва (ДЗН) мембрана, образующая тракцию. У 8-го больного из 9-ти ко 2-ому месяцу наблюдалось улучшение остроты зрения от 0,01 до 0,09, к 3-ему месяцу – понижение остроты зрения до 0,05, сохранившееся до 6-ого месяца (больному была сделана интравитреальная инъекция авастина). У последнего больного к 7-ому дню после операции наблюдалось повышение остроты зрения от 0,01 до 0,1 (однако наблюдалось повышение ВГД, которое под действием медикаментов было нормализовано). Ко 2-ому месяцу наблюдалось повышение остроты зрения до 0,5; к 3-ему месяцу острота зрения понизилась до 0,4 – больной со старой отслойкой сетчатки и ретиномией на 320°.

Во II-ой подгруппе контрольной группы было 8 больных с остротой зрения от 0,01 до 0,02. В послеоперационном периоде наблюдалось улучшение остроты зрения у 6-ти больных из 8. У одного больного с относительно стабильной остротой зрения после операции ко 2-ому месяцу острота зрения достигла 0,04, и так сохранялась до 6-ого месяца. Ухудшение остроты зрения с 0,01 до р. l. certa наблюдалось у одного больного из-за преретинального кровоизлияния, однако к 1-ому месяцу острота зрения достигла 0,1 и также сохранялась до 6-ого месяца. У другого больного к 1-ому месяцу после операции острота зрения понизилась от 0,06 до 0,02 (из-за рецидива отслойки сетчатки): больной был повторно оперирован (произведена ретиномия с 3 до 10 и с 4 до 7 часов) и послеоперационная острота зрения составила уже 0,02, сетчатка прилегала. У следующего больного (с повысившейся остротой зрения до 0,2) ко 2-ому месяцу наблюдалось ухудшение из-за прогрессирования пролиферативных процессов (острота зрения понизилась до 0,03).

В течение 6 месяцев сохранялась и улучшалась острота зрения у 3-х больных. У одного из них (несмотря на повышение остроты зрения к 6-ти месяцам до 0,3) образовалась на макуле и ДЗН грубая пролиферативная мембрана. У одного больного к 6-ому месяцу наблюдалось ухудшение из-за образования пролиферативной мембраны (острота зрения понизилась до 0,02):

больной был повторно оперирован, удалена мембрана и заменено силиконовое масло.

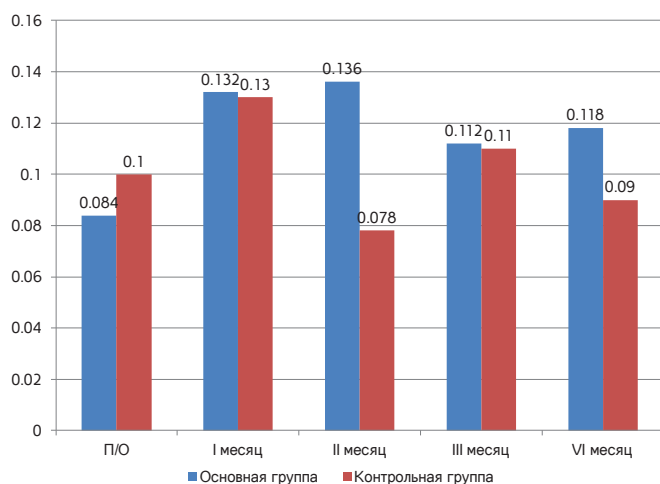


Рис. 3 Сравнительная характеристика остроты зрения больных третьей подгруппы основной и контрольной групп (усредненная)

В III-ю подгруппу основной группы было включено 7 больных с остротой зрения от 0,03 до 0,07. У 6-ти из них в послеоперационном периоде наблюдалось повышение остроты зрения. У одного больного острота зрения осталась без изменений (0,06). У троих больных наблюдалось повышение остроты зрения в течение 6-ти месяцев до 0,1, а у одного больного – до 0,3.

У одного больного (с повысившейся остротой зрения от 0,03 до 0,05) к 3-ему месяцу острота зрения понизилась до р. l. certa из-за преретинального кровоизлияния. К 6-ому месяцу ему была произведена повторная операция с ретинотомией на 360° и заменой силиконового масла, после чего острота зрения повысилась до 0,04. У другого больного к 3-ему месяцу после операции наблюдалось понижение остроты зрения от 0,1 до 0,09 из-за увеличения катаракты.

В III-ю подгруппу контрольной группы было включено 6 больных с остротой зрения от 0,03 до 0,07. В послеоперационном периоде наблюдалось улучшение остроты зрения у 4-х больных. У 2-их больных наблюдалось ухудшение остроты зрения. У первого из них острота зрения понизилась от 0,06 до 0,01 (вследствие повышения ВГД, которое после назначенного лечения нормализовалось). Далее, острота зрения ко 2-ому месяцу повысилась до 0,1, однако к 3-ему месяцу опять наблюдалось ухудшение – понижение остроты зрения до 0,07, к 6-ому месяцу – до 0,06 (из-за резких перепадов глюкозы в крови и ухудшения общего состояния больного). У второго из них острота зрения понизилась с 0,07 до 0,05: к 1-ому месяцу наблюдалось улучшение

(острота зрения достигла 0,1), на 2-ом месяце после операции острота зрения составляла 0,09, однако к 3-ему месяцу рецидивировала отслойка сетчатки и острота зрения упала до р. l. certa.

К 3-ему месяцу наблюдалось ухудшение остроты зрения у одного больного от 0,1 до 0,02 (из-за развития грубой пролиферативной мембраны); была произведена повторная операция с мембранэктомией, заменой силиконового масла и острота зрения достигла 0,02.

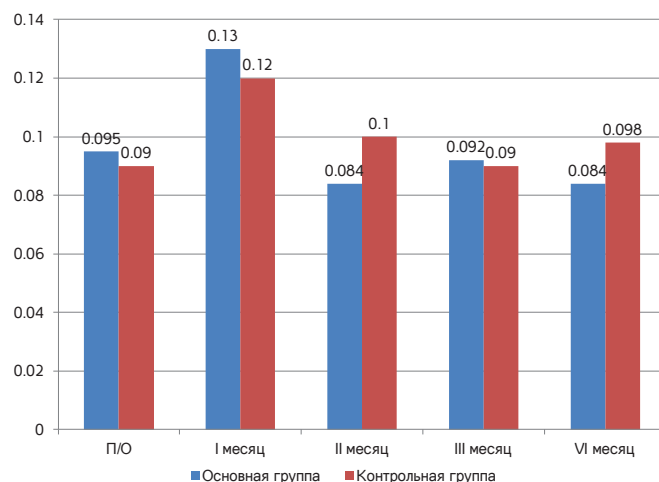


Рис. 4 Сравнительная характеристика остроты зрения больных четвертой подгруппы основной и контрольной групп (усредненная)

В IV-ой подгруппе основной группы состояло 7 больных с остротой зрения от 0,08 до 0,3. У двоих больных в послеоперационном периоде наблюдалось повышение остроты зрения. У 4-х больных острота зрения сохранялась без изменений. У одного больного наблюдалось понижение остроты зрения от 0,09 до 0,07. У 2-х больных изначальный уровень остроты зрения (0,1 до операции) сохранился вплоть до 6-ого месяца. У одного больного (со стабильным уровнем остроты зрения – 0,3 до и после операции) ко 2-ому месяцу после операции развился тромбоз ветви центральной вены сетчатки (ЦВС), образовались преретинальные мембраны, острота зрения понизилась до 0,01. К 3-ему месяцу было проведено повторное оперативное вмешательство с заменой силиконового масла, и острота зрения к 6-ому месяцу повысилась до 0,04. Понижение остроты зрения от 0,08 до 0,05 к 3-ему месяцу наблюдалось у одного больного из-за образования преретинальной мембраны. У другого больного наблюдалось повышение остроты зрения в послеоперационном периоде от 0,09 до 0,2. Однако к 1-ому месяцу острота зрения понизилась до 0,1 и сохранялась на этом уровне до 3-его месяца, затем опять произошло понижение остроты

Таблица 1

Характеристика осложнений в основной и контрольной группах

№	Осложнения	I подгруппа		II подгруппа		III подгруппа		IV подгруппа		Всего	
		Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	К.	Осн.	К.
1.	Преретинальные кровоизлияния	1	1		1	1			1	2	3
2.	Пролиферативная мембрана		1	1	2		1	1	4	2	7
3.	Прогрессирующая пролиферация	1			1					1	1
4.	Рецидив тракционной отслойки	1	1		1		1		2	1	5
5.	Гипертензия	1	2	1	1	1	1		1	3	5
6.	Ишемия сетчатки (из-за перепада глюкозы в крови)	2		1		1	1	1		5	2
7.	Катаракта	1		1	1	1			1	3	2
8.	Тромбоз ветви ЦВС							1	1	1	1

зрения до 0,09 из-за ухудшения общего состояния больного. У 2-х больных острота зрения в до- и послеоперационный периоды оставалась без изменений – 0,1, сетчатка прилежала, тракций не было.

В IV-ой подгруппе контрольной группы было 8 больных с остротой зрения от 0,08 до 0,3. В послеоперационном периоде у одного больного наблюдалось повышение остроты зрения, которое к 6-ому месяцу достигло 0,4, однако образовалась грубая преретинальная мембрана. У 4-х больных острота зрения оставалась без изменений – 0,1. У одного из них к 3-ему месяцу наблюдалось ухудшение, острота зрения понизилась до 0,02 из-за образования тракционной отслойки (к 5-ому месяцу была произведена мембранэктомия с заменой силиконового масла, а к 6-ому месяцу острота зрения понизилась до р. l. certa). У 2-ого больного также к 3-ему месяцу понизилась острота зрения до 0,06 из-за тромбоза ветви ЦВС. Двум другим больным в разные сроки были произведены повторная операция и замена силиконового масла с мембранэктомией (одному – к 3-ему месяцу, другому – к 6-ому месяцу), острота зрения оставалась без изменений – 0,1. У 3-х больных в послеоперационном периоде наблюдалось ухудшение остроты зрения: у одного больного – из-за преретинального кровоизлияния, у другого – из-за прогрессирования пролиферативного процесса, у 3-его – из-за фибрина в передней камере, который рассосал-

ся к 1-ому месяцу (острота зрения повысилась до 0,1), однако ко 2-ому месяцу образовалась преретинальная мембрана, к 3-ему месяцу – рецидив отслойки сетчатки (острота зрения понизилась до р. l. certa, больной не оперирован).

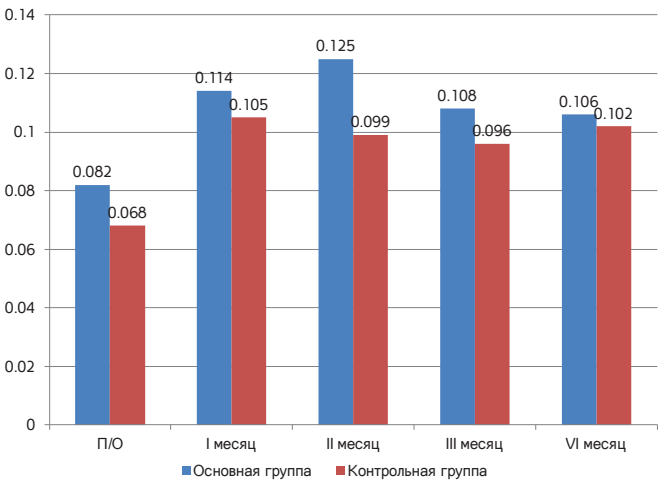


Рис. 5 Сравнительная характеристика остроты зрения больных основной и контрольной групп (усредненная)

Характеристика осложнений приведена в таблице 1.

В I-ой подгруппе основной группы осложнения наблюдались у 7-и больных: у одного больного в послеоперационном периоде было преретинальное кровоизлияние, которое рассосалось самостоятельно к 1-ому месяцу; у 2-ого и 3-его к 6-ому месяцу наблюдались прилегание сетчатки, однако при этом – пустые сосуды

и ишемия сетчатки; у 4-ого больного шло прогрессирование пролиферативного процесса (больной был повторно оперирован, произведена ретиномия на 120°, заменено силиконовое масло); у 5-ого больного развилась плоская отслойка сетчатки и ко 2-ому месяцу была проведена повторная операция с ретиномией в нижней половине с заменой силиконового масла; у 6-ого больного развилась вторичная глаукома; у 7-ого увеличилась катаракта.

В I подгруппе контрольной группы наблюдались осложнения у 5-и больных: у одного больного в послеоперационном периоде было преретинальное кровоизлияние, которое самостоятельно рассосалось к 1-ому месяцу, у него-же развилась вторичная глаукома, которую компенсировали медикаментозно; у 2-ого больного ко 2-ому месяцу появился рецидив отслойки сетчатки; гипертензия появилась у 3-его больного (ВГД нормализовали медикаментозно); у 4-го больного к 6-ому месяцу появилась грубая пролиферативная мембрана; у 5-го больного несмотря на прилегание сетчатки наблюдались пустые сосуды и ишемия сетчатки.

Во II-ой подгруппе основной группы осложнения наблюдались у 4-х больных: у одного больного к 3-ему месяцу образовалась мембрана у ДЗН, образующая тракцию; у 2-ого больного из-за перепада глюкозы в крови наблюдалась ишемия сетчатки; у 3-го больного появилась гипертензия (ВГД нормализовали медикаментозно); у 4-го больного развилась катаракта.

Во II-ой подгруппе контрольной группы осложнения наблюдались у 6 больных: у одного больного в послеоперационном периоде было преретинальное кровоизлияние, которое рассосалось; у 2-ого больного был рецидив отслойки сетчатки к 1-ому месяцу (провели замену силиконового масла с ретиномией); у 3-его больного ко 2-ому месяцу развилась прогрессирующая пролиферация; у 4-ого – гипертензия (ВГД медикаментозно нормализовали) и прогрессирование катаракты; у двух оставшихся больных образовалась преретинальная грубая пролиферативная мембрана (одного из них повторно оперировали с удалением мембраны и заменой силиконового масла).

В III-ей подгруппе основной группы осложнения наблюдались у 4-х больных: у одного больного развилась гипертензия (ВГД нормализовали медикаментозно); у 2-ого больного к 3-ему месяцу случилось преретинальное кровоизлияние (к 6-ому месяцу была проведена замена силиконового масла с ретиномией на 360°); у 3-его больного увеличилась катаракта; у 4-ого больного вследствие ухудшения общего состояния наблюдалась

ишемия сетчатки.

В III-ей подгруппе контрольной группы осложнения возникли у 3-х больных: у одного больного образовалась грубая пролиферативная мембрана (к 3-ему месяцу провели мембранэктомию с заменой силиконового масла); у 2-ого больного – гипертензия (ВГД нормализовали медикаментозно) с ишемией сетчатки; у 3-его больного- рецидив отслойки сетчатки.

В IV-ой подгруппе основной группы осложнения наблюдались у 3-х больных: у одного больного ко 2-ому месяцу развился тромбоз ветви ЦВС- была проведена замена силиконового масла; у другого больного образовалась пролиферативная мембрана к 3-ему месяцу, у 3-его больного – ишемия сетчатки.

В IV-ой подгруппе контрольной группы появились осложнения у 7-ых больных: у одного больного к 1-ому месяцу наблюдалось преретинальное кровоизлияние, у него же к 3-ему месяцу развилась пролиферативная мембрана. Грубая пролиферативная мембрана развилась еще у троих больных: у одного – к 3-ему месяцу, у двоих – к 6-ому месяцу (с гипертонией у одного из них). У 5-ого больного к 3-ему месяцу наблюдался рецидив отслойки сетчатки, а к 6-ому месяцу – зрелая катаракта. У 6-ого больного наблюдался рецидив отслойки сетчатки к 5-ому месяцу (в связи с чем больной был оперирован); у последнего больного к 3-ему месяцу развился тромбоз ветви ЦВС.

Таким образом, в послеоперационном периоде улучшение остроты зрения в основной группе составляет 68,75%, что значительно больше, чем в контрольной группе (53,33%); острота зрения без изменений (относительно стабильная) наблюдается в основной группе и составляет 25%, в контрольной группе – 26,7%; ухудшение остроты зрения в основной группе составляет 6,25%, в контрольной группе намного больше – 20%.

В течение всего периода наблюдения средняя острота зрения в основной группе была выше, чем в контрольной, что указано на рис. 5.

Осложнений в контрольной группе наблюдалось значительно больше, чем в основной группе. В течение 6-ти месяцев в основной группе наблюдалось 18 случаев осложнений, что составляет 56,25%, в контрольной группе – 26, что составляет 86,7%.

Исходя из всего вышеизложенного можно сделать следующие выводы.

Выводы:

1. Применяемый нами двухэтапный метод хирургического лечения больных с пролиферативной ди-

- абетической витреоретинопатией, осложненной отслойкой сетчатки, позволяет достигнуть полного анатомического прилегания сетчатки.
2. При применении данного способа хирургического лечения значительно понижается риск таких интраоперационных осложнений, как персистирующие кровотечения, невозможность адекватной фотолазеркоагуляции сетчатки.
 3. У больных, оперированных двухэтапным методом, в послеоперационном периоде рецидивов отслойки сетчатки выявлено значительно меньше (3,1%) по сравнению с контрольной группой (16,7%).

4. Образование фиброваскулярных мембран в отдаленные сроки наблюдения в основной группе больных составляет 6,25%, а в контрольной группе – 23,3%.

Заключение

Таким образом, двухэтапный метод хирургического лечения является эффективным способом хирургического лечения больных с пролиферативной диабетической витреоретинопатией, осложненной отслойкой сетчатки, и может быть активно внедрен в клиническую практику в Армении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев А.Г., Шарипова Д.Н., Таркинская Д.Ш. Клинический анализ и оценка эффективности поэтапной витреоретинальной хирургии при пролиферативной диабетической ретинопатии. Современные технологии лечения витреоретинальной патологии 2011. Сборник тезисов. Москва, март 2011
2. Варданян А.Г., Насибян Н.Л. Клинические результаты применения заменителей стекловидного тела в комплексном хирургическом лечении отслоек сетчатки, осложненных пролиферативной витреоретинопатией. Сборник научных трудов ЕРГМУ, 2000
3. Способ хирургического лечения отслойки сетчатки с использованием тампонирующих веществ. Автор Тахчиди Х.П. Патент РФ N 2061513. Дата публикации 10. 06. 1996
4. Azen S.P., Scott L.U., Flynn H.W. Jr., Lai M.Y., Topping T.M., Benati I., Trask D.K., Rogus L.A.: Silicone oil in the repair of complex retinal detachments. A prospective observational multicenter study. Ophthalmology, 1998, Sep., 105:9, 1587-97
5. Berrod J.P., Sellier A., Rozot P., Raspiller A. Treatment of vitreoretinal proliferation in rhegmatogenous detachment and silicone oil tamponade. J. Fr. Ophthalmol., 1996, 19:2, 97-105
6. Diddie K.R., Azen S.P., Freeman H.M., Boone D.C., Aaberg T.M., Lewis H., Radtke N.D., Ryan S.: Anterior proliferative vitreoretinopathy in the silicone study. Silicone Study Report Number 10. Ophthalmology, 1996, Jul. 103:7, 1092-9
7. Herrick R.C., Hayman I.A., Maturi R.K., Diaz- Marchan P.J., Tang R.A., Lambert H.M. Optimal imaging protocol after intraocular silicone oil tamponade AJNR, Am. J. Neuroradiol., 1998, Jan, 19:1, 101-8
8. Stanley Chang, American Journal of Ophthalmology, 1987, V.103, p. 3843
9. Stoffelns B., Pfeiffer N.: Acute retinal necrosis. Silicon oil tamponade in retinal detachment. Ophthalmology, 1997, 568-72

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՑԱՆՑԱԹԱՂԱՆԹԻ ՇԵՐՏԱԶԱՏՈՒՄՈՎ ՈՒՂԵԿՅԱՆՈՂ ՊՐՈԼԻՖԵՐԱՏԻՎ ԴԻԱԲԵՏԻՎ ՎԻՏՐԵՈՂԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅԻ ԺԱՄԱՆԱԿ ԵՐԿԵՏԱՊԱՅԻՆ ՎԻՐԱՅԱՏԱԿԱՆ ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿԻ ԿԼԻՆԻԿԱԿԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆՔՆԵՐԸ ԵՎ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Վարդանյան Ա.Յ., Նասիբյան Ն.Լ., Ադամյան Տ.Կ.

Ս.Վ. Մալայանի անվան ակնաբուժական կլինիկա, Երևան, Հայաստան

Բանալի բառեր՝ շաքարային դիաբետ, պրոլիֆերատիվ վիրտեռոնտինոպաթիա, ցանցենու շերտազատում, վիրաբուժական բուժում:

Շաքարային դիաբետը հանդիսանում է ամենատարածված հիվանդություններից մեկը, որը բերում է պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ վիրտեռոնտինոպաթիայի առաջացմանը, հաճախ ուղեկցվում է ցանցաթաղանթի շերտազատումով, որն էլ բերում է տեսողության կորստի: Տվյալ բարդության բուժումը հանդիսանում է միայն վիրահատական և հաճախ լինում է անարդյունավետ: Աշխատանքի նպատակն է պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ վիրտեռոնտինոպաթիայի ժամանակ բարդացած շերտազատումով ուղեկցվող հիվանդների 2 էտապային վիրահատական բուժման մեթոդի էֆեկտիվության հայտնաբերումը:

Նյութերը և մեթոդները

Մեր կողմից մշակվել և ներդրվել են վիրահատական բուժման երկետապային եղանակը տվյալ պաթոլոգիայով հիվանդների մոտ ներ- և հետվիրահատական բարդությունները կրճատելու և առավելագույն տեսողություն ստանալու համար:

Առաջին էտապում կատարվում է հետին/կիակ վիրտեկտոմիա, մեմբրանէկտոմիա, սուբռետինալ և պրեռետինալ պրոլիֆերատների հեռացում, ցանցաթաղանթի շերտազատման շտկում ապակենման մարմնի խոռոչ որպես տամպոնադա ներմուծելով պերֆյուրոդեկալին (Bausch&Lomb արտադրության) մինչև 5 օր՝ միաժամանակ կատարելով ցանցաթաղանթի էնդոլազերկոագուլյացիա: Երկրորդ էտապում կատարվում է պերֆյուրոդեկալինի փոխում սիլիկոնային յուղով 5700 խտության (Bausch&Lomb արտադրության):

Հետազոտման նպատակով վերցվել են 2 խումբ հիվանդներ՝ հիմնական և կոնտրոլ, որոնք ունեն է ցանցաթաղանթի շերտազատումով ուղեկցվող պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ

վիրտեռոնտինոպաթիա, վիրահատված 2008-2010թթ. Ս.Վ. Մալայանի անվան ակնաբուժական կլինիկայի վնասվածքաբանական բաժանմունքում: Հիվանդները հսկվել են 6 ամիսների ընթացքում: Հիմնական խմբում հիվանդները վիրահատվել են երկետապային եղանակով: Այդ խմբում կան 30 հիվանդ (32 աչք): Կոնտրոլ խմբում կան 27 հիվանդ (30 աչք):

Արդյունքները

Ամբողջ ժամանակահատվածի ընթացքում հիմնական խմբում տեսողության սրությունը եղել է ավելի բարձր քան կոնտրոլ խմբում: Հետվիրահատական շրջանում տեսողության սրության լավացումը հիմնական խմբում կազմում է 68,75%, որն ավելի բարձր է քան կոնտրոլ խմբում (53,33%): Տեսողության սրությունն առանց փոփոխության հիմնական խմբում կազմում է 25%, իսկ կոնտրոլ խմբում՝ 26,7%: Տեսողության սրության վատացումը հիմնական խմբում 6,25%, իսկ կոնտրոլ խմբում ավելի շատ՝ 20%:

Բարդությունները կոնտրոլ խմբում հանդիպում են ավելի շատ, քան հիմնական խմբում:

6 ամսվա ընթացքում հիմնական խմբում նկատվում է 18 բարդություն, որը կազմում է 56,25%, իսկ կոնտրոլ խմբում 26 բարդություն՝ 86,7%: Հետվիրահատական շրջանում ցանցաթաղանթի շերտազատման ռեցիդիվը 2 էտապային եղանակով վիրահատված հիվանդների մոտ կազմում է 3,1%, իսկ կոնտրոլ խմբում 16,7% :

Եզրակացություն

Այսպիսով, երկետապային վիրահատական եղանակը հանդիսանում է էֆեկտիվ մեթոդ ցանցաթաղանթի շերտազատումով ուղեկցվող պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ վիրտեռոնտինոպաթիայով հիվանդների համար և կարող է ակտիվորեն ներդրվել են Հայաստանի կլինիկական պրակտիկայում:

SUMMARY

CLINICAL RESULTS AND EFFICACY OF USING A TWO-STAGE METHOD OF SURGICAL TREATMENT IN SEVERE FORMS OF PROLIFERATIVE DIABETIC VITREORETINOPATHY ACCOMPANIED WITH RETINAL DETACHMENT*Vardanyan A.H., Nasibyan N.L., Adamyan T.K.**Ophthalmological Center after S.V. Malayan, Yerevan, Armenia***Keywords:** *diabetes mellitus, proliferative vitreoretinopathy, retinal detachment, surgical treatment.*

Diabetes mellitus is one of the most common diseases resulting in proliferative diabetic vitreoretinopathy often accompanied with retinal detachment which can bring to the loss of visual acuity. The treatment of this disease is only surgical and often hopeless.

The aim of this paper is to reveal the efficacy of the two-stage method of surgical treatment in patients with severe forms of proliferative diabetic retinopathy complicated by retinal detachment.

Material and methods

We have worked out and implemented a two-stage method of surgical treatment of patients with this pathology. It aims at reducing the intra- and postoperative complications and achieving maximal visual acuity. Closed posterior vitrectomy, membranectomy, removal of subretinal and preretinal proliferations, correction of the retinal detachment by tamponading the cavity of the vitreous body perfluorodecalin (produced by Bausch & Lomb) within up to 5 days with endolaser coagulation of the retina is carried out in the first stage, then replacement of perfluorodecalin with silicone oil of 5700cc viscosity (Bausch & Lomb) is carried out in the second stage.

Two groups of patients with proliferative diabetic vitreoretinopathy, complicated by retinal detachment (main group) and those who underwent an operation from 2008 to 2010 in the traumatology department of OC after S.V. Malayan (control group) have been formed for the investigation. The patients were under ob-

servation for 6 months. The patients (30 patients, 32 eyes) in the main group have been operated by the two-stage method. In the control group of 27 patients (30 eyes).

Results

During the whole period of the follow-up the average visual acuity in the main group was higher than in the control one. In the postoperative period the improvement of the visual acuity in the main group was 68.75% which is much higher than in the control group (53.33%). The visual acuity without any changes in the main group was 25%, in the control one – 26.7%. Deterioration of the visual acuity in the main group made 6.25%, in the control group the indicator was much higher (20%). There were significantly more complications in the main group than in the control one. During 6 months 18 complications were registered in the main group, making 56.25%, whereas 26 complications (86.7%) were registered in the control group. In the postoperative period the retinal detachment relapse in patients, who underwent the two-stage operation, was much less (3.1%) than in the control one (16.7%). The formation of fibro-vascular membranes in further terms of follow-up was 6.25% in the main group and 23.3% in the control one.

Conclusion

Thus, the two-stage surgical method of treatment is an effective means of treating patients with proliferative diabetic vitreoretinopathy complicated by retinal detachment and can be actively implemented in the clinical practice in Armenia.

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ ДИФFUЗНОГО МАКУЛЯРНОГО ОТЕКА У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ РЕТИНОПАТИЕЙ

Варданян А.Г., Костанян Т.Г., Оганесян Т.А., Софян Э.А.
Офтальмологический Центр им. С.В. Малаяна

Ключевые слова: диабетическая макулопатия, таурин, задняя закрытая витрэктомия, ОКТ.

Введение

Сахарный диабет является одним из наиболее распространенных заболеваний и главной причиной развития слепоты у лиц среднего возраста. Наиболее частым и грозным осложнением сахарного диабета является диабетическая ретинопатия, которая занимает первое место среди причин слепоты и слабовидения (Международный конгресс по эпидемиологии сахарного диабета. Лондон, 1990 г.). Одной из главных причин снижения остроты зрения при диабетической ретинопатии является поражение макулярной области – диабетическая макулопатия (Klein R. et al., 1984, 1991; Bresnick G.H., 1986; Moss S.E. et al., 1988; ETDRS, 1999; Ferris F.L., 1999). В связи с анатомическими и функциональными особенностями макулярной зоны, ее лечение нуждается в относительно обособленном от лечения диабетической ретинопатии подходе. В настоящее время основными принципами лечения диабетической макулопатии являются интравитреальные инъекции (синтетические аналоги глюкокортикостероидов, препараты блокирующие сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF)), лазеркоагуляция сетчатки и хирургия. Результаты клинических исследований выявили положительный эффект задней витрэктомии при пролиферативной диабетической ретинопатии с хронической макулопатией, что объясняется устранением тракционного компонента со стороны стекловидного тела и утолщенной задней гиаловидной мембраны [3, 4]. С другой стороны задняя витрэктомия являясь агрессивным хирургическим вмешательством в свою очередь может иметь повреждающее действие на пораженную макулярную область (светоповреждающее действие операционного микроскопа и фиброоптического эндоиллюминатора, высокая температура операционной комнаты и ирригационной жидкости) (Davidson P.C. et al., 1993 ; Khwaig C.S. et al., 1987; Henry M.M et al., 1977; Rinkoff I., 1986; Zak R. et al., 1988) что, является серьезной проблемой и осложнением для современной офтальмохирургии. Механизм светового повреждения объясняется воздействием свободных радикалов, освобождающихся под действием света и

кислорода. (Banks J.S. et al., 1985). Стратегия профилактики этого осложнения не выработана полностью и нуждается в серьезных доработках и исследованиях.

Но, несмотря на все проводимые мероприятия, у части пациентов зрение продолжает неуклонно снижаться. В связи с этим актуальным является поиск новых методов терапии диабетической макулопатии, которые в комплексе с уже разработанными методами улучшат эффективность лечения данной патологии.

Начиная с 70-ых годов XX века стало ясно, что таурин является антиоксидантом естественного происхождения, который наряду с Vit A и E может быть частью защитной системы сетчатки глаза [8]. Таурин это эссенциальная серосодержащая аминокислота, конечный продукт метаболизма L-цистеина, которая представлена в высоких концентрациях в возбудительных клетках и тканях, чувствительных к оксидации (мозг, нервная ткань, сердце, сетчатка, нейтрофилы и тромбоциты) [11]. Начиная с первого описания таурина в 1827 г. со стороны Freidrich Tiedemann & Leopold Gmelin диапазон биологических функций, включающих данную субстанцию, прогрессивно расширился. В настоящее время установлено, что в разных органах и системах таурин имеет различные функции. В частности, в печени вероятно важным является связывание таурина с желчными кислотами и жирами, в сердце – взаимодействие таурина с ионами Ca^{+2} [1, 2]. Большое количество таурина 10-40 mM характерно для сетчаток разных видов животных. Наибольший уровень таурина в сетчатке (50-80 %) был обнаружен в рецепторах [5].

За последние годы широко изучаются свойства и возможное применение таурина в лечении диабетической ретинопатии. Ряд работ показали положительные результаты интравитреального введения раствора таурина в комбинации с хирургическим лечением при пролиферативной и непролиферативной формах диабетической ретинопатии [12, 13], что объясняется тем, что таурин является одним из важнейших компонентов сетчатки [7], способствует регенерации сетчатки [6], его применение минимизирует световое повреждение сетчатки [9], посредством образования таурета таурин может способствовать регенерацию родопсина и защищать сетчатку в экстренных ситуациях [10].

Основательный анализ свойств и биологических действий таурина, дал основание изучить действие таурина на пораженную сахарным диабетом сетчатку. С 2000 года на базе ОЦ им. С.В. Малаяна проводились различные исследования по изучению эффективности таурина у больных с различными формами диабетической ретинопатии.

Материалы и методы

В первую группу включены 15 пациентов (5 мужчин и 10 женщин) с пролиферативной диабетической ретинопатией не высокого риска (ETDRS), которые должны были иметь клинически значимый макулярный отек (CSME). Критерием исключения являлись наличие диабетической ретинопатии высокого риска (наличие неоваскуляризации диска зрительного нерва, кровоизлияние в стекловидное тело), какая либо интравитреальная инъекция за последние 30 дней, ранее проведенная витрэктомия на данном глазу. Средний возраст больных составил 62 года, Исходная острота зрения у всех больных была 0,1 или ниже.

Пациенты наблюдались в течении 150 дней. Было установлено 12 визитов (1, 7, 30, 31, 37, 60, 61, 67, 90, 120, и 150 дни). При каждом визите проводилась визометрия, биомикроскопия щелевой лампой, тонометрия, непрямая офтальмоскопия с широким зрачком, оптическая когерентная томография, В-скан сонография. Дополнительно проводилась фотографирование глазного дна, флюоресцентная ангиография и электроретинография (7, 30, 60, 90, 120 и 150 дни).

Пациенты получили 3 интравитреальных инъекций 2,5мг/100мкл (0,10сс) раствора таурина в стерильном изотоническом растворе, с заданным pH 6,5 (1, 30, 60 дни визитов). Пациентам назначались глазные капли антибиотика за 3 дня до инъекции и неделю после инъекции. Инъекция проводилась с учетом соблюдения всех канонов асептики, обезболивание проводилось местно, каплями анестетика.

Во вторую группу включены 20 пациентов с диабетическим диффузным макулярным отеком с наличием тракционного компонента по данным ОКТ. Всем больным произведена задняя закрытая витрэктомия 20G с удалением задней гиаловидной мембраны. Все больные получили интравитреальную инъекцию 2,5мг/100мкл (0,10сс) раствора таурина в завершении операции. В обеих группах раствор таурина вводился в полость стекловидного тела 30 или 31 gauge иглой, через pars plana в 3,5-4 мм от лимба.

Результаты

Оценка эффективности таурина у пациентов с диабетической пролиферативной ретинопатией в обеих группах оценивалась исходя из:

1. улучшения остроты зрения по сравнению с исходными данными,
2. уменьшение толщины центральной области сетчатки по данным оптической когерентной томографии.

В первой группе у всех пациентов исходная острота зрения была 0,1 и ниже, и в среднем составила 0,09. Острота зрения фиксировалась при каждом визите и на 150 день исследования в среднем составила 0,16. У трех пациентов (20%) наблюдалось ухудшение остроты зрения по сравнению с исходными данными (у 2 пациентов с 0,1 до 0,8 и у одного пациента с 0,1 до 0,07). Самое значительное улучшение остроты зрения составило с 0,1 до 0,4.

Исходная толщина центральной области сетчатки по данным ОКТ у пациентов была от 138 до 796 мкм, и в среднем составила 527,6±13 мкм. У одного пациента (6,5%) наблюдалось увеличение толщины центральной области сетчатки по сравнению с исходными данными с 367 до 623 мкм. Во всех остальных случаях толщина макулярной области по данным ОКТ уменьшилась и на 150 день исследования в среднем составила 385,4±21 мкм. Ниже представлены компьютерные томограммы пациента в первый (Рис. 1) и на 150-ый день обследования (Рис. 2). На первой томограмме виден выраженный диффузно-кистозный отек макулы без тракционного компонента, толщина центральной области сетчатки составила 636±2 мкм, острота зрения до инъекции составляла 0,1. На второй томограмме видно значительное уменьшение толщины центральной области сетчатки, она составила 197±0 мкм, что более чем в три раза меньше исходной величины, сформировалась центральная лунка, исчезли выраженные кистозные изменения и острота зрения у данного пациента улучшилась до 0,3.

За весь период наблюдения у всех пациентов не зафиксирована отрицательная динамика активной неоваскуляризации по данным клинического обследования и флюоресцентной ангиографии. Ниже представлены цветные фотографии глазного дна пациента до инъекции (Рис. 3) и на 150 день исследования (Рис. 4). На Рис. 3 отчетливо видны интравитреальные кровоизлияния в виде точек (кровь во внутреннем ядерном слое) и мазков (кровь в слое нервных волокон) в макулярной зоне и на средней периферии. По сравнению с этим на фундус фотографии 150-ый день обследования наблюдается

значительное уменьшение интравитреальных кровоизлияний, что является причиной улучшения метаболических процессов в сетчатке.

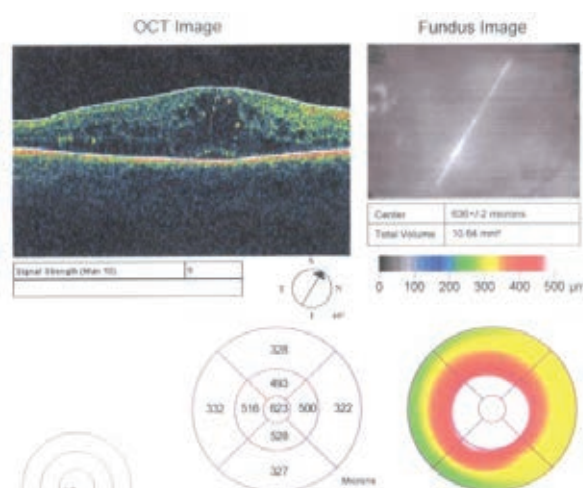


Рис. 1 Компьютерные томограммы пациента в первый день обследования

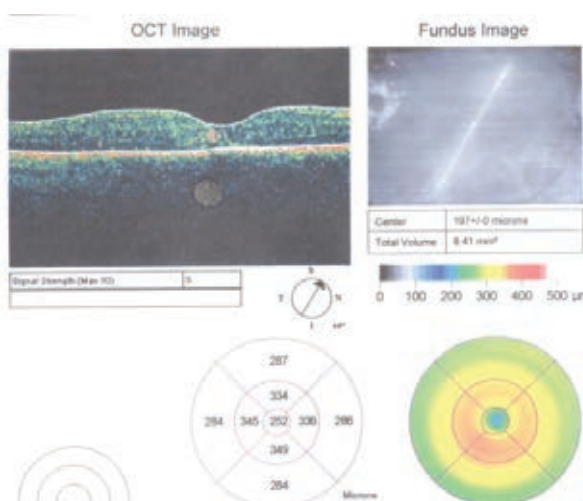


Рис. 2 Компьютерные томограммы пациента на 150-ый день обследования



Рис. 3 Цветные фотографии глазного дна пациента до инъекции



Рис. 4 Цветные фотографии глазного дна пациента на 150 день исследования

Во второй группе средняя острота зрения до операции составила $0,1 \pm 0,006$ и на 150-ый день после операции соответственно $0,23 \pm 0,009$, что говорит об улучшении на 130% ($P < 0,05$). Толщина макулы по данным OCT перед операцией составила в среднем 456 ± 13 мкм. На 150-ый день толщина сетчатки в области макулы по данным OCT в среднем составила $216,2 \pm 8,7$ мкм, что меньше на 47,4% или на $186,3 \mu\text{m}$ ($P < 0,05$).

Ниже приведена компьютерная томограмма больной 1952 г.р. с диабетической хронической макулопатией до операции (Рис. 5). Видно выраженное утолщение сетчатки в макулярной зоне (480 ± 120 мкм), нарушение архитектоники, наличие зубчатости поверхности сетчатки, свидетельствующей о наличии тангенциальной тракции. Острота зрения 0,03 н/к.

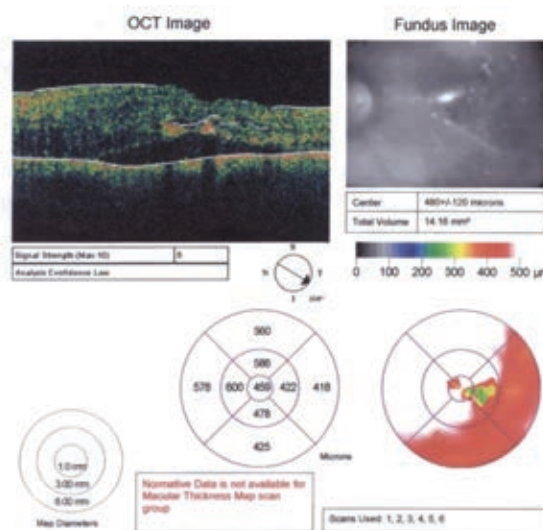


Рис. 5 Компьютерная томограмма больной 1952 г.р. с диабетической хронической макулопатией до операции

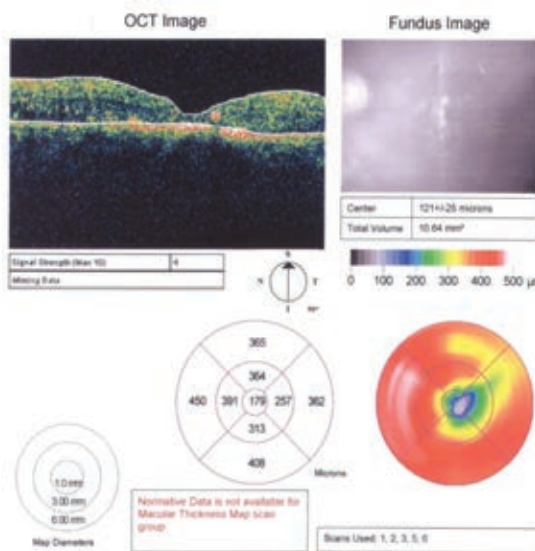


Рис. 6 Компьютерная томограмма больной 1952 г.р. с диабетической хронической макулопатией через три месяца после операции

На Рис. 6 представлена компьютерная томограмма той же пациентки через три месяца после операции. Исчезла зубчатость поверхности сетчатки, сохранился умеренный парафовеолярный отек. Толщина сетчатки в макулярной зоне 121 ± 25 мкм. Острота зрения 0,08 н/к, через год после операции 0,1 н/к.

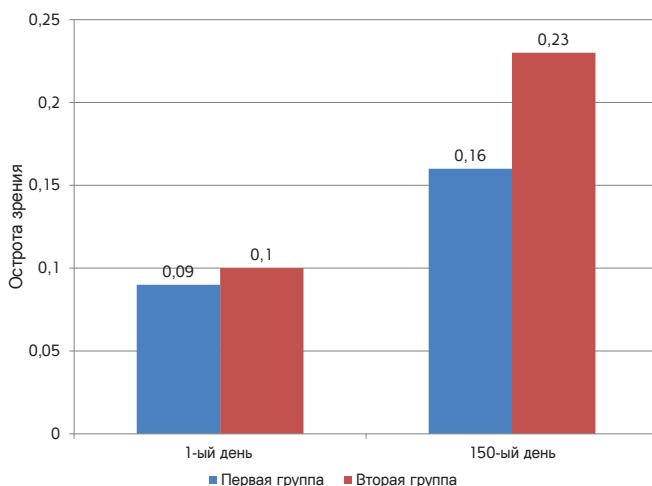


Рис. 7 Динамика остроты зрения до и после лечения

ЛИТЕРАТУРА

1. Azuma J. et al., Clinical evaluation of taurine in congestive heart failure, in "Taurine and the heart" Acad. Publ. Boston, p 75-97, 1988.
2. Franconi F. et al., Interaction between organic calcium-channel blockers and taurine in vitro and in vivo. J Pharm. Pharmacol. 34: 329-330, 1982.
3. Hoerle S. et al Effect of pars plana vitrectomy for proliferative diabetic vitreo-retinopathy on preexisting maculopathy. Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 240: 197-201, 2002.
4. La Heij E.C., Hendikse F. et al. Vitrectomy results in diabetic macular oedema without evident vitreomacular traction. Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 239: 264-270, 2001.
5. Lake N., Verdon-Smith C., Immunocytocemical localization of taurine in the mammalian retina. / Current eye Research 8: 163-173, 1989.
6. Lima, L. et al. Taurine: Func. Neurochemi. Physiol. & Cardiol. Prog Clin Biol Res 351: 103 1990.
7. Militante J.D. and Lombardini J.B., Nutr. Neurosci. 5:75, 2002.
8. Miliante J., Lombardini J., Taurine: Evidence of Physiological Function in the Retina. Netritritional Neurosci., 5: 75-90, 2002.
9. Petrosian A.M., Haroutounian J.E. Taurine: Func. Neurochemi. Physiol. & Cardiol. Prog Clin Biol Res 351: 471-475, 1990.
10. Petrosyan A.M., Haroutounian J.E. J. Amio Acids 19:409, 2000.
11. Shuller-Levis G.B., Park E., Taurine : New implication for an old amino acid / FEMS Microbiology Letters , 226: 195-202, 2003.
12. Vardanyan A.H. et al. Efficiency of One Time Intravitreal Taurine Administration on Chronic Macular Edema in Non- Proliferative Retinopathy Patients After Pars Plana Vitrectomy With Removal of Posterior Hyaloid Membrane, Invest Ophthalmol Vis Sci 2008;49: E-Abstract 3496, 2008.
13. Vardanyan A.H. & Petrosian A.M, The effects of one time intravitreal administration of taurine in proliferative diabetic retinopathy patients after pars plana vitrectomy. Invest. Ophthalmol. & Visual Sci., Abst. of ARVO Ann. Meet 2002.

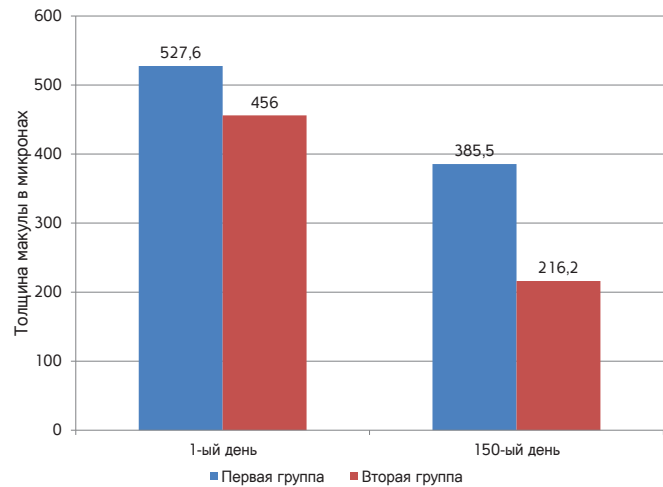


Рис. 8 Динамика макулярного отека по данным ОКТ до и после лечения

На двух диаграммах наглядно представлены положительная динамика остроты зрения и уменьшение макулярного отека по данным ОКТ в результате применения раствора таурина (Рис. 7 и 8).

В ходе исследования не было зафиксировано никаких осложнений связанных с интравитреальным применением таурина.

Закключение

Полученные данные дали основание заключить, что таурин, в виде интравитреальных инъекций, положительно влияет как на функциональное состояние сетчатки, так и на архитектуру макулярной области у пациентов с пролиферативной диабетической ретинопатией. Это делает возможным применение таурина в виде интравитреальных инъекций как в виде монотерапии, так и в комплексе с хирургическим лечением у больных с пролиферативной диабетической ретинопатией с диффузным макулярным отеком.

ԱՍՓՈՓՈՒՄ

ԴԻԱԲԵՏԻԿ ՌԵՏԻՆՈՊԱԹԻԱՅՈՎ ՀԻՎԱՆՂՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԴԻՖՈՒԶ ՄԱԿՈՒԼԱՐ ԱՅՏՈՒՑԻ ԲՈՒԺՄԱՆ ԵՂԱՆԱԿԸ

Վարդանյան Ա.Հ., Կոստանյան Տ.Հ., Հովհաննիսյան Թ.Ա., Սոֆյան Հ.Ա.
Ս.Վ. Մալայանի անվան ակնաբուժական կենտրոն

Այս հետազոտության նպատակն է գնահատել տաուրինի ինտրավիտրեալ ներարկումների արդյունավետությունը դիաբետիկ դիֆուզ մակուլյար այտուցով հիվանդների շրջանում:

Զանի որ դիաբետիկ ռետինոպաթիան թույլ տեսողության և կուրության առաջատար պատճառ է, ուստի խիստ արդիական է այս ածտաբանության բուժման նոր եղանակների որոնումն և ուսումնասիրությունը: Վերջին տարիներին կատարված մի շարք աշխատանքներ ցույց են տվել տաուրինի արդյունավետությունը դիաբետիկ ռետինոպաթիայի բուժման շրջանակներում: Հաշվի առնելով տաուրինի հատկությունները և ազդեցության մեխանիզմները՝ որոշվեց դիաբետիկ մակուլոպաթիայով հիվանդների շրջանում ուսումնասիրել այս ամփնաթթվի արդյունավետությունը և՛ որպես միաբուժում, և՛ որպես վիրահատական բուժման օժանդակ միջոց:

Աշխատանքի մեջ ներառվել են 35 տարբեր սեռի հիվանդներ, որոնք ունեն պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիա՝ դիֆուզ մակուլյար այտուցով: Մինչև հետազոտության մեջ ընդգրկվելը հիվանդները ենթարկվել են ընդհանուր ակնաբուժական հետազոտության և կատարվել է լրացուցիչ ցանցենու համակարգչային շերտագրություն և ցանցենու ֆլյուորեսցենտային անոթագրություն: Հիվանդները բաժանվել են 2 խմբի: Առաջին խմբի հիվանդներին ներարկվել է տաուրինի լուծույ-

թի երեք ինտրավիտրեալ՝ մեկ ամսվա ինտերվալով: Երկրորդ խմբի հիվանդները վիրահատվել են. հետազոտման ժամկետը կազմել է 150 օր:

Առաջին խմբի 80% հիվանդների շրջանում գրանցվել է տեսողության սրության լավացում միջինը 77%-ով, 93,5% հիվանդների շրջանում օպտիկական կոհերենտ շերտագրության տվյալներով նվազել է ցանցենու կենտրոնական հատվածի հաստությունը միջինը 27%-ով: 3 հիվանդի դեպքում գրանցվել է նեովասկուլյար պրոցեսի հետընթաց: Տաուրինի կիրառմամբ պայմանավորված որևէ կողմնակի երևույթ չի գրանցվել: Երկրորդ խմբի հիվանդների դեպքում նախավիրահատական մակուլյար հաստությունը կազմել է 527 ± 184 մկմ, վիրահատությունից 5 օր հետո այն կազմել է $216,2 \pm 8,7$ մկմ: Նախավիրահատական միջին տեսողության սրությունը կազմել է 0,1, հետազոտության վերջում այն ավելացել է ավելի քան 1,5 անգամ:

Ստացված արդյունքները հնարավորություն են տալիս եզրակացնելու, որ տաուրինի ինտրավիտրեալ ներարկումը պրոլիֆերատիվ դիաբետիկ ռետինոպաթիայով հիվանդների շրջանում դրական ազդեցություն է ունեցել ինչպես ցանցաթաղանթի ֆունկցիոնալ վիճակի, այնպես էլ մակուլի կառուցվածքի վրա: Տաուրինի կիրառումը արդյունավետ է ինչպես միաբուժման, այնպես էլ վիրահատական բուժման դեպքում:

SUMMARY

METHOD OF TREATMENT OF DIFFUSE MACULAR EDEMA IN PATIENTS WITH DIABETIC RETINOPATHY

Vardanyan A.H. Kostanyan T.H., Hovhannesian T.A., Sofyan H.A.
Ophthalmological Center After S.V. Malayan

Keywords: diabetic maculopathy, taurine, pars plana vitrectomy, OCT.

The aim of this investigation was to evaluate the efficacy of intravitreal injection of taurine in patients with diabetic diffuse maculopathy.

Material and methods. 35 patients of both genders with diabetic proliferative retinopathy with clinically significant macular edema were included in the investigation. Patients were divided into 2 groups. Patients of the first group ($n=15$) were given intravitreal injection of taurine solution with a month interval. Patients of the second group ($n=20$) have undergone pars plana vitrectomy with intravitreal injection of taurine solution in the end of surgery. The duration of the observation was 150 days.

Results. In the first group 80% of patients was registered im-

provement of visual acuity by 77% on average, in 93,5% patients thickness of the macular area decreased on average by 27% according to OCT data. In second group thickness of macula before PPV was 456 ± 13 μ m and after 90 days 264 ± 161 μ m. In third group with 10 mg taurine macula thickness before PPV was 527 ± 184 μ m and after 150 days was 216.2 ± 8.7 μ m. The average visual acuity per group was approx. 0.1 and after 5 months was increased almost 1.5 times. No side effect of taurine was registered.

Conclusion. On the base of these studies one can conclude that intravitreal injections of taurine as monotherapy or in conjunction with surgery can be considered as an important tool for vision recovery at diabetic diffuse macular edema.

ՀՏԴ. 616.21-08:355.2+614.2

ԼՕՌ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՈՎ ՏԱՌԱՊՈՂ ՆԱԽԱԶՈՐԱԿՈՉԱՅԻՆ ԵՎ ԶՈՐԱԿՈՉԱՅԻՆ ՏԱՐԻՔԻ ՊԱՏԱՆԻՆԵՐԻ ՇՐՋԱՆՈՒՄ ԱՆՑԿԱՑՎԱԾ ԲՈՒԺՄԱՆ ԱՐԴՅՈՒՆԱՎԵՏՈՒԹՅՈՒՆԸ

Սարգսյան Ս.Ա.

ԵՊԲՀ, ԼՕՌ հիվանդությունների ամբիոն

Բանալի բառեր՝ նախազորակոչային և զորակոչային տարիքի պատանիներ, ԼՕՌ հիվանդություններ, բուժում, արդյունավետություն:

Թեմայի արդիականությունը

Նախազորակոչային և զորակոչային հասակի պատանիների առողջական վիճակի գնահատումը և դրա բարելավմանն ուղղված միջոցառումների իրականացումը առողջապահական համակարգի հաստատությունների գերակա խնդիրներից են:

Երեխաների համառուսաստանյան դիսպանսերիզացիայի՝ 2002թ. անցկացված տվյալները փաստեցին պոտենցիալ զինակոչիկների հիվանդացության բարձր մակարդակ, սոցիալական ցածր պաշտպանվածություն, դիսպանսերիզացիայի և ռեաբիլիտացիայի անբավարար արդյունավետություն [6, 10]:

Երիտասարդ սերնդի, այդ թվում՝ նախազորակոչային և զորակոչային տարիքի պատանիների առողջական վիճակի անբավարար մակարդակի մասին են վկայում բազմաթիվ՝ ինչպես հայրենական, այնպես էլ արտասահմանյան գիտական հետազոտությունները [1, 2, 3, 5, 8]: Պատանիների շրջանում զգալիորեն բարձր է ընդհանուր հիվանդացությունը, սովորաբար հայտնաբերվում են օրգանիզմի ֆունկցիոնալ ցուցանիշների սուբկլինիկական (սորմայի և ախտաբանության սահմանազոնում) փոփոխություններ [4]:

Չնայած սոցիալ-տնտեսական, պաշտպանական և բժշկական մեծ նշանակությանը՝ զորակոչային տարիքի անձանց առողջության հիմնախնդիրն այսօր թե՛ տեսականորեն, թե՛ գործնականորեն թերի է մշակված, իսկ գործնական առողջապահությունը դեռևս չունի վստահելի գործիքներ այն ձևավորելու համար [7, 9, 10]:

Ներկայումս ՀՀ-ում անբավարար է այն գիտական աշխատանքների քանակը, որոնք նվիրված են նախազորակոչային և զորակոչային տարիքի տղաների առողջական վիճակի և այն պայմանավորող գործոնների ուսումնասիրմանը:

Այսպիսով, զինապարտների առողջության վերաբերյալ ուսումնասիրություններն այժմեական են և ենթադրում են լուրջ հետազոտություններ՝ դրանից բխող համալիր միջոցառումների և մեթոդական հանձնարա-

րականների մշակմամբ:

Նպատակը

Ներկայացված աշխատանքը մեկ ամբողջական հետազոտության մի մասն է, որի նպատակն է վերլուծել և գնահատել նախազորակոչային և զորակոչային տարիքի ԼՕՌ հիվանդություններով տառապող պատանիների շրջանում անցկացված բուժման արդյունավետությունը:

Նյութը և մեթոդները

Հետազոտություններն անցկացվել են 2004-2009թթ. Երևան քաղաքի 4 վարչական տարածքների (Արաբկիր, Նոր Նորք, Մալաթիա-Սեբաստիա և Կենտրոն) զինվորական կոմիսարիատների կողմից ԼՕՌ փորձաքննության ուղարկված նախազորակոչային և զորակոչային տարիքի պատանիների շրջանում: Հետազոտության ուղարկված տղաների ընդհանուր թվաքանակից 1690-ի դեպքում ախտորոշվել են տարբեր ԼՕՌ հիվանդություններ: Ախտորոշման հաստատումից հետո նրանց մի մասը (թվով 559 պատանի) զինվորական կոմիսարիատների կողմից ուղարկվել է բուժման:

Արդյունքները և դրանց քննարկումը

Ստացված տվյալների վերլուծությունը (աղ. 1) ցույց է տալիս, որ բուժման ուղարկված տղաների թիվը հետազոտության տարիներին աստիճանաբար աճել է: Եթե 2004-ին բուժման է ուղարկվել 24 պատանի, որը կազմել է տվյալ տարում հետազոտվածների 9,68%-ը, ապա 2005 և 2006 թվականներին այդ ցուցանիշն աճել է՝ կազմելով հետազոտված պատանիների համապատասխանաբար 13,44% և 30,25%-ը: Հետազոտության վերջին երեք տարիներին բուժման ուղարկված տղաների թվաքանակը, շարունակելով աճել, կազմել է տվյալ տարում հետազոտվածների 44%-ից 48%-ը: Ընդհանուր հաշվարկով դիտարկման 6 տարիների ընթացքում ԼՕՌ հիվանդություններով տառապող 1690 տղաներից 559-ը ուղարկվել է բուժման, որը կազմել 33,08%:

Ըստ վարչական տարածքների՝ պատանիների բաշխվածության վերլուծությունը ցույց տվեց, որ նրանց 65,83%-ը բուժման է ուղարկվել Մալաթիա-Սեբաստիա, 14,49%-ը՝ Նոր Նորք, 12,7%-ը՝ Արաբկիր և 6,98%-ը՝

Բուժման ուղարկված պատանիների թվաքանակը

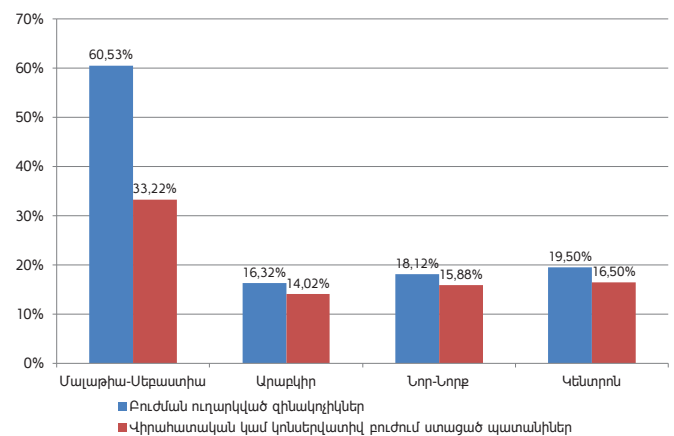
Հետազոտության տարիներ	Ուղարկվել է հետազոտման	Ուղարկվել է բուժման	
		n	%
2004 թ.	248	24	9,68
2005 թ.	253	34	13,44
2006 թ.	271	82	30,25
2007 թ.	293	141	48,12
2008 թ.	306	136	44,44
2009 թ.	319	142	44,51
Ընդամենը	1690	559	33,08%

Կենտրոն զինվորական կոմիսարիատներից: Եթե համեմատում ենք, թե առանձին վարչական տարածքներից հետազոտված պատանիների որ տոկոսն է հետազայում ուղարկվել բուժման, ապա պարզվում է, որ այդ թվաքանակը Արաբկիր, Նոր Նորք և Կենտրոն զինվորական կոմիսարիատների համար գրեթե նույնն է և ուսումնասիրության 6 տարիների ընթացքում կազմել է համապատասխանաբար 16,32%, 18,12% և 19,5%: Մինչդեռ Մալաթիա-Սեբաստիա զինվորական կոմիսարիատից բուժման ուղարկված պատանիների թիվը հասել է մինչև 60,53%: Ընդ որում, նշված վարչական տարածքներից բուժման ուղարկված պատանիների թվաքանակների միջև արձանագրվել են վիճակագրորեն հավաստի տարբերություններ ($\chi^2=323,9$, $P<0,0001$):

Հարկ է նշել, որ զինակոչիկների մի մասը կամ նրանց ծնողները (նախագորակոչային տարիքի պատանիների դեպքում) հրաժարվել են առաջարկվող բուժումից: Այս ցուցանիշը համեմատական կարգով ևս մեծ է եղել Մալաթիա-Սեբաստիա վարչական տարածքի պատանիների շրջանում, սակայն վերջնական արդյունքում այս վարչական տարածքից պահպանողական և կամ վիրահատական բուժում է ստացել հետազոտված պատանիների 33,22%-ը, որը մոտավորապես երկու անգամ գերազանցել է այլ վարչական տարածքների համապատասխան ցուցանիշները՝ Արաբկիր՝ 14,02%, Նոր Նորք՝ 15,88% և Կենտրոն՝ 16,5% (նկ. 1): Այս տարբերությունները նույնպես վիճակագրորեն հավաստի են ($\chi^2=71,99$, $P<0,0001$):

Բուժումից հրաժարվելու պատճառների բացահայտումը ենթադրում է հետագա լրացուցիչ ուսումնասիրություններ: Հավելենք, որ այս դեպքում բուժումն իրականացվում է անվճար բուժօգնության (պետական պատվերի) շրջանակներում, ուստի ֆինանսական խնդիրները պատճառական գործոն լինել չեն կարող: Մյուս կողմից, բուժումն իրականացվում է կամավոր սկզբունքով, ուստի պարտադրական եղանակով որևէ կերպ ազդեցություն ունենալ հնարավոր չէ: Կարծում ենք, որ այս հարցում դրական արդյունքի կարելի է հասնել պա-

տանիների և նրանց ծնողների կրթա-տեղեկատվական մակարդակը բարձրացնելու միջոցով՝ ապահովելով նրանց լիարժեք տեղեկացվածությունը ժամանակին կամ լիարժեք չբուժված հիվանդությունների հնարավոր հետևանքների և բարդությունների վերաբերյալ:



Նկ. 1 Բուժման ուղարկված և բուժում ստացած պատանիների բաշխումն ըստ զինվորական կոմիսարիատների

Բուժման ուղարկված տղաների տարիքային վերլուծությունը ցույց տվեց, որ նրանց հիմնական մասը (60,29%) կազմել են 18 տարեկան զինակոչիկները, 16 տարեկան պատանիները կազմել են 11,45%, իսկ մյուս տարիքային խմբերի տեսակարար կշիռը տատանվել է 0%-ից 6,62%-ի սահմաններում:

Ուսումնասիրության 6 տարվա ընթացքում բուժման ուղարկված 559 նախագորակոչային և զորակոչային տարիքի պատանիներից 336-ը ստացել է վիրահատական, իսկ 21-ը՝ պահպանողական բուժում: Կատարված վիրահատությունների տեսակները և դրանց թվաքանակը մանրամասն ներկայացված են աղյուսակներ 2-ում և 3-ում:

Աղ. 2-ում մենք խմբավորել ենք այն վիրահատությունները, որոնց կատարման համար ցուցում հանդիսացող ԼՕՌ հիվանդությունները չէին ազդում զինվորական ծառայության պիտանելիության ցուցանիշի վրա: Դրանք կատարվել են պատանիների կյանքի որակը

Աղյուսակ 2

Պատանիների շրջանում կատարված վիրահատություններ, որոնք չեն ազդում զինվորական ծառայության պիտանելիության վրա

Վիրահատություն	2004թ.	2005թ.	2006թ.	2007թ.	2008թ.	2009թ.	2004-2009 թթ.	
	n	n	n	n	n	n	n	%
Քթի միջնապատի ենթալորձաթաղանթային (ե/լ) ռեզեկցիա	5	4	18	36	39	23	125	39,56
Քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա, ստորին խեցիների (ս/խ) էլեկտրակաուստիկա կամ դեզինստեգրացիա	5	10	17	24	16	30	102	32,28
Քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա, ստորին խեցիների խնայողական ռեզեկցիա	-	2	5	1	3	2	13	4,11
Քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա, գեղձահատում (ադենոտոմիա)	2	1	1	1	-	-	5	1,58
Քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա, գեղձահատում (ադենոտոմիա), ս/խ էլեկտրակաուստիկա կամ դեզինստեգրացիա	-	1	1	-	1	-	3	0,95
Ս/խ էլեկտրակաուստիկա կամ դեզինստեգրացիա	2	-	1	5	6	4	18	5,69
Ս/խ խնայողական ռեզեկցիա	-	-	-	-	-	3	3	0,95
Գեղձահատում (ադենոտոմիա)	-	-	2	-	-	-	2	0,63
Գեղձահատում (ադենոտոմիա), ս/խ էլեկտրակաուստիկա կամ դեզինստեգրացիա	-	1	-	-	-	-	1	0,32
Նշիկահատում (տոնզիլեկտոմիա)	1	1	3	6	14	11	36	11,39
Նշիկահատում (տոնզիլեկտոմիա), գեղձահատում (ադենոտոմիա)	-	1	-	-	1	-	2	0,63
Տոնզիլեկտոմիա, ս/խ էլեկտրակաուստիկա կամ դեզինստեգրացիա	-	1	-	-	-	-	1	0,32
Նշիկահատում (տոնզիլեկտոմիա), քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա	-	-	-	-	1	-	1	0,32
Նշիկահատում (տոնզիլեկտոմիա), քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա, ս/խ էլեկտրակաուստիկա կամ դեզինստեգրացիա	-	-	-	-	-	3	3	0,95
Քթի դերմիդ կիստայի հեռացում	-	-	-	-	1	-	1	0,32
Ընդամենը	15	22	48	73	82	76	316	100

բարձրացելու, ինչպես նաև հետագա հնարավոր բարդությունների զարգացումը կանխելու նպատակով:

Այս խմբի 316 պատանիներից 39,56%-ի շրջանում կատարվել է քթի միջնապատի ենթալորձաթաղանթային (ե/լ) ռեզեկցիա: 36,39% դեպքերում քթային շնչառությունը վերականգնելու նպատակով քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիայի հետ մեկտեղ կատարվել է նաև ստորին խեցիների էլեկտրակաուստիկա, ուլտրաձայնային դեզինստեգրացիա կամ խնայողական ռեզեկցիա, իսկ 1,58%-ի դեպքում՝ գեղձահատում (ադենոտոմիա): Զրոնիկական քթաբորբը (ռինիտը) վիրահատության ցուցում է եղել 6,64% դեպքերում: Ադենոիդ գերաճի կապակցությամբ վիրահատվել է պատանիների 1,58%-ը, որից 0,32%-ի դեպքում այն կատարվել է ստորին

խեցիների էլեկտրակաուստիկայի կամ դեզինստեգրացիայի, իսկ 0,63%-ի դեպքում՝ նշիկահատման (տոնզիլեկտոմիայի) զուգակցմամբ: 0,95% դեպքերում քթային շնչառության վերականգնումը պահանջել է քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիայի, ստորին խեցիների դեզինստեգրացիայի (կամ էլեկտրակաուստիկայի) և գեղձահատման (ադենոտոմիայի) զուգակցված կատարում:

Զրոնիկական դեկոմպենսացված նշիկաբորբի (տոնզիլիտի) կապակցությամբ վիրահատվել է պատանիների 13,61%-ը, ընդ որում, ինչպես արդեն նշվել է վերևում, 0,63%-ի դեպքում նշիկահատումը կատարվել է գեղձահատման (ադենոտոմիայի), 0,32%-ի դեպքում՝ ստորին խեցիների դեզինստեգրացիայի (կամ էլեկտրակաուստիկայի), 0,32%-ի դեպքում՝ քթի միջնապատի ե/լ

Աղյուսակ 3

Պատանիների շրջանում կատարված վիրահատություններ, որոնք ազդում են զինվորական ծառայության պիտանելիության վրա

Վիրահատություն	2004թ.	2005թ.	2006թ.	2007թ.	2008թ.	2009թ.	2004-2009 թթ.	
	n	n	n	n	n	n	n	%
Հայմորրոտոմիա	-	1	-	1	-	-	2	10
Հայմորրոտոմիա, քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա	-	-	2	1	-	2	5	25
Հայմորրոտոմիա, ս/խ էլեկտրակաուստիկա կամ դեզինստեգրացիա,	1	-	-	-	-	-	1	5
Հայմորրոտոմիա, քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա, ս/խ խնայողական ռեզեկցիա	-	-	1	-	1	-	2	10
Հայմորրոտոմիա, քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա, ս/խ էլեկտրակաուստիկա կամ դեզինստեգրացիա	-	-	-	1	-	-	1	5
Երկկողմանի հայմորրոտոմիա	-	-	-	-	1	-	1	5
Երկկողմանի հայմորրոտոմիա	-	-	-	1	-	-	1	5
Երկկողմանի հայմորրոտոմիա, ադենոտոմիա	-	-	-	-	-	1	1	5
Երկկողմանի հայմորրոտոմիա, քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա, ս/խ խնայողական ռեզեկցիա	-	-	-	1	-	-	1	5
Ֆրոնտոտոմիա, հայմորրոտոմիա, Նշիկահատում (տոնզիլեկտոմիա)	-	-	-	-	-	1	1	5
Պոլիպոտոմիա	-	-	-	-	1	-	1	5
Պոլիպոտոմիա, քթի միջնապատի ե/լ ռեզեկցիա, ս/խ էլեկտրակաուստիկա	-	-	-	-	-	1	1	5
Ականջի միակողմանի ընդհանուր խոռոչային վիրահատություն	-	1	-	-	-	-	1	5
Ականջի երկկողմանի ընդհանուր խոռոչային վիրահատություն	-	-	1	-	-	-	1	5
Ընդամենը	1	2	4	5	3	5	20	100

ռեզեկցիայի և 0,95%-ի դեպքում՝ թե՛ մեկի և թե՛ մյուսի հետ զուգակցված:

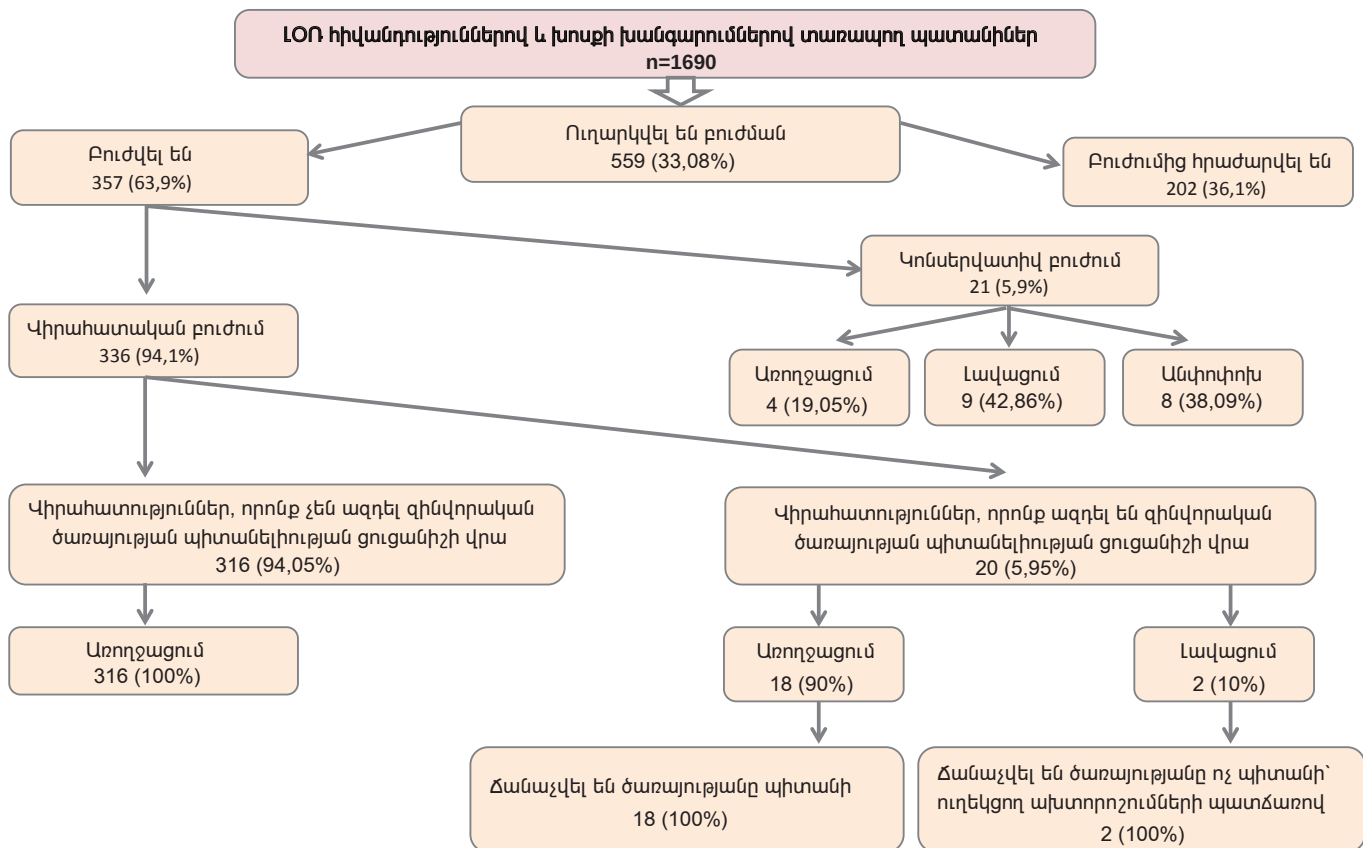
Քթի դերմոիդ կիստայի կապակցությամբ վիրահատվել է մեկ պատանի, որը կազմել է 0,32%:

Աղ. 3-ում՝ պայմանավորված խմբավորված վիրահատություններով, զինվորական ծառայության պիտանելիության ցուցանիշը փոխվել է, քանի որ այս խմբի վիրահատությունների անցկացման համար ցուցում հանդիսացող ԼՕՌ հիվանդությունները կարող են պատճառ դառնալ զինակոչիկների զինվորական ծառայությունից ազատմանը:

Այս խմբում վիրահատված 20 պատանիներից 18-ի շրջանում արձանագրվել էր հարթթային ծոցերի ախտահարում: Նրանցից 13-ը (72,22%) մինչ վիրահատություն

նը ճանաչվել էր զինվորական ծառայության համար ոչ պիտանի, սակայն կատարված վիրահատություններից հետո պիտանելիության ցուցանիշը փոխվեց, և նրանք ճանաչվեցին ծառայությանը պիտանի: Հինակոչիկներից երկուսի (10%) շրջանում կատարված ականջի ընդհանուր խոռոչային վիրահատությունը վերջնական արդյունքում չփոխեց պիտանելիության ցուցանիշը, քանի որ ուղեկցող ծանրալսության պատճառով պատանիները զինվորական ծառայության համար ճանաչվեցին ոչ պիտանի, սակայն, ինչպես հայտնի է, այս վիրահատությունը կանխում է հետագա բարդությունների զարգացումը:

Ինչպես արդեն նշվել է, տվյալ աշխատանքն ամբողջական հետազոտության մի մասն է: Նախորդ փուլերից



Նկ. 2 Նախազորակոչային և զորակոչային տարիքի տղաների շրջանում անցկացված բուժման արդյունավետությունը

մեկում մեր կողմից արձանագրվել է, որ պատանիների զինվորական ծառայությունից ազատման պատճառակաՆ ԼՕՌ հիվանդությունների կառուցվածքում երկրորդ տեղում են հարթթային ծոցերի թարախային և կամ պոլիպոզ ախտահարումները (հաջորդելով ծանրալսությանը)։ Մեր հետազոտության արդյունքների համաձայն՝ ընդհանուր հաշվարկով հարթթային ծոցերի ախտահարում է արձանագրվել 169 պատանու դեպքում, որոնցից բուժման է ուղարկվել ընդամենը 36-ը, որը կազմել է 21,3%։ Պատանիներից 18-ը հրաժարվել է բուժումից։ Այսպիսով, բուժում է ստացել հարթթային ծոցերի ախտահարում ունեցող տղաների ընդամենը 10,65%-ը։

Հավելենք, որ նշված 169 պատանիներից 152-ը (89,94%) հարթթային ծոցերի ախտահարման պատճառով ճանաչվել էր զինվորական ծառայության համար ոչ պիտանի։ Երբ վերլուծում ենք, թե զինակոչիկների այս թվաքանակի որ տոկոսն է ստացել բուժում, ապա պարզվում է, որ բուժվել է նրանց ընդամենը 8,55%-ը։ Այս բոլոր տղաները բուժման արդյունքում զինվորական ծառայության համար ճանաչվել են պիտանի։ Ուստի, եթե համապատասխան գերատեսչությունների կողմից ժամանակին ձեռնարկվեն միջոցառումներ, ապա վերը նշված ախտահարումներ ունեցող պատանիները (որը փոքր թվաքանակ չէ) վիրահատական բուժման արդյունքում կճանաչվեն զինվորական ծառայության հա-

մար պիտանի։

Վերը նշվեց, որ ուսումնասիրության ժամանակահատվածում ԼՕՌ հիվանդությունների կապակցությամբ պահպանողական բուժում է ստացել 21 պատանի։ Նրանցից 13-ի (61,9%) շրջանում ախտորոշվել էր քրոնիկական թարախային միջին ականջաբորբ, և պատանիները ճանաչվել են զինվորական ծառայության համար ոչ պիտանի։ Բուժումից հետո ականջից թարախային արտադրությունը դադարել է պատանիների ավելի քան կեսի դեպքում, իսկ սա նշանակում է, որ ուղեկցող ախտորոշումների բացակայության դեպքում նրանց պիտանելիության ցուցանիշը նույնպես փոխվում է, և նրանք պիտանի են ճանաչվում զինվորական ծառայության համար։ Մյուս կողմից, թարախային ականջաբորբերով հիվանդներից բուժման ուղարկվածների տեսակարար կշիռը կազմել է 19,69%։

21 պատանիների շրջանում կրկնվող թթային արյունահոսությունների կապակցությամբ բուժում է ստացել 4-ը (19,05%), որոնք բոլորն էլ դուրս են գրվել առողջացումով։ Մնացած դեպքերում (4 պատանի) պահպանողական բուժման անցկացումը պայմանավորված էր քրոնիկական նշկաբորբով (9,52%) և թարախային հայմորիտով (9,52%)։ Վերջին դեպքում պահպանողական բուժումն անարդյունավետ էր, պատանիներին առաջարկվել է վիրահատական միջամտություն, որից, սա-

կայն, նրանք հրաժարվել են:

Նախագորակոչային և զորակոչային տարիքի տղաների շրջանում անցկացված բուժման արդյունավետությունը ամփոփ ներկայացված է նկար 2-ում:

Ամփոփելով վերը շարադրվածը՝ կարելի է կատարել մի շարք եզրահանգումներ.

1. ԼՕՌ ախտորոշումների հաստատումից հետո զինվորական կոմիսարիատների կողմից հետազայում բուժման է ուղարկվել նախագորակոչային և զորակոչային տարիքի պատանիների 1/3-ը: Նրանց մի մասը հրաժարվել է բուժումից և վերջնական արդյունքում պահպանողական և կամ վիրահատական

բուժում է ստացել պատանիների ընդամենը 1/5-ը:

2. Հավաստի տարբերություններ են արձանագրվել հետազոտության մեջ ընդգրկված զինվորական կոմիսարիատների կողմից բուժման ուղարկված և հիվանդանոցային բուժում ստացած պատանիների թվաքանակում:

3. Անցկացված բուժման արդյունքում փոխվել է զինվորական ծառայության պիտանելիության ցուցանիշը. այն պատանիները, որոնք մինչ բուժումը զինվորական ծառայության համար ճանաչվել էին ոչ պիտանի, ուղեկցող հիվանդությունների բացակայության դեպքում ուղարկվել են ծառայության:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Ավագյան Մ.Ն., Թունյան Յ.Ս., Կալիկյան Չ.Գ., Հովհաննիսյան Ա.Ս. և ուրիշներ Երևանի բուհերում սովորող ուսանողական երիտասարդության առողջական վիճակի ուսումնասիրություն (նախնական արդյունքների համառոտ հաղորդագրություն Երևանի պետական ճարտարագիտական համալսարանի ուսանողների օրհնակով) //Научно-медицинский журнал – 2010. – № 2. – С.15-22.
2. Ануфриева Е.В., Ножкина Н.В. Пути оптимизации медицинского обеспечения юношей-допризывников с недостаточностью питания //Материалы Всероссийского конгресса по школьной и университетской медицине с межд. участ., М., 2010, с. 68-71
3. Великанов А.А. Совершенствование медицинского обеспечения юношей допризывного и призывного возрастов на региональном уровне (на модели Ярославской области) //Автореф. дисс... к.м.н. 14.00.33., М., 2006, 30 с.
4. Галактионова М.Ю., Машина Н.С. Современные технологии ранней диагностики отклонений в состоянии здоровья подростков //Фундаментальные исследования, 2009, № 9, с. 31-32
5. Кузьмин С.А., Карпов А.Ф., Кузьмина Т.С. Распространенность и профилактика наиболее часто встречающихся заболеваний у юношей допризывного возраста //Военно-медицинский журнал, М., 2010, № 5, с. 14-16
6. Лисицын Ю.П. Общественное здоровье и здравоохранение. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007, с. 300-303
7. Перминов В.А. Научное обоснование организационно-методологических подходов в повышении уровня здоровья допризывников и призывников Томской области //Автореф. дисс... к.м.н. 14.00.33., М., 2007, 24 с.
8. Петрова Н.Г., Петров М.В. Результаты медицинского освидетельствования юношей 15 и 16 лет //Проблемы управления здравоохран., 2007, № 5, с. 50-52
9. Фомин А.А. Научное обоснование модели управления качеством медицинского обеспечения подготовки граждан к военной службе //Автореф. дисс... д.м.н. 14.00.33., М., 2003, 48 с.
10. Ядчук В.Н. Концепция организации медицинского обеспечения подготовки граждан Российской Федерации к военной службе и пути ее реализации // Автореф. дисс...д.м.н. 14.00.33., М., 2004, 48 с.

РЕЗЮМЕ

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРОВЕДЕННОГО ЛЕЧЕНИЯ СРЕДИ ЮНОШЕЙ ДОПРИЗЫВНОГО И ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТОВ, СТРАДАЮЩИХ ЛОР-ПАТОЛОГИЕЙ

Саркисян С.А.

ЕГМУ, Кафедра ЛОР-болезней

Ключевые слова: юноши допризывного и призывного возрастов, ЛОР-болезни, лечение, эффективность.

Данное исследование является фрагментом общего исследования, проведенного в несколько этапов.

Цель представленной работы - оценить эффективность проведенного лечения среди юношей допризывного и призывного возрастов, страдающих ЛОР-патологией. Было установлено, что после диагностирования ЛОР-заболеваний со стороны военных комиссариатов на стационарное лечение

была направлена 1/3 юношей данного контингента. Часть их отказалась от лечения и, в итоге, консервативное и/или хирургическое лечение получила лишь 1/5 часть молодых людей. В результате проведенного лечения коренным образом изменился показатель годности к военной службе.

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости проведения комплекса медико-социальных мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья молодых людей допризывного и призывного возрастов.

SUMMARY

ASSESSMENT OF PROVIDED TREATMENT EFFICIENCY AMONG PRE-CONSCRIPT AND CONSCRIPT AGE ADOLESCENTS SUFFERING FROM ENT DISEASES

Sargsyan S.A.

YSMU, Department of ENT Diseases

Keywords: pre-conscript and conscript adolescents, ENT diseases, treatment, efficiency.

Our research has been done in successive steps.

This stage of investigation is focused on the assessment of efficiency of treatment provided to the pre-conscript and conscript age adolescents suffering from ENT diseases. The data obtained showed that after diagnosing ENT diseases only 1/3 of the adolescents were sent for treatment by military commissari-

ats. Part of them refused from treatment and in the end only 1/5 of young males received conservative and/or surgical treatment. As a result of provided treatment, the fit-for-military-service index has changed cardinally.

The above mentioned indicates the necessity of medical-social measures to maintain and improve health condition of military age young males.

УДК: 616-056

СИСТЕМНЫЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ИЛИ АССОЦИАЦИЯ С АУТОИММУННЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ?

Гиносян К.В.

ЕГМУ, кафедра терапии №2

Ключевые слова: периодическая болезнь, аутовоспалительные заболевания, аутоиммунные заболевания, спондилоартрит.

В последние годы в медицинской научной литературе появилось новое понятие – “аутовоспалительные заболевания”. Концепцию аутовоспаления впервые выдвинул Mc Dermott в 1999 году, обнаружив мутации в TNF-рецепторе, широко представленном на иммунных и неиммунных клетках [9]. Известно, что TNF (tumor necrosis factor) занимает осевое место в генетически детерминированном иммунном ответе; работа Dermott подтвердила, что этот процесс значительно отличается от аутоиммунитета на молекулярном уровне. Позднее, в 2001 году было показано, что при болезни Крона, которой приписывались взаимодействия с аутоиммунными механизмами, имеют место мутации NOD2- ключевого протеина, ассоциированного с генетически детерминированным иммунным ответом [6].

Серия таких работ подтвердила концепцию аутовоспаления.

Еще век назад Паул Эрлих представил “horror autotoxicus” как иммунную реактивность против собственного организма, в настоящее время называемой аутоиммунитетом. В 1957 году Burnet et al. показали наличие аутоантител и представили теоретическую базу аутореактивности [3]. Концептуально, аутоиммунитет рассматривается как дефект иммунной системы: либо Т-, либо В- лимфоцитов, которые вовлечены в приобретенную иммунную активацию. Иными словами, аутоиммунитет - это адаптивный иммунный ответ против собственных антигенов и может привести к развитию аутоиммунных заболеваний, таких как системная красная волчанка (СКВ), склеродермия, т.е. к системным заболеваниям соединительной ткани [8].

И аутоиммунитет, и аутовоспаление приводят к воспалению собственного организма, но разными механизмами. В то время как аутоиммунитет включает адаптивную иммунную активацию, аутовоспаление вовлекает генетически детерминированную иммунную активацию. В отличие от аутоиммунных заболеваний, в инициации аутовоспалительных заболеваний не участвуют механизмы, связанные с синтезом антител или

активацией Т- лимфоцитов: нарушения касаются главным образом генетически детерминированных механизмов иммунитета и воспаления [8].



Рис. 1 Схема аутовоспаления, аутоиммунитета

Аутовоспалительные и аутоиммунные заболевания имеют некоторые общие черты: оба начинаются с приставки “ауто”, т.е. определяют патологический процесс против собственного организма; оба являются системными заболеваниями, часто поражающими скелетно-мышечную систему; оба включают моногенные и полигенные заболевания; в обоих случаях поражение кожи, суставов, желудочно-кишечного тракта и почек могут быть частыми клиническими проявлениями [5].

Прототипом для аутовоспалительных заболеваний стали семейные периодические лихорадки. Наиболее изученной патологией среди них является периодическая болезнь (ПБ), впервые детально описанная S. Siegal в 1945 году. Периодическая болезнь или семейная средиземноморская лихорадка - аутосомно-рецессивное заболевание, распространенное в популяциях средиземноморского происхождения, в частности: среди армян, евреев-сефардов, арабов, турок. Характеризуется приступами лихорадочных абдоминальных, торакальных, моноартритов, а также эризипелоидной сыпью [2].

Согласно литературным данным, существует множество ассоциаций между аутовоспалительными и аутоиммунными заболеваниями (системными заболеваниями соединительной ткани) [1, 4, 10]. Однако, до

настоящего времени окончательно не установлено, являются ли эти заболевания сочетанными или это системные проявления ПБ.

Целью настоящего исследования является выявление системных проявлений ПБ и установление возможной ассоциации с аутоиммунными заболеваниями.

Материалы и методы

Нами было исследовано 50 больных ПБ. Диагноз ПБ устанавливался согласно общепринятым критериям Tel-Hashomer и подтверждался молекулярно-генетическим исследованием MEFV-генного локуса 16-ой хромосомы методом ПЦР - полимеразной цепной реакции (Центр медицинской генетики НАН РА). С целью выявления поражения того или иного органа был проведен клинический осмотр больных, а также рентгенография суставов и легких, УЗИ органов брюшной полости. Наличие/отсутствие спондилоартрита определялось согласно критериям диагностики спондилоартропатии, разработанным Европейской группой по изучению спондилоартритов (ESSG) в 1991 году. Диагноз анкилозирующего спондилоартрита (АС) устанавливался согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям.

Результаты и обсуждение

Из 50 больных 27 (54%) были мужского пола, 23 (46%) - женского. Средний возраст больных составил $34,7 \pm 12,2$ лет. Из классических симптомов ПБ абдоминалгия наблюдалась у 37 (74%), торакалгия - у 29 (58%) больных. Сплено-, гепатомегалия были выявлены в 19 (38%) и 13 (26%) случаях, соответственно.

Суставной синдром манифестировал в виде артралгий у всех больных. Асимметричный моноартрит нижних конечностей, преимущественно голеностопных суставов, развился у 36 (72%) больных. Полиартрит встречался в 8 (16%) случаях. Из 8 больных у 5 болезнь началась полиартритом по типу ювенильного хронического артрита. У одного больного в дебюте заболевания был симметричный артрит мелких суставов кистей с утренней скованностью более 30 минут, с положительным ревматоидным фактором (РФ) и АССР (антициклическим цитруллинированным полипептидом), обладающими специфичностью > 98% и чувствительностью > 70% для диагностики ревматоидного артрита. У 40 (80%) больных был выявлен сакроилеит, который является характерным симптомом серонегативных спондилоартропатий (СНКА): у 11 (22%) из 40 больных клинически и рентгенологически был выявлен односто-

ронний сакроилеит, у 29 (58%) больных наблюдался двусторонний сакроилеит. Все больные сакроилеитом удовлетворяли диагностическим критериям СНКА, разработанным ESSG: боль в нижней части спины (low back pain), моноартрит нижних конечностей и сакроилеит II-IV стадии. У 10 больных с двусторонним сакроилеитом III-IV стадии наблюдалось выраженное ограничение подвижности позвоночника (оценивающееся пробой Шобера (1-2 см), рентгенологически - симптом "бамбуковой палки") и спондилит. Все они удовлетворяли критериям диагностики АС (болезни Бехтерева) согласно модифицированным Нью-Йоркским критериям. У 15 больных с сакроилеитом был определен HLA B-27 (Human Leukocyte Antigen). В 7 случаях он был отрицателен, в 8 - положительным. По литературным данным почти во всех случаях HLA B-27 был отрицательным у данного контингента больных, лишь в немногочисленных случаях он был положительным [7]. Нужно отметить, что HLA B-27 не входит в диагностические критерии анкилозирующего спондилоартрита и в 6-8% случаев присутствует у здорового населения. Однако, его наличие у больных сопровождалось сакроилеитом IV стадии с резким ограничением подвижности позвоночника (проба Шобера - 0-1см). У 19 (38%) больных из 50 был выявлен коксартроз, у двух из них было проведено тотальное эндопротезирование тазобедренных суставов.

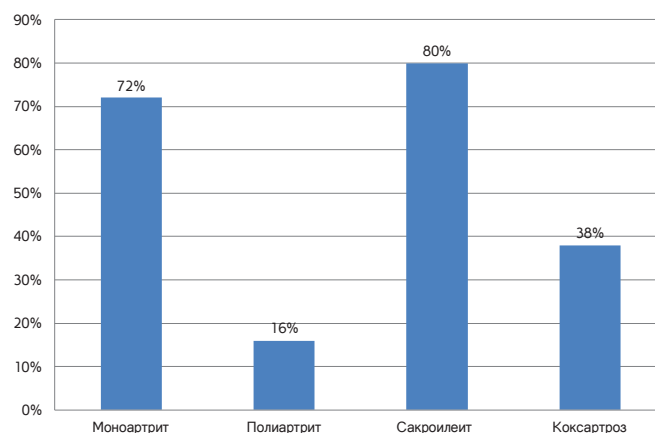


Рис. 2 Распределение больных по поражению суставов

Таким образом, сакроилеит довольно часто встречается при ПБ и клинически ничем не отличается от серонегативных спондилоартритов и болезни Бехтерева.

Поражение кожи наблюдается и при аутовоспалительных, и при аутоиммунных заболеваниях. Характерная для ПБ эризипелоидная сыпь наблюдалась у 2 (4%) больных из 50. У 4-х (8%) пациентов развилась эритема в зоне "бабочки", livedo reticularis на нижних конеч-

Таблица 1

Варианты поражения кожи при ПБ

Тип поражения	Количество больных	Мимикрия аутоиммунных заболеваний
Эритема в зоне “бабочки”	4	СКВ
Фотосенсибилизация	4	СКВ
Livedo reticularis	4	СКВ
Трофические язвы	1	АФС
Индурация кожи	1	ССД
Геморрагическая сыпь	1	Геморрагич. васкулит
Панникулит	1	
Афты	2	
Эризипеловид	2	

ностях и фотосенсибилизация, как при классической СКВ. Более того, у этих больных был обнаружен высокий титр циркулирующих иммунных комплексов (ЦИК), антинуклеарных антител (АНА), антител к двуспиральной ДНК (anti-dsDNA), а также рентгенологически- пневмонит. Можно предположить, что в данных случаях развился СКВ-подобный синдром. В одном случае были выявлены трофические язвы на нижних конечностях в сочетании с рецидивирующим невынашиванием беременности и высоким титром антикардиолипиновых антител (АКА), что характерно для антифосфолипидного синдрома (АФС). Индурация кожи в области кистей и лица в сочетании с синдромом Рейно и пневмофиброзом также наблюдались в ходе исследования у одной больной. Данная симптоматика характерна для системной склеродермии (ССД).

В ходе исследования были выявлены 2 случая ангиоретинопатии, 1 случай ксерофтальмии с ксеростомией и увеличением околоушных слюнных желез, как при синдроме Шегрена.

Из системных проявлений встречалась также мононейропатия (2 больных) и полинейропатия (2 больных).

Молекулярно-генетическое исследование MEFV-генного локуса проводилось у 48 больных. В ходе исследования встречались следующие мутации (Рис. 3).

Как видно из рис. 3, превалирует мутация M694V-у

38 (79,1%) больных, из которых гомозиготность по M694V/M694V наблюдается в 8 (16,7%) случаях, гетерозиготность по M694V/N - в 14 (29%) случаях.

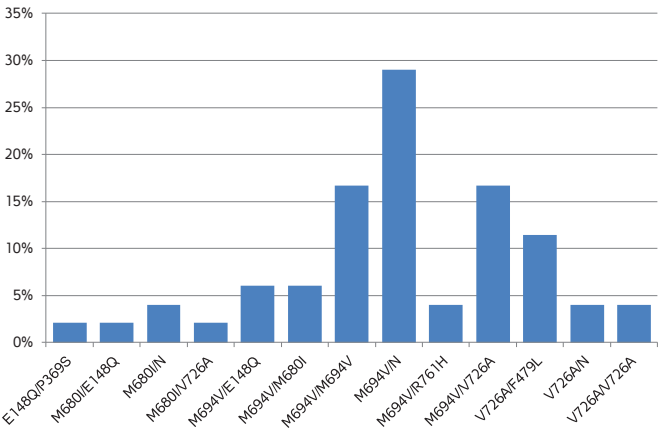


Рис. 3 Генетическая характеристика больных ПБ

Таким образом, при ПБ довольно часто развиваются симптомы аутоиммунных заболеваний. В ряде случаев трудно дифференцировать системные проявления ПБ от сочетания ПБ с аутоиммунными заболеваниями. Ни механизмы, лежащие в основе этих двух групп заболеваний, ни возможная их связь не нашли окончательного разъяснения до сих пор. Возможно, задействовано иммунное воспаление сосудов с развитием васкулита, чем и объясняется такое разнообразие проявлений в клинической картине. Однако, данная теория требует дальнейших подтверждений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Aksu K., Keser G. Coexistence of vasculitides with familial Mediterranean fever. Rheumatol Int. 2011 Oct;31(10):1263-74
2. Ben-Chetrit E., Levy M. Familial Mediterranean fever. Lancet 1998, 351: 659-664
3. Burnet F. A modification of Jeme's theory of antibody production using the concept of clonal selection. Aust. J. Sci., 1957; 20: 67-69
4. Cosan F., Ustek D., Oku B., Duyamaz-Tozkir J., Cakiris A., Abaci N., et al. Association of familial Mediterranean fever-related MEFV variations with ankylosing spondylitis. Arthritis Rheum., 2010;62:3232-6. doi: 10.1002/art. 27683
5. Doria Z., Zen M., Bettio S. et al. Auto-inflammation and auto-immunity: bridging the divide. Autoimmune Rev. 2012 Nov;12(1):22-30
6. Hugot J.P., Chamaillard M., Zouali H., et al. Association of NOD2 leucine-rich repeat variants with susceptibility to Crohn's disease. Nature. 2001; 411: 599-603
7. Kasifoglu T., Calisir C., et al. The frequency of sacroiliitis in familial Mediterranean fever and the role of HLA-B27 and MEFV mutations in the development of sacroiliitis. Clin. Rheumatol. 2009, 28:41-46
8. Mayasuki A., Kouji M. Auto-inflammation vs. auto-immunity. Inflammation and Regeneration 2011;31(1):50-51
9. McDermott M.F., Aksentjevich I., Galon J., McDermott E.M. et al. Germline mutations in the extracellular domains of the 55 kDa TNF receptor, TNFR1, define a family of dominantly inherited auto-inflammatory syndromes. Cell 1999; 97: 133-144
10. Shinar Y., Kosach E., Langevitz P., et al. Familial Mediterranean fever gene (MEFV) mutations as a modifier of systemic lupus erythematosus. Lupus 2012 Aug;21(9):993-998

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԱՅԻՆ ԴՐՍԵԿՐՈՐՈՒՄՆԵՐԸ, ԹՖ ՉՈՒԳԱԿՑՈՒՄ ԱՌԻՏՈՒՄՈՒՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԵՏ

Գինոսյան Բ.Վ.

ԵՊԲՀ, թերապիայի թիվ 2 ամբիոն

Բանալի բառեր՝ պարբերական հիվանդություն, աուտոփմուն հիվանդություններ, աուտոթորոքային հիվանդություններ:

Վերջին տարիներին բժշկական գիտական գրականությունում ի հայտ է եկել նոր հասկացություն՝ «աուտոթորոքային հիվանդություններ»: Մինչ աուտոփմուն հիվանդություններն ընդգրկում են ադապտիվ իմուն համակարգը, աուտոթորոքային հիվանդությունները պայմանավորված են գենետիկորեն դետերմինացված իմուն համակարգի խանգարմամբ: Այս երկու խումբ հիվանդություններն ունեն որոշ ընդհանուր գծեր՝ երկուսն էլ սկսվում են «աուտո» նախածանցից, այսինքն՝ ուղղված են սեփական օրգանիզմի դեմ, երկուսն էլ համակարգային հիվանդություններ են՝ գլխավորապես հոդամկանային համակարգի ընդգրկումով, երկուսն էլ ներառում են մոնոգեն և պոլիգեն հիվանդություններ:

Աուտոթորոքային հիվանդությունների պրոտոտիպ է հանդիսանում պարբերական հիվանդությունը (ՊՀ): ՊՀ բնորոշվում է պարբերաբար կրկնվող տենդով, սերոզիտների նոպաներով (պերիտոնիտ, պլերիտ, սինովիտ): Այս հետազոտության նպատակն է հայտնաբերել ՊՀ համակարգային դրսևորումները և որոշել հնարավոր կապը աուտոփմուն հիվանդությունների հետ: Հետազոտության մեջ ընդգրկվել է 50 հիվանդ (27 տղամարդ, 23 կին), որոնց միջին տարիքը կազմել է $34,7 \pm 12,2$: ՊՀ ախտորոշվել է կլինիկորեն և հաստատվել MEFV գենի մոլեկուլյար գենետիկական քննությամբ: ՊՀ համակարգային դրսևորումները գնահատելու նպատակով կատարվել է բոլոր օրգան-համակարգերի հետազոտություն: ՊՀ դասական դրսևորումները՝ աբդոմինալգիան, թորակալգիան, արթրալգիան, կրկնվող տենդը, պլերիտը, սպլենոմեգալիան և հեպատոմեգալիան դիտվել են գրեթե բոլոր հիվանդների մոտ: Մոնոարթրիտ հանդիպել է 36 (72%), իսկ պոլիարթրիտ՝ 8 (16%) հիվանդի մոտ: 40 (80%) հիվանդի մոտ ախտորոշվել է սակրոիլիտ, 11 (22%) մոտ՝ միակողմանի, 29 (58%) մոտ՝ երկկողմանի: Սակրոիլիտ ունեցող բոլոր հիվանդները բավա-

րարել են Եվրոպական սպոնդիլոարթրիտների հետազոտման խմբի կողմից մշակված սերունդատիվ սպոնդիլոարթրոպաթիաների ախտորոշման չափորոշիչներին: 40 հիվանդից 10 (25%) համատասխանել են անկիլոզացնող սպոնդիլոարթրիտի ախտորոշման Նյու-Յորքյան մոդիֆիկացված չափորոշիչներին: 15 հիվանդի մոտ որոշվել է HLA B-27: 7 դեպքում այն բացասական է, 8-ում՝ դրական: 50-ից 19 (38%) հիվանդի մոտ ախտորոշվել է կոքսարթրոզ, որոնցից երկուսը ենթարկվել են կոնք-ազդրային հոդի էնդոպրոտեզավորման: Հետազոտման ընթացքում դիտվել է նաև մաշկի ախտահարում: 4 (8%) մոտ նկատվել է Էրիթեմա «թիթեռնիկ» զոնայում, livedo reticularis և ֆոտոդգայնություն՝ շրջագայող իմուն կոմպլեքսների, հակակորիզային հակամարմինների և հակա-ԴՆԹ հակամարմինների բարձր տիտրով, ինչը դիտվում է համակարգային կարմիր գայլախտի ժամանակ: 1 հիվանդի մոտ գրանցվել է հեմոռագիկ ցան ստորին վերջույթներին՝ հեմոռագիկ վասկուլիտի զարգացմամբ: Դիտվել է նաև հակաֆոսֆոլիպիդային համախտանիշի 1 դեպք՝ տրոֆիկ խոցերի, վիժումների և արյան մեջ հակակարդիոլիպինային հակամարմինների բարձր տիտրի առկայությամբ: Սկլերոդերմանման համախտանիշ դիտվել է 1 հիվանդի մոտ, արտահայտվել է նաև Ռեյնոյի համախտանիշով, մաշկի կարծրացմամբ: Հետազոտության ընթացքում հանդիպել են պանիկուլիտի, աֆթաների, մոնոնեյրոպաթիայի, պոլինեյրոպաթիայի, պնևմոնիտի, քսերոֆթալմիայի՝ նման Շեգրենի հիվանդության, դեպքեր: Գերակշռող MEFV մուտացիան եղել է M694V: Այն դիտվել է 38 (79,1%) հիվանդի մոտ, ընդ որում 8 (16,7%) հոմոզիգոտ են, իսկ 14 (29%)՝ հետերոզիգոտ (M694V/N):

Այսպիսով, ՊՀ կարող է ունենալ աուտոփմուն հիվանդությունների համակարգային դրսևորումներ, որն, ըստ երևույթին, պայմանավորված է վասկուլիտի զարգացմամբ, որն էլ ապահովում է այսպիսի բազմազան կլինիկական պատկեր: Սակայն, այս թերիան հետագա հաստատման կարիք ունի:

SUMMARY

SYSTEMIC MANIFESTATIONS OF FAMILIAL MEDITERRANEAN FEVER OR ASSOCIATION WITH AUTOIMMUNE DISEASES?

Ginosyan K.V.

YSMU, Department of Therapy No. 2

Keywords: *Familial Mediterranean Fever, autoimmune disease, auto-inflammatory disease.*

Recently the new term emerged in the medical scientific literature “auto-inflammatory diseases”. While auto-immunity involves adaptive immune activation, auto-inflammation involves innate immune activation. Both diseases share some characteristics: they start with the prefix “auto” to define a pathological process directed against self; they are systemic diseases, frequently involving musculoskeletal system; both include monogenic and polygenic diseases.

The prototype of auto-inflammation diseases is the familial Mediterranean fever (FMF). The FMF is an auto-inflammatory disorder characterized by recurrent febrile polyserositis and arthritis. The aim of this study is to determine systemic manifestations of the FMF and reveal its possible association with autoimmune diseases. We examined 50 patients (27 male, 23 female) with the FMF. The mean age of patients was 34.7 ± 12.2 . The FMF was determined clinically and approved by testing of the MEFV gene. To reveal systemic manifestations of the FMF, investigation of all organ-systems was carried out. Classical symptoms of the FMF: abdominal pain, thoracic pain, arthralgia with recurrent fever and pleuritis, splenomegaly, hepatomegaly were seen in almost all patients. Monoarthritis was observed in 36 (72%) patients and polyarthritis - in 8 (16%). 40 (80%) of patients developed spondyloarthritis, in 11 cases (22%) unilateral sacroiliitis was observed and in 29 (58%) - bilateral sacroiliitis. All patients with sacroiliitis fulfilled the classification criteria of the European spondyloar-

thropathy study group for the diagnosis of seronegative spondyloarthritis. 10 (25%) patients out of 40 fulfilled the modified New York criteria for ankylosing spondylitis. HLA B-27 was examined in 15 patients with symptoms of spondyloarthritis. In 7 patients it was negative and in 8-positive. In 19 (38%) out of 50 patients coxarthrosis was revealed and 2 patients underwent total endoprosthesis of hips. Skin involvement also was observed during the study: 4 (8%) of them developed erythema similar “butterfly” rash, livedo reticularis and photosensitivity with high titer of circulating immune complexes, ANA and anti-ds-DNA antibodies like systemic lupus erythematosus, 1 patient had hemorrhagic rash on legs with developing hemorrhagic vasculitis. One patient suffered from trophic ulcers, miscarriage with high titer of anti-cardiolipin auto-antibodies as in classical antiphospholipid syndrome. Scleroderma-like syndrome was developed in 1 patient with Raynaud's phenomenon and skin induration of wrists and face and pneumofibrosis. Also, panniculitis (1 patient), aphthae (2 patients), angioedema (2 patients), mononeuropathy and polyneuropathy (2 patients respectively), pneumonitis (4 patients), xerophthalmia (1 patient) like the Sjogren's syndrome were observed. The prevalent mutation of MEFV gene was M694V in 38 patients (79,1%), of which 8 (16,7%) were homozygote and 14 (29%) - heterozygote (M694V/N).

So, FMF may have systemic manifestations of autoimmune diseases. It may be due to vascular involvement with developing vasculitis. But it isn't clear yet why these manifestations are present in ones and absent in others.

ՄԻՆԶԵՎ ՄԵԿ ՏԱՐԵԿԱՆ ԵՐԵՄԱՆԵՐԻ ԿՅԱՆՔԻ ՈՐԱԿԻ ՊԱՐԱՄԵՏՐԵՐԻ ԵՎ ԲԺՇԿԱՍՈՑԻԱԼԱԿԱՆ ՄԻ ՇԱՐՔ ԳՈՐԾՈՆՆԵՐԻ ՄԻՋԵՎ ԿԱՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԳՆԱՅԱՏՈՒՄԸ

Ավետիսյան Լ.Ռ.¹, Դունամայան Ռ.Ա.²

¹ ԵՊԲՀ, հիգիենայի և Էկոլոգիայի ամբիոն

² ԵՊԲՀ, հանրային առողջության ֆակուլտետ

Արդիականությունը

Պատմական առումով «Կյանքի որակ» (ԿՈ) հասկացությունը համարվել է սոցիալական կատեգորիա, որն արտահայտել է մարդկանց կյանքական և կուլտուրական պահանջների բավարարման աստիճանը: Լինելով նոր, ԿՈ-ն այն կարևոր հասկացություններից մեկն է, որը նկարագրում է մարդկության գոյության ինտեգրալ բնութագիրը: ԿՈ-ի բնութագիրը վկայում է այն մասին, որ կյանքը չպետք է դիտարկել որպես արստրակտ իրավիճակ, որովհետև այն ավելի շատ կապված է անհատի ապրումների և ինքնագնահատման հետ: ԿՈ հասկացության տեսական մշակումը կոչված է լուծելու մի շարք էկոլոգիական, բժշկական, սոցիալական և հոգեբանական հիմնախնդիրներ, այն դիտարկվելով որպես բուժման, շրջակա միջավայրի պահպանման, սոցիալական պաշտպանվածության մեթոդների մշակման և ընտրության չափանիշ: Ի սկզբանե ԿՈ-ն դիտվել է որպես սոցիալ-տնտեսական կատեգորիա, որն արտահայտել և գնահատել է բնակչության կյանքի մակարդակը [1]:

ԿՈ հասկացության կիրառման այժմեականության մեջ մեծ դեր ունի նաև բժշկական աշխարհը, որը ժամանակակից պայմաններում ավելի հաճախ է կողմնորոշվում դեպի մարդու ինտեգրալ և համալիր բնութագրումը՝ հենվելով ոչ միայն նրա առողջության օբյեկտիվ տվյալների, այլ նաև անհատի կողմից կյանքի ինքնագնահատման և բավարարվածության աստիճանի վրա:

Չնայած այն հանգամանքին, որ ԿՈ-ն համակարգային երևույթ է, մեզ ավելի շատ հետաքրքրում է այս հասկացության բժշկասոցիալական ասպեկտները:

Այսօր, առողջության և հիվանդության կենսաբժշկական մոդելին փոխարինելու է գալիս կենսա-հոգե-սոցիալական մոդելը, որի կենտրոնում հիվանդն է որպես անհատականություն՝ հիվանդության, վախի, տագնապի նկատմամբ իր սուբյեկտիվ պատկերացմամբ: Այս մոդելի կենտրոնում ընկած է «Կյանքի որակ» հասկացությունը:

Մինչ այսօր ԿՈ-ի միասնական, ընդհանուր սահմանում գոյություն չունի: Գործնականում յուրաքանչյուր հետազոտող առաջարկել է իր ձևակերպումները: ԱՅԿ-ն առաջարկում է ԿՈ-ը սահմանել որպես հանրության և սեփական կարգավիճակի անհատական հարաբերակցություն: Նրա կողմից 21-րդ դարի սկզբին մշակվել են

ԿՈ հիմնական չափորոշիչները, որոնք ընկած են այդ ցուցանիշի ժամանակակից պատկերացման հիմքում:

Դրանք են.

1. Ֆիզիկական՝ ուժ, էներգիա, հոգնածություն, ցավ, դիսկոմֆորտ, քուն, հանգիստ:
2. Հոգեբանական՝ դրական էմոցիաներ, մտածելու, սովորելու, հիշելու ունակություն, ուշադրության կենտրոնացում, ինքնագնահատում, արտաքին աշխարհ, բացասական ապրումներ:
3. Անկախության մակարդակ՝ ամենօրյա ակտիվություն, աշխատունակություն, բուժումից և դեղորայքից կախվածություն:
4. Հասարակական կյանք՝ անհատական փոխհարաբերություններ, սուբյեկտի հասարակական արժեք, սեռական ակտիվություն:
5. Շրջակա միջավայր՝ բարեկեցություն, անվտանգություն, կենցաղ, ապահովվածություն, բժշկական և սոցիալական մատչելիություն ու որակ, տեղեկատվության մատչելիություն, կրթվելու և որակավորման մակարդակը բարձրացնելու հնարավորություն, էկոլոգիա:
6. Հոգեկան վիճակ՝ կրոնական և անձնական համոզմունքներ:

Այսպիսով, ԿՈ-ն բազմաչափելի գործիք է, որն իր մեջ ներառում է մարդու բարեկեցությունն ապահովող ֆիզիկական, հոգեկան և սոցիալական բաղադրիչները:

Նպատակ ունենալով կանոնակարգել կյանքի որակին վերաբերող հետազոտությունները, 1995թ. Ֆրանսիայում ստեղծվեց MAPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) գիտահետազոտական ինստիտուտը, որը կորորդիանցում է այդ բնագավառի հետազոտությունները և հաստատում է մշակված հարցաթերթի վավերականությունը:

Ըստ արտասահմանյան հետազոտողների, մեծահասակների հետ համեմատած, երեխաների ԿՈ-ի վերաբերյալ ուսումնասիրությունները սահմանափակ են [5, 7, 9, 10]: Ավանդական հետազոտման մեթոդները տալիս են միակողմանի տեղեկատվություն՝ երեխայի հիվանդության և բուժման արդյունավետության վերաբերյալ, բայց հնարավորություն չեն տալիս գնահատելու երեխայի հոգեկան և սոցիալական դեզադապտացիան [1, 2]: Ուստի

երեխայի հետազոտման ծրագրում ԿՌ-ի ուսումնասիրման ընդգրկումը հնարավորություն կտա բարձրացնել բուժօգնության որակը [3, 8, 11]:

Չաճախ կյանքի որակը ձևակերպվում է որպես հասարակության մեջ անհատական ունակության (աշխատանքային, հասարակական գործունեություն, ընտանեկան կյանք) դրսևորում ինչպես նաև, որպես մարդու ֆիզիկական, էմոցիոնալ, հոգեկան և ինտելեկտուալ բնութագրիչ [14, 16]: ԿՌ-ի բազմաբովանդակ մոտեցումները հուշում են այն մասին, որ ԿՌ-ն չի կարող լինել ստատիկ: Այն որոշակի սոցիալական իրականություն է, որն ունի կոնկրետ բնութագիր:

Կյանքի որակի ուսումնասիրությունը կարևոր է նաև առողջ երեխայի համար: Ուսումնասիրելով առողջ երեխաների ԿՌ-ն, կարելի է մշակել ԿՌ-ի նորմեր և դրանք կիրառել:

Բազմաթիվ հետազոտություններ, որոնք նվիրված են առողջ և հիվանդ երեխաների ԿՌ-ի ուսումնասիրությանն ու համեմատությանը [12], ցույց են տալիս, որ մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի ուսումնասիրման համար ամենատեղեկատվական հարցաթերթը QUALIN (Qualite de vie du Nourisson) հարցաթերթն է: այդ հարցաթերթը հնարավորություն է տալիս գնահատել ոչ միայն քրոնիկ հիվանդ երեխաների ԿՌ-ն, այլ նաև առողջներին: Բազմաթիվ հետազոտություններ ապացուցում են, որ ցանկացած քրոնիկ հիվանդություն իջեցնում է ոչ միայն երեխայի ԿՌ-ի ցուցանիշները, այլ նաև այն ընտանիքի կյանքի որակը, որտեղ նա դաստիարակվում է [1, 5, 14, 16]:

Ավանդական հետազոտման մեթոդները տալիս են միակողմանի տեղեկատվություն՝ երեխայի հիվանդության և բուժման արդյունավետության վերաբերյալ, բայց հնարավորություն չեն տալիս գնահատել երեխայի հոգեկան և սոցիալական դեզադապտացիան [9]: Ուստի երեխայի հետազոտման ծրագրում ԿՌ-ի ուսումնասիրման ընդգրկումը հնարավորություն կտա բարձրացնել բուժօգնության որակը:

KIDSCREEN Եվրոպական կենտրոնի կողմից կատարված հետազոտությունները ցույց են տվել, որ ԿՌ-ի վրա առավել ազդեցություն են թողնում սոցիալ-տնտեսական գործոնները, ինչպես նաև ծնողների կրթական մակարդակը և ընտանիքի եկամուտի չափը [5]:

Այսպիսով, ԿՌ-ի հիմնախնդրի ուսումնասիրման հետաքրքրության շրջանակներն աճում են: Ապացուցողական բժշկության հիմնական սկզբունքները հուշում են, որ գիտական հետազոտությունների ժամանակ անհրաժեշտ է պահպանել միջազգային ստանդարտները, որն արդիական է նաև կյանքի որակի ուսումնասիրման ժամանակ, այս դեպքում միայն մեթոդը սուբյեկտիվ է և

պետք է հիմնվի խիստ հիմնավորված մեթոդոլոգիայի վրա:

Հետազոտության նպատակը

Գնահատել QUALIN հարցաթերթի հիմնական բաղադրիչների վրա մի շարք բժշկականասպանական և սոցիալական գործոնների ազդեցությունը:

Հետազոտության խնդիրը

Գնահատել բժշկա-կենսաբանական, սոցիալ-հիգիենիկ և կյուբա-տնտեսական գործոնների ազդեցությունը մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի հիմնական ցուցանիշների վրա:

Հետազոտության նյութը և մեթոդները

Հետազոտության օբյեկտ են հանդիսացել Երևան քաղաքում բնակվող «Չերացի» և «Մուրացան» համալսարանական կլինիկաների առաջնային օղակում հավաքագրված մինչև մեկ տարեկան 50 երեխա: Այդ երեխաների կյանքի որակի վերաբերյալ QUALIN (Qualite de vie du Nourisson) հարցաթերթը լրացրել են նրանց ծնողները և պոլիկլինիկայի մանկաբույժները:

Հետազոտության նպատակի և խնդիրների լուծման համար կիրառվել են մի շարք մեթոդներ:

1. Մինչև մեկ տարեկան երեխաների ԿՌ-ի ուսումնասիրման համար որպես հիմնական և արդյունավետ մեթոդ ընտրվել է QUALIN (Qualite de vie du Nourisson), հարցաթերթը: QUALIN-ը մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի գնահատման ընդհանուր հարցաթերթ է, որը հնարավորություն է տալիս գնահատել ինչպես առողջ, այնպես էլ հիվանդ (անկախ նոզոլոգիական ձևից) երեխաների կյանքի որակը: Հետազոտության այս փուլում ակտիվ համագործակցելով կյանքի որակի ուսումնասիրմամբ զբաղվող MAPI ինստիտուտի հետ MAPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) RESEARCH INSTITUTE (S. Manifikat, A. Dazord, France, 2000): Ստացել ենք թույլտվություն՝ իրենց կողմից մշակված և բնակչության տարբեր պոպուլյացիաներում կիրառվող կյանքի որակի ուսումնասիրման համար նախատեսված հարցաթերթերից QUALIN հարցաթերթը կիրառելու համար:

QUALIN հարցաթերթը բաղկացած է 4 բլոկ հարցերի խմբից (33 հարց): Հարցաթերթը լրացվել է ծնողների և մանկաբույժների կողմից: Այս գործիքը նկարագրում է երեխայի կյանքի գործունեության չորս հիմնական ասպեկտները՝

1. վարք և շփում (13 հարց),
2. մենակ մնալու ունակություն (5 հարց),

3. ընտանեկան շրջապատ (4 հարց),

4. Նյարդա-հոգեկան զարգացում և ֆիզիկական առողջություն (11 հարց):

Կյանքի որակի ընդհանուր գնահատականը տրվել է գումարային սանդղակի ընդհանուր բալի միջոցով: Ըստ մեթոդիկայի, հաշվարկը կատարվել է 6 բալլային համակարգի օգնությամբ (0-ից 5 բալլ): Որքան բարձր է գումարային բալը, այնքան բարձր է կյանքի որակը: Բացի ընդհանուր գումարային բալի հաշվարկից, կատարվել է նաև կյանքի որակի տարբեր ասպեկտների միջին բալի հաշվարկ:

2. Երեխայի կյանքի որակի վրա սոցիալ-հիգիենիկ և նյութական-տնտեսական գործոնների ազդեցությունն ուսումնասիրելու համար մեր կողմից մշակվել է հատուկ հարցաթերթ, որը լրացրել են ծնողները: Հարցաթերթը բաղկացած է 41 հարցից: Որոշ հարցեր ունեն պատասխանի երկու (դիխոտոմ), իսկ որոշները՝ 3-6 (պոլիխոտոմ) տարբերակ: Որոշ հարցեր ընդհանուր են եղել հետազոտության ժամանակ կիրառված բոլոր հարցաթերթերի համար. դրանք դեմոգրաֆիկ բնույթի (սեռը, ընտանիքի կազմը և ամբողջականությունը), ծնողների կրթական և սոցիալական վիճակի, բնակարանային կենցաղային պայմանների, ծնողների վնասակար սովորույթների, ընտանիքի հոգեբանական կլիմայի, երեխայի սնուցման վերաբերյալ հարցերն էին:

3. Վիճակագրական մշակումը կատարվել է SPSS վիճակագրական փաթեթի օգնությամբ: Տվյալների վերլուծությունն իր մեջ ներառել է նկարագրական և վերլուծական վիճակագրության ստանդարտ մեթոդներ:

Տվյալների վերլուծության համար կիրառվել են ստանդարտ նկարագրական և վերլուծական վիճակագրական մեթոդներ՝ t թեստ, մեկ գործոնային դիսպերսիոն վերլուծություն, միջին թվաբանական (M), ստանդարտ շեղում (σ), 95% վստահելիության սահմաններում միջին և մաքսիմալ նշանակությունների հաշվարկ, հարաբերական ցուցանիշներ, Ստյուդենտի գործակից (t): Անկախ ընտրանքների դեպքում միջին թվաբանականների համեմատության համար կիրառվել է t թեստը, իսկ կախյալների՝ միագործոնային դիսպերսիոն վերլուծություն (ANOVA): Կյանքի որակի պարամետրերի և բժշկա-սոցիալական գործոնների միջև կապի հայտնաբերման համար կիրառվելու է Պիրսոնի ռանգային կորելացիայի մեթոդ կորելացիոն վերլուծության մեթոդը (R_{xy}):

Հետազոտության արդյունքների քննարկում և ամփոփում

Ուսումնասիրվող պոպուլյացիայում տղաները կազ-

մել են 48%, իսկ աղջիկները՝ 52%: Երեխաների մեծ մասը (82,5%) ծնվել է առաջին, 15,8%-ը երկրորդ, իսկ 1,7%-ը երրորդ հղիությունից: 95,7% դեպքերում հղիության ընթացքը եղել է ֆիզիոլոգիական, սակայն երեխաների 4,3%-ը ծնվել է բարդացած հղիությունից:

Ընտանիքի դեմոգրաֆիկ նկարագրի վերլուծությունից պարզվել է, որ ծնողների մեծ մասը եղել է ծառայող: 64% դեպքերում մայրը և հայրը ունեցել են բարձրագույն կրթություն:

Ըստ մեր հետազոտության տվյալների ընտանիքների 64,0%-ը ունի մեկ երեխա, 24%-ը՝ երկու, իսկ ընդամենը 12%-ը՝ երեք երեխա: 4-5 անդամ ունեցող (միջին ընտանիք) ընտանիքների թիվը կազմել է 60%, իսկ մեծ (6 և ավելի մարդ) ընտանիք ունեցողների թիվը՝ 20%: 96% դեպքերում ուսումնասիրվող ընտանիքները (ըստ տիպի) եղել են «լրիվ ընտանիք» և միայն 4% դեպքում՝ «ոչ լրիվ»:

Մենք իրականացրել ենք կորելացիոն վերլուծություն, որպեսզի հիմնավորենք մի շարք բժշկական-բանական գործոնների և կյանքի որակի պարամետրերի միջև առկա կապերը: Այդ գործոններից առանձնացրել ենք հետևյալները.

1. հղիության և ծննդաբերության հերթական համարը,
2. հղիության և ծննդաբերության ընթացքը,
3. ծնողների առողջական վիճակը,
4. երեխայի սնուցման տեսակը,
5. ընտանիքի տեսակը:

Հետազոտության արդյունքներից պարզվել է, որ որոշ սոցիալական գործոններ հավաստի ազդեցություն ունեն մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի ինչպես «Ընդհանուր բալլ»-ի, այնպես էլ «Վարք և շփում» և «Ընտանեկան միջավայր» պարամետրերի վրա:

Ընտանիքի տեսակը նույնպես ազդում է մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի վրա: Այսպես. ոչ լրիվ ընտանիքների երեխաների շրջանում հատկապես տուժում է ԿՌ-ի «Ընտանեկան միջավայր» պարամետրը, իսկ ԿՌ-ի առողջական վիճակն արտահայտող պարամետրը փոփոխության չի ենթարկվել:

Մեր կողմից կատարվել է կորելացիոն վերլուծություն նաև ԿՌ պարամետրերի և բժշկա-սոցիալական մի շարք գործոնների միջև:

Հայտնաբերվել է, որ երեխաների ԿՌ-ի «Վարք և շփում» պարամետրի վրա ազդում են աղյուսակ 1-ում բերված գործոնները:

Հայտնաբերվել է, որ երեխաների ԿՌ-ի «Մենակ մնալու ունակություն» պարամետրի վրա ազդում են աղյուսակ 2-ում բերված գործոնները:

Պարզվել է, որ երեխաների ԿՌ-ի «Ընտանեկան միջավայր» պարամետրի վրա ազդում են աղյուսակ 3-ում

Աղյուսակ 1

Մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի «Վարք և շփում» պարամետրի վրա ազդող հիմնական գործոնները

Գործոն	Կապի բնույթը և ինտենսիվությունը	Գործակցի արժեքը
Ֆիզիկական զարգացումը	միջին ուժգնության, ուղիղ համեմատական կապ	(քաշ $R_{xy} = +0,5$, $p=0,01$, հասակ $R_{xy} = +0,4$, $p=0,01$)
Առողջական խումբը	հակադարձ համեմատական, ուժեղ կապ	$R_{xy} = +0,8$, $p=0,02$
Ընտանիքի հոգեւորական կլիման	միջին ուժգնության, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,5$, $p=0,01$
Ընտանիքի անդամների թիվը	միջին ուժգնության, ուղիղ համեմատական	$R_{xy} = +0,5$, $p=0,01$
Ընտանիքում երեխաների թիվը	թույլ, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,2$, $p=0,01$)
Մոր կրթական մակարդակը	միջին ուժգնության, ուղիղ համեմատական	$R_{xy} = +0,5$, $p=0,01$
Կրթքով կերակրելու տևողությունը	ուժեղ, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,75$, $p=0,01$
Ծննդաբերության հերթական համարը	միջին ուժգնության, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,6$, $p=0,01$

Աղյուսակ 2

Մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի «Մենակ մնալու ունակություն» պարամետրի վրա ազդող գործոնները

Գործոն	Կապի բնույթը և ինտենսիվությունը	Գործակցի արժեքը
Մարմնի զանգվածը	թույլ, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,3$, $p=0,05$
Նյարդահոգեկան զարգացման մակարդակը	ուժեղ, հակադարձ համեմատական կապ	$R_{xy} = -0,8$, $p=0,01$
Առողջական խումբը	ուժեղ, հակադարձ համեմատական կապ	$R_{xy} = -0,8$, $p=0,01$

Աղյուսակ 3

Մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի «Ընտանեկան միջավայր» պարամետրի վրա ազդող գործոնները

Գործոն	Կապի բնույթը և ինտենսիվությունը	Գործակցի արժեքը
Մարմնի քաշը	թույլ, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,3$, $p=0,01$
Առողջական խումբը	միջին ուժգնության, հակադարձ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,6$, $p=0,05$
Ընտանիքի հոգեբանական կլիման	ուժեղ, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,7$, $p=0,01$
Ընտանիքում երեխաների թիվը	թույլ, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,1$, $p=0,04$
Կրթքով կերակրելու տևողությունը	միջին ուժգնության, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,55$, $p=0,04$

Աղյուսակ 4

Մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի «Նյարդահոգեկան զարգացում և ֆիզիկական առողջություն» պարամետրի վրա ազդող գործոնները

Գործոն	Կապի բնույթը և ինտենսիվությունը	Գործակցի արժեքը
Մարմնի քաշը	թույլ, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,3$, $p=0,002$)
Առողջական խումբը	ուժեղ, հակադարձ համեմատական կապ	$R_{xy} = -0,9$, $p=0,001$)
Նյարդահոգեկան զարգացման մակարդակը	ուժեղ, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,8$, $p=0,05$)
Ծննդաբերության հերթական համարը	միջին ուժգնության, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,6$, $p=0,01$)
Հասակը	թույլ, ուղիղ համեմատական կապ	$R_{xy} = +0,2$, $p=0,05$)

բերված գործոնները:

Երեխաների ԿՌ-ի «Նյարդահոգեկան զարգացում և ֆիզիկական առողջություն» պարամետրի վրա ազդում են աղյուսակ 4-ում բերված գործոնները:

Այսպիսով, հատազոտության արդյունքները հաստատել են, որ մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակի վրա էական ազդեցություն են թողնում երեխայի առողջական խումբը, ֆիզիկական և նյարդահոգեկան զարգացման մակարդակը, ինչպես նաև մի շարք բժշկասոցիալական գործոններ՝ ծնողների տարիքը, առող-

ջական վիճակը, մոր կրթական մակարդակը, ծննդաբերության ընթացքը, ընտանիքում երեխաների թիվը, ընտանիքի ամբողջությունը և հոգեբանական կլիման, երեխայի դաստիարակությանը հոր մասնակցության աստիճանը, ինչպես նաև կրծքով կերակրելու տևողությունը:

QUALIN հարցաթերթը կարող է օգտագործել առողջապահության առաջնային օղակում մինչև մեկ տարեկան երեխաների կյանքի որակը գնահատու համար:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

- Винярская И.В. Изучение качества жизни в медицине и педиатрии. // Вопросы современной педиатрии. 2005, т. 4, № 2, с. 7-12
- Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в педиатрии. М.: Издание Российской академии естественных наук, 2008 104 с.
- Bisegger C., Cloetta B. Health-related quality of life: gender differences in childhood and adolescence. // J. Quality of Life, Mapi research Institute, 2005, 50(5):pp. 281-291
- Bollinger M. Health-Related Quality of Life and Coping in Chronic Pediatric Health Conditions. // Dissertation, Hamburg, 2006, p.199
- Dazord A., Manificat S., Escoffier C., Kadour J. Quality of life of children: importance of its evaluation. Comparison of children in good health with those at risk (psychological, social, somatic). // Encephale, 2000 Sep-Oct; 26(5):46-55, French
- Felder-Puig R., Baumgartner M., Topf R. Health-related quality of life in Austrian elementary school children. // Medical care, 2008, 46(4), pp. 432-439
- Jafari P., Ghanizadeh A., Akhondzadeh S. Health-related quality of life of Iranian children with attention deficit/hyperactivity disorder. // Quality of life research: an international journal of quality of life aspects of treatment, care and rehabilitation, 2011, 20(1), pp. 31-36
- Janice Connell, John Brazier. Quality of life of people with mental health problems: a synthesis of qualitative research. // Health and Quality of Life Outcomes. 2012, 10:138
- Limbers C., Newman D., Varni J. Factorial invariance of child self-report across healthy and chronic health condition groups: a confirmatory factor analysis utilizing the Peds QLTM 4.0 Generic Core Scales. // Journal of pediatric psychology. 2008, 33(6), pp. 630-639
- Manificat S., Cochat P., Plainquet F., Morin D. Quality of life of children after organ transplantation. // Arch. Pediatr., 2000 May; 7 Suppl 2:238-241, French
- Manificat S., Dazord A. Child and adolescent quality of life: study analysis. // Rech. Soins Infirm., 2002 Sep; (70):13-22, French
- Manificat S., Dazord A. Infant, child and adolescent quality of life: surveys performed in a European context. // Expert Rev. Pharmacoecon Outcomes Res., 2002 Dec; 2(6):589-96
- Manificat S., Dazord A., Cochat P., Morin D., Plainquet F., Debray D. Quality of life of children and adolescents after kidney or liver transplantation: child, parents and caregiver's point of view. // Pediatr. Transplant., 2003 Jun; 7(3):228-35
- Manificat S., Dazord A., Langue J., Danjou G. Evaluation of the quality of life of infants and very young children: validation of a questionnaire. Multicenter European study. // Arch. Pediatr., 2000 Jun; 7(6):605-14, French
- Varni J., Burwinkle T., Berrin S. The Peds QL in pediatric cerebral palsy: reliability, validity, and sensitivity of the Generic Core Scales and Cerebral Palsy Module. // J. Quality of Life, Mapi Research Institute, 2006, 48(6), pp. 442-449
- Varni J., Burwinkle T., Katz E. The Peds QL in pediatric cancer: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory Generic Core Scales, Multidimensional Fatigue Scale, and Cancer Module. // J. Quality of Life. Mapi Research Institute, 2002, 94(7), pp. 2090-2106

РЕЗЮМЕ

ОЦЕНКА ЗАВИСИМОСТИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТЕ ДО ГОДА ОТ НЕКОТОРЫХ МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ

Аветисян Л.Р.¹, Дунамян Р.А.²

¹ ЕГМУ, кафедра гигиены и экологии

² ЕГМУ, факультет общественного здоровья

Ключевые слова: качество жизни, опросник QUALIN, медико-социальные факторы.

Установлена взаимосвязь между параметрами качества жизни (КЖ) детей и различными медико-социальными факторами. Выявленные корреляционные связи оказались одинаковыми

как в случае анкетирования родителей, так и педиатров. Проведенный анализ подтвердил фактор преимущественного влияния на КЖ детей младенческого возраста состояния их здоровья, в том числе уровня физического и нервно-психического развития, а также некоторых социальных факторов.

SUMMARY

EVALUATION OF QUALITY OF LIFE OF CHILDREN UNDER ONE YEAR DEPENDING ON SOME MEDICAL AND SOCIAL FACTORS

Avetisyan L.R.¹, Dunamalyan R.A.²

¹ YSMU, Department of Hygiene and Ecology

² YSMU, Faculty of Public Health

Keywords: quality of life, QUALIN questionnaire, medical and social factors.

The relationship between the parameters of QoL of children and a variety of medical and social factors has been studied. Identified correlations were the same as in the case of the survey

of parents and pediatricians. This analysis confirmed the dominant effect of infants' health status, including the level of physical and neuropsychological development, as well as some of the social factors on their QoL.

УДК: 577.15:616.24

ИЗМЕНЕНИЯ СОСТАВА ЛИПИДОВ ПРИ РАЗВИТИИ БРОНХОЛЕГОЧНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Симонян Л.Г.

ЕГМУ, кафедра терапии №3

Ключевые слова: липиды, фосфолипиды, бронхолегочные заболевания, легкие, клеточные мембраны, легочные заболевания.

Изменения в составе липидов крови в первую очередь оказывают влияние на систему свертывания крови, а также на компоненты гуморального иммунитета в силу своей способности активировать протеинкиназы, а следовательно, и комплемент [8, 16, 17].

Роль фосфолипидов в легких не ограничивается участием в образовании сурфактанта. С фосфолипидами неразрывно связаны и все мембраносвязанные ферментативные процессы. Трансформация физиологических функций биомембран может быть вызвана изменением состава фосфолипидов, как основного компонента липидной фракции. А это, в свою очередь, может происходить при некоторых заболеваниях. В регуляции функционального состояния мембран особая роль принадлежит системам, осуществляющим ферментативные и неферментативные превращения мембранных фосфолипидов.

Установлено их участие в процессах ферментативного синтеза при проведении нервного импульса [23], в транспорте ионов и различных веществ, в процессах энергообразования [22]. Они необходимы также для осуществления биосинтетических процессов, при формировании биологических мембран. Основные функции мембран (регуляция проницаемости, контактные свойства клеточных поверхностей, образование важнейших биологических комплексов, рецепторная функция и др.) в значительной мере зависят от состава и физиологических свойств липидов мембран. Именно на этом уровне мембран проявляется большая часть регуляторных функций липидов, обуславливающих становление мембран одним из основных звеньев адаптации.

Липидный состав мембран в значительной мере определяет характер функционирования рецепторного аппарата, в том числе в гладкомышечных и тучных клетках респираторной системы и иммунокомпетентных клетках [6], что, в свою очередь, оказывает влияние на процессы формирования первичной и вторичной гиперреактивности бронхов [18].

Представляет интерес изучение взаимосвязи ли-

пидов долей легкого и локализация воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате. Показано, что в нижних долях содержится на 15% больше фосфолипидов за счет фосфатидилхолина и фосфатидилэтаноламина, и они имеют более насыщенный состав. Характер суммарного распределения жирных кислот зависит от содержания $C_{16:0}$ в фосфатидилхолине и фосфатидилэтанолаmine и $C_{20:0}$ во всех классах фосфолипидов [20].

Установлено, что у больных с хроническим бронхитом происходит существенное снижение содержания фосфатидилхолина и тенденция к увеличению количества лизофосфатидилхолинов, сфингомиелинов и фосфатидилэтаноламинов. Наблюдается резкое понижение уровня фосфатидилхолинов в сыворотке крови больных, страдающих бронхиальной астмой с тяжелым течением [13].

Особый интерес при этом представляет изучение обмена сфинголипидов. Это связано с тем, что сфингомиелин и продукты его ферментативного гидролиза играют определяющую роль в сигнальной трансдукции, регулирующей ведущие клеточные процессы: иммунный ответ, пролиферацию, рост, дифференцировку и апоптоз клеток [7].

К настоящему времени установлено, что при патологических состояниях организма изменяется состав и метаболизм сфинголипидов, что приводит к нарушению структуры и функций клеток [7].

Имеются данные об изменениях сурфактанта при различных заболеваниях и состояниях организма [1, 3, 12, 14, 15].

Исследование сурфактанта легких рассценивается как мультидисциплинарная проблема современной пульмонологии [11]. Сурфактантная система легких является сложно организованной саморегулирующейся системой. Доказано, что все взаимодействия на альвеолярный эпителий со стороны воздушного пространства осуществляются через эту систему. Наличие сурфактантной системы легких позволяет организму эффективно адаптироваться к экстремальным ситуациям, которые требуют максимального напряжения работы аппарата дыхания [19].

Концентрируясь на границе раздела фаз газ-

жидкость, молекулы сурфактанта выполняют ряд важных физиологических функций, одной из которых (на альвеолярной поверхности) является снижение поверхностного натяжения альвеол (на выдохе) с предупреждением возникновения ателектазов.

Физиологическая роль сурфактанта не ограничивается регуляцией поверхностного натяжения и обеспечением физико-химической и механической стабильности альвеол. Сурфактант легких участвует в адсорбции кислорода и его транспорте. Кроме того, сурфактант защищает легкие от постоянного вредного воздействия факторов механического, химического и инфекционного характера, а также способствует удалению инородных частиц. Недостаток или повреждение легочного сурфактанта ведет к увеличению поверхностного натяжения альвеол, коллапсу альвеол, образованию ателектазов, транссудации жидкости в альвеолярное пространство и к нарушению дыхательной функции легких [4, 10].

При гипоксии легочной ткани уменьшается утилизация свободных жирных кислот, этерификация пальмитиновой кислоты в фосфатидилхолин и фосфатидилэтаноламин. В результате этого происходит подавление биосинтеза дипальмитоилфосфатидилхолинов и

накопление неэстерифицированных жирных кислот в “гипоксических легких” с одновременным уменьшением интенсивности их окисления [21]. Изменение состава фосфолипидов и уменьшение общего количества других классов липидов в легочной ткани приводит к уменьшению поверхностей активности сурфактанта. Нарушение состава липидов в ткани легкого, вызванное гипоксией, свидетельствует о снижении процессов трансметилирования и ацилирования. При гипоксии происходит уменьшение перехода ненасыщенного фосфатидилхолина в насыщенный. Гипоксия способствует накоплению в легочной ткани лизофосфолипидов, главным образом лизофосфатидилхолина. Включение жирных кислот и лизофосфолипидов в липидный бислой мембраны сопровождается изменением липидного окружения и, как следствие, активности мембраносвязанных ферментов, рецепторов каналов ионной проводимости.

Представляют собой особый интерес работы, посвященные изучению мембранных аспектов патогенеза воспалительных заболеваний бронхолегочного аппарата [2, 5, 9]. Установлено, что бронхолегочные заболевания, как правило, сопровождаются изменением метаболизма мембранных липидов.

ЛИТЕРАТУРА

- Адо А.Д., Волкова Н.В., Чернявская Г.А. Состояние свойств сурфактанта при бронхиальной астме. Клин. Мед., 1984, т. 62, N 4, с. 41-46
- Аматуни В.Г., Сафарян М.Д. Перекисное окисление липидов и некоторые показатели антирадикальной системы у больных острой пневмонией. Журн. exper. и клин. медицины, 1982, N 5, с. 414-418
- Березовский В.А., Простак Р.Г., Горчаков В.Ю. Возможности коррекции состояния сурфактантной системы легкого. Врачебное дело, 1984, N 11, с. 107-110
- Бестужева С.В. Физико-химическое и биохимическое исследование конденсата паров выдыхаемого воздуха. Методические рекомендации. Минск, 1983, с. 3-5
- Вельтищев Ю.Е., Каганов С.Ю. Структурно-функциональные нарушения биологических мембран и болезни легких. Педиатрия, 1982, N 8, с. 13-19
- Дагбашян С.С., Казарян П.А., Пепанян А.А., Асоян А.У., Мелик-Андреасян М.Г. Оценка липид-белковых и липид-липидных взаимоотношений при агрессивных неходжкинских лимфомах. // Новое в гематологии и трансфузиологии, Киев, 2006, вып. 5, с. 165-169
- Жданов Р.И. Фосфолипид-нуклеиновые взаимодействия / Р.И. Жданов // Вопросы медицинской химии. 1999, т. 45, № 5, с. 437-438
- Казарян П.А., Элоян Д.В. Нарушение фосфолипидного обмена. Учебное пособие // М., 1985, 36 с.
- Ладышева И.В., Бородин Т.П., Афонькин А.Н. и др. Фосфолипидный спектр легочного сурфактанта и мембран эритроцитов при пневмониях. Сов. Медицина, 1984, N 8, с. 3-7
- Левина Д.И. Взаимосвязь функции внешнего дыхания легких с их поверхностной активностью. Автореф. дисс... канд. биол. наук, М., 1984, 19 с.
- Набинский С.И. Сурфактанты легких при Е-гиповитаминозе у крыс. Матер. Докл. Студ. Научного общества им. И.Р. Тарханишвили, конфер. 47-я, Тбилиси, 1984, с. 59
- Петров О.В., Филипенко И.И. Исследование антиателектатической функции легочного сурфактанта. Бюл. exper. биологии и медицины, т. 91, N 4, 1981, с. 409-411
- Разин А.С., Козлова Р.И., Филанова В.К. Фосфолипиды при неспецифических заболеваниях легких. Сов. Медицина, 1986, N 7, с. 93-95
- Ролик Л.В. Динамика показателей состояния сурфактантной системы больных хроническим бронхитом в процессе лечения. Пульмонология, Киев, 1983, вып. 6, с. 78-80
- Романова А.К. Особенности ультраструктурной организации сурфактантной системы легкого в норме и при действии некоторых патологических факторов. Вестник АМН СССР, 1983, N 11, с. 44-53
- Слюсарь Н.Н. Роль фосфатидов и их метаболитов в онкогенезе. // Автореф. дис... докт. мед. наук. СПб., Москва, 1993, 30 с.
- Суворова Л.А., Покровская В.Н., Груздев Г.Л. и соавт. Поражение и восстановление кроветворения при острой лучевой болезни. // В журн.: “Проблемы гематологии и переливания крови”, № 1, 1996, с. 24-30
- Фамалеева Н.А., Ларионова В.Б., Багирова Н.С. и соавт. Использование суспензии орунгала для профилактики грибковых инфекций у онкогематологических больных. // В сб. мат. II всерос. конгр. “Успехи медицинской микологии”, Москва, 2004, т. 4, с. 216
- Федосеев Г.Б., Лаврова Т.Р., Тихарев С.С. Сурфактантная система легких. В Кн.: Клеточные и субклеточные механизмы защиты и повреждения бронхов и легких. Л., 1980, с. 46-59
- Хасина М.А., Андросенко А.В., Зуев Ю.Ф. и соавт. Липиды долей и локализация неспецифических воспалений легких. Тез. Стенд. Сообщ. V Всесоюзного биохим. съезда, 1986, т. 3, с. 114
- Chandler A., Dhariwal K.R., Viswanattan R., Venkatasubramanian T.A. Puridine nucleotides in lung and liver of hipoxic rats-life sci, 1980, v. 26, N 23, pp. 1935-1945
- Boeckh M., Boivin G. Quantitation of cytomegalovirus: metodologic aspects and clinical applications. // Clin. Microbiol. Rev., 1998, № 11, pp. 533-554
- Dirks W., Schone S., Uphoff C., Drexler H. Expression and function of CD 95 (Fas/APO-1) in leukaemia-lymphoma tumor lines. Br. J. Haematol., 1997, 96(3), 584-593

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԼԻՊԻԴՆԵՐԻ ԿԱԶՄԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԲՐՈՆԽՈՒԹՅՈՒՆ ԶԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՆՆԵՐԻ ԺԱՄԱՆԱԿ

Սիմոնյան Լ.Յ.

ԵՊԲՀ, թերապիայի թիվ 3 ամբիոն

Լիպիդների կազմի փոփոխությունները թոքի հյուսվածքում, որը կապված է հիպոքսիայի հետ, խոսում է տրանսմեթիլացման և ագիլացման իջեցման մասին: Հիպոքսիան նպաստում է լիզոֆոսֆոլիպիդների կուտակմանը թոքային հյուսվածքում: Ճարպային թթուների և լիզոֆոսֆոլիպիդների ընդգրկումը լիպիդային թաղանթի մեջ ուղեկցվում է թաղանթի հետ կապված ֆերմենտների ակտիվության և իոնային հաղորդականության խողովակների ընկալիչների փոփոխու-

թյուններով:

Հետաքրքրություն է ներկայացնում այն աշխատանքները, որոնք նվիրված են բրոնխաթոքային բորբոքային հիվանդությունների թաղանթային ասպեկտների ախտածագմանը: Հաստատված է, որ բրոնխաթոքային հիվանդությունները, ինչպես կանոն, ուղեկցվում է թաղանթային լիպիդների մետաբոլիզմի փոփոխություններով:

SUMMARY

CHANGES IN THE COMPOSITION OF LIPIDS IN DEVELOPMENT OF BRONCHOPULMONARY DISEASE

Simonyan L.H.

YSMU, Department of Therapy No3

Keywords: *lipids, phospholipids, bronchopulmonary diseases, lungs, клеточные мембраны, pulmonary diseases.*

Violation of lipids in the lung tissues caused by hypoxia shows a decline in transmethylation processes and acylation. Hypoxia promotes the accumulation of lysophospholipids in lung tissues. The inclusion of fatty acids and lysophospholipids in the lipid bilayer membranes is accompanied by changes in lipid environ-

ment, which in its turn lead to changes in the activity of membrane-bound enzymes, receptors channels ionic conductivity.

The works devoted to the study of membrane aspects of the pathogenesis of inflammatory diseases of bronchopulmonary apparatus are of special interest. It has been discovered that bronchopulmonary diseases are usually accompanied by changes in the membrane lipid metabolism.

ՍՈՒՐ ԱՂԻՔԱՅԻՆ ՎԱՐԱԿՆԵՐԻ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ԿԵՆՍԱՌԻԹՄԵՐԻ ԲԱՑԱՅԱՅՏՈՒՄԸ ԵՎ ՈՐԱԿԱԿԱՆ ԿԱՆԽԱՏԵՍՈՒՄՆԵՐԻ ԻՐԱԿԱՆԱՑՈՒՄԸ ԳՅՈՒՄՐԻ ԶԱՂԱՔՈՒՄ

Անդրյան Ա.Ա.

ՀՀ ԱՆ ՊՀՀ տեսչության Շիրակի մարզի փորձագիտական կենտրոն ՊՈԱԿ, հանրային առողջության բաժին, ք. Գյումրի

Բանալի բառեր՝ համաճարակաբանական պարբերականություն, աղիքային վարակներ, օրինաչափություններ, սպեկտրալ վերլուծություն, որակական կանխատեսում:

Արդիականությունը

Երկարատև դիտարկումները ցույց են տվել, որ համաճարակաբանական իրավիճակը Հայաստանի Հանրապետությունում եղել և մնում է բարդ ու դժվարին, մասնավորապես աղիքային վարակների առումով: Աղիքային վարակների դեմ պայքարի և կանխարգելման, ինչպես նաև ախտորոշման ու բուժման մեթոդները դեռևս չեն ապահովում այս խմբի հիվանդացության կայուն նվազում: Փոխվել են ինչպես վարակիչ հիվանդությունների բնույթը, այնպես էլ նրանց համաճարակաբանական օրնաչափությունները [3]: Աղիքային վարակները արդիական են նաև տնտեսական մեծ վնասների առումով:

Միայն վարակների մասին մեծածավալ տեղեկատվական նյութի արագ և անթերի մշակումը տեղեկատվական տեխնոլոգիաների կիսումամբ և համաճարակաբանական գործընթացի բազմաբնույթ ինտեգրացված վերլուծությամբ հնարավոր կլինի հավանական կանխատեսումներ անել: Նման համակարգված, նախօրոք ծրագրված արդյունավետ պայքարի միջոցներով, համաճարակաբանության ոլորտում վարակների դեմ տարվող պայքարի և կանխարգելման միջոցառումների իրականացման և նպատակաուղղված գործելաճոճով աշխատելու դեպքում կարելի է հասնել նկատելի արդյունքների [2]:

Հիվանդացության ներդաշնակ բարձրացումը և կոմունալ բարեկարգման ու պլանային կարգով անցկացվող նախազգուշական միջոցառումների զուգակցմամբ հիվանդացության նվազող կորը ունի ռիթմիկ պարբերականություն ժամանակի ընթացքում: Համաճարակային գործընթացի պարբերականության հիմնական գործոններից են բնակլիմայական, սոցիալ-տնտեսական, բժշկա-աշխարհագրական ազդակները, որոնց համալիր ազդեցության զուգակցմամբ վարակիչ հիվանդությունների առանձին նոզոլոգիաների կենսառիթմերի ուսումնասիրությունը հնարավորություն է տալիս բացահայ-

տելու համաճարակաբանական օրինաչափություններ, որոնք էլ կանխատեսումների հիմքն են դառնում: Հենց վարակիչ հիվանդությունների պարբերականությամբ է պայմանավորված հիվանդացության պարբերական ակտիվացումը, որն անհնար է կանխել հակահամաճարակային միջոցառումներով, հնարավոր է միայն մեղմել նրա ընթացքը և փոքրացնել ակտիվացման (բռնկման) ամպլիտուդը, նվազեցնել համաճարակային բարդացումները [5]:

Պարբերականության հայտնաբերումն ու գագաթնակետերի հաճախության ուսումնասիրությունը մեզ կօգնի հավանական կանխատեսումներ անելու և համաճարակաբանական հսկողության մեջ նպատակաուղղվածություն մտցնելու [10]:

Աղիքային վարակների պարբերականությունն ուսումնասիրվել է արտասահմանցի շատ հետազոտողների կողմից, սակայն պարբերությունների որոշման և վիճակագրական բնութագրերի վերաբերյալ միասնական մոտեցում չունենալու պատճառով տարբեր մասնագետներ ներկայացնում են միայն կոնկրետ վարակների հիվանդացության տատանումների տարբեր փուլեր [4]:

Անհրաժեշտ է հաշվի առնել համաճարակաբանական օրինաչափությունների վրա ազդող արտաքին բոլոր գործոնները, որոնց երկարատև ազդեցության դեպքում համաճարակային պարբերականությունը կայունանում է: Սակայն գիտատեխնիկական աննախադեպ առաջընթացի մեր դարաշրջանում այդ գործոնները շատ փոփոխական են, որն էլ անհրաժեշտություն է ստեղծում մշտապես հաշվի առնելու փոփոխվող օրինաչափությունները, դրանց վրա ազդող գործոնների դերը վարակների պարբերականության շեղումների վրա: Ուստի փոփոխվող օրինաչափությունների ընթացքը վերահսկելու և ճշգրիտ կանխատեսումներ անելու համար անհրաժեշտ է այդ գործոնների մանրամասն, շարունակական ուսումնասիրություն [8]: Համաճարակաբանական գործընթացի իրական պարբերականությունը բացահայտելու համար անհրաժեշտ է խնդրի վերաբերյալ միասնական մոտեցում ցուցաբերել՝ կիրառելով ժամանակակից տեղեկատվական տեխնոլոգիաներն ու մաթեմատիկական մեթոդաբանությանը [1]:

Նպատակը

Աշխատանքի նպատակն է բացահայտել աղիքային վարակների պարբերական կենսաառիթմեր և կատարել հավանական որակական կանխատեսումներ՝ նպատակաուղղված կանխարգելիչ համաճարակաբանական միջոցառումներ իրականացնելու համար:

Նյութեր և մեթոդներ

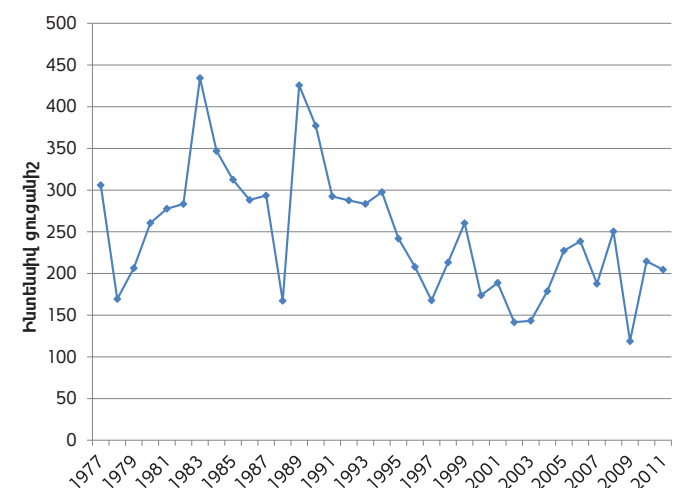
Կարճաժամկետ շարժընթացում հետազոտությունները ճշգրիտ պարբերականություն և համաճարակաբանական օրինաչափություններ չեն կարող բացահայտել: Ինչքան մեծ է դիտարկվող ժամանակահատվածը, այնքան ավելի մեծ ճշտությամբ կորոշվի պարբերականության փուլը՝ T -ն: Հաշվի առնելով աղիքային վարակների պատճառագիտական, կլինիկական և համաճարակաբանական առանձնահատկությունները բնության մեջ նրանց հարուցիչների համատեղ շրջանառության ժամանակ՝ մեր կողմից անցկացվել է աղիքային վարակների հիվանդացության դինամիկայի համաճարակաբանական և վիճակագրական հետախայաց ուսումնասիրություն (1977-2011թթ.) աղիքային խմբի առանձին վարակների վերաբերյալ [12]:

Որևէ առիթմիկ գործընթացի պարբերականությունը ուսումնասիրելու համար օգտվել ենք Ներդաշնակության և ժամանակային (վարիացիոն) շարքի սպեկտրալ վերլուծության մեթոդից [6]: Համաճարակային գործընթացի պարբերականությունը բացահայտվել է Ներդաշնակության վերլուծության մեթոդով: Ներդաշնակության մեթոդով ստացված թվերի շարքը օգտագործվել են համաճարակային գործընթացը կանխատեսելու համար, սակայն այն չի կարող ստույգ լինել, քանի որ մեթոդը ճիշտ է Ներդաշնակ տատանումների առումով, երբ ժամանակի ընթացքում ամպլիտուդը և հաճախությունը հաստատուն են: Այս ձևով ապացուցվում է միայն հիվանդացության պարբերականության առկայությունը: Համաճարակաբանական պարբերականությունը Ներդաշնակ լինել չի կարող, քանի որ լինելով բնական կենսաբանական գործընթաց՝ ենթարկվում է բազմաբնույթ փոփոխվող արտաքին գործոնների ներգործությանը: Այդ է պատճառը, որ Ներդաշնակ վերլուծության մեթոդը ոչ լիարժեք կանխատեսումներ է տալիս և շատ մասնագետների է հիսթափեցրել՝ այդ ուղղությամբ աշխատանքները շարունակելու և խորացնելու: Իրական համաճարակային օրինաչափությունը պարզաբանելու և կանխատեսումներ անելու համար օգտվել ենք ժամանակային շարքի սպեկտրալ վերլուծության մեթոդից [11], իսկ Բյոի-Բալոյի թաքնված պարբերականության բացահայտման մեթոդով նվազեցրել ենք հնարավոր սխալի հավանականությունը՝ ստացված պարբերակա-

նությունը մոտեցնելով բնական, իրական կենսաառիթմին: Սպեկտրալ խտության ֆունկցիայի վերլուծությունը կատարվում է Նույնանուն գրաֆիկով, որի վրա առանձնացվում են գագաթնակետերը, որոնք համապատասխանում են հետազոտվող գործընթացի ամենաեական հաճախություններին: Ընդ որում, եթե գագաթնակետը դիտվում է աբսցիսների J կետում, ապա նրան համապատասխանում է T պարբերությամբ ցիկլ, որտեղ $T=2\pi/J$ [7]:

Արդյունքներ և քննարկումներ

Ժամանակային շարքի սպեկտրալ վերլուծությունը, որը բնութագրում է ընդհանուր հիվանդացությունը 34 տարվա ընթացքում սուր աղիքային վարակներով՝ ՍԱՎ-ով, հնարավորություն է տալիս հաստատելու համաճարակային շարժընթացի բազմաառիթմայությունը: Պարզվել է, որ աղիքային խմբի առանձին Նոզոլոգիական ձևերով հիվանդացության համար կա յուրահատուկ պարբերականություն: Այսպես՝ տեսականորեն վերը նշված մեթոդով ընդհանուր աղիքային խմբի հիվանդությունների համար ստացվել է հետևյալ պարբերականությունը՝ $(3,1+2,8) - (3,8+2,2) - 5 - 4,6 - 2,2 - 5,1 - 2,1 - 2,3$ - տարվա ընդմիջումներով, որը համընկնում է գործնականում արձանագրված ակտիվությանը՝ $6 - 6 - 5 - 5 - 2 - 5 - 2 - 2$ - օրինաչափությամբ (նկար 1):

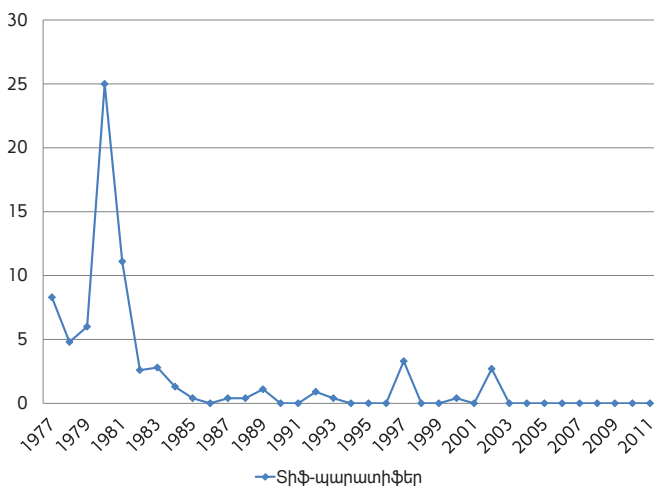


Նկ. 1. Ընդհանուր աղիքային խմբի վարակներով հիվանդացության շարժընթացը Գյումրի քաղաքում 1977-2011 թթ.

Չուգահեռ օրինաչափություն է նկատվում հիվանդացության կլինիկական ընթացքի ծանրության դեպքում. կարճ ցիկլերի (2-3 տարի) դեպքում հարուցիչ հատկությունները (ախտածնություն, վիրուլենտություն, տոքսիգենություն, կայունություն) թույլ են արտահայտվում, երկար ցիկլերի դեպքում (5-6 տարի) դրանք դառնում են ավելի ագրեսիվ:

ՍԱՎ-ի սպեկտրալ խտության ֆունկցիայի գրա-

ֆիկում առկա են վերը նշված պարբերություններով բարձր և բռնկումային հիվանդացությունների գագաթնակետեր, ընդ որում, տատանման գումարային կառուցվածքը արտահայտվում է 2 հիմնական ռիթմով՝ 3 և 5 տարի, ընդ որում, 5 տարի ցիկլը արտահայտվում է ավելի ցայտուն, հիվանդացությունը ավելի բարձր մակարդակում է: Նույն մեթոդոլոգիայով աղիքային վարակների նոգոլոգիաների համար ստացվել են հետևյալ վարիացիոն շարքերը: Ըստ հաշվարկի՝ որովայնային տիֆի դեպքում այն կկազմի (2,5+3,1)-5,6-3,1-5,2-3,1-2,8- կենսառիթմ, փաստացի արձանագրվել են -3-3-6-3-5-3-2- միջակտիվության ժամանակահատվածներ՝ արտահայտված տարիներով (նկար 2), ակտիվ տարիների օրինաչափությունը (ըստ հաշվարկի և հետահայաց համաճարակաբանական-պատմական տեղեկատվության) որովայնային տիֆի դեպքում կլինի - 5 - 5 - 3 - 5 - 5 - 3 - (1977-1980-1983-1987-1989-1992-1997-2002), (ծառնություն՝ նշված տարիները համաճարակաբանորեն ակտիվ տարիներ են՝ ուղեկցված բարձր հիվանդացությամբ, ընդգծվածները՝ համաճարակաբանորեն լարված կամ բռնկումային տարիներ):



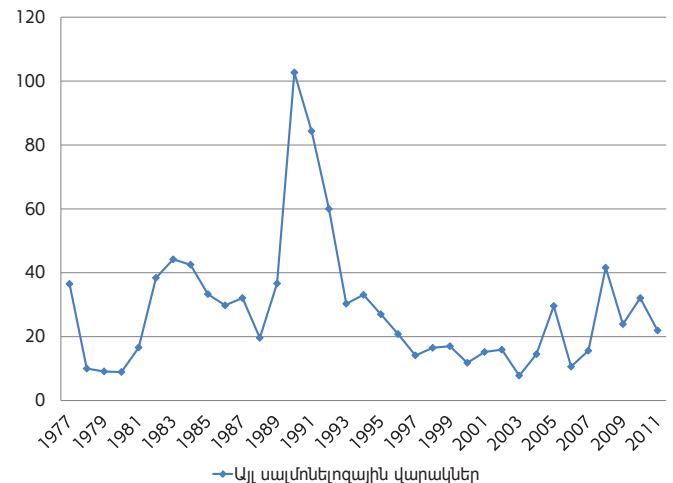
Նկ. 2. Տիֆ-պարատիֆերով հիվանդացության շարժընթացը 1977-2011թթ. Գյումրիում

Սալմոնելոզային այլ վարակների դեպքում, ըստ հաշվարկի, ստացվել է - (3,7 + 2,5) - 4,1 - 3,3 - 4,2 - (3,5 + 1,9) - 3,2 - 2,9 - 3,0 - 2,4- կենսառիթմ, փաստացի արձանագրվել են - 6 - 4 - 3 - 4 - 5 - 3 - 3 - 3 - 2 - միջակտիվության ժամանակահատվածներ՝ արտահայտված տարիներով (նկար 3), ակտիվ տարիների օրինաչափությունը սալմոնելոզային այլ վարակների դեպքում կլինի հետևյալը.

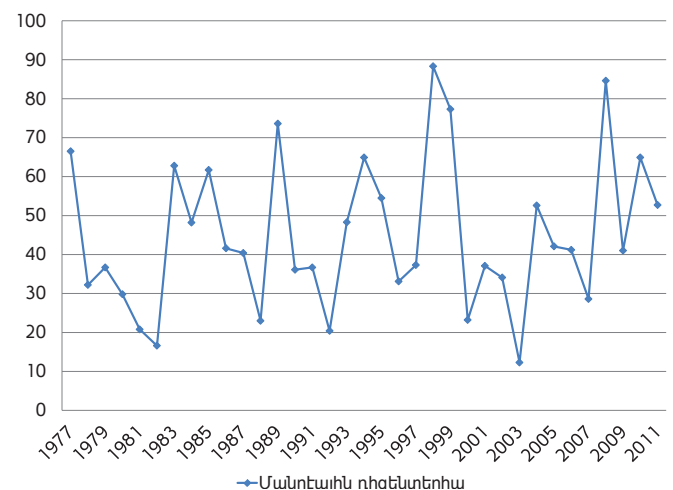
- 3 - 3 - 4 - 5 - 3 - 3 - 4 - 5 - (1977-1983-1987-1990-1994-1999-2002):

Մանրեային դիզենտերիայով վարակների համար, ըստ հաշվարկի, ստացվել է - 1,8 - 4,1 - 2,8 - (2,2 + 2,3) -

(3,1 + 1,7) - (2,4 + 2,3) - 3,4 - 3,0 - 3,9 - 1,9 - կենսառիթմ, փաստացի արձանագրվել են - 2 - 4 - 2 - 4 - 5 - 4 - 3 - 3 - 4 - 2 - միջակտիվության ժամանակահատվածներ՝ արտահայտված տարիներով (նկար 4), օրինաչափությունը շիզելոզների ակտիվ տարիների դեպքում կլինի - 3 - 2 - 2 - 3 - 2 - 2 - 3 - (1977- 1979-1983-1985-1989-1994-1998-2001-2004-2008-2010-):

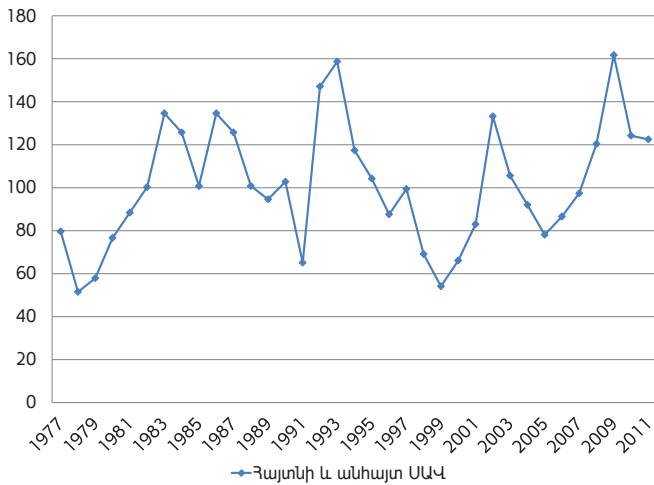


Նկ. 3. Սալմոնելոզային այլ վարակներով հիվանդացության շարժընթացը 1977-2011թթ. Գյումրիում



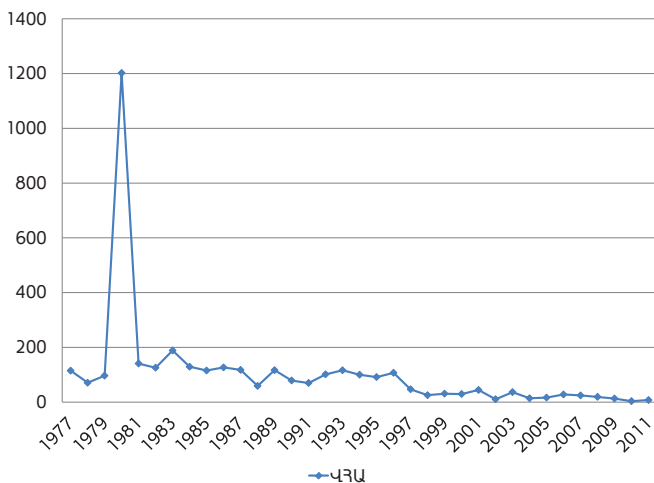
Նկ. 4. Մանրեային դիզենտերիայով հիվանդացության շարժընթացը 1977-2011թթ. Գյումրիում

Հայտնի և անհայտ ծագումնաբանությամբ գաստրոէնտերոկոլիտների համար հաշվարկը բացահայտել է հետևյալ կենսառիթմը՝ - (3,2 + 2,8) - 3,3 - 3,6 - 3,4 - 3,5 - (2,7 + 2,6) - (3,4 + 3,2) - փաստացի արձանագրվել են - 6 - 3 - 4 - 3 - 4 - 5 - 7 - միջակտիվության ժամանակահատվածներ՝ արտահայտված տարիներով (նկար 5), օրինաչափությունը հայտնի և անհայտ ծագումնաբանությամբ գաստրոէնտերոկոլիտներով հիվանդացության ակտիվ տարիների համար կկազմի -3 -3 -3 -3 - (-1977-1983-1986-1990-1993-1994-1997-1999-2002-2009):



Նկ. 5. Հայտնի և անհայտ ծագումնաբանությամբ ՍԱՎ-ով հիվանդացության շարժընթացը 1977-2011թթ. Գյումրիում

Վիրուսային և հեպատիտով վարակների դեպքում, ըստ հաշվարկի, ստացվել է - (2,9 + 1,8) - 2,0 - 3,2 - 3,4 - (2,1 + 1,9) - 3,0 - 3,3 - 2,0 - 1,7 - 3,4 - (2,5 + 2,6) - կենսառիթմ, փաստացի արձանագրվել են - 4 - 2 - 3 - 3 - 4 - 3 - 3 - 2 - 2 - 3 - 5 - միջակտիվության ժամանակահատվածներ՝ արտահայտված տարիներով (նկար 6), օրինաչափությունը վիրուսային և հեպատիտների ակտիվ տարիների դեպքում կլինի - 2 - 3 - 3 - 2 - 3 - 3 - (1977-1981-1983-1984-1986-1989-1993-1996-1999-2001-2003):



Նկ. 6. Վիրուսային և հեպատիտով հիվանդացության շարժընթացը 1977-2011թթ. Գյումրիում

Հայտնաբերված օրինաչափությունները կանխատեսում են ռիսկի մոտավոր, հավանական ժամանակներ: Հայտնի է, որ հիվանդացության պարբերական բարձրացումն ու նվազումը աղիքային խմբի վարակների տարբեր հարուցիչների դեպքում տարբեր է: Այն տարբեր օրինաչափություններ ունի նաև հարուցիչ տարբեր ենթատիպերի դեպքում: Օրինակ՝ Գյումրիի համար Չոնսեի շիգելյոզով հիվանդացության պարբերական բարձրացում նկատվում է սկզբում՝ մինչև 1993թ. յուրաքանչյուր

6, ապա՝ 1993-ից հետո՝ 3-4 տարին մեկ անգամ, իսկ Ֆլեքսների շիգելյոզի դեպքում՝ 5-7 տարի: Շիգելյոզների տարբեր կենսատիպերի գումարային պարբերականությունն ընթանում է - 4 - 2 - 2 - 4 - տարի պարբերականությամբ: Սկսած 1997-ից՝ շիգելյոզների կենսառիթմը փոփոխվել է. Sh. sonnei-ն ակտիվանում է 2-3 և 12 տարի պարբերական ռիթմով, ընդ որում, 12 տարի ցիկլը ավելի արտահայտված, իսկ Sh. flexneri-ն՝ 5 և 8 տարի պարբերականությամբ. հնգամյա ցիկլը ավելի արտահայտված է: Sh. flexneri-ի ակտիվացումները մոտ 2,5 անգամ ավելի հաճախ են կրկնվում, ինչով էլ բացատրվում է դրա գերակշռությունը շիգելաների խմբում (85%): Կամ սալմոնելյոզային այլ վարակների խմբում S. typhimurium ենթատիպի պարբերական ֆունկցիայի գրաֆիկում սպեկտրալ խտությունն ունի 3 և 9 տարվա պարբերականություն՝ եռամյա ցիկլի արտահայտվածությամբ և 6 և 12 տարի կենսառիթմ S. enteritidis ենթատիպի դեպքում, ինչով էլ պայմանավորված է S. typhimurium-ի գերակշռությունը: Դա բացատրվում է հակաբոցաների և ախտահանիչ նյութերի նկատմամբ նրա կայունությամբ: Այսպիսով, ներկայացված փաստերը ցույց են տալիս, որ առկա է վարակիչ հիվանդությունների պարբերական կենսառիթմ՝ պայմանավորված հարուցիչ՝ որպես կենսաբանական էակի տեսակը պահպանելու պահանջով: Առանձին կենսառիթմեր են բացահայտվել նաև աղիքային խմբի վարակների հարուցիչների առանձին շճատիպերի դեպքում:

Անհրաժեշտ է նշել, որ արտահայտված գազաթնակետերը (պիկեր) և անկումները գումարային առումով բոլոր աղիքային վարակների դեպքում ունեն ընդհանուր նվազման և կայունացման միտում, այսինքն՝ համեմատած Նախորդ պարբերության հետ, ավելի ցածր մակարդակում են:

Ներկայումս, սկսած 2001-ից, ակտիվացել է հարուցիչների փոխանցման սննդային գործոնի դերը, որն էլ սննդային գործոնով պայմանավորված բռնկումների առաջացման իրական վտանգ է ստեղծում: Սա տեսակի կենսաբանական հաշվեկշիռը կարգավորող կենսաբանական գործընթաց է, որին նպաստում են նաև սոցիալ-տնտեսական անբավարար պայմանները, սննդի անվտանգության նկատմամբ դեռևս ոչ պատշաճ հսկողությունը, բնական աղետները, բաղաբանական ճգնաժամերը և այլն: Հետևաբար հիվանդացության նվազումը ենթադրում է նոր, հերթական վերելքի սկիզբ:

Բյուր-Բալոյի մեթոդը պարբերականության հաշվարկին տալիս է շտկում, բացահայտում է թաքնված պարբերականություն, կենսառիթմի շեղումներ՝ պայմանավորված տատանումների վրա ազդող վերոհիշյալ արտաքին գործոններով:

Համաճարակաբանական գործընթացի ակտիվաց-

մանը նպաստող գործոններն ու պայմանները կարող են դառնալ համաճարակային պրոցեսի ակտիվացման զգայացույցեր (ինդիկատոր-չափորոշիչներ), որոնք տարբեր են առանձին տարածաշրջանների համար: Ելնելով տարածքին բնորոշ հիվանդացության միջին հարաբերական ցուցանիշից (ՄՅՑ)՝ իրավիճակը կարելի է գնահատել լարված, հիվանդացությունը՝ բռնկումային, եթե հիվանդացության արձանագրված դեպքերը գերազանցում են այդ ցուցանիշի վերին սահմանը: Կենսաբանական ցիկլը պայմանավորված է նաև բնակլիմայական գործոններով՝ կապված հարուցչի զարգացման համար պայմանների բարելավման հետ: Այդ գործոններից ամենակարևորը օդի միջին ամառային ջերմաստիճանն ու միջին տարեկան տեղումների թիվն է: Կենսաբանական ցիկլը խթանում են նաև բնական գլոբալ բնույթի գործոնները՝ երկրի բնական մագնիսական դաշտն ու արևի ակտիվացումները [9]:

Չեռնություններ

Օգտվելով ժամանակային շարքի սպեկտրալ վերլուծությունից՝ Գյումրիի համար որոշվել են աղիքային առանձին վարակների ռիսկի ժամանակաշրջաններ, որոնք եթե ոչ բռնկումային, ապա ամենայն հավանականությամբ բարձր հիվանդացության տարիներ կլինեն: Ըստ մեր կողմից կատարված կանխատեսումների՝ պարբերականությունը առանձին վարակների դեպքում ունի հետևյալ հավանական ժամանակացույցը.

- ❖ որովայնային տիֆ՝ -2002-2005-2007-2015-2018-2020-2025-2028-2030-
- ❖ օրինաչափությունը, 1997-ից սկսած, փոխվել է՝ -5-5-3-ից դառնալով -5-3-2-:
- ❖ այլ սալմոնելոզներ՝ (-1999-2002-2005-2008-2010)-(2013-2016-2019-2021-2023)-(2026- օրինաչափությունը, 1997-ից սկսած, փոխվել է՝ -3-3-4-5-ից դառնալով -3-3-3-2-:
- ❖ բակ. դիզենտերիա՝ (-1994-1998-2001-2004-2008-2010)-(2014-2017-2020-2024-2026-
- ❖ օրինաչափությունը, 1997-ից սկսած, փոխվել է՝ -3-2-2-3-ից դառնալով -4-3-3-4-2-:
- ❖ գաստրոէնտերոկոլիտներ՝ (-2002 -2009-2012-2016-2019-2023-2029-)
- ❖ օրինաչափությունը, 1997-ից սկսած, փոխվել է՝ -3-3-3-4-ից դառնալով -7-3-4-3-4-6-:
- ❖ վիրուսային հեպատիտ Ա՝ (-1996-1999-2001-2003)-(2006-2009-2011-2013)-(2016-2019-2021- օրինաչափությունը, 1997-ից սկսած, փոխվել է՝ -3-3-2-3-3-2-ից դառնալով -3-3-2-2-:
- ❖ սննդային տոքսիկոհիֆ՝ (-2003-2005-2009-2011-2013-2017)-(2021-2023-2027- օրինաչափությունը,

1997-ից սկսած, փոխվել է՝ -2-4-2-2-4-ից դառնալով -2-4-4-:

Սննդային տոքսիկոհիֆեցիաների սպեկտրալ խտությունն ունի 2 և 4 տարվա պարբերականություն՝ սկզբում երկամյա, իսկ սկսած 1997-ից՝ չորսամյա ցիկլի արտահայտվածությամբ, ընդ որում, երկամյա ցիկլերին բնորոշ է ստաֆիլակոկոյին ծագման, իսկ քառամյա ցիկլերին՝ սալմոնելոզային ծագման սննդային թունավորումները:

Եզրակացություն

Միայն մշտական մոնիթորինգը և ընթացիկ ու հետա-հայաց խոր համաճարակաբանական հետազոտությունն է հստակ համաճարակաբանական օրինաչափությունների բացահայտման հնարավորություն տալիս: Ժամանակակից տեղեկատվական տեխնոլոգիաների կիրառմամբ կատարված սպեկտրալ վերլուծությունը և ստացված ժամանակային շարքի մուտքագրման արդյունքում ստեղծված տեղեկատվական բազան հնարավորություն կտա դիդակտիկ դարձնելու վարիացիոն թվային շարքը և համապատասխան կանխատեսումները: Նման հնարավորություն տալիս են համակարգչային քարտեզագրական ծրագրերը, մասնավորապես Arc View GIS աշխարհագրական տեղեկատվական համակարգը: Այս ծրագրով ստացված, թվայնացված քարտեզների միջոցով հնարավոր է ստանալ վարակների տարածքաժամանակային բաշխվածություն, ցուցանիշների տարածվածություն, հնարավոր է որոշել տարածքի վարակվածության չափը, որը հնարավորություն է տալիս հակահամաճարակային միջոցառումները նպատակաուղղված և օպերատիվ դարձնելու, խնայելու միջոցներն ու ռեսուրսները:

Առաջարկություններ

Ելնելով նշված մեթոդաբանության կիրառման արդյունավետությունից առաջարկվում է.

- ❖ Կիրառել ժամանակային շարքի սպեկտրալ վերլուծության և Բյոի-Բալոյի մեթոդները՝ վարակիչ հիվանդությունների պարբերականությունը ուսումնասիրելու համար:
- ❖ Բացահայտել համաճարակային գործընթացի ցիկլի զարգացումը մաթեմատիկական մեթոդով՝ որպես կանխատեսումների օբյեկտիվ բնութագիր:
- ❖ Կատարել տեղանքի համաճարակաբանական մանրամասն հետազոտություն՝ տարածքի բժշկաաշխարհագրական առանձնահատկությունները, համաճարակաբանական օրինաչափությունները, պարբերականության վրա ազդող արտաքին գործոնները բացահայտելու համար:
- ❖ Վերլուծությունը արագ և անթերի կատարելու, պատկերը դիդակտիկ դարձնելու համար կիրառել Arc View GIS ծրագրային փաթեթը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Անդրյան Ա.Ա., Անդրյան Վ.Ե., Համաճարակաբանական հսկողությունը Arc View GIS համակարգային ծրագրի կիրառմամբ// Մեթոդական հանձնարարականներ՝ հաստատված առողջապահության նախարարության կողմից, Երևան, 2007, 55 էջ:
2. Անդրյան Ա.Ա., Սուր աղիքային վարակների համաճարակաբանական պարբերականություն և կանխատեսումներ Գյումրիի բաղաբուն// Հայաստանի բժշկագիտության հանդես, հատոր XLVII, N2, Երևան, 2007, էջ 94-100:
3. Անդրյան Ա.Ա., Համաճարակաբանության օրինաչափությունների հայտնաբերումը և աղիքային վարակների առաջացման ռիսկի գնահատումը//»Մարդու առողջությունը« V ազգային գիտաբժշկական կոնգրեսի ժողովածու (միջազգային մասնակցությամբ), Երևան, 2006, էջ 313-315:
4. Васильев В. И., Новиков А. И., Замотин Б. А. Проявления цикличности в эпидемическом процессе дизентерии. // Ж. Микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. Москва 1982, N 5, лп. 26-30
5. Карцев А. Д. Цикличность и прогнозирование заболеваемости шигеллезами в России. // Ж. Микробиологии, Москва 2000, N 1, ст. 57-60
6. Андерсон Т. Статистический анализ временных рядов. // Москва 1977
7. Дженкинс Г., Ваттс Д. Спектральный анализ и его приложения. //1971-72, Часть 1, 2
8. Максимов А. А. Многолетные колебания численности животных, их причины и прогноз. //Новости-Бирск, 1984
9. Покровская Т. В. Влияние солнечной активности на атмосферу и биосферу Земли. //Москва 1971
10. Серебрянников М. Г., Первовазванский А. А. Выявление скрытых периодичностей. // Москва 1965
11. Гренджер К., Хатанака М. Спектральный анализ временных рядов. // Москва 1972
12. Andryan A.A. Morbidity of enteric infections in Gyumri.// 2-nd International Medical Congress of Armenia-2007. p.209.

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ВЫЯВЛЕНИЕ БИОРИТМОВ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ И ОСУЩЕСТВЛЕНИЕ КАЧЕСТВЕННОГО ПРОГНОЗА В ГОРОДЕ ГЮМРИ

Андрян А.А.

Отдел общественного здоровья, “Экспериментальный центр Ширакского марза” ГНКО г. Гюмри, Государственная гигиеническая и анти-эпидемиологическая инспекция Министерства здравоохранения Армении

Ключевые слова: эпидемиологическая периодичность, кишечные инфекции, закономерности, спектральный анализ, прогноз.

Эпидемический процесс (ЭП) протекает циклично. Показано, что кривые представляют собой сумму полигармонических колебаний и являются осью ЭП. Продолжительность цикла острых кишечных инфекций (ОКИ) равна 17-18 годам; его конфигурация устойчиво сохраняется в течение времени. Характер и устойчивость циклов ЭП служат основанием для прогнозирования заболеваемости ОКИ.

Продолжительные исследование показали, что эпидемиологическая ситуация в Армении с точки зрения кишечных инфекций была и остается сложной, трудной; к тому же изменились как характер этих заболеваний, так и их эпидемиологические закономерности. Выявление периодичности и изучение пиков частот помогут нам делать качественный (вероятный) эпидпрогноз, способствуя тем самым оптимизации противоэпидемических мероприятий.

Принимая во внимание этиологическую, клиническую и эпидемиологическую особенности кишечных инфекций, а также совместный оборот возбудителей в природе, нами было проведено ретроградное эпидемиологическое и статистическое изучение отдельных видов кишечных инфекций. Для изучения периодичности того или иного ритмического процесса использовали спектральный метод гармоничного и вариационного рядов. А по методу выявления скрытой периодичности по Бьюи-Бало понизили вероятность возможных ошибок, приближая полученную периодичность к истинному биоритму.

Спектральный анализ временного ряда, который характеризует общую заболеваемость острыми кишечными заболеваниями за 34 года, позволил установить многоритмичность ЭП. Выяснилось, что для отдельных нозологий кишечных инфекций характерна особая периодичность роста заболеваемо-

сти. Так, вышеуказанным методом теоретически была получена следующая периодичность для подъемов заболеваемости кишечными инфекциями: (3,1+2,8) – (3,8+2,2) – 5 – 4,6 – 2,2 – 5,1 – 2,1 – 2,3 (перерывы указываются в годах), что соответствует практически зарегистрированной закономерности - 6-6-5-5-2-5-2-2.

Выявленные закономерности прогнозируют приблизительный риск и вероятное время роста заболеваемости. Известно, что периодическое повышение и понижение уровней заболеваемости кишечной группы различно для разных возбудителей.

Таким образом, приведенные факты указывают на периодичность биоритмов инфекционных болезней, что связано с характером их возбудителей как биологических существ, стремящихся сохранить свой вид. Биологический цикл обуславливается также климатическими факторами, определяющими условия развития возбудителей.

Используя спектральный анализ временного ряда для г. Гюмри, определены периоды риска для отдельных инфекций, которые могут быть не “вспышечными годами” а, наиболее вероятно, годами высокой заболеваемости.

Только постоянный мониторинг, текущее и ретроспективное углубленное эпидемиологическое обследование дают возможность выявления конкретных эпидемиологических закономерностей.

С этой целью разработаны специальные компьютерные картографические программы, в частности, Arc View GIS- географическая информационная система. С помощью цифровых карт, полученных этой программой, возможно получение пространственно-временного распределения инфекции, распространение показателей, определение зараженности территории, что в целом позволяет сделать противоэпидемические мероприятия направленными и оперативными с экономией средств и ресурсов.

SUMMARY

REVELATION OF ACUTE INTESTINAL INFECTIONS PERIODIC BIORHYTHMS AND IDENTIFICATION OF THE QUALITATIVE PREVISIONS IN GYUMRI

Andryan A.A.

Department of Public Health, "Shirak Experimental Center" SNCO in Gyumri, State Hygiene and Anti-Epidemic Inspectorate of the Republic of Armenia Ministry of Health

Keywords: *epidemiological periodicity, intestinal infections, patterns, spectral analysis, qualitative previsions.*

Longtime observations show that the epidemic situation in the Republic of Armenia has been problematic, particularly in terms of intestinal infections. The nature of infectious diseases and their epidemiological patterns have changed.

Revelation of the periodicity and analysis of the peaks in frequency will make possible to do previsions and have targets in the epidemiological control.

Etiological, clinical and epidemiological features of intestinal infections are taken into consideration during the analysis of intestinal infections (1977-2011) against separate infections of intestinal group. We used the method of spectral analysis of the group of harmony and time/variation.

We used the method of spectral analysis of time-series to clarify the real epidemiological pattern and to make predictions, and with the help of Byui-Balo's hidden frequency's revelation method we reduced the probability of a possible error bringing the resulted frequency close to the real, natural biorhythm.

Spectral analysis of time-series, characterizing the acute intestinal infections, overall morbidity of 34 years, allows us defining multi-rhythmical characteristics of epidemiological dynamics. It turns out that there is a specific periodicity for the diseases of intestinal group with separate nosological forms.

Thus, theoretically, with the help of the above mentioned method, the following periodicity has been determined for the total group of intestinal diseases with - (3,1+2,8) - (3,8+2,2) - 5 -

4,6 - 2,2 - 5,1 - 2,1 - 2,3 - year interval, which coincides with the practical activities with - 6 - 6 - 5 - 5 - 2 - 5 - 2 - 2 - regularity.

The investigated regularities predict approximate, probable periods of the risk. It is well known that the periodic increase and decrease of the morbidity is different for different germs of intestinal infections group. It also has different subspecies of the germ.

It should be noted that the peaks and falls have a general tendency to decrease and stabilize for all intestinal infections in terms of cumulative periodicity, namely they are on a lower level, compared with the previous periodicity.

Biological cycle also depends on climatic factors associated with the improvement of conditions for the germ development.

Using spectral analysis of time series, risk periods of intestinal separate infections were determined for Gyumri, which will be if not flashing, then probably years of high morbidity. According to previsions made by us, separate infections have the following frequency.

Only permanent monitoring and current and deep epidemiological research gives the opportunity to reveal distinct epidemiological regularities.

Computer mapping programs, especially Arc View GIS geographical informational system provides with such an opportunity. With the help of digital maps resulted from this program, it is possible to get regional allocation of infections and prevalence of indicators. It's also possible to determine the extent of contamination, which gives the opportunity to make epidemic measures intentional and effective to save means and resources.

УДК: 614.2:616-084(479.25)

РАЗРАБОТКИ И ВНЕДРЕНИЕ ИННОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ ПРОФИЛАКТИКИ НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ГЕГАРКУНИКСКОГО МАРЗА РА

*Гзрарян С.В., Мардяян М.А.**ЕГМУ, Кафедра управления и экономики здравоохранения*

Ключевые слова: *первичного звена здравоохранения, регион, профилактическое направление деятельности здравоохранения.*

Введение

Решение приоритетных государственных задач и эффективность функционирования любой экономической системы определяются результативностью использования имеющихся ресурсов. Каждое общество нацелено на максимально эффективное их использование, однако приоритетные направления социально-экономического развития и, соответственно, их ресурсное обеспечение, определяются общей политикой государства.

Каждая страна имеет свою модель управления бюджетными ресурсами, отчасти предопределяющую и эффективность их использования. Вместе с тем, можно выделить два принципиально различных подхода:

1. затратный,
2. результативный (или программно-целевой).

До недавнего времени наиболее распространенной была затратная модель финансового управления. Считалось, что нужно контролировать затраты государственных ведомств, а результаты при этом как бы сами собой “приложатся”, вытекая лишь из факта существования того или иного органа самоуправления [1].

Сущность затратной модели заключается в отсутствии у бюджетополучателей самостоятельности в принятии решений относительно расходования выделенных им ассигнований. Оценить эффективность расходования бюджетных ассигнований при использовании затратной модели управления бюджетными ресурсами крайне сложно ввиду отсутствия установленных на законодательном уровне конечных результатов деятельности, которые должны быть достигнуты [2].

В ситуации такого рода требуется определить иные организационные формы и методические подходы к медицинской профилактике, в том числе основных хронических неинфекционных заболеваний (ХНЗ). Воздействие на факторы риска ХНЗ определяет важность разработки профилактических программ, которые направлены на формирование здорового образа жизни [6, 7].

В “Основах Европейской стратегии ВОЗ по развитию систем здравоохранения” (2005) особо выделяется роль профилактики в обеспечении равных возможностей укрепления и поддержания здоровья каждого человека, что особенно актуально в непростых условиях активного распространения процессов глобализации, привносящих нестабильность в здравоохранение, имеющее ограниченные возможности в области лечебно-диагностической помощи. Во многих странах активно внедряются мероприятия “Европейской стратегии ВОЗ по профилактике и борьбе с неинфекционными заболеваниями” [3, 4, 5], проводимые в большинстве стран Европейского континента. Профилактика рассматривается как эффективный подход, прибыльная инвестиция в здоровье, а службы здравоохранения первичного звена как ресурс расширения возможностей укрепления здоровья.

Профилактическая медицина является важнейшим направлением развития здравоохранения. Особую значимость профилактики заболеваний определяет то, что в последние годы прогрессируют социально зависимые заболевания населения (Д. Д. Венедиктов, 2005). Здоровье человека зависит не только от уровня медицинской помощи, но и от социально-экономических, производственных и многих других факторов. Все эти факторы взаимосвязаны и в последние годы изменяются в нашей стране в неблагоприятную сторону. Эти факторы обуславливают снижение качества жизни, нарастание демографического и социального давления в регионе.

Кроме того, социально-экономические преобразования последнего десятилетия со своей стороны способствовали ухудшению здоровья населения. В то время как современное здравоохранение не в состоянии эффективно улучшить здоровье, традиционная “лечебная” медицина ориентирована на диагностику и медикаментозное лечение; превентивные мероприятия ограничиваются профилактическими осмотрами и носят эпизодический характер. Кроме того, существующая система не предусматривает механизмов оплаты за оказание профилактической помощи. Учитывая экономическое положение дел в отрасли, в качестве приоритетного на-

правления дальнейшего развития охраны и укрепления здоровья рассматривается амбулаторное звено с акцентом на профилактическую деятельность. Профилактика как метод выбора улучшения здоровья нации в настоящее время возведена в ранг государственной политики при реформировании здравоохранения.

Главной целью практической медицины становится не только выявление и лечение болезней, но и недопущение человека до болезненного состояния путем активного восстановления его психофизиологических потенциалов. Существующий кризис диктует необходимость разработки и внедрения инновационных технологий профилактики с учетом возможных факторов риска и возрастных особенностей пациентов.

Цель исследования – разработка инновационных технологий профилактики на уровне первичного звена учреждений здравоохранения региона.

Задачи исследования:

1. формирование методики исследования, обеспечивающей разработку инновационных технологий профилактики,
2. анализ основных показателей здоровья населения, организации медицинской помощи и профилактического направления деятельности здравоохранения региона,
3. разработка организационных технологий стандартов профилактики социально-значимых заболеваний.

Материал и методы

В процессе изучения организации профилактической помощи в качестве объекта исследования рассматривались лечебно-профилактические учреждения Гегаркуникского марза РА. Объектом наблюдения при изучении здоровья являлось население, а каждый пациент, получающий медицинскую помощь в медицинских учреждениях, фигурировал в качестве единицы наблюдения. Период наблюдения составил 4 года (с 2007 по 2010 гг.).

Важным при проведении данной работы было установление связи неблагоприятных факторов образа жизни с возникновением различных форм патологии. Учитывались результаты анкетирования, профилактических осмотров и скрининг-исследований.

Оценка эффективности оказания адресной профилактической помощи проводилась в двух аспектах с учетом социальной и медицинской эффективности.

Для оценки социального эффекта применялись

показатели, характеризующие снижение роста заболеваемости, а также показатели, характеризующие обеспечение удовлетворенности и потребности населения в медицинских профилактических услугах.

Для оценки медицинского эффекта профилактических мероприятий формировались модели конечных результатов (МКР), в которые входили показатели, характеризующие оценку деятельности и ее результативность. Рассчитывался коэффициент достижения результата (КДР).

В качестве критериев оценки уровня качества диспансерного наблюдения в динамике использовались показатели деятельности и результативности. К показателям деятельности относились мероприятия: ежегодное врачебное наблюдение; факт целенаправленного обследования; снижение числа и интенсивности факторов риска; увеличение числа лиц, получающих оздоровительно-профилактические мероприятия и обученных в школах здоровья; расширение объема проводимых оздоровительных мероприятий.

Показателями результативности являлись: снижение числа осложнений (госпитализаций); увеличение числа лиц с полной ремиссией среди больных, состоящих на диспансерном учете.

Результаты и обсуждение

Медико-демографическая характеристика. В последние годы в Армении и Гегаркуникском марзе РА сложилась отрицательная динамика показателей, характеризующих состояние здоровья населения (рис. 1, 2, 3).

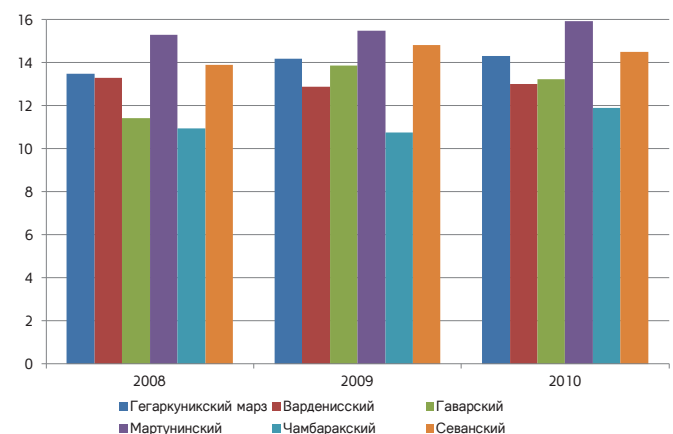


Рис. 1 Динамика рождаемости в Гегаркуникском марзе РА

Результаты исследований, выполненных в последние годы, свидетельствуют о том, что система стационарной помощи на региональном уровне нуждается в реформировании. Это обстоятельство делает актуаль-

ной задачу проведения комплексного социально-гигиенического исследования деятельности региональной клинической больницы.

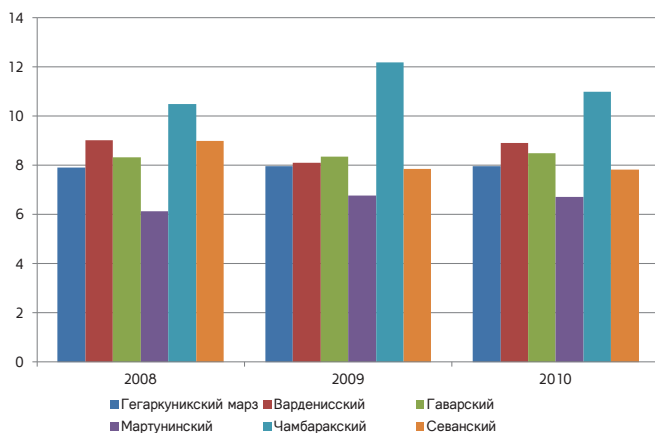


Рис. 2 Динамика смертности в Гегаркуникском марзе РА

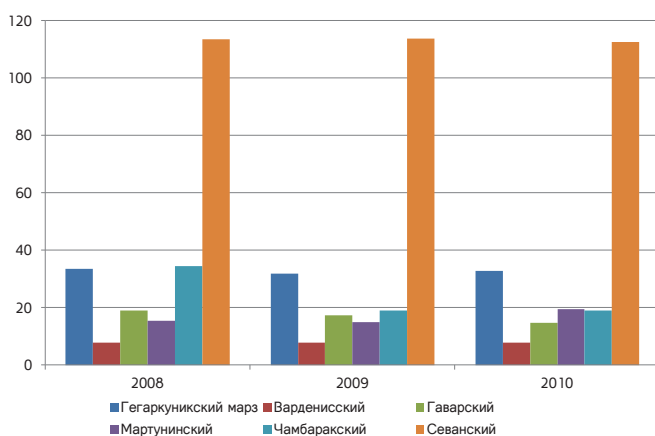


Рис. 3 Охват населения Гегаркуникского марза РА на диспансерное наблюдение

Проведенный анализ свидетельствует о низком использовании коечного фонда стационара (рис. 4, 5).

Среди направлений и основных задач, решаемых в процессе реформирования регионального здравоохранения, в числе важнейших можно выделить необходимость интенсификации использования коечного фонда. Необходимость совершенствования организации работы больниц обуславливается тем, что госпитальная помощь, особенно специализированная и узкоспециализированная, является наиболее дорогостоящим видом медицинской помощи; и вопросы эффективного использования коечного фонда, повышения качества стационарного лечения в сложных социально-экономических условиях являются первостепенными.

Повышение интенсивности и качества стационарной помощи во многом будет способствовать повышению экономической эффективности работы системы здравоохранения в целом, что особенно важно в условиях недостаточного финансирования (рис. 6).

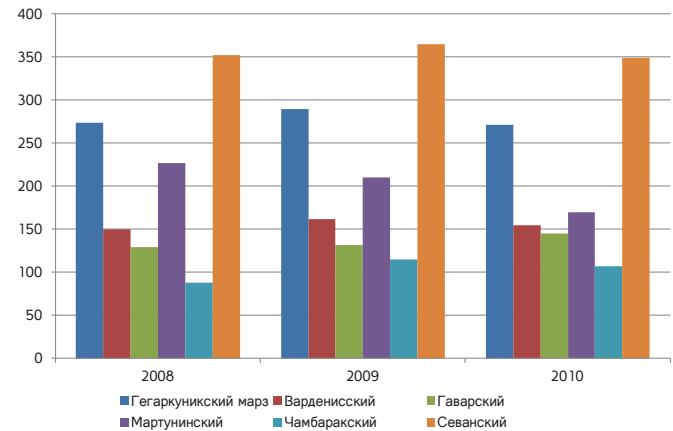


Рис. 4 Среднегодовая занятость койки в стационаре за 2008-2010 годы

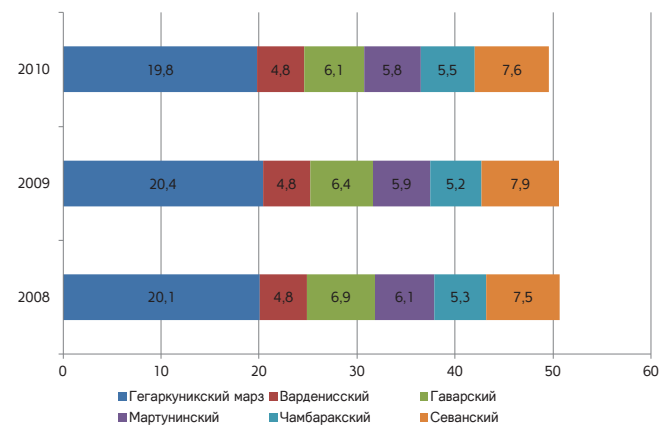


Рис. 5 Среднегодовая длительность лечения больных в стационаре региона

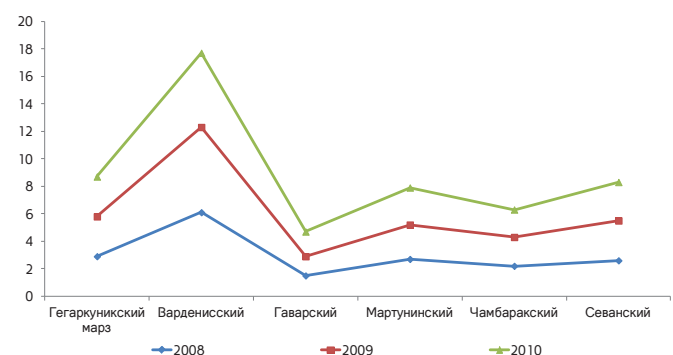


Рис. 6 Число посещений на одного жителя в регионе

Анализ заболеваемости населения за 2008-2010 годы свидетельствует, что среднегодовые показатели общей и первичной заболеваемости были соответственно равны $1233,8\% \pm 19,2\%$; $489,5\% \pm 14,1\%$. Изучение структуры общей заболеваемости за 2000-2002 годы показало, что первое место занимали болезни органов дыхания ($239,0\% \pm 8,5\%$), на втором месте находились болезни системы кровообращения ($127,3\% \pm 6,4\%$), далее следовали болезни органов пищеварения ($118,5\% \pm 6,3\%$), болезни глаз

(131,1%±5,8%), болезни костно-мышечной системы (97,7%±5,6%). Определенный интерес вызывает структура первичной заболеваемости. К числу основных причин обращаемости за медицинской помощью относятся болезни органов дыхания (197,6%±8,0%), травмы и отравления (50,7%±4,0%), болезни уха (30,7%±3,1%), болезни кожи и подкожной клетчатки (26,9%±2,9%) и болезни мочеполовой системы (27,3%±2,9%).

Оценивались наиболее часто встречаемые факторы риска:

1. статические, физические, динамические перегрузки (67%±4,3%);
2. нервно-эмоциональное напряжение (67,9%±4,6%);
3. гиподинамия (69%±4,3%);
4. наличие повышенной массы тела (38,0%±3,6%);
5. курение (32,4%±3,2%);
6. нерациональное питание (29,4%±2,9%).

Анализ традиционной системы профилактики выявил необходимость ее оптимизации путем решения вопросов методического и организационного характера по оказанию профилактической медицинской помощи населению. С использованием материалов проведенного исследования, для повышения эффективности проводимых профилактических мероприятий в медицинском, социальном и экономическом аспектах, была предложена методика разработки стандартов профилактики социально-значимых заболеваний, влияющих на состояние здоровья, продолжительность и качество жизни, носящих адресный характер. Стандарты включают в себя шифр и наименование заболевания, контингент населения, перечень факторов риска, диагностических и профилактических мероприятий, корригирующих процедур, ожидаемые результаты.

Для координации работы по организации профилактической помощи в больнице были созданы кабинет медицинской профилактики. Это позволило добиться единого методического подхода в оказании профилактической помощи населению – создать более высокую преемственность между амбулаторным, стационарным и реабилитационным этапами.

Оценка профилактической деятельности осуществлялась по следующим параметрам: показатели здоровья населения, показатели поведенческих факторов риска, выполнение объема профилактических мероприятий, внедрение новых технологий профилактического вмешательства.

Результативность оценивалась в сравнении с исходными показателями (снижение показателей заболеваемости, уменьшение числа лиц с факторами риска поведенческого характера, увеличение обученных в школах здоровья), на основе которых судили об эффективности организации профилактических мероприятий, удовлетворенности пациентов оказанными услугами и показателями состояния здоровья населения. Для оценки профилактических мероприятий формировались МКР, в которые входили показатели, характеризующие оценку деятельности и ее результативность. Рассчитывался коэффициент достижения результата (КДР).

У наблюдаемых пациентов за период с 2009 по 2010 годы отмечалась положительная тенденция с уменьшением числа и интенсивности факторов риска, увеличением числа лиц, получающих оздоровительно-профилактические мероприятия.

Так, среднегодовая величина общей заболеваемости населения за 2007–2008 годы составляла 1233,8%±19,2%, а за 2009–2010 годы – 967,2%±18,8%. Среднегодовая величина первичной заболеваемости за 2007–2008 годы составила 483,5%±12,6% при тенденции к ежегодному росту показателей.

Таким образом, результаты проведенного исследования на основе анализа заболеваемости, распространенности факторов риска возникновения заболеваний, позволили определить основные направления и механизмы формирования модели организации профилактической помощи населению региона.

Наиболее распространенными факторами риска являлись: поведенческие (гиподинамия, курение, нерациональное питание); профессиональные (физические, динамические, перегрузки, нервно-эмоциональное напряжение); неблагоприятные условия жизни; биологические (избыточная масса тела, гипертония).

Определение социального эффекта профилактической деятельности показало, что проведение адресных оздоровительно-профилактических мероприятий с применением стандартов профилактики заболеваний способствовало снижению уровня общей заболеваемости.

1. Органам управления системой охраны здоровья населения марза при формировании перспективной модели регионального здравоохранения необходимо оценить процессы изменения состояния здоровья населения.
2. Учитывая полученные данные, сформировать основу для перспективного планирования про-

филактической помощи на уровне марза.

3. При формировании перспективной модели здравоохранения марза важную роль следует отводить анализу потребности населения в различных видах профилактической помощи.

4. Необходимым условием формирования перспективной модели профилактики заболеваний на уровне марза является системный подход и мониторинг показателей, характеризующих здоровье населения, факторы риска.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гребенкин А.В., Акбердина В.В. Количественная оценка влияния амбулаторно-поликлинической службы на уровень смертности // Проблемы социальной гигиены и история медицины, 2005, N 5, с. 6-10
2. Критерии оценки эффективности использования бюджетных средств при современной модели управления бюджетными ресурсами. URL: <http://www.lenust.ru/articles/10390/>
3. Шавхалов Р.Н. Динамика показателей временной нетрудоспособности в ходе реализации национального проекта "Здоровье" // Проблемы управления здравоохранением, 2009, № 6, с. 17-21
4. Шавхалов Р.Н. Динамика показателей заболеваемости взрослого населения административного округа г. Москвы // Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2009, № 5, с. 12-15
5. Шипова В.М., Гайдаров Г.М., Плутницкий А.Н., Шавхалов Р.Н., Растегаев В.В., Растегаева И.Н. Стоимостные оценки медицинских осмотров работающих граждан // Здравоохранение, 2010, № 2, с. 39-47
6. Щепин О.П., Тишук Е.А. Современные проблемы координирования и взаимодействия в управлении здравоохранением // Проблемы соц. гигиены, здравоохранения и истории медицины. 2002, № 5, с. 23-25
7. Щепин О.П., Овчаров В.К. Здоровье населения и развитие современных технологий в здравоохранении // Вестн. Санкт-Петербургской гос. мед. академии им. И.И. Мечникова, 2002, № 4, с. 5-9
8. URL: http://www.admhmao.ru/adm_reform/publikac/publik35.htm.
9. URL: <http://zavtra.ru/cgi/veil//data/zavtra/07/701/21.html>.

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՀՀ ԳԵՂԱՐՔՈՒՆԻԷԻ ՄԱՐԶՈՒՄ ԱՌՈՂՋԱՊԱՀՈՒԹՅԱՆ ԱՌԱՋՆԱՅԻՆ ՕՂԱԿՈՒՄ ԿԱՆԽԱՐԳԵԼԻՉ ԻՆՈՎԱՅԻՆՆ ՏԵԽՆՈԼՈԳԻԱՆԵՐԻ ՄԵԿԱՎՈՐՄԱՆ ԵՎ ՆԵՐԴՐՈՒՄ

Գզրարյան Ս.Վ., Մարդիյան Մ.Ա.

ԵՊԲՀ, առողջապահության կառավարման և տնտեսագիտության ամբիոն

Բանալի բառեր: առողջապահության առաջնային օղակ, մարզ, առողջապահության կանխարգելիչ ուղղություն:

Հետազոտության տվյալներով հիմնավորվել է առաջնային օղակի կանխարգելիչ միջոցառումների արդյունավետության բարձրացման ուղղված ինովացիոն տեխնոլոգիաների մշակման և ներդրման անհրաժեշտությունը տարածաշրջանային մակարդակում: Հիվանդացության ցուցանիշի, հիվանդությունների առաջացման ռիսկի գործոնների վերլուծության արդյունքում, հնարավորվել է ռեգիոնի բնակչության մակարդակով կանխարգելիչ բուժօգնության մոդելի ձևավորման մեխանիզմները և հիմնական ուղղությունները: Պարզվել է, որ առավել տարածված ռիսկի գործոններ են հանդիսանում կենսակերպի, մասնագիտական, կենսաբանական գործոնները: Հիմնավորվել է, որ ամբուլատոր-պոլիկլինիկական հիմնարկները անհրա-

ժեշտ է դիտարկել որպես պրոֆիլակտիկայի ստանդարտները կատարող առաջատար կառույց: Կանխարգելիչ գործունեության սոցիալական արդյունավետության գնահատման ժամանակ պարզվել է, որ հասցեագրված առողջացուցիչ և կանխարգելիչ միջոցառումները հիվանդությունների կանխարգելման ստանդարտների կիրառման պայմաններում նպաստել է ընդհանուր հիվանդացության մակարդակի նվազեցմանը: Հիմնավորվել է, որ մարզի մակարդակով առողջապահական մոդելի ձևավորման ժամանակ անհրաժեշտ է հաշվի առնել բնակչության պահանջարկը տարբեր տիպի բուժկանխարգելիչ օգնությունների կազմակերպման ժամանակ: Հատուկ ուշադրության է արժանի ռեսուրսների արդյունավետ օգտագործումը, ինչպես նաև պացիենտների կարծիքի վրա տարբեր կանխարգելիչ ծառայությունների արդյունավետության գնահատումը:

SUMMARY

DEVELOPMENT AND IMPLEMENTATION OF INNOVATIVE PREVENTION TECHNOLOGIES AT THE LEVEL OF HEALTH CARE PRIMARY LINK IN GEGHARKUNIK MARZ OF ARMENIA

Gzaryan S.V., Mardiyan M.A.

YSMU, Department of Health Governance and Economics

Keywords: care primary link; region; preventive direction of regional health care.

The results of the survey, based on the analysis of disease incidences and prevalence of risk factors for diseases emergence, allowed defining the main directions and mechanisms of modeling preventive help to the population of the region.

In the structure of general morbidity of respiratory organs diseases, the ones of blood circulation system should rank the second, followed by digestive organs impairments. Diseases of respiratory organs, traumas and poisonings, ear diseases, illnesses of skin and hypodermic cellulose, as well as genitourinary system diseases have the greatest specific gravity in the structure

of primary disease incidence. The most widespread risk factors are as follows: behavioral (hypodynamia, smoking, irrational food consumption), professional (physical, dynamic, overloads, neuroemotional pressure), unfavorable living conditions, biological (excess body mass, hypertension).

Out-patient and polyclinic establishments should be considered as the leading link for implementation of prophylaxis standards. Determination of social impacts of the preventive activity showed that carrying out targeted improving and preventive actions associated with the application of diseases prevention standards promoted decreasing levels of the general morbidity.

ՀՀ ՏԱՐԱԾՔՈՒՄ ԶԵՐՄԱՅԻՆ ԱԼԻՔՆԵՐԻ ՕՐԵՐԻՆ ԿԼԻՄԱՅԱԿԱՆ ԵՎ ԿԵՆՍԱԿԼԻՄԱՅԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ԱՌԱՋՆԱՅԱՏԿՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԵՎ ԲՆԱԿԶՈՒԹՅԱՆ ԱՌՈՂՋՈՒԹՅԱՆ ՎՐԱ ԴՐԱՆՑ ՀՆԱՐԱԿՈՐ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՀԻԳԻԵՆԻԿ ԳՆԱՅԱՏԱԿԱՆԸ

Քոթանյան Ա.Յ.¹, Ավետիսյան Լ.Ռ.¹, Մելքոնյան Հ.Ա.²

¹ ԵՊԲՀ, հիգիենայի և Էկոլոգիայի ամբիոն

² ՀՀ ԱԻՆ Հիդրոոդերևութաբանության և մոնիթորինգի պետական ծառայություն

Բանալի բառեր՝ կլիմայի փոփոխություններ, ջերմային ալիքներ, Էկվիվալենտ-էֆեկտիվ ջերմաստիճան, բարեհարմարության գոտի:

Ներածություն

Կլիմայի գլոբալ փոփոխությունը մարդկության առջև ծառացած խոշոր մարտահրավերներից է: Կլիմայի փոփոխության ազդեցություններն այսօր զգացվում են ամբողջ աշխարհում: Բնակչության առողջության վրա կլիմայի անբարենպաստ ազդեցությունը կարող է պայմանավորված լինել մի կողմից անոմալ բարձր և ցածր ջերմաստիճանային օրերի, ջրհեղեղների, փոթորիկների դեպքերի ավելացմամբ, մյուս կողմից՝ Էկոլոգիական և սոցիալ-տնտեսական փոփոխություններով (որակյալ խմելու ջրի ծավալների պաշարների նվազում, երաշտների կրկնակի աճ և այլն): Զաղաքներում կլիմայի փոփոխությունների անբարենպաստ ազդեցությունը զուգակցվում է մթնոլորտային օդի բարձր աղտոտվածությամբ [6, 8, 12]: Զաղաքներում ջերմության կուտակման համար նպաստավոր պայմաններ են ստեղծում բարձր շենքերը, արտադրական շինությունները, ասֆալտապատ փողոցները և բուսականության անհրաժշտ քանակի բացակայությունը [11]: Այս ամենը նպաստում է օդային շրջանառության սահմանափակմանը և ամառային շրջանում «ջերմային կղզու», իսկ ձմեռային շրջանում՝ նաև ջերմաստիճանային ինվերսիաներով պայմանավորված, «ցրտային կղզու» ձևավորմանը [2]:

Բնակչության առողջության վրա կլիմայի ազդեցության ուսումնասիրմանը նվիրված գիտական հետազոտությունների մեջ գերակշռող դեպքերում օգտագործվել են բնակչության մահացության ցուցանիշները: Համաձայն այդ հետազոտությունների՝ շոգ եղանակների տարբեր հիվանդություններից բնակչության մահացության դեպքերի գերակշռող մասը սիրտ-անոթային հիվանդություններն են [8, 10, 15]: Բնակչության մահացության ցուցանիշների դիսամֆիկայի վրա ջերմային ալիքների ազդեցության ուսումնասիրությունները ցույց են տալիս, որ առավել վտանգավոր են այն օրերը, երբ դիտ-

վում են բնակչության կանոնադրական տարածքի օրական ջերմաստիճանի առավելագույն արտահայտված շեղումներ, և երբ դիտվում է ջերմային ալիքների տևողության ավելացում [13]: Փաստորեն, ջերմային ալիքների ազդեցությունն առավել արտահայտվում է օդի ջերմաստիճանի շեմային մակարդակների բարձր արժեքների դեպքում: Զերմաստիճանային շեմը, որի դեպքում մահացությունը բարձրանում է, պայմանավորված է տվյալ վայրի աշխարհագրական տեղադրությամբ, բնականաբար այն առավել բարձր է շոգ և ցածր՝ ցուրտ կլիմայական գոտիներում: Ըստ մասնագիտական գրականության տվյալների՝ ցուրտ կլիմայական գոտիներում բնակչությունն առավել զգայուն է ջերմային ալիքների նկատմամբ [14]:

Արդիականությունը

Հայաստանի Հանրապետությունը՝ որպես լեռնային, ինչպես նաև դեպի ծով ելք չունեցող երկիր, բնորոշվում է խոցելի Էկոհամակարգերով, կլիմայի չորությամբ, ակտիվ անապատացման գործընթացներով և հաճախակի նկատվող տարերային աղետներով, որոնք երկիրն ավելի զգայուն են դարձնում կլիմայական փոփոխությունների նկատմամբ: Ըստ 1935-2011թթ. դիտարկումների տվյալների՝ Հայաստանում տարեկան միջին ջերմաստիճանի աճը կազմել է 1,03°C, իսկ տարեկան տեղումները նվազել են 6%-ով [1]: Համաձայն ՀՀ արտակարգ իրավիճակների նախարարության հիդրոմետ ծառայության ուսումնասիրությունների՝ Հայաստանում 1994-2011թթ. միջին տարեկան ջերմաստիճանային շեղումների միջին արժեքը գերազանցել է 1961-1990թթ. միջին արժեքը 0,9°C-ով, ընդ որում, 2010-ը եղել է ամենատաքը, շեղումը կազմել է 2,9°C, իսկ 1998-ին՝ 2,0°C (երկրորդ տաք տարին): Միաժամանակ նշենք, որ 1998թ., 2000թ., 2006թ. և 2010թ. ամառները եղել են ծայրահեղ շոգ:

Այս աշխատանքի նպատակն է եղել ուսումնասիրել և տալ ՀՀ տարածքում կլիմայական փոփոխությունների առանձնահատկությունների և բնակչության առողջության վրա նրանց հնարավոր ազդեցության հիգիենիկ գնահատականը:

Նյութերը և մեթոդները

Հետազոտության ընթացքում մեր կողմից ուսումնասիրվել են ՀՀ մի շարք քաղաքների և բնակավայրերի օդի ջերմաստիճանի, հարաբերական խոնավության և քամիների արագության միջին օրական տվյալները 2000, 2006 և 2010թթ. օգոստոս ամիսների ընթացքում՝ ըստ Հայաստանի հիդրոոդերևութաբանության և մոնիթորինգի պետական ծառայության տվյալների:

Մարդու առողջության, նրա ինքնազգացողության և կենսագործունեության համար ամենաեականը այն գործոններն են, որոնք որոշում են նրա ջերմային վիճակը: Այս առումով կարևոր են համալիր կենսակլիմայական ինդեքսների հաշվարկումը, որոնք հիմնականում որոշում են մարդու օրգանիզմի վրա ջերմային բեռնվածության մակարդակը: Սովորաբար այս ցուցանիշները (ինդեքսները) որոշում են օդերևութաբանական գործոնների այն սահմանները, որոնց դեպքում մարդը իրեն զգում է բարեհարմար կամ անբարեհարմար, այսինքն՝ կենսակլիմայական ցուցանիշները բարեհարմարության կամ անբարեհարմարության սուբեկտիվ ընկալման ցուցանիշներ են [9]: Այդ ցուցանիշներից է Էկվիվալենտ-Էֆեկտիվ ջերմաստիճանը, որը մարդու օրգանիզմի վրա օդի ջերմաստիճանի, հարաբերական խոնավության և քամիների արագության միաժամանակյա ազդեցության համալիր արտահայտությունն է: Նշված կլիմայական գործոնների հիման վրա հաշվարկվել ենք Էկվիվալենտ-Էֆեկտիվ ջերմաստիճանի (ԷԷՏ) միջին օրական արժեքները՝ ըստ Ա. Միսենարդի բանաձևի [7,9]: Բարեհարմարության գոտի է ԷԷՏ-ի 17,2-21,7°C արժեքների միջակայքը (նման եղանակային պայմաններում դիտարկվում է լավ, հաճելի ջերմազգացողություն), ավելի ցածր տիրույթում եղած արժեքները դիտարկվում են որպես ոչ բավարար բարեհարմար, իսկ ավելի բարձր տիրույթում եղած արժեքները՝ չափավոր անբարեհարմար և անբարեհարմար: Ընդհանուր վիճակագրական վերլուծությունն արվել է «Excel» ծրագրով:

Ստացված արդյունքները և դրանց վերլուծությունը

Հայաստանը կլիմայական հակադրությունների երկիր է, որտեղ ամենափոքր տարածությունների վրա անգամ նկատվում են բարդ ռելիեֆով պայմանավորված կլիմայի զգալի տարբերություններ: Այսպիսի պայմաններում, որպիսզի կարողանանք բացահայտել բնակչության առողջության վրա կլիմայաաշխարհագրական գործոնների ազդեցությունը, մեր կողմից ՀՀ տարածքում կատարվել է կլիմայական գոտիների առանձնացում՝ ելնելով կլիմայագոյացման գործոնների առանձնահատկություններից [4]: Առանձնացված գոտիներում ենթադրվում է բնակչության առողջության վրա վերը նշ-

ված գործոնների միանման ազդեցություն:

ԵՊԲՀ տարեկան հաշվետու գիտաժողովի գիտական հոդվածների ժողովածոում տպագրված մեր հոդվածում [5] տրվել է Հայաստանի տարբեր կլիմայական գոտիներում գտնվող բնակավայրերում ջերմային և սառը ալիքների բաշխվածության և փոփոխականության գնահատականը: Համաձայն այդ տվյալների՝ ՀՀ ամբողջ տարածքում վերջին երեսուն տարիների ընթացքում դիտարկվում է ջերմային ալիքների օրերի քանակի և տևողության ավելացում, որոնց դեպքում մթնոլորտային օդի առավելագույն ջերմաստիճանները նշանակալիորեն գերազանցում են բնակլիմայական նորմանները:

Այս աշխատանքում մենք փորձել ենք պարզել, թե ինչպիսի փոփոխության են ենթարկվում կլիմայական մյուս գործոնները ջերմային ալիքների օրերին: Այդ նպատակով առանձնացվել և հետազոտվել են տվյալ ժամանակահատվածում դիտարկված ամենաշոգ տարիներից 2000, 2006 և 2010թթ. օգոստոս ամիսները, երբ ջերմային ալիքներն առավել շատ են արձանագրվել: Ուսումնասիրությունները կատարվել են ՀՀ-ի 7 բնակավայրերում, որոնք տեղակայված են վերը նշված կլիմայաաշխարհագրական գոտիներում: Այդ բնակավայրերում, նախապես առանձնացնելով ջերմային ալիքների օրերը, ըստ օդերևութաբանական գործոնների միջին օրական տվյալների, հաշվարկվել են օդի ջերմաստիճանի (T), հարաբերական խոնավության (R) և քամիների արագության (V) միջին ամսական մեծությունները, ինչպես նաև համապատասխան ստանդարտ շեղումները (SD): Նշված կլիմայական գործոնների միջին օրական տվյալների հիման վրա հաշվարկվել են նաև ԷԷՏ-ի (ET) միջին օրական արժեքները, որից հետո այս ցուցանիշի դեպքում ևս որոշվել են միջին ամսական մեծությունները, ինչպես նաև համապատասխան ստանդարտ շեղումները: Նշված ցուցանիշները նույնությամբ որոշվել են նաև օգոստոսյան մյուս օրերի ընթացքում: Կատարված աշխատանքի արդյունքները ներկայացված են աղյուսակներ 1-ում և 2-ում: Ինչպես երևում է ներկայացված աղյուսակների համեմատական բնութագրից, ջերմային ալիքների ժամանակ բոլոր բնակավայրերում դիտվում է օդի ջերմաստիճանի առավել կայուն (դատելով SD-ի արժեքներից)՝ մինչև 2,5-3,0°C բարձրացում, ընդ որում, ամենաբարձր արժեքները դիտվում են Մեղրիում և Երևանում (29,5°C, 29,0°C), ամենացածր արժեքները՝ Աշոցքում և Սևանում (19,0°C, 20,2°C): Հարաբերական խոնավության դեպքում պատկերը հակառակն է. ջերմային ալիքների ժամանակ բոլոր բնակավայրերում դիտվում է այս ցուցանիշի մակարդակի նվազում, այսինքն՝ եղանակներն առավել չորային են դառնում, սակայն այս դեպքում ևս խոնավության միջին արժեքների

Աղյուսակ 1

Օդի ջերմաստիճանի (T), հարաբերական խոնավության (R), քամիների արագության (V) և էէՋ-ի (ET) միջին մեծությունները 33 մի շաբաթ բնակավայրերում այն օրերին, երբ ջերմային ալիքներ չեն դիտվել

Բնակավայր	T±SD °C	R±SD %	V±SD մ/վրկ	ET±SD °ET	17,2-21,7° էէՋ- ների կրկնակիություն, %	17,2-21,7° էէՋ-ների միջին ամս. Կրկնակիություն, %
Երևան n=50	25,7±2,5	49,2±11,8	1,9±0,78	20,1±2,2	71,7	46,0
Գյումրի n=55	21,0±2,4	53,1±10,0	2,6±1,7	15,1±3,0	18,2	32,3
Վանաձոր n=35	19,5±2,4	62,3±12,6	1,3±0,5	15,0±2,4	17,1	36,5
Իջևան n=28	22,7±2,5	63,1±16,6	1,8±0,7	17,8±2,4	46,4	72,0
Սևան n=52	17,6±2,0	63,8±10,6	1,9±0,9	12,2±3,1	5,7	17,2
Աշոցք n=48	16,1±2,8	71,0±7,7	2,4±1,8	10,5±3,9	2,0	4,3
Մեղրի n=47	26,9±2,6	50,5±11,4	1,0±0,8	22,3±2,4	36,1	19,0

Աղյուսակ 2

Օդի ջերմաստիճանի (T), հարաբերական խոնավության (R), քամիների արագության (V) և էէՋ-ի (ET) միջին մեծությունները ջերմային ալիքների օրերին 33 մի շաբաթ բնակավայրերում

Բնակավայր	T±SD °C	R±SD %	V±SD մ/վրկ	ET±SD °ET	17,2-21,7° էէՋ- ների կրկնակիություն, %	17,2-21,7° էէՋ-ների միջին ամս. Կրկնակիություն, %
Երևան n=40	29,0±1,3	46,3±6,8	2,4±0,8	23,0±1,3	12,5	46,0
Գյումրի n=38	23,3±1,4	51,7±7,1	2,2±1,1	17,8±1,9	52,6	32,3
Վանաձոր n=58	21,7±1,8	60,0±5,3	1,2±0,6	17,5±2,2	48,3	36,5
Իջևան n=65	25,4±1,5	55,5±9,2	2,4±0,8	19,8±1,6	83,0	72,0
Սևան n=41	20,2±1,1	62,3±7,1	1,3±0,6	15,9±1,8	31,7	17,2
Աշոցք n=45	19,0±1,8	65,4±8,5	3,1±2,2	13,2±2,8	6,6	4,3
Մեղրի n=46	29,5±1,3	43,0±7,6	0,5±0,3	24,8±1,5	2,1	19,0

տատանումներն առավել թույլ են արտահայտված: Հարաբերական խոնավության ցուցանիշի արտահայտված ցածր մակարդակներ են դիտվում Մեղրիում և Երևանում (43,0%, 46,3%), ընդ որում, ի տարբերություն օգոստոսյան մյուս օրերի՝ Մեղրիում խոնավության ցուցանիշի նվազումն առավել արտահայտված է: Այս ցուցանիշի առավել թույլ արտահայտված նվազում է արձանագրվել հանրապետության խոնավ գոտիներում գտնվող

բնակավայրերում (Սևան, Վանաձոր): Առավել նկատելի է այս ցուցանիշի անկումը բարեխառն տաք անտառային գոտում՝ Իջևան քաղաքում: Ընդհանրապես անտառային գոտիներում օդի տաք մերձարևադարձային զանգվածներ ներթափանցելու ժամանակ դիտվում են օդի ջերմաստիճանի բարձրացում և հարաբերական խոնավության անկում, սակայն վերջինս ուժեղ արտահայտված չի լինում [3]: Այսպիսով, ջերմային ալիքների

Աղյուսակ 3

ԷԷԶ-ի արժեքների կրկնելիությունը (%-ով) տարբեր միջակայքերում 33 մի շարք բնակավայրերում

Բնակավայրը	Օրերը	Օրերի թիվը n	Ոչ բավարար բարեհարմար		Բարեհարմար		Զափավոր անբարեհարմար		Անբարեհարմար	
			< 17,2° ET		17,2-21,7° ET		21,8 - 22,9° ET		> 23° ET	
			n	%	n	%	n	%	n	%
Երևան	Ընդհան.	93	3	3,2	43	46,0	20	21,5	27	29,0
	Զ. ալիք	40	-	-	5	12,5	12	30,0	23	57,5
Գյումրի	Ընդհան.	93	61	65,5	30	32,3	2	2,1	-	-
	Զ. ալիք	38	17	44,7	20	52,6	1	2,6	-	-
Վանաձոր	Ընդհան.	93	58	62,3	34	36,5	1	1,0	-	-
	Զ. ալիք	58	29	50,0	28	48,3	1	1,7	-	-
Իջևան	Ընդհան.	93	14	15,0	67	72,0	10	10,7	2	2,1
	Զ. ալիք	65	2	3,0	54	83,0	7	10,7	2	3,0
Սևան	Ընդհան.	93	77	82,8	16	17,2	-	-	-	-
	Զ. ալիք	41	28	68,2	13	31,7	-	-	-	-
Աշոց	Ընդհան.	93	89	95,69	4	4,3	-	-	-	-
	Զ. ալիք	45	42	93,3	3	6,6	-	-	-	-
Մեղրի	Ընդհան.	93	-	-	18	19,0	13	13,9	62	67,0
	Զ. ալիք	46	-	-	1	2,1	7	15,2	38	82,6

դեպքում հարաբերական խոնավության ցածր մակարդակներ են արձանագրվում հանրապետության առավել ցածրադիր վայրերում: Ի տարբերություն Նախորդ երկու ցուցանիշների՝ բամիների արագությունը ջերմային ալիքների դեպքում բնորոշ փոփոխություններ չի կրում. Երևանում, Իջևանում և Աշոցում բամիները այդ օրերին ակտիվանում են, Մեղրիում՝ նվազում, իսկ մնացած բնակավայրերում արտահայտված տեղաշարժեր չեն արձանագրվում: ԷԷԶ-ի ցուցանիշները, ինչպես երևում է ներկայացված աղյուսակներից, միանշանակ բարձրանում են բոլոր բնակավայրերում, ընդ որում, ավելացումը առավել արտահայտված է Սևանում՝ մինչև 3,7°ET: Ըստ ԷԷԶ-ի արժեքների՝ բարեհարմար եղանակային պայմաններով օրերի կրկնելիությունը (միջին ամսական կտրվածքով) ամենաբարձրն է Իջևանում (72,0%), Երևանում (46,0%), Վանաձորում (36,2%) և Գյումրիում (32,3%), իսկ ամենաքիչը՝ Աշոցում, Սևանում և Մեղրիում (համապատասխանաբար՝ 4,3%, 17,2%, 19,0%): Նման օրերի կրկնելիությունը, ինչպես երևում է աղյուսակ 2-ից, ջերմային ալիքների դեպքում խիստ նվազում է Մեղրիում և Երևանում: Մնացած բնակավայրերում օգոստոս ամսին ջերմային ալիքների դեպքում բարեհարմար եղանակային պայմաններով օրերն ավելի հաճախ են հանդիպում:

Հանրապետության լանդշաֆտակլիմայական տարբեր պայմաններում ջերմային ալիքներով պայմանավորված բացասական տեղաշարժերը (օրգանիզմի վրա ունեցած ազդեցության առումով) գնահատելու համար մեր աշխատանքի հաջորդ փուլում որոշել ենք ԷԷԶ-ի

արժեքների կրկնելիությունը (%-ով) հետևյալ միջակայքերում՝ ոչ բավարար բարեհարմար, բարեհարմար, չափավոր անբարեհարմար և անբարեհարմար:

Նշված մեծությունները որոշվել են ընդհանուր օգոստոս ամսվա և առանձին ջերմային ալիքների ընթացքում: Կատարված աշխատանքի արդյունքները ներկայացված են աղյուսակ 3-ում: Ինչպես երևում է ներկայացված աղյուսակից, Մեղրի (չոր մերձարևադարձային գոտի) և Երևան (չոր կիսաանապատային գոտի) բնակավայրերում, եթե ընդհանուր առմամբ օգոստոսին 19-46% դեպքերում դիտվում են բարեհարմար եղանակային պայմաններով օրեր, ապա ջերմային ալիքների դեպքում հիմնականում դիտվում են անբարեհարմար եղանակներ: Ընդ որում, Մեղրիում 82,6% դեպքերում, իսկ Երևանում՝ 57,5% դեպքերում ԷԷԶ-ի միջին օրական արժեքն անցնում է 23°ET-ից (այս դեպքում նշանակալի է բամիների արագության նվազման դերը): Ավելացնենք, որ ԷԷԶ-ի այս արժեքը գրանցվում է հիմնականում այն բոլոր դեպքերում, երբ օդի միջին օրական ջերմաստիճանային արժեքը հասնում է 30°C և ավելի: Վերջինս, համաձայն մեր կողմից կատարված հետազոտությունների [5], շեմային մակարդակ է վերը նշված կլիմայական գոտիների համար, քանի որ այս ջերմաստիճանի պայմաններում արձանագրվել է բնակչության հիվանդացության և մահացության ցուցանիշների հավաստի աճ:

Հանրապետության բարձրադիր վայրերում՝ Գյումրիում և Սևանում, ջերմային ալիքների դեպքում օդի ջերմաստիճանի բարձրացման հետ զուգահեռ (2,3°C և 4,5°C համապատասխանաբար՝ համեմատած միջին ամ-

սական երկարամյա տվյալների հետ) դիտվում է ԷԷՋ-ի արժեքների որոշակի տեղաշարժ դեպի բարեհարմարության միջակայք, որի հետևանքով էլ դիտվում է նման օրերի կրկնելիության ավելացում: Աշոցքում (ցուրտ բարձրլեռնային գոտի), չնայած օդի ջերմաստիճանի նշանակալի բարձրացմանը (մինչև 5°C ՝ համեմատած միջին ամսական երկարամյա տվյալների հետ), քամիների արագության համեմատաբար բարձր ցուցանիշները, որոնք դիտվում են ջերմային ալիքների դեպքում, սահմանափակում են ԷԷՋ-ի արժեքների արտահայտված բարձրացումը, այդ պատճառով բարեհարմարության մեր նշած միջակայքերում առանձնակի տեղաշարժեր չեն արձանագրվել: Հանրապետության խոնավ և անտառային լանդշաֆտով կլիմայական պայմաններով բնակավայրերում Վանաձորում և Իջևանում, ջերմային ալիքների տևողությունը, ի տարբերություն այլ բնակա-

վայրերի, ավելի երկար է: Իջևանում ջերմային ալիքների դեպքում դիտվում է չափավոր անբարեհարմար եղանակային պայմաններով օրերի նկատելի ավելացում: Այն հիմնականում պայմանավորված է օդի ջերմաստիճանի նշանակալի բարձրացմամբ՝ $4,5^{\circ}\text{C}$ ՝ միջին ամսական երկարամյա տվյալների համեմատ:

Այսպիսով, ամփոփելով կարող ենք եզրակացնել, որ ՀՀ տարածքում դիտարկվող ջերմային ալիքներով պայմանավորված՝ օրգանիզմի ջերմակարգավորման համակարգերի վրա ունեցած բացասական ազդեցության և եղանակային պայմանների անբարեհարմարության առումով առավել վտանգավոր տեղաշարժեր են արձանագրվում առավել ցածրադիր և առավել շոգ կլիմայական վայրերում: Դրանք են չոր մերձարևադարձային, չոր կիսաանապատային և բարեխառն տաք անտառային գոտիները:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Կլիմայի փոփոխության մասին երկրորդ ազգային հաղորդագրություն // ըստ կլիմայի փոփոխության մասին ՄԱԿ-ի Շրջանակային կոնվենցիայի. – 2010. – էջ 50:
2. Մելքոնյան Հ., Շինդյան Ս., Բնական և կլիմայական անթուրպոզեն փոփոխությունները ՀՀ տարածքում, Երևանի Պետական Համալսարանի գիտական տեղեկագիր, Երևան, 2009, էջ 31-37:
3. Ներսեսյան Ա. Գ. // Բայաստանի կլիման, Երևան, 1964, էջ 158
4. Քոթանյան Ա. Հ. // ՀՀ կլիմայական վերընթաց գոտիները և որոշ ժողովրդագրական տվյալներ. – Բժշկություն, գիտություն և կրթություն. – Երևան. – 2009. – թ. 3. – էջ 37-42:
5. Քոթանյան Ա. Հ., Հովանիսյան Դ. Ս., Մելքոնյան Հ. Ա. // ՀՀ մի շարք բաղաբներում ու բնակավայրերում ջերմային ալիքների բաշխվածության և փոփոխականության հիդրոէկոլոգիական հետազոտություն, ԵՊՀ տարեկան հաշվետու գիտաժողով, գիտական հոդվածների ժողովածու. – Երևան. – 2012. – էջ 504-511
6. Изменение климата и здоровье // ВОЗ // Информационный бюллетень, № 266, январь, 2010, www.who.int/mediacentr/factsheets/fs266/ru/index.html -23.05.2011
7. Исаев А. А. // Экологическая климатология. Москва, 2001, с. 156-161
8. Ревич Б. А. // Изменение здоровья населения России в условиях меняющегося климата. Проблемы прогнозирования. 2008, № 3, с. 140-150
9. Руководство по специализированному климатологическому обслуживанию экономики // Под редакцией Н. В. Кобышевой д. геогр. н., проф., Санкт-Петербург, 2008, с. 282-325
10. Bouchama A., Dehbe M., Mohamed G., Matthies F., Shoukri M., Menne B. // Prognostic Factors in Heat Wave-Related Deaths. Archives of Internal Medicine, 2007, 167(20): pp. 2170-2176
11. Brazel A. J., Quattrochi D. A. Urban Climates. In: Oliver J. E., ed. Encyclopedia of World Climatology. Dordrecht, the Netherlands: Springer, 2005: 766-9
12. Costello A., Abbas M., Allen A., Ball S., Bell S., et al. 2000, Managing the Health Effects of Climate Change. Univ. Coll. Lond. Inst. Global Health, Lancet Comm. Lancet 373: 1693-733
13. Hajat S., Armstrong B., Baccini M., Biggeri A., Bisanti L., Russo A., Paldy A., Menne B., Kosatsky T. // Impact of High Temperatures on Mortality: is there an Added Heat Wave Effect. Epidemiology, 2006, 17(6): pp. 632-638
14. Keatinge W. R. et al. // Heat Related Mortality in Warm and Cold Regions of Europe: Observational Study. B. M. J., 2000, 321(7262): pp. 670-673
15. Michelozzi P., de' Donato F., Bisanti L., Russo A., Cadum E., De Maria M., D'Ovidio M., Costa C. A., Perucci C. A. // The Impact of the Summer 2003 Heat Wave on Mortality in Four Italian Cities. European Surveillance, 2005, 10(7): pp. 161-165

РЕЗЮМЕ

ОСОБЕННОСТИ КЛИМАТИЧЕСКИХ И БИОКЛИМАТИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПО ТЕРРИТОРИИ РЕСПУБЛИКИ АРМЕНИЯ В ПЕРИОДЫ ТЕПЛОВЫХ ВОЛН И ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ИХ ВОЗМОЖНОГО ВЛИЯНИЯ НА ЗДОРОВЬЕ НАСЕЛЕНИЯ

Котанян А.О.¹, Аветисян Л.Р.¹, Мелконян Г.А.²¹ ЕГМУ, Кафедра гигиены и экологии² Служба гидрометеорологии и мониторинга МЧС РА**Ключевые слова:** изменения климата, климатические зоны, тепловые волны, эквивалентно-эффективная температура.

На сегодняшний день влияние изменений климата ощущается во всем мире. Республика Армения (РА) как горная страна с сухими климатическими условиями уязвима в отношении глобальных изменений климата на протяжении всей своей территории.

Целью данной работы явились изучение особенностей климатических изменений на территории РА и гигиеническая оценка их влияния на здоровье населения. В ходе исследования нами были изучены среднесуточные данные температуры воздуха, относительной влажности и скорости ветров за периоды августа месяца 2000, 2006 и 2010 гг. по территории ряда городов и местностей РА с охватом разных ландшафтов и климатических зон. На основе этих данных по формуле А. Миссенарда были вычислены среднесуточные величины эквивалентно-эффективных температур.

За последние 30 лет по всей территории РА наблюдается нарастание числа дней тепловых волн и продолжительности последних (когда максимальные величины температур атмосферного воздуха значительно превышают природно-климатические нормы данных регионов). Согласно нашим исследованиям, в период дней тепловых волн наблюдается понижение уровня относительной влажности (т.е. погодные условия становятся более сухими), однако в природно-климатически влажных зонах РА были зарегистрированы менее

выраженные понижения данного показателя. В отличие от уровня относительной влажности, скорость ветров в различных климатических зонах РА в периоды тепловых волн не подвергалась характерным изменениям. Во всех исследованных населенных пунктах в периоды тепловых волн (по сравнению с теми днями, когда тепловых волн не наблюдалось) было зарегистрировано повышение величины эквивалентно-эффективных температур. Согласно величинам этих показателей, повторяемость дней с комфортными погодными условиями в периоды тепловых волн резко снижается в Мегри и Ереване. Если, обычно, в этих городах комфортные дни наблюдаются в августе в 19-46% случаев, то в периоды тепловых волн наблюдаются, в основном, дискомфортные погодные условия.

Значительное увеличение числа дней с умеренно дискомфортными погодными условиями наблюдается также в Иджеване. В остальных регионах (в периоды тепловых волн в августе) дни с комфортными погодными условиями наблюдаются более часто.

Таким образом, на основе полученных результатов можно заключить, что на территории РА в связи с наблюдаемыми тепловыми волнами (с точки зрения дискомфорта погодных условий и их отрицательного влияния на терморегуляторные системы организма) наиболее опасные сдвиги отмечаются в более низкорослых и жарких климатических зонах. Таковыми являются следующие зоны: сухая субтропическая, сухая полупустынная и умеренно-теплая лесная.

SUMMARY

PECULIARITIES OF CLIMATIC AND BIOCLIMATIC INDICES ON HEAT WAVE DAYS AND HYGIENIC ASSESSMENT OF THEIR POSSIBLE INFLUENCE ON POPULATION ON THE RA TERRITORY

Kotanyan A.O.¹, Avetisyan L.R.¹, Melkonyan H.A.²¹ YSMU, Department of Hygiene and Ecology² State Emergency Service of Hydrometeorology and Monitoring**Keywords:** Climate changes, climatic zones, heat waves, equivalent effective temperature.

At present the influence of climatic changes is felt all over the world. The Republic of Armenia as a mountainous country not having an access to the sea is characterized by vulnerable ecosystems, dryness of the climate, processes of active desertification and frequently noted disasters which make the country more sensitive to climatic changes.

The aim of this work was to study and give hygienic assessment of the peculiarities of climatic changes and their possible influence on the public health.

We studied the average daily data of the air temperature, relative humidity and wind velocity in some towns and dwellings in different landscape climatic zones in August 2000, 2006 and 2010. On the basis of these data we have worked out average daily values of the equivalent effective temperature (EET) by A. Misenard's formula.

All over the RA territory during the last thirty years extension of the number and duration of heat wave days has been observed when the atmospheric air highest temperatures significantly exceed natural climatic norms. According to our investigations, during the heat waves the level of relative humidity decreases,

i.e. weather becomes drier, anyway, in the moist zones of the republic the slightest decrease of this index has been registered. Unlike the previous index, the wind velocity in different climatic zones of the RA doesn't change during the heat waves. In all the investigated dwelling places an increase of EET values during the heat waves (compared with those days when no heat waves were noted) was registered. According to this index, recurrence of the favorable days of this index values during heat waves sharply decreases in Meghri and Yerevan. In these areas in 19-46% cases favorable days are registered in August, whereas unfavorable weather is mainly observed during heat waves. A significant extension of moderately unfavorable days is noted in Ijevan as well. In other places favorable days are more common during heat waves in August.

Thus, to sum up the above mentioned, we can say that with regard to the heat waves, the most dangerous shifts, related to the negative influence on the thermoregulation system of the organism and unfavorable weather conditions, are registered in the lowest and hottest climatic zones in the RA. These are dry subtropical (torrid), dry semi-desert and hot temperate forest (timber) zones.

ՏԱՐԲԵՐԱԿԱԾ ՈՒՍՈՒՑՄԱՍԲ ԴՊՐՈՑՆԵՐԻ ԱՇԱԿԵՐՏՆԵՐԻ ՀՈԳԵՖԻԶԻՈԼՈԳԻԱԿԱՆ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԸ ԸՆՆԱՇՐՁԱՆԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ

Քսաջիկյան Ն.Ն., Մինասյան Ս.Ս., Գևորգյան Է.Ս., Բաբայան Բ.Ա.

ԵՊՀ, կենսաբանության ֆակուլտետ, մարդու և կենդանիների ֆիզիոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ուսումնական ծանրաբեռնվածություն, սրտի ռիթմ, քննաշրջան, սթրեսային իրավիճակ, սրտի ռիթմի ինտեգրալային ցուցանիշներ:

Վերջին շրջանում տարբեր առարկաներից ավարտական և միասնական քննությունների ու գնահատման չափորոշիչների խիստ պահանջներն առավելագույնս վերաբերում են խորացված ուսուցմամբ դպրոցներին: Ուսման գործընթացի ակտիվացումը, հաղորդվող տեղեկատվության որակական և քանակական աճը, համակարգչային ուսուցման ներդրումը, քննաշրջանի ընթացքը նպաստում են սաների օրգանիզմի հոմեոստազը կարգավորող մեխանիզմների մշտական լարվածությանը [1,3,5-10]: Ճեմարանային կրթության պայմաններում խորացված ու ֆակուլտատիվ տարբեր առարկաների ներդրումն ուղեկցվում է X-XII դասարանների աշակերտների օրգանիզմի հարմարվողական մեխանիզմների առավել լարվածությամբ [4,11]: Ավագ դպրոցում ուսումնական գործունեության նման ակտիվացումը հանգեցնում է ուսումնական արդյունավետության բարձրացմանը, որն իրականանում է ճեմարանականների օրգանիզմի հոգեֆիզիոլոգիական ցուցանիշների փոփոխման, գործառական պաշարների հյուծման, աշխատունակության բնականոն մակարդակի վերականգնման շրջանների մեծացման հաշվին և արդյունքում հարուցում արտահայտված գործառական լարվածություն, գերհոգնածություն, մի շարք օրգանահամակարգերի գործունեության էական շեղումներ: Պարզվել է, որ խորացված ուսուցմամբ դպրոցներում սովորողների առողջական վիճակը առավել է տուժում՝ հանրակրթական դպրոցի նույն հասակակիցների համեմատ [12,14,15]: Այդ տեսանկյունից այժմեական է տարբերակված ուսուցմամբ ավագ դպրոցում սովորող սաների օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների փոփոխությունների ուսումնասիրությունը քննական շրջանում, քանի որ այն զգալիորեն պայմանավորված է հոգեհոգական լարմամբ և մտավոր գերծանրաբեռնվածությամբ [4,11]: Սույն նպատակով ներկա աշխատանքում ներկայացված է տարբերակված ուսուցմամբ X դասարանների սաների սրտի գործառական մակարդակը գնահատող որոշ ցուցանիշներ քննական սթրեսի ազդեցության պայմաններում:

Հետազոտման մեթոդները

Հետազոտման խնդիրների համաձայն՝ կատարվել է աշակերտների առողջական տվյալների նախնական վերլուծություն և ընտրվել են շեղումներ չունեցող սաներ, որոնց նախօրոք տեղեկացվել է հետազոտության շրջանների և ընթացքի մասին: Հետազոտությունները կատարվել են Ա. Շիրակացու ճեմարանի (փորձարական խումբ) և հանրակրթական 65 դպրոցի նույն սեռի և տարիքի աշակերտների շրջանում (ստուգիչ խումբ): Հետազոտվողների անհատական հոգեֆիզիոլոգիական առանձնահատկությունները բացահայտելու նպատակով ըստ ԻԱՏ-ի գնահատվել են ինքնազգացողության (Ի), ակտիվության (Ա) և տրամադրության (Տ) մակարդակները [6]: Յան-Ստրեյլաոի թեստի համաձայն՝ որոշվել են հետազոտվողների նյարդային համակարգի հետևյալ բնութագրերը՝ դրդունակություն, արգելակում, հավասարակշռություն, շարժունություն [13]: Նեյրոտիզմի մակարդակը որոշվել է ըստ Այզենկի: Սրտի ռիթմը կարգավորող մեխանիզմների ակտիվության ցուցանիշները վերլուծելու նպատակով գրանցվել են հետազոտվողների էլեկտրասրտագրերը (ԷՍԳ)՝ շարժական համակարգչով (սոփթվար), առաջին ստանդարտ արտածմամբ, նստած վիճակում: Էլեկտրասրտագրի 5-րդ պետևոց հատվածների վերլուծությունն իրականացվել է ԳԱԱ Լ.Ա. Օրբելու անվան ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտում LabView ծրագրային փաթեթի ստանդարտներին համապատասխան ստեղծված համակարգչային նորաստեղծ ծրագրով, Ռ.Մ. Բարևսկու վարիացիոն պոլսաչափման մեթոդով [2]: Հաշվարկվել են սրտի ռիթմի ժամանակային և հաճախային հետևյալ ցուցանիշները. Mo-մոդան (կարդիոինտերվալների առավել հաճախ հանդիպող արժեքը վայրկյաններով), AMo-մոդայի տատանասահմանը (մոդայի հանդիպման հաճախությունը), ΔX-վարիացիոն թափը (կարդիոինտերվալների տատանողականության մակարդակը), սրտի կարգավորող համակարգերի լարվածության ցուցիչը (ԼՑ), ռիթմի վեգետատիվ ցուցիչը (ՌՎՑ), վեգետատիվ հավասարակշռության ցուցիչը (ՎՀՑ), կարգավորման գործընթացների ադեկվատության ցուցիչը (ԿԳՑ), կարդիոինտերվալների տատանողականության գործակիցը (Vκ): Յուրաքանչյուր հետազոտվողի համար կառուցվել է

կորելյացիոն ռիթմագիր, որի հիման վրա կարելի է դատել սրտի կծկումների հաճախության և սրտի ռիթմի վիճակի մասին, ինչպես նաև վերլուծել առիթմիաները. սկատերգիր, որը կարդիոհետերվալների «խտացման» արտացոլումն է, և դրա հիման վրա կարելի է որոշել սրտի ռիթմի լարվածության աստիճանը, հիստոգիր, որն արտացոլում է Mo-ի, AMo-ի, ΔX-ի մեծությունները: Սպեկտրային-ժամանակային վերլուծությունն իրականացվելու է 0,003-0,043g-ի սահմաններում: Ընտրվելու են սպեկտրի 3 բաժիններ՝ VLF (մվ2, %), HF (մվ2, %), LF (մվ2, %): HF-ը բարձր հաճախությունների տիրույթում (0,15-0,43g) սպեկտրի հզորությունն է, որը կապված է շնչառության գործընթացի հետ և արտացոլում է սրտի ռիթմի կարգավորման գործընթացում պարասիմպաթիկ նյարդային համակարգի ակտիվության մակարդակը: LF-ը ցույց է տալիս սպեկտրի հզորությունը ցածր հաճախությունների տիրույթում (0,04-0,15 3g), կապված է զարկերակային ճնշման կարգավորման համակարգի հետ և գլխավորապես արտահայտում է սրտի ռիթմի կարգավորման սիմպաթիկ օղակի ակտիվության աստիճանը (չնայած ունի խառը՝ սիմպաթո-պարասիմպաթիկ ծագում): VLF-ը բնութագրում է սպեկտրի հզորությունը շատ ցածր հաճախությունների տիրույթում (0,003-0,04 3g) և ցույց է տալիս սիրտ-անոթային համակարգի ենթակեղևային կենտրոնի վրա բարձրագույն վեգետատիվ կենտրոնների ազդեցությունը:

Նշված ցուցանիշները որոշվել են երեք վիճակում՝ ուսումնական գործընթացի սովորական օր (ֆիզիոլոգիական նորմա), մինչև քնությունը (հոգեհուզական լարվածության վիճակ) և քնություն հանձնելուց անմիջապես հետո: Ստացված տվյալները վիճակագրական վերլուծության են ենթարկվել «Biostat» ծրագրով՝ ըստ Ստյուդենտի t չափանիշի:

Հետազոտության արդյունքները և դրանց քննարկումը

Ըստ հոգեբանական թեստ-հարցաթերթիկների արդյունքների՝ բացահայտվել է, որ ֆիզիոլոգիական նորմայի սահմաններում փորձարական խմբում X դասարանի աղջիկների իրավիճակային անհանգստության մակարդակը $26,5 \pm 1,6$, իսկ տղաներինը՝ $23,6 \pm 2,3$ միավոր է: Ընդ որում, աղջիկների 20%-ը դրսևորել է ԻԱ-ի ցածր մակարդակ ($20,1 \pm 1,1$ միավոր), 33%-ը՝ միջին ($31,2 \pm 3,1$ միավոր), իսկ 47%-ը՝ բարձր ($43,2 \pm 2,4$ միավոր): Տղաներից ԻԱ-ի բարձր մակարդակ ունեցել է 8,5%-ը ($48,2 \pm 2,1$ միավոր), միջին՝ 56,5% ($35,4 \pm 3,0$ միավոր), իսկ ցածր՝ 35,0%-ը ($22,7 \pm 3,1$ միավոր): Աղջիկներին հիմնականում բնորոշ է եղել ինքնագնահատման բարձր, իսկ տղաներին՝ միջին մակարդակ: Նախաքննական շրջանում ԻԱ-ի ցուցանիշը զգալիորեն բարձրացել

է. աղջիկներինը՝ $49,8 \pm 2,6$ միավոր, իսկ տղաներինը՝ $42,3 \pm 3,4$: Նախաքննական շրջանում նյարդային համակարգի փոփոխության բնույթի ուսումնասիրությունը առավելապես աղջիկների խմբում բացահայտել է բարձր դրդունակություն և շարժունություն, որը շատ հետազոտվողների բնորոշ է եղել նաև հետքննական շրջանում: Ըստ Այզենկի՝ թեստավորման փորձարական խմբի համարյա բոլոր աշակերտները էքստրավերտներ են, իսկ 7 աշակերտ՝ ինտրավերտ: Ստուգիչ խմբի աշակերտները բնութագրվել են հիմնականում նեյրոտիզմի ցածր մակարդակով, իսկ փորձարարական խմբի աշակերտները՝ նեյրոտիզմի միջին և բարձր մակարդակով: Նախաքննական շրջանում ստուգիչ ու փորձարական խմբերի աշակերտների շրջանում նկատվել են սրտի ռիթմի կարգավորման վիճակագրական ցուցանիշների միաբնույթ փոփոխություններ: Ուսումնասիրվող ցուցանիշների համեմատական վերլուծությունը բացահայտել է վարժարանականների առողջական վիճակի վրա քննական լարվածության առավել խոր ազդեցությունը՝ հանրակրթական դպրոցի աշակերտների համեմատ. նրանց սրտի կարգավորման ցուցանիշների տեղաշարժերն ավելի մեղմ են արտահայտվել վարժարանի սաների համեմատությամբ:

Հետազոտված ճեմարանականները, ըստ սրտի ռիթմի կարգավորման աստիճանի, բաժանվել են երեք խմբերի՝ ակտիվության ցածր մակարդակ (I խումբ $L3 \leq 60$), ադապտացիայի փոփոխություններ (II խումբ $L3 = 60 - 150$) և լարվածություն (III խումբ $L3 \geq 151$): Կարգավորման վեգետատիվ տիպը գնահատվել է որպես վագոտոնիկ՝ $L3 \leq 60$ պայմանական միավոր մեծության դեպքում, որպես նորմոտոնիկ՝ $L3 = 60 - 150$ պայմանական միավոր մեծության դեպքում, որպես սիմպաթոնիկ՝ $L3 \geq 151$ պայմանական միավորի դեպքում: Աղջիկների (29 աշակերտ) $L3$ -ի տվյալներով սովորական ուսումնական օրվա պայմաններում սրտի ռիթմի վեգետատիվ կարգավորման նորմոտոնիկ տիպ (II) նկատվել է ճեմարանականների 34,43%-ի դեպքում: Մնացածները եղել են կարգավորման սիմպաթոնիկ (III խումբ՝ 27,59%) և վագոտոնիկ (I խումբ՝ 37,93%) տիպեր: Տղաների (18 աշակերտ) 44,44%-ը եղել է I խմբում, 38,89%՝ II և 16,67%-ը՝ III խմբում: Նախաքննական շրջանում դիտվել է բոլոր հետազոտվողների նորմոտոնիկների և սիմպաթոնիկների թվի ավելացում՝ ի հաշիվ վագոտոնիկների նվազման (աղ. 1): Մինչդեռ ստուգիչ խմբում վագոտոնիկների նվազման միտում չի նկատվել, իսկ սիմպաթոտոնիկների թիվն ավելի քիչ է ավելացել (ընդամենը 23%-ով): Ստացված տվյալների վերլուծությունից պարզվել է, որ քնությունից հետո լարվածության աստիճանը պակասել է և վագոտոնիկների քանակը գրեթե հավա-

Աղյուսակ 1.

Հետազոտվողների տարբեր սեռերի բաշխվածությունը՝ ըստ լարվածության ցուցիչի

Հետազոտվողներ	Խմբեր	Սովորական ուսումնական օր		Քննությունից անմիջապես առաջ		Քննությունից անմիջապես հետո	
		n	%	n	%	n	%
աղջիկներ	I	11	37,93	6	20,69	9	31,03
	II	10	34,43	13	44,83	11	37,93
	III	8	27,59	10	34,48	9	31,03
տղաներ	I	8	44,44	4	22,22	5	27,78
	II	7	38,89	9	50,00	7	38,89
	III	3	16,67	5	27,78	6	33,33

Ծանոթություն՝ I-հետազոտվողների թիվը, I՝ վագոտոնիկներ, II՝ նորմոտոնիկներ, III՝ սիմպաթոտոնիկներ:

սարվել է ֆիզիոլոգիական նորմայի սահմաններում (սովորական ուսումնական օր) գրանցվածների բանակին:

Փորձնական խմբի հետազոտվողների շրջանում սրտի ռիթմը կարգավորող ինտեգրալային ցուցանիշների անհատական վերլուծությունը հնարավորություն է տվել առանձնացնելու տարաբնույթ փոփոխություններ, ըստ որոնց՝ Նախաքննական և հետքննական շրջանում դիտվել են երեք տեսակի արդյունքներ. 1) մինչ քննությունը ցուցանիշների բարձրացում և քննությունից հետո Նախնական վիճակի վերականգնում, 2) քննությունից առաջ բարձրացում և բարձր մակարդակի պահպանում, 3) մինչ քննությունը նվազում և քննությունից հետո Նախնական մակարդակի վերականգնում: 1-ին և 2-րդ տեսակները վկայում են կարգավորման մեխանիզմների լարվածության բարձրացման մասին, որը կարող է հանգեցնել կարգավորման ադրեներգիկ մեխանիզմների արտահայտված ակտիվացմանը և հարմարվողականության խախտման պատճառ դառնալ:

Հետազոտված տղաների սրտի ռիթմի ցուցանիշների մաթեմատիկական վերլուծությունը ցույց է տվել քննությունից առաջ LՑ-ի 22,12%-ով մեծացում՝ նորմայի համեմատ ($p < 0,001$): Միաժամանակ նկատվել է AMo-ի մեծացում 15,53%-ով ($p < 0,05$), ինչպես նաև ՌՎՑ-ի, ՎՋՑ-ի և ԿԳԱՑ-ի ցուցանիշների մեծացում համապատասխանաբար՝ 15,12%-ով ($p < 0,05$), 21,64%-ով ($p < 0,001$) և 21,03%-ով ($p < 0,001$): Սրտի ռիթմի կարգավորման մեխանիզմում սիմպաթիկ լարվածության գերակշռման մասին է վկայում նաև կարգավորման պարասիմպաթիկ ցուցանիշների՝ Mo-ի և ΔX-ի նվազումը համապատասխանաբար՝ 8,45%-ով ($p < 0,01$) և 21,43%-ով ($p < 0,01$): Հետքննական շրջանում սիմպաթիկ նյարդային համակարգի ակտիվության բոլոր հետազոտված ցուցանիշները Նախաքննական մակարդակի համեմատությամբ կրել են տարաբնույթ փոփոխություններ. վագոտոնիկների խմբում LՑ-ի արժեքը նվազել է 31,00%-ով ($p < 0,001$), իսկ նորմոտոնիկների և սիմպաթոտոնիկների

րի խմբում աճել համապատասխանաբար 18,92%-ով ($p < 0,05$) և 17,91%-ով ($p < 0,05$) (աղ. 2):

Նախաքննական շրջանում փորձնական խմբի սրտի ռիթմի ցուցանիշների տեղաշարժեր դիտվել են նաև հետազոտված աղջիկների խմբում (աղ. 3): Սակայն, ի տարբերություն տղաների, աղջիկներին բնորոշ է եղել առավել ուժեղ արտահայտված սիմպաթիկ նյարդային համակարգի լարվածության բարձրացում: Այդ մասին են վկայում Նախաքննական շրջանում LՑ-ի, AMo-ի, ՌՎՑ-ի, ՎՋՑ-ի, ԿԳԱՑ-ի մեծացումները համապատասխանաբար՝ 29,85%-ով ($p < 0,001$), 23,57%-ով ($p < 0,001$), 26,81%-ով ($p < 0,05$), 28,32%-ով ($p < 0,001$), 40,63%-ով ($p < 0,001$) և պարասիմպաթիկ ու հոմոլորալ կոնտուրի ցուցանիշների նվազումը 10,15%-ով ($p < 0,05$) և 22,5%-ով ($p < 0,05$):

Նախաքննական շրջանում փորձնական խմբում սրտային ռիթմի կարգավորման կենտրոնական կոնտուրի լարվածության և սիմպաթիկ մեխանիզմների ակտիվության բարձրացման մասին է վկայում նաև կարդիոինտերվալների տատանողականության գործակցի նվազումը 15,22%-ով ($p < 0,05$) աղջիկների և 12, 15,2%-ով ($p < 0,05$)՝ տղաների շրջանում: Հետքննական շրջանում աղջիկների սրտի ռիթմի կարգավորման ինտեգրալային ցուցանիշների տեղաշարժերի ուղղվածությունը համանման է տղաների շրջանում գրանցված փոփոխություններին, սակայն, ի տարբերություն տղաների ֆոնային մեծությունների, դրանք համեմատաբար ավելի քիչ են բարձր եղել: Նախաքննական շրջանում աղջիկների և տղաների հիստոգրերի վերլուծությունը վկայում է, որ հետազոտվողների մեծամասնության դեպքում գրանցվել է չափավոր տախիսիստոլիա՝ կարդիոինտերվալների մեծությունների որոշ տեղաշարժով դեպի պարօբսիզմալ տախիկարդիա, որը ևս վկայում է քննաշրջանի Նախօրյակին սիրտ-անոթային համակարգի պահուստային հնարավորությունների մոբիլիզացման մասին՝ ի հաշիվ սրտի կարգավորման կենտրոնական մեխա-

Աղյուսակ 2.

Ճեմարանում սովորող X դասարանի աղջիկների սրտի ռիթմի ինտեգրալային ցուցանիշների փոփոխությունները քննաշրջանի ընթացքում

Ցուցանիշներ			Mo	AMo	ΔX	V	LS	ՌՎՑ	ԿԳԱՑ	ՎՅՑ
աղջիկներ	վագոտու- նիկ	1	0,78±0,03	24,54±2,19	0,69±0,02	15,88±2,00	31,52±3,72	2,28±0,17	33,71±3,18	46,24±6,18
		2	0,70±0,52	33,64±1,55**	0,49±0,01	12,80±1,51	61,78±9,91***	3,74±0,42*	47,02±3,04*	92,50±10,70*
		3	0,73±0,03	31,07±3,48**	0,55±0,02	11,88±1,76	48,19±11,19*	2,99±0,40	44,94±2,02	77,98±13,43*
	տորմոտ- նիկ	1	0,70±0,02	38,50±2,75	0,33±0,03	8,17±0,19	92,66±4,76	4,69±0,29	5695±3,45	112,49±7,03
		2	0,65±0,02	42,44±1,88	0,29±0,03*	7,07±0,27	120,60լ±10,14*	5,58±0,30*	68,08±3,68*	144,41±10,20
		3	0,67±0,39	38,86±3,09	0,25±0,04*	8,00±1,04	112,21±11,1*	4,99±0,59*	57,85±2,05	137,16±10,10**
	սինկաթո- տունիկ	1	0,64±0,01	48,80±3,81	0,25±0,03	7,48±0,76	170,28±11,35**	6,68±0,51	76,63±6,91**	214,04±20,40*
		2	0,59±0,02	53,13±3,18	0,20±0,02	6,86±0,27	199,95±9,90	8,00±0,49	87,42±5,08	241,6±21,78
		3	0,60±0,03	44,78±4,26	0,23±0,04	7,97±0,60	161,58±10,49**	6,88±0,44	72,68±4,26**	192,69±2030***

Աղյուսակ 3.

Ճեմարանում սովորող X դասարանի տղաների սրտի ռիթմի ինտեգրալային ցուցանիշների փոփոխությունները քննաշրջանի ընթացքում

Ցուցանիշներ		Mo	AMo	ΔX	V	LS	ՌՎՑ	ԿԳԱՑ	ՎՅՑ	
տղաներ	վագո-տունիկ	1	0,77±0,02	25,41±1,33	0,71±0,01	15,05±0,95	41,17±2,39	2,40±0,23	35,15±2,72	50,77±5,35
		2	0,64±0,02***	36,78±2,40***	0,37±0,03**	9,64±0,78**	100,43±17,27***	4,89±0,55***	62,14±5,41***	126,34±18,30***
		3	0,69±0,02*	33,83±2,34**	0,52±0,01**	15,88±0,80	69,29±13,46***	3,78±0,41***	52,49±4,13***	97,0±16,70***
	նորմո-տունիկ	1	0,70±0,02	34,63±1,35	0,29±0,02	8,34±0,39	95,20±6,73	4,89±0,22	54,62±3,00	123,46±7,51
		2	0,65±0,01*	41,68±2,27*	0,33±0,02	8,61±0,52	104,42±11,93*	5,39±0,35	68,48±4,47**	142,09±14,91
		3	0,67±0,02	45,37±2,61**	0,29±0,03	8,07±0,44	124,18±2,05***	5,51±0,41	64,88±6,74*	164,5±19,84*
	սինկաթոտունիկ	1	0,61±0,01	49,57±1,27	0,20±0,01	5,98±0,31	219,20±14,00	8,60±0,56	80,82±2,01	268,07±16,40
		2	0,57±0,03	57,00±2,00**	0,23±0,01	6,67±0,25*	228,64±12,70	8,00±0,60	109,27±2,00***	269,56±17,80
		3	0,58±0,02	57,40±1,88**	0,19±0,02	6,14±0,30*	269,58±13,11**	9,37±0,54	102,58±2,67	313,70±18,00*

Ծանոթություն՝ 1. սովորական ուսումնական օր, 2. քննությունից առաջ, 3. քննությունից հետո,

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$

նիզմների լարվածության: Սկստեղծագրերում նկատվել է «ավտոռեգրեսիոն ամպի» խտացում, որը կարող է հանգեցնել օրգանիզմի կարգավորող մեխանիզմների աճող լարվածության փոփոխության և լինել ուսումնական գործընթացին հարմարվելու հետևանք: Բացահայտվել է, որ իգական սեռի ներկայացուցիչների հարմարվողական փոփոխությունները առավել արտահայտված բնույթ ունեն, որը, տղաների համեմատությամբ, կարելի է դիտարկել որպես միջավայրի գործոնների նկատմամբ աղջիկների օրգանիզմի բարձր ճկունության ապացույց: Նախաքննական շրջանում տղաների սպեկտագրերի ընդհանուր հզորությունը աճել է 48%-ով, որը կարելի է դիտել որպես նյարդահումորալ մեխանիզմների լարվածության գործընթացի զարգացում: Աղջիկների խմբում սպեկտրի կառուցվածքի նշանակալի փոփոխություն չի հայտնվել գալիս միայն նրա ցածրահաճախ բաղադրիչի (VLF) մեծացման հաշվին, իսկ տղաների շրջանում դիտվում է ոչ միայն սպեկտրի ընդհանուր հզորության, այլև նրա VLF և LF բաղադրիչների մեծացում: Ըստ հե-

տազոտված բոլոր ցուցանիշների փոփոխությունների բնույթի՝ կարելի է նշել, որ հետքննական շրջանում աղջիկների ելակետային տվյալներն ավելի արագ են վերականգնվում, որը օրգանիզմի էրգո- և տրոֆոտրոպ համակարգերի հստակ փոխհարաբերության վկայությունն է: Միևնույն քննական և հետքննական շրջաններում ստուգիչ խմբի աղջիկների և տղաների սրտի կարգավորման ցուցանիշների վիճակագրորեն հավանական տեղաշարժեր չեն արձանագրվել:

Այսպիսով, ստուգիչ և փորձնական խմբի աշակերտների սրտի ռիթմի ցուցանիշների փոփոխությունների համեմատական վերլուծությունը բացահայտել է ճեմարանականների օրգանիզմի կարգավորման մեխանիզմների բարձր լարվածություն: Ճեմարանի աշակերտների կողմից քննական շրջանում մեծածավալ տեղեկատվության յուրացումը իրականացվում է բարձր «ֆիզիոլոգիական գնով»՝ ԿՆՅ-ի և վեգետատիվ կարգավորման համակարգի լարվածությամբ ու գերլարվածությամբ:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Агаджанян Н.А., Баевский Р.М., Берсенева А.П. Учение о здоровье и проблемы адаптации. М., 2000, 203 с.
2. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клицкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М: Наука, 1984: 221.
3. Блинова Н.Г., Казин Э.М., Витязь С.В. Особенности психофизиологического развития и формирования приспособительных реакций к обучению у подростков в условиях гимназии. Физиология человека, 2009. т. 35, 6: 68-75.
4. Гребняк Н.П., Щудро С.А. Адаптация старшеклассников к обучению. Гигиена и санитария, 2008, 1: 55-58.
5. Дорофеева С.М., Невская А.В., Баглай А.Е. Анализ влияния учебного процесса на состояние здоровья детей школьного возраста. Материалы Всероссийского конгресса по школьной и университетской медицине с международным участием. М. 2010, 185-188.
6. Доскин В.А., Лаврентьева Н.А., Мирошников М.П. Шарай В.Б. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния. Вопросы психологии, 1973, № 6, с. 141-145.
7. Комарова О.А., Федоров А.И., Казин Э.М. Изучение адаптивных возможностей подростков с различными режимами обучения по показателям сердечного ритма. Ж. Валеология. 2012, № 2, с. 26-29.
8. Криволапчук И.А. Функциональное состояние детей 9-10 лет при напряженной информационной нагрузке и физическая работоспособность. Физиология человека, 2009, т. 35. 6: 111-121.
9. Панкова Н.Б. Патофизиологический анализ влияния факторов риска образовательной среды на функциональное состояние организма учащихся: донозологическое исследование. Автореф. дисс. д.б.н. М., 2009: 48с.
10. Псеунук А.А. Оценка адекватности учебных и физических нагрузок с учетом возраст-половых особенностей школьников 5-6 классов. Вестник Адыгейского гос. Университета. 2009, 1: 78-83.
11. Рапопорт И.К., Тимошенко К.Т. Дифференцированный подход динамики показателей состояния здоровья старшеклассников. Материалы Всероссийской конференции с международным участием. Гигиена детей и подростков: история и современность. 2009: 363-366.
12. Рахманин Ю.А., Ушаков И.Б., Соколова Н.В., Рапопорт И.К. Комплексный подход к гигиенической оценке качества жизни учащихся. Гигиена и санитария. 2010, 67-70.
13. Столяренко Л.Д. Основы психологии. Ростов-на-Дону, 1997, 726 с.
14. Giagkoudaki F., Dimitros E., Kouidi E., Deligiannis A. Effects of exercise training on heart-rate variability indexes in individuals with down syndrome. I. Sport Rehabil. 2010, v.19, 2: 173-183.
15. Lewis M.I., Short A.L. Exercise and cardiac regulation: what can electrocardiographic time series tell us. Scand. J. Med. Sci. Sports. 2010. Jan 18 (Epub ahead of print) PMID: 2056 12174 (Pubmed-as supplied by publisher).

РЕЗЮМЕ

ИЗМЕНЕНИЯ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ УЧАЩИХСЯ ШКОЛ С ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫМ ОБУЧЕНИЕМ В ЭКЗАМЕНАЦИОННЫЙ ПЕРИОД

Ксаджикян Н.Н., Минасян С.М., Геворкян Э.С., Бабаян Б.А.

ЕГУ, Факультет биологии, кафедра физиологии человека и животных

Ключевые слова: учебная нагрузка, ритм сердца, экзаменационный период, стрессовая ситуация, интегральные показатели ритма сердца

В течение экзаменационного периода исследовались изменения некоторых психофизиологических и кардиогемодинамических показателей учащихся X класса гимназии им. А. Ширакаци. Показано, что при экзаменационном стрессе не

у всех учащихся адаптация протекает адекватно. На основе математического анализа функциональных показателей ритма сердца было выявлено, что экзаменационный стресс приводит к повышению напряжения в центральной нервной системе. Изменения исследованных интегральных показателей свидетельствуют о преобладании симпатического отдела вегетативной нервной системы, которое наиболее выражено в группе девушек.

SUMMARY

THE CHANGES OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL PARAMETERS OF STUDENTS OF SCHOOL WITH DIFFERENTIAED EDUCATION TYPE IN EXAMINATION PERIOD

Ksadjikyan N.N., Minasyan S.M., Gevorgyan E.S., Babayan B.A.

YSU, Faculty of Biology, Department of Human and Animal Physiology

Keywords: study tension, heart rate, examinational period, stress situation, integral parameters of heart rate.

Changes of the some psychophysiological and cardiohemodynamical parameters of the X grade students of college after A. Shirakatsi were investigated in examinational period. It is shown that in condition of examination stress not all students adapta-

tion occurs adequately. Mathematical analysis of the heart rate functional parameters shows that examination stress leads to increasing of tension in the central nervous system. The changes of investigated integral parameters testify the predominance of the activity of sympathetic nervous system, which is most pronounced in the group of girls.

ՀՏԴ. 612.821

ԱՇԿԱԵՐՏՆԵՐԻ ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ՑՈՒՑԱՆԻՇՆԵՐԻ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱԿԱՆ ԾԱՆՐԱԲԵՈՆՎԱԾՈՒԹՅԱՆ ԱՃԴԵՑՈՒԹՅԱՆ ՊԱՅՄԱՆՆԵՐՈՒՄ

Ղուկասյան Լ.Է., Մինասյան Ս.Մ., Գևորգյան Է.Ս., Քսաջիկյան Ն.Ն.

ԵՊՀ, Կենսաբանության ֆակուլտետ, Տ. Մուշեղյանի անվան մարդու և կենդանիների ֆիզիոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ անոթազարկային ճնշում, սիստոլիկ ճնշում, դիաստոլիկ ճնշում:

Նախաբան

Տեղեկատվական միջավայրի զարգացումը, նպաստելով ժամանակակից դպրոցի ուսումնական ծրագրերի բարդացմանը, ոչ միշտ է հաշվի առնում երեխաների հոգեֆիզիոլոգիական զարգացման առանձնահատկությունները [5, 6]: Աշակերտների հարմարվելը վարժարանային ուսուցմանը սոցիալ-հոգեբանական բարդ երևույթ է և ուղեկցվում է օրգանիզմի փոխհատուցողա-հարմարվողական համակարգերի զգալի լարվածությամբ:

Հոգեհուզական սթրեսի պրոբլեմն արդիական է հատկապես բարձրագույն դպրոցի և տարբերակված ուսուցմամբ վարժարանների համար, ուր ուսուցումը կատարվում է ուսումնական հատուկ պլաններով, որոնք մեծացնում են աշակերտների ծանրաբեռնվածությունը, ինչպես նաև հիվանդությունների հաճախությունը: Ուսումնական օրվա լարված ռեժիմը, տեղեկատվության մեծ ծավալի յուրացման համար անհրաժեշտ ժամանակի պակասը, սակավաշարժության պայմաններում լարված մտավոր աշխատանքը հանդես են գալիս որպես սթրեսորներ և կարող են դեռահասների մոտ հանգեցնել տարբեր նյարդային պոռթկումների ու հարմարվողականության խանգարումների [7]:

Աշակերտների հարմարվողական գործընթացի օրինաչափությունները բացահայտելու նպատակով անհրաժեշտ է ուսումնասիրել ուսումնական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ նրանց օրգանիզմի ֆիզիոլոգիական ֆունկցիաների և կարգավորող մեխանիզմների պատասխան ռեակցիան, որը թույլ կտա ստեղծել նրանց տարիքային պահանջներին ու առողջական վիճակին համապատասխանող ուսումնական ծրագրեր:

Ներկայացված աշխատանքի խնդիրն է եղել ուսումնասիրել հանրակրթական և վարժարանային ուսուցման պայմաններում աշակերտների կարդիոհեմոդինամիայի, մեզի և հոգեֆիզիոլոգիական ցուցանիշների փոփոխություններն օրական, շաբաթական և տարեկան ուսումնական ծանրաբեռնվածության պայմաններում:

Հետազոտման մեթոդները

Հետազոտվել են Երևան քաղաքի թիվ 160 հանրակրթական դպրոցի (ստուգիչ խումբ) և «Զվանտ» վարժարանի (փորձական խումբ) IX դասարանում սովորող 60 աշակերտներ:

Հեմոդինամիկայի, մեզի և հոգեֆիզիոլոգիական ցուցանիշներն ուսումնասիրվել են ուսումնական ծանրաբեռնվածության պայմաններում՝ օրական (դասերի սկզբին և ավարտից անմիջապես հետո), շաբաթական (երկուշաբթի և ուրբաթ օրերին), եռամսյակային (սեպտեմբեր, դեկտեմբեր, մարտ) կտրվածքով:

Իրականացվել են աշակերտների առողջական վիճակի նախնական վերլուծություն և ընտրվել են հոգեֆիզիոլոգիական շեղումներ չունեցող երեխաներ:

Ուսումնասիրվել են հեմոդինամիկայի հետևյալ ցուցանիշները՝ սրտի կծկումների հաճախությունը (ՍԿՀ), արյան ճնշումը՝ սիստոլային զարկերակային ճնշում (ՍԶՃ), դիաստոլային զարկերակային ճնշում (ԴԶՃ), անոթազարկային ճնշում (ԱՃ), միջին դինամիկական ճնշում (ՄԴՃ): Արյան ճնշումը չափվել է Կորոտկովի մեթոդով: ՍԿՀ-ն որոշվել է ըստ Էլեկտրասրտագրության ցուցանիշների: Ստաթի բանաձևով հաշվարկվել են արյան սիստոլային (ԱՍԾ) և րոպեական (ԱՐԾ) ծավալները:

$$\text{ԱՍԾ} = 90,97 + 0,54 \times \text{ԱՃ} - 0,54 \times \text{ԴԶՃ} - 0,61 \times \text{S}$$

$$\text{ԱՐԾ} = \text{ԱՍԾ} \times \text{ՍԿՀ}; \text{ԱՃ} = \text{ՍԶՃ} - \text{ԴԶՃ},$$

որտեղ ԱՃ - անոթազարկային ճնշումն է, S-ն հետազոտվողի տարիքը:

Ուսումնական տարվա ընթացքում կատարվել է աշակերտների մեզի հետազոտում «Հայք» բժշկական կենտրոնում Mediscreen սթրիպ-թեստերի միջոցով: Mediscreen սթրիպները կիրառվում են մեզի մեջ գլյուկոզի, կետոնային մարմնիկների, pH-ի, պրոտեինի, նիտրիտի, լեյկոցիտների *in vitro* որոշման համար: Այս ցուցանիշների որոշումն իրականացվել է մեզի առավոտյան չափաբաժնում: Mediscreen սթրիպի փոխազդող գոտիներն ամբողջովին ընկղմվում են թաղմ, լավ խառնված մեզի մեջ, պահվում մոտավորապես երեսուն քառասուն վայրկյան և ապա հանվում [8]: Փոխազդող գոտիների գույները համեմատվում են շշի գույնային գծապատկերի համապատասխան մասերի հետ ու գրանցվում ցուցա-

նիշները:

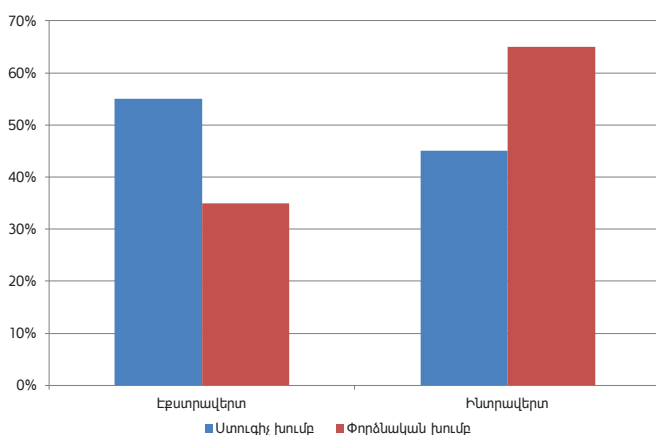
Մեզի մեջ Ca-ի առկայությունը որոշվել է Սուլկովիչի ռեակտիվի միջոցով:

Այգենիկի հարցաշարի համաձայն որոշվել է աշակերտների էքստրա- և ինտրավերտությունը, նեյրոտիզմի մակարդակը [1]:

Ստացված տվյալների վիճակագրական մշակումը կատարվել է ըստ Ստյուդենտի t չափանիշի «Biostat» ծրագրով:

Արդյունքներ, քննարկում և վերլուծություն

Աշակերտների թեստավորումը ըստ Այգենիկի թեստ-հարցաթերթիկի բացահայտվել է վարժարանականների մեծամասնության (65%) պատկանելիությունը ինտրավերտների: Ստուգիչ խմբի հետազոտվողների 55%-ը պատկանել են էքստրավերտների, 45%-ը՝ ինտրավերտների: Ստուգիչ խմբի էքստրավերտները եղել են խոլերիկներ (75%) և սանգվինիկներ (25%), իսկ փորձնական խմբի ինտրավերտները՝ ֆլեգմատիկներ (50%) և մելանխոլիկներ (50%) (նկ. 1): Ստուգիչ խմբի աշակերտների 65%-ին բնորոշ է եղել նեյրոտիզմի բարձր մակարդակ (ցածր հոլզային կայունություն), 20%-ին՝ միջին մակարդակ, իսկ 15%-ին՝ նեյրոտիզմի ցածր մակարդակ (բարձր հոլզային կայունություն): Փորձնական խմբի հետազոտվողների 75%-ին բնորոշ է եղել նեյրոտիզմի ցածր մակարդակ (բարձր հոլզային կայունություն), իսկ 25%-ին՝ միջին մակարդակ:



Նկ. 1. Տարբեր ուսումնական հաստատություններում սովորող IX դասարանի աշակերտների պատկանելիությունը էքստրավերտների և ինտրավերտների

Հետազոտվողների հեմոդինամիկայի ցուցանիշների վերլուծությունից պարզվել է, որ սեպտեմբեր ամսին երկուշաբթի օրերին դասերից հետո դիտվել է ստուգիչ և փորձնական խմբերի հետազոտվողների ՍԿՀ-ի, ՍԶԾ-ի և ԴԶԾ-ի նվազում:

Շաբաթական ուսումնական ծանրաբեռնվածության արդյունքում ստուգիչ խմբում ուրբաթ օրերին

ՍԶԾ-ի և ԴԶԾ-ի նվազումը կազմել է 5,26% ($p < 0,05$), 6,99% ($p < 0,001$), իսկ փորձնական խմբում՝ 8,11% ($p < 0,01$) և 8,84% ($p < 0,01$) համապատասխանաբար (աղ. 1, 2):

Երկուշաբթի և ուրբաթ օրերին դիտվել է նաև ստուգիչ և փորձնական խմբերի հետազոտվողների ԱԾ-ի, ՄԴԾ-ի նվազում, որն առավել արտահայտվել է փորձնական խմբում՝ ուրբաթ օրերին: ՄԴԾ-ն արտացոլում է արյան շրջանառության համակարգի կարգավորիչ մեխանիզմների կենտրոնացման մակարդակը և ղեկավարում է մեկ սրտային ցիկլում եղած արյան ճնշման բոլոր ցուցանիշները:

Դեկտեմբեր ամսին օրական ծանրաբեռնվածության արդյունքում փորձնական խմբի հետազոտվողների մոտ նկատվել է հեմոդինամիկայի ցուցանիշների արտահայտված նվազում, իսկ ստուգիչ խմբում այն ավելի մեղմ բնույթ է կրել: Դեկտեմբեր ամսին շաբաթվա սկզբին դասերից հետո ստուգիչ խմբի աշակերտների մոտ ՍԿՀ-ի, ՍԶԾ-ի, ԴԶԾ-ի մեծությունների նվազումը կազմել է 1,87%, 7,62 ($p < 0,01$) և 7,91% ($p < 0,05$), իսկ փորձնական խմբի աշակերտների մոտ 7,57% ($p < 0,05$), 11,89% ($p < 0,001$), 11,92% ($p < 0,001$) համապատասխանաբար (աղ. 1, 2):

Ստուգիչ և փորձնական խմբերում դեկտեմբեր ամսին ուրբաթ օրերին ՍԿՀ-ի, ՍԶԾ-ի, ԴԶԾ-ի փոփոխությունները ևս գերազանցել են շաբաթվա սկզբի ցուցանիշներին՝ 3,05%, 10,18% ($p < 0,001$), 9,87% ($p < 0,001$), իսկ փորձնական խմբում՝ 11,09% ($p < 0,001$), 14,16% ($p < 0,001$), 13,51% ($p < 0,001$) համապատասխանաբար:

Առավել արտահայտված է եղել դեկտեմբեր ամսին ուրբաթ օրերին փորձնական խմբում ԱԾ-ի, ՄԴԾ-ի նվազումը՝ 15,38% ($p < 0,01$), 13,86% ($p < 0,001$) համապատասխանաբար: Ստուգիչ խմբում փոփոխություններն ավելի մեղմ բնույթ են կրել: ԱԾ-ի և ՄԴԾ-ի նվազումը ստուգիչ խմբում ուրբաթ օրերին կազմել է համապատասխանաբար 10,79% ($p < 0,05$) և 10,04% ($p < 0,001$):

Մարտ ամսին հետազոտվող աշակերտների երկու խմբերում էլ երկուշաբթի և ուրբաթ օրերին օրվա վերջում նկատվել է հետազոտված ցուցանիշների նվազում, սակայն այն ավելի թույլ է արտահայտված, քան դեկտեմբերին: Ստուգիչ խմբի աշակերտների մոտ երկուշաբթի օրերին ՍԶԾ-ի, ԴԶԾ-ի մեծությունները նվազել են 6,85%-ով ($p < 0,05$), 5,47%-ով, իսկ փորձնական խմբում՝ 5,94%-ով ($p < 0,05$), 6,85%-ով ($p < 0,05$) համապատասխանաբար: Ստուգիչ խմբի աշակերտների մոտ ՍԶԾ-ի, ԴԶԾ-ի նվազումը փորձնական խմբի համեմատությամբ ավելի մեղմ բնույթ է կրել, շաբաթվա վերջում կազմելով՝ 8,57% ($p < 0,001$), 8,33% ($p < 0,05$), իսկ փորձնական խմբում՝ 11,66% ($p < 0,001$), 9,33% ($p < 0,001$) հա-

Աղյուսակ 1

Հանրակրթական դպրոցի IX դասարանի աշակերտների հեմոդինամիկայի ցուցանիշների փոփոխություններն ուսումնական տարվա ընթացքում

Հետ. փուլեր	Հետ. օրեր		ՍԿՀ զարկ/րոպե	ՍՃՃ մմ.ս.ս.	ԴՃՃ մմ.ս.ս.	ԱՃ մմ.ս.ս.	ՄԴՃ մմ.ս.ս.	ՍԾ մլ	ԱՐԾ լ
Սեպտեմբեր	Երկ.	1	80,10±1,68	105,0±2,24	69,50±1,74	35,50±1,38	84,77±1,85	63,46±1,19	5,09±0,18
		2	78,80±1,65	102,0±3,18	67,50±2,27	34,50±1,38	82,34±2,61	64,0±1,08	5,05±0,15
	Ուրբ.	1	79,80±1,59	104,50±2,17	71,50±1,07	33,0±1,33	85,69±1,49	61,03±0,58	4,87±0,09
		2	78,50±1,57	99,0±2,08 p<0,05	66,50±1,07 p<0,001	32,50±1,54	80,48±1,39 p<0,01	63,46±0,88 p<0,02	4,98±0,11
Ռեպտեմբեր	Երկ.	1	77,70±1,39	105,0±2,24	69,50±1,89	35,50±1,57	84,77±1,89	63,46±1,44	4,94±0,16
		2	76,25±1,64	97,0±1,86 p<0,01	64,0±1,79 p<0,05	33,0±1,11	78,19±1,74 p<0,01	65,08±1,26	4,36±0,57
	Ուրբ.	1	78,60±1,35	107,0±2,13	71,50±1,67	35,50±1,38	86,77±1,76	62,38±1,19	4,91±0,14
		2	76,20±1,23	96,11±1,62 p<0,001	64,44±1,55 p<0,001	31,67±1,18 p<0,02	78,06±1,47 p<0,001	64,12±1,20	4,87±0,13
Մարտ	Երկ.	1	78,89±1,57	105,56±2,27	71,11±1,82	34,44±1,55	85,92±1,88	62,02±1,35	4,98±0,15
		2	77,33±1,67	98,33±2,04 p<0,05	67,22±1,88	31,11±1,62	80,60±1,78 p<0,05	62,32±1,54	4,78±0,23
	Ուրբ.	1	78,78±1,59	105,0±2,24	72,0±1,86	33,0±1,69	86,19±1,85	60,76±1,49	4,79±0,17
		2	76,78±1,55	96,0±1,25 p<0,001	66,0±1,79 p<0,05	30,0±1,67	78,90±1,35 p<0,001	62,38±1,75	4,77±0,19

1 - դասերից առաջ, 2 - դասերից հետո

Աղյուսակ 2

Վարժարանում սովորող IX դասարանի աշակերտների հեմոդինամիկայի ցուցանիշների փոփոխություններն ուսումնական տարվա ընթացքում

Հետ. փուլեր	Հետ. օրեր		ՍԿՀ զարկ/րոպե	ՍՃՃ մմ.ս.ս.	ԴՃՃ մմ.ս.ս.	ԱՃ մմ.ս.ս.	ՄԴՃ մմ.ս.ս.	ՍԾ մլ	ԱՐԾ լ
Սեպտեմբեր	Երկ.	1	78,60±2,29	110,0±2,58	73,0±1,53	37,0±1,53	88,91±1,90	62,38±0,88	4,91±0,18
		2	76,60±2,21	106,0±1,79	70,0±1,83	36,0±1,79	85,48±1,58	63,46±1,69	4,88±0,23
	Ուրբ.	1	78,20±2,60	111,0±2,33	73,50±1,50	37,50±1,34	89,63±1,78	62,38±0,88	4,88±0,17
		2	75,80±2,07	102,0±2,13 p<0,01	67,0±1,86 p<0,01	35,0±2,47	82,05±1,56 P<0,001	64,54±2,06	4,89±0,19
Ռեպտեմբեր	Երկ.	1	77,90±2,32	113,50±1,98	75,50±1,74	38,0±1,53	91,84±1,69	61,57±1,41	4,78±0,14
		2	72,0±2,11 p<0,05	100,0±2,11 p<0,001	66,50±1,68 p<0,001	33,50±1,50 p<0,02	80,91±1,72 P<0,001	64,0±1,29	4,59±0,09
	Ուրբ.	1	77,50±2,08	113,0±2,0	74,0±1,94	39,0±2,87	90,77±1,36	62,92±2,42	4,86±0,20
		2	68,90±1,97 p<0,001	97,0±2,13 p<0,001	64,0±1,25 p<0,001	33,0±2,0 p<0,01	78,19±1,37 P<0,001	65,08±1,38	4,49±0,17
Մարտ	Երկ.	1	78,0±2,08	109,50±2,41	73,0±1,70	36,50±1,98	88,69±1,78	62,11±1,51	4,86±0,22
		2	73,60±2,21	103,0±1,86 p<0,05	68,0±2,13 p<0,05	35,0±2,11	83,05±1,73 p<0,02	64,0±2,06	4,71±0,20
	Ուրբ.	1	78,40±2,43	111,50±2,21	75,0±1,49	36,50±1,50	90,69±1,62	61,03±1,14	4,79±0,20
		2	73,0±2,31	98,50±1,83 p<0,001	68,0±1,86 p<0,001	30,50±2,63 p<0,05	81,12±1,31 P<0,001	61,57±2,25	4,51±0,26

1 - դասերից առաջ, 2 - դասերից հետո

մապատասխանաբար:

Ուսումնական տարվա սկզբին դիտվող ԱՐԾ-ի որոշակի բարձր մակարդակը սիրտ-անոթային համակարգի գործունեության լարվածության արտահայտումն է, իսկ նրա նվազումը՝ ձևավորվող հոգնածության դրսևորում: Մարտ ամսին ստուգիչ և փորձնական խմբերի հետազոտվողների մոտ երկուշաբթի և ուրբաթ օրերին դասերից հետո ՍԿՀ-ի մեծությունը ևս նվազել է: Մարտին հետազոտված բոլոր փուլերում ԱՐԾ-ի նվազումը թույլ է արտահայտվել: ԱՐԾ-ի նվազումն ավելի շատ կախված է եղել ՍԿՀ-ի նվազման հետ:

Աճ-ի և ՄԴճ-ի մեծությունները տարեկան ուսումնական ծանրաբեռնվածության դինամիկայում ունեցել են նվազման միտում: Աճ-ի նվազումը ստուգիչ խմբի հետազոտվողների մոտ կազմել է 9,09%, իսկ ՄԴճ-ի նվազումը՝ 8,46% ($p < 0,001$): Փորձնական խմբի հետազոտվողների մոտ ուրբաթ օրերին դասերից հետո ստուգիչ խմբի համեմատությամբ Աճ-ի և ՄԴճ-ի նվազումն ավելի արտահայտված է եղել և կազմել է 16,44% ($p < 0,05$), 10,55% ($p < 0,001$) համապատասխանաբար:

Հետազոտման բոլոր ամիսներին փորձնական և ստուգիչ խմբի աշակերտների մոտ ԱՍԾ-ի մեծությունը ուսումնական ծանրաբեռնվածության պայմաններում տատանվել է, փոփոխությունները եղել են ոչ օրինաչափ և կրել են անհավանական բնույթ:

Հետազոտման բոլոր ամիսներին փորձնական և ստուգիչ խմբի աշակերտների մոտ շաբաթվա սկզբին և վերջին առավոտյան ժամերին գրանցված հեմոդինամիկայի ցուցանիշները քիչ են տարբերվել միմյանցից: Ուսումնական տարվա տարբեր ամիսներին իրականացված հետազոտությունների վերլուծությունը ցույց է տվել, որ հետազոտվող աշակերտների երկու խմբերում էլ տարվա սկզբին դիտվում է ՍԿՀ-ի համեմատական բարձր մակարդակ: Սեպտեմբերյան ցուցանիշների հա-

մեմատ ՍԿՀ-ի առավել ցածր մակարդակ դիտվել է դեկտեմբեր և մարտ ամիսներին: ՍԿՀ-ի նվազմամբ է պայմանավորված նաև ուսումնական տարվա ընթացքում դիտվող ԱՐԾ-ի մակարդակի իջեցումը:

Ուսումնական տարվա սկզբից մինչև ավարտը նկատվել է ուսումնասիրված ցուցանիշների աստիճանական նվազում, որն առավել արտահայտված է եղել վարժարանականների մոտ դեկտեմբեր ամսին: Դեկտեմբերին նման փոփոխությունները կարող է պայմանավորված լինեն ուսումնական տարիների ընթացքում զարգացող և աստիճանաբար գումարվող հոգնածությամբ: Նմանատիպ արդյունքներ գրանցվել են նաև որոշ հեղինակների կողմից [2,3,4]:

Օրական և շաբաթական ուսումնական ծանրաբեռնվածության պայմաններում ստուգիչ և փորձնական խմբերը հետազոտվողների մեզում չի հայտնաբերվել գլյուկոզ, կետոն, պրոտեին, նիտրիտ, լեյկոցիտներ: pH-ը եղել է թույլ թթվային և տատանվել է 5-6-ի սահմաններում: Դեկտեմբերին փորձնական խմբի հետազոտվողներից 20%-ի մեզում Ca-ի պարունակությունը բարձրացել է: Մարտ ամսին ստուգիչ և փորձնական խմբերում հետազոտվողների մեզում ուսումնասիրվող ցուցանիշների շեղումներ չեն հայտնաբերվել:

Այսպիսով մեր կողմից ստացված արդյունքները թույլ են տալիս եզրակացնել, որ նոր տիպի ուսումնական հաստատություններում ուսումնական ծանրաբեռնվածության տարիքային թույլատրելի նորմերի խախտումը կարող է բերել օրգանիզմի հարմարվողական հնարավորությունների նվազման իր բոլոր բացասական հետևանքներով: Ուստի անհրաժեշտ է ինտենսիվ ուսուցման հաստատությունների համար բժշկահոգեբանական և մանկավարժական համալիր դրույթների մշակում:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Батарашев А.В. Тестирование: Основной инструментальный практического психолога: Учеб. пособие. М., Дело, 1999: 240 с.
2. Березин И.И., Кретьова И.Г., Русакова Н.В., Смирнова Л.М., Косцова Е.А., Яковлева Л.В. Сравнительная оценка условий обучения в средних образовательных учреждениях разного типа. Гигиена и санитария, 2010, 4: 83-86
3. Геворкян Э.С., Адамян Ц.И., Минасян С.М. и др. Влияние физической нагрузки на кардиодинамические показатели студентов. Гигиена и санитария, 2008, 3: 56-59
4. Зорина И.Г. Особенности психофизиологического статуса школьников, обучающихся в учебных заведениях разных типов. Гигиена и санитария, 2008, 3: 75-77
5. Кочерова Е.М., Остренкова М.Е., Роненсон О.Д. Анализ показателей функционального состояния сердечно-сосудистой системы учащихся 1-9 классов учебных заведений различных типов. Вестник аритмологии, 2000, 18: 26-31
6. Тимошенко К.Т. Гигиеническая оценка образа жизни и состояния здоровья учеников 10-11-х классов, ориентированных на получение высшего медицинского образования. Гигиена и санитария, 2008, 4: 60-64
7. Шим Н.Н., Токарев С.А., Буганов А.А. Учебный процесс и здоровье детей на Крайнем Севере. Гигиена и санитария, 2008, 1: 63-65
8. Burtis C.A., Ashwood E.R. Tietz textbook of clinical Chemistry 2nd Ed., 2205, 1994

РЕЗЮМЕ

ИЗМЕНЕНИЕ ГЕМОДИНАМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ШКОЛЬНИКОВ В ПРОЦЕССЕ ОБУЧЕНИЯ

Гукасян Л.Э., Минасян С.М., Геворгян Э.С., Ксаджикян Н.Н.

ЕГУ, биологический факультет, кафедра физиологии человека и животных

Ключевые слова: частота сердечных сокращений, артериальное давление, экстраверт, интроверт.

На современном этапе развития школы актуальными являются вопросы связанные с состоянием здоровья и функциональными особенностями организма учащихся формирующимися в различных образовательных средах. Обучение в гимназии имеет ряд специфических особенностей, существенно увеличивающих информационную и психофизиологическую нагрузку учеников.

Изучено влияние однодневной, недельной и годовой умственных нагрузок на психологические, кардиогемодинамические и соматометрические показатели учащихся IX класса общеобразовательной школы и гимназии. Измерялись основные показатели гемодинамики (пульс, артериальное давление, систолический и минутный объем крови). Показано, что наиболее выраженные сдвиги наблюдаются у учащихся гимназии.

SUMMARY

CHANGE OF HEMODYNAMIC INDICATORS OF PUPILS UNDER THE TEACHING LOAD

Ghukasyan L.E., Minasyan S.M., Gevorgyan E.S., Ksadjikyan N.N.

YSU, Faculty of Biology, Department of Animal and Human Physiology after T. Mushegyan

Keywords: heart rate, arterial pressure, extrovert, introvert.

Revolution in science and technology has not only affected the character of adult labor but also led to intensification of the education process of children. Although the plasticity of functional systems of the body of an adolescent ensures his or her fast adaptation to multitude of environmental factors, immaturity of physiological functions and regulatory mechanisms and rapid pubertal neuroendocrinal changes frequently result in inadequate reactions to extreme situations. This problem is especially important in schools, lyceum, and gymnasias with differential (intensified) education in the fields of physics and mathematics, chemistry and biology, or the humanities.

Change of some psychological and cardiohemodynamic parameters of the IX grade pupils trained under various programs (secondary school, grammar school) in dynamics of academic year is studied. During the academic year we have noticed that there is a decrease in all indices learnt before, which is the result of daily, monthly and annual loading comparison. At both schools we revealed an inefficiency of the blood circulation system work from the beginning till the end of an academic year. Compared to secondary school, greater shifts of parameters of vegetative maintenance are observed in gymnasium. Greater shifts of parameters of autonomic maintenance were observed in the pupils of gymnasium than those of a secondary school.

ՄԱՆՐԷԱՅԻՆ ՄԵԼԱՆԻՆԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ՝ ՍԵՎ ՆՅՈՒԹԻ ԽԻՏ ՄԱՍԻ ՄԻԱԿՈՂՄԱՆԻ ՔԱՅՔԱՅՈՒՄԻՑ ՀԵՏՈ ՆԿԱՏՎՈՂ ՎԱՐՔԱՅԻՆ ԵՎ ԿԱԶՄԱԲԱՆԱԿԱՆ ՓՈՓՈԽՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՎՐԱ

Պետրոսյան Տ.Ռ.², Գևորգյան Օ.Վ.¹, Մելիքսեթյան Ի.Բ.¹, Հովսեփյան Ա. Ս.³, Մանվելյան Լ.Ռ.¹

¹ ՀՀ ԳԱ Լ.Ա. Օրբելու անվան ֆիզիոլոգիայի ինստիտուտ

² Ֆիզիկական կուլտուրայի հայկական պետական ինստիտուտ

³ ՀՀ ԳԱ կենսատեխնոլոգիայի ինստիտուտ

Բանալի բառեր՝ գործիքային պայմանական ռեֆլեքս, առնետներ, սև նյութի խիտ հատված, մանրեային մելանին, հիստոքիմիական անալիզ:

Ներածություն

Օրգանիզմի շարժումների կազմակերպմանը մասնակցող ուղեղի նիգրոստրիատային համակարգի ախտահարումը Պարկինսոնի հիվանդության և այլ նեյրոդեգեներատիվ հիվանդությունների առաջացման պատճառն է [10, 11]: Դոֆամինի հիմնական քանակն արտադրվում է սև նյութի խիտ մասի նեյրոններում և դրանց ախտահարումը պատճառ է դառնում դոֆամինի քանակի նվազման և Պարկինսոնի հիվանդության առաջացման համար [7]: Ցույց է տրվել սև նյութի բազմաթիվ մորֆոֆունկցիոնալ կապերի առկայությունը ԿՆՀ-ի մի շարք գոյացությունների հետ, այդ թվում գոլավոր մարմնի և կեղևի զգայաշարժիչ կենտրոնի հետ [10]: Սև նյութը փաստորեն մասնակցում է ոչ միայն օրգանիզմի շարժումների կազմակերպմանը, այլև ուղեղի բարձրագույն ինտեգրատիվ ֆունկցիաներին, որոնք օժանդակում են կենդանու՝ շրջակա միջավայրի նկատմամբ հարմարվողականության ձևավորմանը [1]: Չափազանց արդիական է ուղեղի դոֆամիներգիկ նեյրոնների ակտիվության կարգավորման հարցը, քանի որ նման կարգավորումը կարող է օգնել Պարկինսոնի հիվանդության բուժմանը և կանխարգելմանը:

Տվյալ հետազոտության նպատակն է ուսումնասիրել մուտանտ *Bacillus thuringiensis* շտամից ստացված ջրալույծ մանրեային մելանինի ազդեցությունը առնետների՝ սև նյութի խիտ մասի էլեկտրոլիտիկ քայքայումից հետո առաջ եկող կազմաքանակային փոփոխությունների վրա և համեմատել դրանք մելանինի լուծույթ չներարկված կենդանիների ուղեղի հատույթների հետ: Հետազոտության ընթացքում համեմատվել են նաև նախապես մշակված գործիքային պայմանական ռեֆլեքսի (ԳՊՌ) և վերջույթների շարժումների վերականգնման գործընթացը մելանին ներարկված և ստուգիչ խմբի առնետների դեպքում:

Վերջին տասնամյակի ընթացքում նեյրոդեգենե-

րատիվ հիվանդությունները բուժելու համար հաջողությամբ կիրառվում են տարբեր տեսակի նյարդապաշտպանիչ նյութեր, որոնց ներարկումը արագացնում է ԿՆՀ-ի տարբեր գոյացությունների վնասումից հետո ընթացող վերականգնման գործընթացը: Այս հետազոտության մեջ որպես այդպիսի նյարդապաշտպանիչ օգտագործվել է մանրեային մելանինի ջրային լուծույթը: Այս լուծույթի 6 մգ/մլ կոցենտրացիան արդեն կիրառվել էր մեր կողմից առնետների ուղեղի զգայաշարժիչ կենտրոնի, բրգածև ուղու, կարմիր կորիզ-ողնուղեղային ուղու և ուղեղիկի վնասվածքներից հետո շարժումների վերականգնման գործընթացի վրա՝ դրա ազդեցությունը ուսումնասիրելու նպատակով [3, 4, 6]:

Հետազոտության մեթոդները

Հետազոտության համար օգտագործվել են 12 արու սպիտակ առնետներ, որոնց մարմնի քաշը եղել է 180-220 գ սահմաններում: Առնետները բաժանվել են երկու խմբի, յուրաքանչյուր խմբում՝ 6-ական կենդանի: Բոլոր առնետներին նախապես վարժեցրել են 2սմ տրամագծով և 30սմ երկարությամբ պտտվող ձողի վրա [11] կատարել հավասարակշռության ԳՊՌ՝ 9 պտույտ/րոպե արագությամբ: ԳՊՌ փորձարկումները կրկնվել են օրը 10 անգամ, իսկ ռեֆլեքսի լիարժեք կատարման համար որպես չափանիշ էր ընդունվել պտտածողի վրա կենդանու հավասարակշռությունը պահպանելու ունակությունը 250 վայրկյանի ընթացքում: Փորձարկումների միջև հանգստի ժամանակահատվածը կազմել է 60 վայրկյան:

Կենդանիները վիրահատվել են նեմբուտալային անզգայացման կիրառումով (40մգ/կգ, ներորովայնային): Մինչ վիրահատելը, ցավազրկման նպատակով կենդանիների գլխի մկանների մեջ ներարկվել է նովոկաինի 2%-անոց լուծույթ, ապա կատարվել է կտրվածք: Ըստ ստերեոտաքսիկ ատլասի կոորդինատների՝ P=5մմ, L=2մմ և V=8մմ [17], կատարվել է սև նյութի խիտ մասի միակողմանի էլեկտրոլիտիկ քայքայում: Բոլոր կենդանիների դեպքում էլ կատարվել է խիտ նյութի էլեկտրոլիտիկ քայքայում հոսանքի հետևյալ պարամետրերով՝ 2μA, 20 վայրկյան տևողությամբ:

Վիրահատության հաջորդ օրը առնետների մի խմբին ($n=6$), որոնց դեպքում նախապես մշակվել էր պամանական ռեֆլեքս, ներմկանային ներարկվել է ջրալույծ մանրեային մելանին 6մգ/մլ կոնցենտրացիայով (170մգ/կգ), իսկ մնացած 6 կենդանիներն ընդգրկվել են ստուգիչ խմբի մեջ:

Գործիքային ռեֆլեքսի փորձարկումը վերսկսվել է վիրահատության հաջորդ օրը կամ մելանինի ներարկումից մեկ օր անց: Գործիքային ռեֆլեքսը համարվում էր վերականգնված, եթե կենդանիներին հաջողվում էր կատարել առաջադրանքը 80% և ավելի չափով: Վիրահատությունից հետո մանրեային մելանին ներարկված կենդանիների նյարդաբանական ստատուսը մոտեցավ նորմային 3 օրվա ընթացքում, իսկ ստուգիչ խմբի կենդանիների դեպքում աջ առջևի վերջույթի ծալիչների տոնուսը վերականգնվեց շատ ուշ:

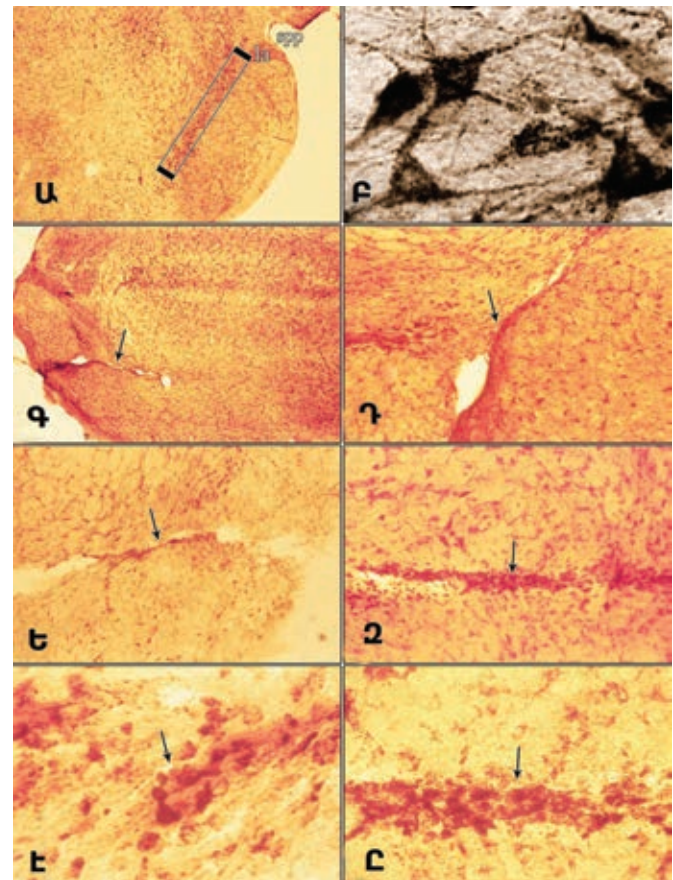
Ուղեղում բջջային տարրերի մորֆոֆունկցիոնալ վիճակի ուսումնասիրության նպատակով կիրառվել է Ca^{2+} -կախյալ թթու ֆոսֆատազայի ակտիվության որոշման մեթոդը [5]: Մեկ այլ մեթոդ [9] կիրառվել է ուղեղային հյուսվածքի միկրոցիրկուլյատոր հունը ուսումնասիրելու նպատակով:

Արդյունքները

Կենդանիների շարժողական ֆունկցիայի գնահատումը սև նյութի կոմպակտ մասի քայքայումից հետո վիրահատության հաջորդ օրը ցույց տվեց, որ նրանց բուլորի դեպքում առկա էր կարկամություն, մասնավորապես նրանք ավելի սակավ էին ձայներ հանում, ավելի հազվադեպ էին թարթում աչքերը, նկատվում էր հավասարակշռության խանգարում, իսկ շարժվելիս՝ վերջույթների դող: Նկարագրված օլիգոկինեզիայի և հիպերկինեզների հետ մեկտեղ կենդանիները անընդհատ քայլում էին շրջանով, ապա 1-2 շրջանից հետո սկսում էին պտտվել իրենց առանցքի շուրջը, հետո կրկին քայլում էին շրջանով, իսկ նրանցից մի քանիսն էլ՝ ուղիղ գծով: Զայլելիս առնետները հետին աջ թաթը դնում էին գետնին՝ մատները լայն բացված, իսկ տեղաշարժվելիս այդ թաթը բարձրացնում էին ձախից ավելի բարձր: Առնետների պոչը գետնին չէր քսվում, որը բնորոշ է նորմալ կենդանիներին, այլ մնում էր բարձր պահած, ծայրը՝ դեպի վեր ցցած:

Պտտվող ձողի վրա դնելուց հետո վիրահատված առնետները չէին կարողանում հավասարակշռությունը պահպանել մինչև պահանջվող ժամկետի վերջը (250 վրկ) և այդ նպատակով օգտագործում էին միայն հետին ձախ թաթը, այն էլ ոչ բոլոր դեպքերում: Հետին աջ թաթը պտտածողի վրա դնելուց 20-30 վրկ հետո սահում և կախվում էր ցած: 4-5 փորձից հետո կենդա-

նիները կարողանում էին պտտել գլուխը դեպի աջ և վերջույթներով կառչելով՝ մնում էին նստած ձողի երկարությամբ: 10 օրվա փորձարկումից հետո առնետների հիպերկինեզը սկսեց ուժեղանալ. չնայած դրան՝ կենդանիները մնում էին պտտածողի վրա ամբողջ պահանջված ժամանակահատվածում՝ անընդհատ շարժվելով և փոխելով դիրքը: Ի տարբերություն նորմալ կենդանիների, որոնք ձողի վրա հավասարակշռություն էին պահպանում հետին վերջույթներով, իսկ առջևի վերջույթներն ազատ կախում ձողից՝ վիրահատված առնետների դեպքում նկատվում էր առջևի վերջույթների անընդհատ շարժումներ, կարծես ինչ-որ բան դեպի իրենց քաշելիս լինեին: Այդ շարժումները հաճախ նման էին մարդու շարժումներին, որոնք կատարվում են փայտ սղոցելիս: Այլ կերպ ասած, առջևի վերջույթները մեկ ծալվում էին, մեկ՝ տարածվում: Երեք շաբաթ անց հիպերկինեզը աստիճանաբար մարեց, կենդանիների վարքը դարձավ զգալիորեն հանգիստ: Հետվիրահատական 21-րդ փորձարկումից հետո (վիրահատությունից 46 օր անց) առնետները կարողանում էին պահպանել հավասարակշռությունը նորմալ կենդանիների պես:



Նկ. 1. Ինտակտ (ա, բ) և վիրահատված (գ-ը) խմբի կենդանիների միջին ուղեղի կտրվածքներ, որոնք կատարվել են քառաբլուրների ստորին զույգի մակարդակի վրա: Ուղանկյունը համապատասխանում է սև նյութի տեղակայմանը՝ «substantia nigra Sommeringi», la – հանգույցի ներքին հավելյալ խորձը, spp – substantia perforata posterior: Սլաքները ցույց են տալիս քայքայման տեղը:

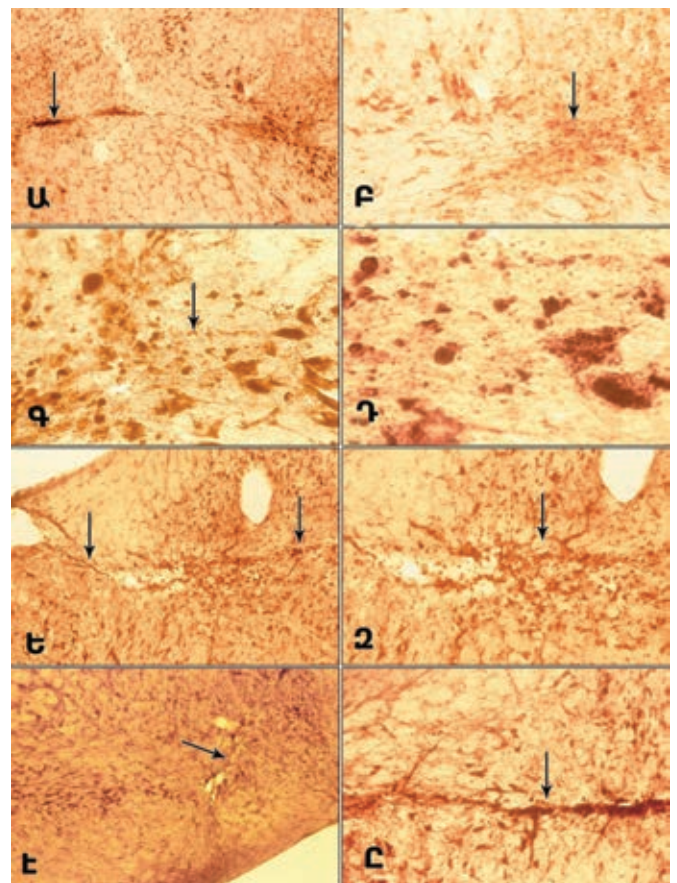
Բոլորովին այլ էր ԳՊՌ-ի վերականգնման պատկերը այն առնետների դեպքում, որոնց սև նյութի կոմպակտ մասի քայքայումից մեկ օր անց ներարկվել էր մանրէային մեկանիկ լուծույթ՝ ճմգ/մլ կոնցենտրացիայով: Ներակումից հետո կատարված առաջին իսկ փորձարկման ընթացքում կենդանիները կարողացան մնալ ձողի վրա մինչև անհրաժեշտ ժամկետի ավարտը, իսկ երրորդ փորձից հետո ԳՊՌ-ն արդեն լիարժեք վերականգնվել էր և պահպանվեց մինչև փորձարարական ժամկետի ավարտը: Նույն ժամանակահատվածում կենդանիների վարքը և ազատ շարժումները չէին տարբերվում նորմայից: Երրորդ փորձարկումից հետո վերականգնվել էր նաև կենդանիների հետին աջ վերջույթի (վիրահատության կողմի) հավասարակշռությունը պահպանելու ունակությունը:

Վարքային փորձերի ավարտից վեց ամիս անց բոլոր կենդանիները ենթարկվել են ուղեղի ձևափոխվածաբանական հետազոտության: Ուղեղանյութից պատրաստված լայնական հատույթների վրա սև նյութը (substantia nigra Soemmeringi) հայտնաբերվել է միջին ուղեղի բառաբլուրների ստորին զույգի մակարդակի վրա և առանձնացել է մեկանիկ գունակի պարունակությամբ: Այս գոյացության բնիշխները շատ բազմազան են՝ եռանկյունաձև, երկարածիգ, բազմանկյուն: Կապարի ֆոսֆատի նստվածքը հստակ հայտնաբերվել է ցիտոպլազմայում և ելուստներում՝ հատիկների ձևով: Ելուստներում, մանավանդ աբսոսներում բնորոշ է բաց և մուգ, իրարահաջորդ հատվածների առկայությունը, որը ելուստներին տալիս էր զոլավոր տեսք: Հավանաբար այդ մուգ հատվածները համապատասխանում են կրեատին ֆոսֆատի բարձր ակտիվության օջախներին: Ընդհանուր առմամբ, սև նյութում նստվածքի հատկավորությունը լավ արտահայտված է: Բացի դրանից, ինտակտ (չվիրահատված) կենդանիների դեպքում այդ հատվածը հարուստ է արյունատար անոթներով, որը վկայում է անոթագոյացման մասին: Անոթների պատերի վրա նկատվում է մուգ, հոմոգեն ներկված պերիցիտների ռեակցիան:

Ստուգիչ խմբի կենդանիների դեպքում սև նյութի քայքայման հատվածում նկատվում է գլիալ բնիշխների ռեակտիվ պրոլիֆերացիա, որը ձևավորում է ամուր պատնեշ՝ խոչընդոտելով աբսոսների ընթացքը (նկար 2. գ-ը): Ձևավորված սպիի երկու կողմերում հատկանշական է նեյրոնների ռեակցիայի բացակայությունը:

Միջին ուղեղի հատույթների վրա եղած քայքայման հատվածում մանրէային մեկանիկ ազդեցությունից հետո բնորոշ է կոպիտ գլիալ սպիի բացակայությունը (նկար 1, 2 և 3): Ավելին՝ նույնիսկ հատույթների մեծ մասում սպին բացակայում է քայքայող էլեկտրոդի տե-

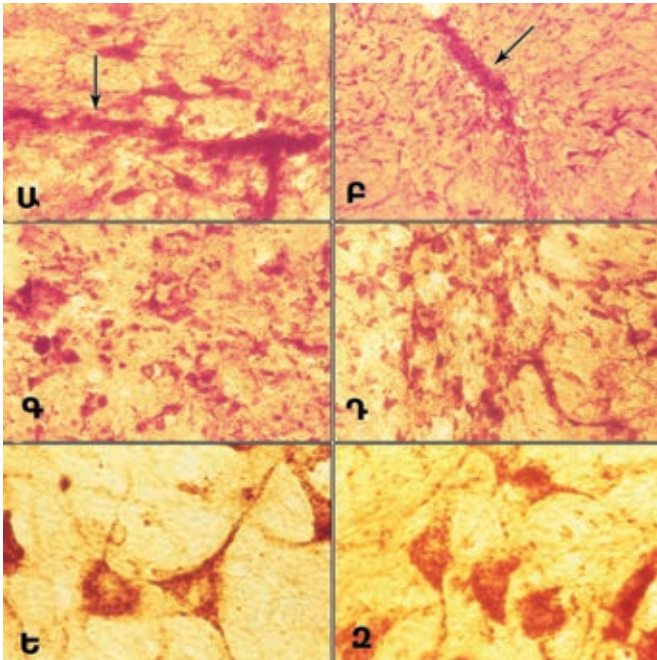
ղում (նկար 2ա, ե, գ, է): Ամփոփապես վնասման տեղում հայտնաբերվում են նյարդային բնիշխներ (նկար 2գ, դ, գ, է, նկար 3ա, գ, դ): Այդ բնիշխները ինտակտ կենդանիների բնիշխների հետ համեմատելիս էական կառուցվածքային տարբերություններ չեն հայտնաբերվում նեյրոնների ռեակցիայի առանձնահատկություններում (նկար 3ե, գ): Մանրէային մեկանիկ ազդեցությունից հետո վնասված հատվածի շրջակա նյարդային հյուսվածքում բացակայում է նեյրոնների բրոմատոլիզը, նկատվում է միայն ելուստների որոշակի կարճացում: Քայքայման հատվածում նեյրոգլիայի խոշորացած բնիշխների շրջանում հաճախ հայտնաբերվում են ինտենսիվ ներկված նեյրոններ՝ բարձր ֆոսֆատազային ակտիվությամբ: Վերականգնմանը նպաստող մեկ այլ գործոն է անոթագոյացումը: Հատույթներում երևում են միկրոշրջանառության հունի արյունատար անոթների առանձին ճյուղեր:



Նկ. 2. Առնետի միջին ուղեղի ֆրոնտալ կտրվածքներ, որոնք կատարվել են բառաբլուրների ստորին զույգի մակարդակի վրա: Պատրաստուկները վերցված են սև նյութի քայքայումից և մանրէային մեկանիկ ներարկումից հետո (սլաքը ցույց է տալիս քայքայման տեղը): Խոշորացում՝ 25× (է), 63× (ե), 100× (ա), 160× (բ, գ, ը), 400× (գ), 1000× (դ):

Կատարված հետազոտության արդյունքների վերլուծությունը ցույց տվեց, որ ստուգիչ խմբի առնետների

դեպքում սև նյութի խիտ մասի միակողմանի քայքայումից հետո պարեզի ենթարկված հետին վերջույթի շարժումների վերականգնումը տեղի ունեցավ երեք շաբաթից հավասարակշռության գործիքային ռեֆլեքսի օրական տասն անգամ փորձարկման պայմաններում: Վիրահատության հաջորդ օրը կենդանիների մանրէային մեղանին ներարկելուց հետո՝ արդեն երեք օր անց, վերանում է փորձարարական կենդանիների շարժողական ֆունկցիայի դեֆիցիտը:



Նկ. 3. Առնետի միջին ուղեղի ֆրոնտալ կտրվածքներ, որոնք կատարվել են քառաբլուրների ստորին գույզի մակարդակի վրա: Պատրաստուկները վերցված են սև նյութի քայքայումից և մանրէային մեղանինի ներարկումից հետո (սլաքը ցույց է տալիս քայքայման տեղը):
խոշորացում՝ 160× (բ), 400× (ա, գ, դ), 1000× (ե, զ):

6մգ/մլ կոնցենտրացիայով մեղանին ներարկելուց հետո փորձարկումների առաջին իսկ օրից թեստավորման ամբողջ ընթացքում վիրահատված կենդանիները կարողանում էին հավասարակշռությունը պահպանել պտտվող ձողի վրա: Իսկ հետին վերջույթի հավասարակշռությունն ապահովող շարժումները, որոնք կաթվածահար էին եղել վիրահատությունից հետո, ամբողջովին վերականգնվեցին 3 փորձարարական օրերի ընթացքում:

Նախկինում մեր կողմից ցույց էր տրվել, որ մանրէային մեղանինի այս կոնցենտրացիան (6մգ/մլ)

դրական է ազդում ԿԼՅ-ի հետվնասվածքային վերականգնման գործընթացի վրա: Մանրէային մեղանինի ներորովայնային ներարկումից հետո սև նյութի խիտ մասի նեյրոններում արտաբջջային սպայկային ակտիվություն գրանցելիս նկատվում է նիգրալ նեյրոնների բուռն և երկարատև ակտիվացում [8]:

Հայտնի է, որ Պարկինսոնի հիվանդության դեպքում մարդկանց շրջանում տեղի է ունենում սև նյութի խիտ մասի մեղանին պարունակող նեյրոնների ինտենսիվ դեգեներացիա: Քանի որ սև նյութի դոֆամիներգիկ նեյրոններն ունակ են կուտակելու տարբեր մետաղների, մասնավորապես երկաթի իոններ, ապա շատ աշխատություններ նպատակ են ունեցել ցույց տալու, որ օքսիդացիոն սթրեսը և մետաղների բարձր պարունակությունը կարող են այս գոյացության նեյրոնների քայքայման պատճառ դառնալ: Ներկայումս պարզված է, որ Պարկինսոնի հիվանդության առաջացման հիմնական պատճառը նիգրոստրիար համակարգի դոֆամին պարունակող նեյրոնների կորուստն է՝ բջիջներ, որոնց մարմինները սև նյութի խիտ մասում են, իսկ ելուստները՝ ստրիատումում: Ապացուցված է, որ բորբոքային գործոնները կարող են դոֆամիներգիկ նեյրոնների կորստի պատճառ դառնալ: Նշված աշխատությունների հեղինակները [15] ցույց են տվել, որ դոֆամիներգիկ նեյրոնների քայքայումից հետո գոյացող ազատ, արտաբջջային նեյրոմեղանինը և միկրոգլիոզը Պարկինսոնի հիվանդության առաջացման հիմնական պատճառն են [16]: Նորագույն տվյալներ կան այն մասին, որ մարդու արտաբջջային նեյրոմեղանինը միկրոգլիայի բացակայության պայմաններում տոքսիկ ազդեցություն չի թողնում և չի վնասում նեյրոնները: Սակայն Պարկինսոնի հիվանդության դեպքում մահացող նեյրոններից ազատվող նեյրոմեղանինը ակտիվացնում է նեյրոգլիան և նեյրոդեգեներացիայի խթանման պատճառ դառնում:

Մեր կողմից կատարված հետազոտության փորձարարական տվյալները ցույց տվեցին, որ առնետների մանրէային մեղանին ներարկելուց հետո, փաստորեն, նրանց օրգանիզմում փոխհատուցվում է այս նյութի պակասը, որի շնորհիվ էլ հավանաբար արագ վերականգնվում է նրա քանակական հավասարակշռությունը առնետների ուղեղում՝ վերականգնելով նաև կենդանիների նորմալ շարժողական ֆունկցիան:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Гамбарян Л.С., Саркисян Ж.С., Гарибян А.А., Коваль И.Н., Мадатова И.Р., Геворкян К.Н., Ходжаянц Н.Ю. Влияние повреждения черной субстанции на условнорефлекторную деятельность животных // Журнал ВНД 1981, т. 31, № 6, с. 1247-1254
2. Иванов Ю.И., Погорелюк О.Н. Обработка результатов медикобиологических исследований. Москва, 1990, 224 с.
3. Манвелян Л.Р., Петросян Т.Р., Геворкян О.В., Меликсетян И.Б. Влияние унилатеральной пирамидотомии и введения бактериального меланина на кортикофугальную пластичность у взрослых крыс // Материалы международной конференции "Актуальные вопросы функциональной межполушарной асимметрии и нейропластичности". Москва, 2008, с. 598 – 601.
4. Манвелян Л.Р., Петросян Т.Р., Геворкян О.В. О некоторых факторах, влияющих на пластичность нервной системы после травмы кортико-спинального тракта // Доклады НАН РА, Ереван, 2010, т. 110, № 3, с. 302-307
5. Меликсетян И.Б. Выявление активности Ca^{2+} - зависимой кислой фосфатазы в клеточных структурах мозга крыс // Морфология 131 (2):77-80, 2007
6. Петросян Т.Р., Геворкян О.В., Манвелян Л.Р. Влияние меланина на восстановление инструментальных рефлексов у крыс после разрушения руброспинального тракта // Материалы международной конференции "Актуальные проблемы интегративной деятельности и пластичности нервной системы", посвященной 80-летию акад. В.В. Фанарджяна, Ереван, 2009, с. 235 – 239
7. Раевский К.С. Функциональная роль и фармакологическая регуляция дофаминергической системы мозга // Вестник РАМН, 1998, 86, с. 19-24
8. Погосян М.В., Овсепян А.С. Эффекты бактериального меланина на электрическую активность нейронов сенсомоторной коры и черной субстанции в условиях воздействия глутамина и ГАМК // В материалах международной конференции "Успехи биотехнологии: перспективы развития в Армении", Армения, Цахкадзор, 12-14 июля, с. 196
9. Чилингарян А.М. Новый кальций аденозин-трифосфатный метод для выявления внутриорганного микроциркуляторного русла // Докл. АН Арм. ССР, 1986, т. 82, Вып 1, с. 66-71
10. Худерков Р.М., Даведова Е.Л., Воронков Д.Н. Структурно-функциональные и биохимические изменения, возникающие в мозге крыс при моделировании дисфункции дофаминовой системы // Биол. Эксп. Биол. 2007, 144 (7), с. 39
11. Eisenhofer G., Kopin I.J., Goldstein D.S. Catecholamine metabolism: a contemporary view with implications for physiology and medicine // Pharmacol. Rev., 2004; 56 (3), 331-349
12. Fasano Mauro, Bruno Bergamasko and Leonardo Lopiano. Modifications of the iron neuromelanin system in Parkinson's disease // Journal of Neurochemistry, 2006, V. 96, P. 909-916
13. Faucheux B.A., Martin M.E., Beaumont C.M., Hauw J.J., Agid V., Hirsch E.C. Neuromelanin associated redox-active iron is increased in the substantia nigra of patients with Parkinson's disease // J. Neurochem., 2003, V. 86, N. 5, P. 1142-1148
14. Sarkissian J.S., Galoyan A.A., Kamalyan R.G., Chavushyan V.A., Meliksetyan I.B., Poghosyan M.V., Gevorgyan O.V., Hovsepyan A.S., Avakyan Z.E., Kazaryan S.A. and Manucharyan M.K. The Effect of Bacterial Melanin on Electrical Activity of Neurons of the Substantia Nigra under Conditions of GABA Generation // Neurochemical Journal, 2007, V. 1, No. 3, P. 227-234
15. Paxinos O., Watson Ch. The rat brain in stereotaxic coordinates // Academic, Burlington, MA, ed. 2005, P. 367
16. Hirsch E., Graybiel A.M., Agid Y.A. Melanized dopaminergic neurons are differentially susceptible to degeneration in Parkinson's disease // Nature, 1988, 334: 345-348
17. Langston J.W., Forno L.S., Tetud J., Reeves A.G., Kaplan J.A., Karluk D. Evidence of active nerve cell degeneration in the substantia nigra of humans years after L-methyl-4-phenyl-1,2,3,6- tetrahydropyridine exposure. Ann. Neurol., 1999, 46: 598-605
18. Zhang Wei, Phillips Wielgus, Jie Liu, A. Albertini, F. Zucca, R. Faust, S. Qian, D. Miller. Neuromelanin Activates Microglia and Induces Degeneration of Dopaminergic Neurons: Implications for Progression of Parkinson's Disease // Neurotoxicity Res. 2011, V. 19, P. 68-72

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ БАКТЕРИАЛЬНОГО МЕЛАНИНА НА ПОВЕДЕНЧЕСКИЕ И МОРФОГИСТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У КРЫС ПОСЛЕ УНИЛАТЕРАЛЬНОГО РАЗРУШЕНИЯ КОМПАКТНОЙ ЧАСТИ ЧЕРНОЙ СУБСТАНЦИИ

Петросян Т.Р.², Геворкян О.В.¹, Меликсетян И.Б.¹, Овсепян А.С.³, Манвелян Л.Р.¹

¹ Институт физиологии им. Л.А. Орбели НАН РА

² Армянский государственный институт физической культуры

³ Институт биотехнологии НАН РА

Ключевые слова: инструментальный условный рефлекс, крысы, компактная часть черной субстанции, бактериальный меланин, гистохимический анализ

У 12 крыс с заранее выработанным инструментальным условным рефлексом производилось одностороннее электролитическое разрушение компактной части черной субстанции (SNc). После операции у животных наблюдался унилатеральный дефицит движений задней балансирующей конечности. После операции одной группе крыс внутримышечно вводился раствор бактериального меланина (6 мг/мл, 170 мг/кг), а другая группа оперированных животных служила контролем. На

другой день после введения меланина возобновлялось тестирование инструментального рефлекса у всех животных.

Сравнение сроков восстановления инструментального рефлекса у обеих групп крыс показало, что у получавших инъекцию бактериального меланина животных инструментальный рефлекс восстановился за очень короткий срок. Морфогистохимическое изучение срезов мозга, проведенное после завершения экспериментов, показало, что у получивших бактериальный меланин животных на месте разрушения компактной части черной субстанции по ходу введения электрода отсутствовал грубый глиальный рубец, а разрушенный отдел был "заполнен" нервными элементами (или клетками).

SUMMARY

EFFECTS OF BACTERIAL MELANIN ON BEHAVIORAL AND MORPHOHISTOLOGICAL CHANGES IN RATS AFTER UNILATERAL DESTRUCTION OF SUBSTANTIA NIGRA PARS COMPACTA*Petrosyan T.R.², Gevorkyan O.V.¹, Meliksetyan I.B.¹, Hovsepyan A.S.³, Manvelyan L.R.¹*¹ *L.A.Orbeli Institute of Physiology of RA NAS*² *Armenian State University of Physical Education*³ *Biotechnology Institute of RA NAS*

Keywords: *instrumental conditioned reflex, rats, substantia nigra pars compacta, bacterial melanin, histochemical analysis.*

Twelve rats were initially trained to an instrumental conditioned reflex and then subjected to unilateral electrolytic destruction of substantia nigra pars compacta (SNC). After the operation unilateral deficit in balancing hindlimb movements was observed in all rats. On the next day after the destruction part of the animals was intramuscularly injected with bacterial melanin solution at the concentration 6 mg/ml (0.17 g/kg). The other six operated rats served as a control group. On the second day following the

operation the testing of instrumental conditioned reflex was resumed in both groups. Comparison of recovery periods for the conditioned reflex in rats of melanin treated and control groups showed that recovery period was significantly shorter in melanin injected rats. Morpho-histochemical study of brain sections was conducted after the completion of behavioral experiments. In melanin injected rats the study revealed absence of destruction or electrode trace in substantia nigra pars compacta of melanin injected rats. The destruction area was filled with nervous elements.

ԱՇԱԿԵՐՏՆԵՐԻ ՍԻՐՏ-ԱՆՈԹԱՅԻՆ ՀԱՄԱԿԱՐԳԻ ՀԱՐՄԱՐՎՈՂԱԿԱՆ ՄԵԽԱՆԻԶՄՆԵՐԸ ՈՉ ԱՎԱՆԴԱԿԱՆ ՌԵԺԻՄՈՎ ԴԱՍԱՎԱՆԴԱՄԲ ԴՊՐՈՑՆԵՐՈՒՄ

Ղուկասյան Լ.Է., Մինասյան Ս.Մ., Գևորգյան Է.Ս., Ադամյան Ծ.Ի.

ԵՊՀ, Կենսաբանության ֆակուլտետ, Տ. Մուշեղյանի անվան մարդու և կենդանիների ֆիզիոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ լարվածության ցուցիչ, մոդայի տատանասահման, էլեկտրասրտագիր, էքստրավերտ, ինտրավերտ:

Նախաբան

Վերջին տարիներին դպրոցական կրթության բնագավառում կատարվող բարեփոխումների հետևանքով հաճախ խախտվում են ուսումնական ռեժիմի հիգիենիկ նորմերը, որոնք անդրադառնում են սովորողների առողջական վիճակի վրա: Դեռահասների տարիքային հնարավորություններին չհամապատասխանող ուսումնական ծանրաբեռնվածությունը դառնում է աճող օրգանիզմի կենսաբանական պահանջների իրականացման արգելք [5, 9, 13]: Կրթական բարեփոխումների արդյունքում սովորողների առողջական վիճակի վրա ազդող «դպրոցական գործոնների» թվին ավելացել է ևս մեկը՝ ինտենսիվ ուսուցումը, որը բնութագրվում է տեղեկատվության որակական և քանակական աճով, շաբաթական ծանրաբեռնվածության բարձրացմամբ, նոր առարկաների դասավանդմամբ, համակարգչային ուսուցման ներդրմամբ և այլն: Ժամանակի սղության պայմաններում մեծ ծավալով տեղեկատվության յուրացման անհրաժեշտությունը, թերշարժության տևական շրջանները, ոչ լիարժեք սնունդը, գիտելիքների գնահատման ժամանակ ծագող հակասական իրավիճակները նպաստում են օրգանիզմի հոմեոստազը կարգավորող մեխանիզմների մշտական լարվածությանը [4, 7, 11]:

Ուսումնական և ֆիզիկական ծանրաբեռնվածությունն առաջին հերթին անդրադառնում է դպրոցականների սիրտ-անոթային համակարգի գործունեության վրա [10, 12]:

Ներկայացված աշխատանքի խնդիրն է եղել ուսումնասիրել հանրակրթական և վարժարանային ուսուցման պայմաններում X դասարանում սովորող աշակերտների սիրտ-անոթային համակարգի գործառնության և հոգեֆիզիոլոգիական ցուցանիշների փոփոխությունները տարեկան ուսումնական ծանրաբեռնվածության պայմաններում:

Հետազոտման մեթոդները

Հետազոտվել են Երևան քաղաքի թիվ 160 հան-

րակրթական դպրոցի (ստուգիչ խումբ) և «Զվանտ» վարժարանի (փորձնական խումբ) X դասարանում սովորող 60 աշակերտներ:

Սրտի ռիթմի ինտեգրալային, հոգեֆիզիոլոգիական ցուցանիշներն ուսումնասիրվել են ուսումնական ծանրաբեռնվածության պայմաններում՝ օրական (դասերի սկզբին և ավարտից անմիջապես հետո), շաբաթական (երկուշաբթի և ուրբաթ օրերին), եռամսյակային (սեպտեմբեր, դեկտեմբեր, մարտ) կտրվածքով:

Իրականացվել են աշակերտների առողջական վիճակի նախնական վերլուծություն և ընտրվել են առողջական շեղումներ չունեցող սովորողներ: Այգենիկ թերթիկի համաձայն որոշվել է նրանց էքստրա- և ինտրավերտությունը, նեյրոտիզմի մակարդակը [3]:

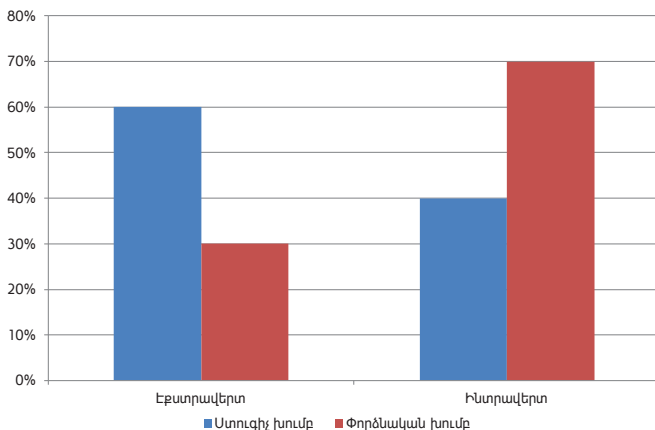
Աշակերտների սրտի ռիթմի վերլուծության նպատակով II ստանդարտ արտածմամբ գրանցվել է աշակերտների էլեկտրասրտագիրը (ԷՍԳ), որի ազդակները նախ փոխանցվել են մագնիտոֆոնի ելքին և այնուհետև՝ համակարգչին, ուր ենթարկվել են մաթեմատիկական վերամշակման պոլսաչափման եղանակով [1]: Ծրագիրն ապահովում է 100 R-R ժամանակահատվածների ինքնավար գրանցումն ու վերամշակումը, որի արդյունքում ստացվել են սրտի ռիթմի հիստոգրաֆիկական, ավտոկորելացիոն և սպեկտրային մեծությունները բնորոշող մի շարք ցուցանիշներ՝ մոդա (Mo), մոդայի տատանասահման (AMo), վարիացիոն թափը (Δx), կարգավորող համակարգերի լարվածության ցուցիչը ($LS = AMo / 2\Delta x \cdot Mo$), վեգետատիվ հավասարակշռության ցուցիչը ($VRS = AMo / \Delta x$), կարգավորման գործընթացների համապատասխանության ցուցիչը ($VQMS = AMo / Mo$), ռիթմի վեգետատիվ ցուցիչը՝ ($RVS = 1 / Mo \Delta x$):

Յուրաքանչյուր հետազոտվողի համար սրտի ռիթմի վիճակի գնահատման և սրտային առիթմիաների վերլուծության համար կառուցվել են կորելյացիոն ռիթմագրեր, սրտի լարվածության աստիճանի արտացոլման համար՝ սկատերագրեր, սրտի ռիթմի վիճակագրական բնութագրերի հզորության համեմատման համար՝ հիստոգրեր:

Ստացված տվյալների վիճակագրական մշակումը կատարվել է ըստ Ստյուդենտի t չափանիշի «Biostat» ծրագրով:

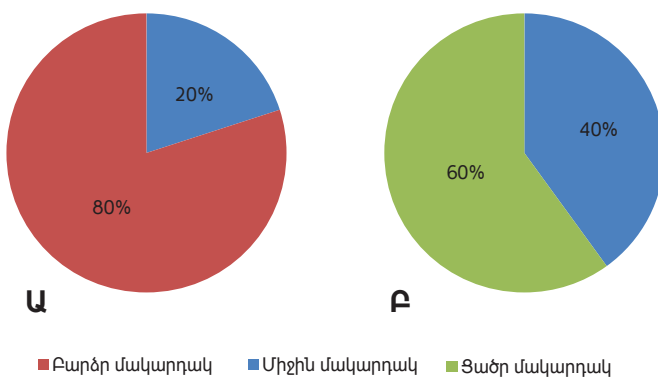
Արդյունքներ, բնարկում և վերլուծություն

Աշակերտների թեստավորումը ըստ Այզենկի թեստ-հարցաթերթիկի բացահայտել է վարժարանականների մեծամասնության (70%) պատկանելիությունը ինտրավերտների: Փորձնական խմբի ինտրավերտները հիմնականում եղել են ֆլեգմատիկներ (57% ֆլեգմատիկ, 43% մելանխոլիկ): Էքստրավերտների թիվը մեծ է եղել ստուգիչ խմբում (80%): Նրանք հիմնականում եղել են խոլերիկներ (69% խոլերիկ, 31% սանգվինիկ), (նկ. 1):



Նկ. 1. Տարբեր ուսումնական հաստատություններում սովորող X դասարանի աշակերտների պատկանելիությունը էքստրավերտների և ինտրավերտների

Ստուգիչ խմբի աշակերտների 60%-ին բնորոշ է եղել նեյրոտիզմի բարձր մակարդակ (ցածր հուզային կայունություն), 25%-ին՝ միջին մակարդակ, իսկ 15%-ին՝ նեյրոտիզմի ցածր մակարդակ (բարձր հուզային կայունություն): Փորձնական խմբի հետազոտվողների 65%-ին բնորոշ է եղել նեյրոտիզմի ցածր մակարդակ (բարձր հուզային կայունություն), իսկ 35%-ին՝ միջին մակարդակ (նկ. 2):



Նկ. 2. Տարբեր ուսումնական հաստատություններում սովորող X դասարանի ստուգիչ (Ա) և փորձնական (Բ) խմբերի աշակերտների բաշխվածությունը ըստ նեյրոտիզմի մակարդակի

Ուսումնական տարվա սկզբին ստուգիչ և փորձնական խմբում հետազոտվողները եղել են նորմոտոնիկներ ($60 < L3 < 150$ պ.մ.), սակայն փորձնական խմբում հե-

տազոտվողների L3-ի մեծությունը ստուգիչի համեմատ ավելի բարձր է (աղ. 1, 2): Դեկտեմբերին, ստուգիչ խմբում վազոտոնիկները (< 60 պ.մ., վազոտոնիկներ) կազմել են 57,14%, նորմոտոնիկները՝ 42,86%, իսկ փորձնական խմբում L3-ի մեծությունը ավելի ցածր է (հարմարվողական փոփոխությունների սահմաններում):

Փորձնական խմբում 72,35% հետազոտվողների մոտ L3-ի մեծությունը եղել է ցածր հարմարվողական փոփոխությունների սահմաններում, իսկ 27,65%-ի մոտ հարմարվողական փոփոխությունների սահմաններում:

Մարտին ստուգիչ խմբում ավելացել է նորմոտոնիկների թիվը (77,78% նորմոտոնիկ, 22,22% վազոտոնիկներ), իսկ փորձնական խմբում 65,23% հետազոտվողների մոտ L3-ի մեծությունը եղել է ցածր հարմարվողական փոփոխությունների սահմաններում, իսկ 34,77%-ի մոտ՝ հարմարվողական փոփոխությունների սահմաններում (աղ. 1, 2):

Ուսումնական տարվա ընթացքում առավոտյան ժամերին երկուշաբթի և ուրբաթ օրերին ստուգիչ և փորձնական խմբերում L3-ի մեծությունները միմյանցից քիչ են տարբերվել (աղ. 1, 2):

Օրական ծանրաբեռնվածության ընթացքում ըստ L3-ի մեծության փոփոխության հետազոտվողները դրսևորել են հակազդման պարասիմպաթիկ ռեակցիա՝ (L3-ի մեծությունը առավոտյան ժամերի համեմատ դասերի վերջում նվազել է): Ուսումնական տարվա սկզբին ստուգիչ և փորձնական խմբերում L3-ի մեծությունը դասերի ավարտին իջել է, որը պայմանավորված է կարգավորման սիմպաթիկ ցուցանիշների ակտիվության նվազմամբ (AMo), վարիացիոն տատանասահմանի (Δx) և մոդայի (Mo) մեծությունների աճմամբ (աղ. 1, 2): Ուսումնական օրվա դինամիկայում դիտվող L3-ի և AMo-ի նվազումն առավել արտահայտված է վարժարանականների մոտ, որն, ըստ երևույթին, պայմանավորված է սրտի ռիթմի կարգավորման սիմպաթիկ մեխանիզմների ակտիվության թուլացմամբ:

Դրա մասին են վկայում նաև ուսումնական օրվա վերջին հետազոտվողներից շատերի սկատերգրերում դիտվող «ավտոռեգրեսիոն ամպի» ցրվածության բարձրացումը, ռիթմոգրերում կարդիոհետերվալների տատանումների տատանասահմանի մեծացումը միջին արժեքի նկատմամբ, սպեկտրգրերում՝ բարձր և միջին հաճախության տատանումների մեծացումը, ինչպես նաև շնչառական ալիքների արտահայտվածությունը: Վերջինիս հաստատումն է համարվում նաև ուսումնական ծանրաբեռնվածության դինամիկայում դիտվող սրտի ռիթմի կարգավորման հումորալ օղակի (Mo) ակտիվության բարձրացումը:

Սեպտեմբեր ամսին շաբաթվա սկզբին ստուգիչ խմ-

Աղյուսակ 1

Հանրակրթական դպրոցի X դասարանում սովորող աշակերտների սրտի ռիթմի ցուցանիշների
փոփոխություններն ուսումնական ծանրաբեռնվածության պայմաններում

Հետ. փուլեր	Հետ. օրեր		M _o , վրկ	AM _o %	ΔX, վրկ	ԼՑ, պ.մ.	ԼՎՑ, պ.մ.	ԿԳՎՑ, պ.մ.	ՎՀՑ, պ.մ.
Սեպտեմբեր	Երկ.	1	0,54±0,03	44,70±1,55	0,37±0,02	94,51±1,24	4,75±0,19	74,77±2,08	120,81±7,57
		2	0,84±0,05 p<0,001	40,70±2,0	0,39±0,02	77,89±1,17 p<0,001	4,22±0,15	66,14±2,26 p<0,05	104,36±7,87
	Ուրբ.	1	0,62±0,03	44,90±1,29 p<0,02	0,35±0,03	94,16±1,10	4,61±0,11	72,0±3,45	129,29±5,67
		2	0,90±0,03 p<0,001	41,0±0,98	0,37±0,02	74,68±1,65 p<0,001	3,98±0,09 p<0,05	59,39±2,50 p<0,05	109,14±4,06 p<0,001
Ռեկտեմբեր	Երկ.	1	0,59±0,04	46,33±2,98	0,39±0,02	90,48±1,72	4,35±0,24	75,51±2,62	121,14±8,66
		2	0,90±0,06	40,30±2,06	0,40±0,03	70,52±1,33 p<0,001	3,46±0,16 p<0,001	63,15±2,23 p<0,05	99,33±5,33 p<0,05
	Ուրբ.	1	0,77±0,04	42,11±2,91	0,31±0,03	89,64±1,91	4,19±0,21	65,18±3,09	137,36±8,95
		2	0,87±0,08	41,0±2,06	0,39±0,03 p<0,05	63,55±1,65 p<0,001	2,98±0,20 p<0,001	48,34±3,01 p<0,001	104,29±10,51 p<0,05
Մարտ	Երկ.	1	0,74±0,04	36,0±1,16	0,35±0,03	89,45±1,45	5,01±0,18	64,80±3,81	102,86±6,05
		2	0,88±0,07 p<0,001	34,63±1,80 p<0,01	0,36±0,02	73,61±1,05 p<0,001	4,25±0,25 p<0,001	55,31±3,12 p<0,05	93,19±11,05
	Ուրբ.	1	0,78±0,05	45,63±1,51	0,33±0,03	87,62±1,59	4,0±0,15	57,19±3,67	132,39±5,39
		2	0,89±0,06	40,67±1,97 p<0,05	0,36±0,02	69,0±1,07 p<0,001	3,26±0,15 p<0,001	46,60±2,26 p<0,001	112,95±9,25 p<0,05

1 - դասերից առաջ, 2 - դասերից հետո

Աղյուսակ 2

Վարժարանում սովորող X դասարանի աշակերտների սրտի ռիթմի ցուցանիշների
փոփոխություններն ուսումնական ծանրաբեռնվածության պայմաններում

Հետ. փուլեր	Հետ. օրեր		M _o , վրկ	AM _o %	ΔX, վրկ	ԼՑ, պ.մ.	ԼՎՑ, պ.մ.	ԿԳՎՑ, պ.մ.	ՎՀՑ, պ.մ.
Սեպտեմբեր	Երկ.	1	0,70±0,04	39,10±1,91	0,24±0,03	113,35±1,22	5,79±0,24	54,35±2,11	161,04±5,86
		2	0,72±0,04	34,20±1,46 p<0,05	0,27±0,03	89,89±1,17 p<0,001	5,14±0,22	47,51±2,06	127,56±4,88 p<0,001
	Ուրբ.	1	0,72±0,03	39,50±1,07	0,24±0,04	113,55±1,08	5,78±0,17	54,88±3,61	162,63±3,14
		2	0,78±0,03	30,70±1,33 p<0,001	0,26±0,04	82,24±1,66 p<0,001	4,93±0,15 p<0,05	40,33±2,52 p<0,001	120,83±3,96 p<0,001
Ռեկտեմբեր	Երկ.	1	0,65±0,04	35,80±1,78	0,24±0,03	112,48±1,76	6,41±0,27	57,09±2,09	154,21±3,85
		2	0,73±0,04	35,40±2,66	0,29±0,03	81,35±1,29 p<0,001	4,72±0,13 p<0,001	46,49±1,98 p<0,05	120,07±3,91 p<0,001
	Ուրբ.	1	0,65±0,03	38,90±2,39	0,25±0,03	118,97±1,71	6,15±0,19	59,94±2,76	160,84±2,99
		2	0,73±0,03	37,40±1,21	0,34±0,03 p<0,02	75,03±1,57 p<0,001	4,03±0,14 p<0,001	40,22±1,79 p<0,001	107,97±1,88 p<0,001
Մարտ	Երկ.	1	0,72±0,03	37,80±1,08	0,25±0,03	112,35±1,43	5,88±0,13	57,16±4,02	151,16±3,92
		2	0,73±0,04	36,50±2,19	0,29±0,03	86,63±1,18 p<0,001	4,72±0,08 p<0,001	47,22±2,57 p<0,05	125,79±3,39 p<0,001
	Ուրբ.	1	0,71±0,03	43,50±1,33	0,26±0,03	118,30±1,56	5,41±0,25	61,27±3,07	167,31±4,05
		2	0,72±0,04	36,40±1,91 p<0,001	0,33±0,04	85,07±1,10 p<0,001	4,21±0,13 p<0,001	48,96±2,02 p<0,01	127,40±3,76 p<0,001

1 - դասերից առաջ, 2 - դասերից հետո

քի հետազոտվողների մոտ L3-ի մեծությունը դասերի ավարտին նվազել է 17,59% ($p<0,001$), իսկ փորձնական խմբում՝ 20,69% ($p<0,001$): Օրվա վերջին L3-ն նվազել է ի հաշիվ կարգավորման սիմպաթիկ գործոնի ակտիվության նվազման: Վերջինիս ապացույցն է հանդիսանում R-R ինտերվալների բարձր տատանողականությունը: Դիտվել է նաև կարգավորման հումորալ գործոնի (Mo) ակտիվության համեմատաբար թույլ արտահայտված աճ:

Սրտի ռիթմի ինտեգրալային ցուցանիշների մաթեմատիկական վերլուծության արդյունքում աշակերտների L3-ի առավել եական փոփոխություններ երկու խմբի հետազոտվողների մոտ նկատվել են ուսումնական օրվա վերջում ուրբաթ օրերին, սակայն ստուգիչ խմբում փոփոխություններն ավելի մեղմ բնույթ են կրել: Երկու շաբթի և ուրբաթ օրերին ուսումնական ծանրաբեռնվածության նկատմամբ կայուն ռեակցիա է դրսևորվել, որը բնորոշվել է պարասիմպաթիկ ազդեցությունների ուժեղացմամբ և կարգավորման սիմպաթիկ մեխանիզմների թուլացմամբ:

Սեպտեմբերին շաբաթական ուսումնական ծանրաբեռնվածության արդյունքում օրվա վերջին L3-ն նվազել է ստուգիչ խմբում՝ 20,69% ($p<0,001$), իսկ փորձնական խմբում՝ 27,57% ($p<0,001$) (աղ. 1, 2):

Գրանցվել է նաև հետազոտվողների ՌՎՑ-ի, ԿԳԱՑ-ի, ՎՅՑ-ի նվազում երկու շաբթի և առավել արտահայտված ուրբաթ օրերին: Այս տենդենցը պահպանվել է ուսումնական տարվա ընթացքում, բայց փորձնականի համեմատ ստուգիչ խմբում եղել են ավելի թույլ արտահայտված: Ուսումնական տարվա սկզբին ստուգիչ խմբում հետազոտվողների մոտ երկու շաբթի օրերին ՌՎՑ-ն, ԿԳԱՑ-ն, ՎՅՑ-ն նվազել են 11,16%-ով, 11,54% ($p<0,05$), 13,62%; իսկ ուրբաթ օրերին՝ 13,67% ($p<0,05$), 17,51% ($p<0,05$), 15,59% ($p<0,001$); փորձնական խմբում՝ 11,23%, 12,59%, 20,79% ($p<0,001$) և 14,71%

($p<0,05$), 26,51% ($p<0,001$), 25,70% ($p<0,001$) համապատասխանաբար:

Դեկտեմբերին ստուգիչ և փորձնական խմբերում դիտվող փոփոխությունները կրել են միանման բնույթ, սակայն ստուգիչ խմբի աշակերտների սրտի ռիթմի ինտեգրալային ցուցանիշները, ի տարբերություն փորձնական խմբի, օրվա վերջին ավելի քիչ են փոփոխվել: Վերջինս պայմանավորված է ուսումնական տարվա ավարտին վարժարանականների նախաքննական շրջանի լարվածությամբ: Ստուգիչ խմբում L3-ի մեծությունը երկու շաբթի օրը դասերից հետո նվազել է 22,06% ($p<0,001$), փորձնական խմբում՝ 27,68% ($p<0,001$); իսկ ուրբաթ օրը՝ 29,11% ($p<0,001$) և 36,93% ($p<0,001$) համապատասխանաբար:

Մեր կողմից ստաված տվյալների վերլուծությունը թույլ է տալիս եզրակացնել, որ հետազոտվող աշակերտների մեծամասնության, և առավելապես վարժարանային ուսուցմամբ սովորողների մոտ դասերի ավարտին դիտվել է սրտի ռիթմի կարգավորման սիմպաթիկ ազդեցությունների թուլացում, որն արտացոլվում է գլխուղեղի կեղևում ձևավորվող պահպանողական արգելակմամբ պայմանավորված հոգնածության առաջացմամբ:

Նմանատիպ արդյունքներ գրանցվել են նաև մի շարք հեղինակների կողմից [2, 4, 5, 11]:

Այսպիսով, ուսումնական ծանրաբեռնվածությունը, առաջին հերթին նրա օրական ծավալը հանդիսանում է աշակերտների կենսագործունեությունը բնորոշող կարևորագույն գործոն: Այն հատկապես տարբերակված ուսուցմամբ ուսումնական հաստատություններում կարող է հանգեցնել աշակերտների գերհոգնածության և նրանց հարմարվողական հնարավորությունների նվազման, որն էլ կարող է պատճառ դառնալ նրանց օրգանիզմի գործառնական տարբեր խանգարումների և քրոնիկական հիվանդությունների առաջացման:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клицкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М: Наука, 1984: 221
2. Бурханов А.И., Хорошева Т.А. Состояние здоровья учащихся школ различного профиля. Гигиена и санитария, 2006, 3: 58-61
3. Батарашев А.В. Тестирование: Основной инструментальный практического психолога: Учеб. пособие. М., Дело, 1999: 240 с.
4. Березин И.И., Кретова И.Г., Русакова Н.В., Смирнова Л.М., Косцова Е.А., Яковлева Л.В. Сравнительная оценка условий обучения в средних образовательных учреждениях разного типа. Гигиена и санитария, 2010, 4: 83-86
5. Будук-Оол Л.К., Айзман Р.И. Состояние сердечно-сосудистой системы при адаптации студентов, проживающих в условиях Южно-Сибирского региона. Гигиена и санитария, 2010, 1: 84-87
6. Геворкян Э.С., Адамян Ц.И., Минасян С.М. и др. Влияние физической нагрузки на кардиодинамические показатели студентов. Гигиена и санитария, 2008, 3: 56-59
7. Гребняк Н.П., Щудро С.А. Адаптация старшеклассников к обучению. Гигиена и санитария, 2008, 1: 55-58
8. Зорина И.Г. Особенности психофизиологического статуса школьников, обучающихся в учебных заведениях разных типов. Гигиена и санитария, 2008, 3: 75-77
9. Катульская О.Ю., Ефимова Н.В. Оценка возрастной динамики адаптационных возможностей детей Ангарска. Гигиена и санитария, 2008, 4: 56-58
10. Мальцева Т.В., Токарев С.А., Буганов А.А. и др. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы подростков Ямала при адаптации к учебной деятельности. Гигиена и санитария, 2008, 4: 64-66
11. Минасян С.М., Геворкян Э.С., Адамян Ц.И., Ксанджикян Н.Н. Изменение кардиогемодинамических показателей и ритма сердца студентов под воздействием учебной нагрузки. Российский физиол. журнал им. И.М. Сеченова, 2006, 92(7): 817-826
12. Ревина Н.Е. Вариабельность сердечного ритма как вегетативный показатель конфликт-индуцированного поведения человека при эмоциональных нагрузках. Физиология человека, 2006, 32(2): 67-71
13. Севрюкова Г.А. Адаптивные изменения функционального состояния и работоспособность студентов в процессе обучения. Гигиена детей и подростков, 2006, 1: 72-74

РЕЗЮМЕ

ВЛИЯНИЕ ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОГО ОБУЧЕНИЯ НА АДАПТАЦИОННЫЕ МЕХАНИЗМЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМ ШКОЛЬНИКОВ

Гукасян Л.Э., Минасян С.М., Геворкян Э.С., Адамян Ц.И.

ЕГУ, биологический факультет, кафедра физиологии человека и животных

Ключевые слова: индекс напряжения, амплитуда моды, экстраверт, интроверт, электрокардиограмма.

Научно-технический прогресс оказал значительное влияние на структуру населения. Возросло число лиц, занятых преимущественно в сфере умственного труда. Различные виды умственного труда значительно различаются по организации трудового процесса, равномерности нагрузки, степени нервно-эмоционального напряжения. К подобным категориям труда относится и труд учащихся. Умственный труд сопровождается целым рядом функциональных изменений со стороны нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и других систем организма. Гимназисты составляют многочисленную группу лиц умственного труда, деятельность которых

характеризуется некоторыми особенностями. Умственная деятельность гимназистов характеризуется наличием большой и неравномерной нагрузки, следствием которой является нарушение режима, отдыха и питания. Изучено влияние однодневной, недельной и годовой умственных нагрузок на психологические показатели учащихся X класса общеобразовательной школы и гимназии. Вычислялись интегральные показатели ритма сердца: амплитуда моды, мода, вариационный размах индекса напряжения, индекс вегетативного равновесия, показатель адекватности процессов регуляции, вегетативный показатель ритма. Показано, что наиболее выраженные сдвиги исследованных параметров наблюдаются у учащихся в гимназии.

SUMMARY

THE VARIABILITY OF HEART RHYTHM OF PUPILS OF DIFFERENTIATED SCHOOL

Ghukasyan L.E., Minasyan S.M., Gevorgyan E.S., Adamyan C.I.

YSU, Department of Animal and Human Physiology after T. Mushegyan

Keywords: strain index, amplitude of the mode, electrocardiogram, extrovert, introvert.

Scientific and technological progress has substantially affected population structure. The relative number of jobs involving mental work has increased. Mental works differ from one another in the organization of work, homogeneity of load, and degree of nervous and emotional strain. Studying is one of such types of work. Mental work is accompanied by numerous functional changes in the nervous, endocrine, cardiovascular, and other systems. College students form a large group of persons engaged in mental work that has some specific features. Published date indicates that college students mental work is char-

acterized by large, irregular load, which leads to disturbances in the regimen. We analyzed the changes in psycho-physiological, cardio-dynamic characteristics caused in a secondary school, and grammar school load in the daily and weekly ranges. The Eysenk's questionnaire was used to differentiate between extroverts and introverts, estimate the degree of neuroticism, and divide the subjects into four groups, according to the main types of nervous activity (choleric, sanguine, phlegmatic, and melancholic temperaments). We calculated the following integrated parameters of the cardio rhythm: amplitude of the mode, mode, variation range, strain index, automatic balance index, regulation adequacy index and automatic rhythm index.

УДК: 577.1+576.3:612.014.45+616-092.9

ЛИПИД-БЕЛКОВЫЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ В ЭРИТРОЦИТАРНЫХ МЕМБРАНАХ БЕЛЫХ КРЫС ПОСЛЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ ШУМА ВЫСОКОГО УРОВНЯ

*Мелконян М.М.¹, Саакян Г.В.², Манукян А.Л.¹, Унанян Л.С.¹, Киракосян Р.М.¹*¹ ЕГМУ, кафедра медицинской химии² Лаборатория биохимических и биофизических исследований Научно-исследовательского центра ЕГМУ

Ключевые слова: шум, эритроцитарные мембраны, пирен.

В последние годы интенсивное изучение влияния шума, одного из основных видов загрязнения городской среды, связано со все более распространяющимся действием данного неблагоприятного фактора на жизнедеятельность человека [9]. Чрезмерный шум воздействует на физиологическое и психологическое здоровье людей с резким ростом сердечно-сосудистых патологий [1, 11, 12, 14, 20, 25]. Проведенные исследования свидетельствуют о том, что в механизмах реализации воздействия шумового фактора на организм важная роль отводится формированию стресс-реакции со всеми сопутствующими сдвигами в симпато-адреналовой системе. Стрессовые гормоны прямо или опосредованно воздействуют на активность липаз, активируют процессы перекисного окисления липидов (ПОЛ), сбалазированного, строго лимитированного физиологического процесса, принимающего активное участие в регуляции структуры и функции биомембран, активности мембраносвязанных ферментов и направленности метаболизма в целом [2, 4, 7]. Следует отметить тесную зависимость уровня снижения активности ферментов, вовлеченных в процессы детоксикации перекисных радикалов и активных форм кислорода от вязкости биомембран [6]. Жирные кислоты фосфолипидов, образующих бислойную липидную мембрану, вследствие своей высокой ненасыщенности являются преимущественным субстратом, подвергающимся повреждающему действию кислородных радикалов. При нормальном физиологическом состоянии низкий уровень пероксидов в тканях объясняется тем, что в них сбалансированы реакции образования пероксидов, а окисление липидов протекает на определенном стационарном уровне. При развитии патологических состояний этот баланс нарушается, что и приводит к серьезным повреждениям биомембран [22, 29, 30]. Одним из основных последствий интенсификации ПОЛ, описанных при самых различных патологических и стрессовых состояниях, являются конформационные и кооперативные изменения мем-

бран, происходящие вследствие выталкивания более гидрофильных ацилгидроперекисей из гидрофобного окружения в водную среду. В результате имеет место существенное изменение проницаемости биомембран, их вязкости, со сдвигами в активности мембраносвязанных липидзависимых ферментов, дезинтеграцией внутриклеточных структур, окислением и полимеризацией низкомолекулярных компонентов и макромолекул, нарушением процессов рецепции, снижением тканевой антиоксидантной активности и резким расстройством, в целом, интенсивности и направленности метаболических процессов в клетках. Ранее нами были выявлены выраженные изменения в интенсивности процессов ПОЛ, состояния антиоксидантной системы, окислительной модификации белков в условиях воздействия шума, сопровождающиеся изменениями качественного и количественного состава липидов мембран [15, 16, 17]. На основании вышеизложенного мы полагаем, что в механизмах метаболических сдвигов, развивающихся в условиях воздействия шума важную роль играет нарушение физико-химических свойств мембран. Показано, что в функционально активном поверхностном слое эритроцитарных мембран, играющем важную роль в рецепторной активности клетки и формировании ионных каналов, при воздействии различных физических факторов выявляются изменения поверхностного заряда вследствие молекулярных перестроек в структуре эритроцитарной мембраны, проявляющихся в виде изменений липид-белок межмолекулярных взаимодействий [5, 24].

Целью данной работы является исследование физико-химических параметров мембран эритроцитов, в частности: микровязкости, количества и степени погруженности мембранных белков в липиды, полярности в глубине мембранного бислоя и его вязкости при помощи гидрофобного флуоресцентного зонда пирена в условиях воздействия шума на экспериментальных животных и при прямом воздействии акустических колебаний. Учитывая важнейшую роль эритроцитов в обеспечении дыхания и рассматривая эритроцит как уникальную модель для оценки состояния организма, в качестве исследуемого объекта были выбраны эри-

троциты, поскольку можно предположить, что уровень нарушений структуры и метаболизма клеток эритроцитарной популяции в значительной степени отражает глубину патологического процесса в целом.

Изменения исследуемых параметров позволяют выявить возможные первичные механизмы непосредственного действия акустических колебаний на биологические объекты и оценить состояние мембран в условиях воздействия шума на организм.

Материалы и методы

Объектом исследований служили эритроциты и тени эритроцитов белых беспородных крыс массой 150-200 г. Было исследовано влияние акустических колебаний слышимого диапазона на биофизические параметры теней эритроцитов белых беспородных крыс в условиях эксперимента *“in vivo”* и *“in vitro”*. Шумовая нагрузка достигалась генератором белого шума, состыкованным с аттенуатором. Животные подвергались воздействию постоянного широкополосного шума уровнем 91 дБА с максимумом звуковой энергии в области средних и высоких частот в автоматическом режиме работы.

Кровь получали методом кардиопункции [27]. Выделение эритроцитов, получение мембран и формирование теней эритроцитов проводили по методу Доджа [10] в нашей модификации. По указанному методу раствор для отмывки эритроцитов содержал 0,15 М NaCl, 0,01 М Tris/HCl (pH 7,4). В наших экспериментах мы использовали раствор, содержащий 0,145 М NaCl, 0,02 М Tris/HCl (pH 7,6), что позволило увеличить выход мембран.

Исследование микровязкости, количества и степени погруженности мембранных белков в липиды, полярности в глубине мембранного бислоя и его вязкости, проводили спектрофлуорометрическим методом при помощи гидрофобного флуоресцентного зонда пирена [3, 8].

Для получения возможно полной информации об изменениях указанных параметров эритроцитарных мембран в результате воздействия шума *in vitro* проводили два параллельных эксперимента. Так, полученную от интактных животных эритроцитарную массу делили на три части. Одна часть служила контролем. Вторую часть предварительно подвергали одночасовому воздействию шума и затем получали тени, и проводили одночасовую инкубацию с зондом (*in vitro* 1- 1-ая серия). Из третьей части получали тени, которые далее опять делили на две части. Первая часть во время инкубации с пиреном в течение часа подвергалась воздействию

шума (*in vitro* 2- 2-ая серия), а вторая часть после одночасового воздействия шума инкубировалась с пиреном в течение часа (*in vitro* 3- 3-я серия). В экспериментах в условиях *in vivo* (4-ая серия) крысы предварительно подвергались воздействию шума в течение часа, после чего методом кардиопункции забирали кровь, получали тени и исследовали связывание пирена.

Измерение флуоресцентных параметров, отражающих количество и степень погруженности мембранных белков в липиды, проводили по методу [8, 23], суть которого заключается в сравнении коэффициентов силы связывания белков с мембраной в тенях эритроцитов, отмытых в 0,9%-растворе NaCl, по отношению к отмытым в Трис-буфере. Согласно данному методу, выделение мембран эритроцитов и сборку теней проводили в двух пробах: непосредственно из эритроцитарной массы после трехкратного отмывания в Трис-буфере (0,0145 М NaCl в 0,02 М Трис/HCl, pH 7,6) и из эритроцитарной массы после трехкратного отмывания в 0,9% растворе NaCl с последующим вычислением коэффициента силы связывания периферических белков с мембраной.

Флуоресценцию триптофановых групп белков оценивали по флуоресценции суспензии мембран эритроцитов при длине возбуждения флуоресценции 284 нм и длине волны испускания 334 нм. Измерения проводились при комнатной температуре в 1-см кварцевых кюветах на спектрофлуорометре Hitachi MPF-4 (Япония). Результаты выражали в условных единицах флуоресценции (ЕФ).

Степень погруженности белков в липидный бислой определяли по индуктивно-резонансному механизму в системе триптофанил-пирен. К суспензии промытых теней эритроцитов после измерения флуоресценции триптофанилов добавляли 30 мкл раствора этилового спиртового пирена с конечной концентрацией 100 мкмоль/л.

Долю тушения флуоресценции триптофановых остатков, расположенных в мембране на расстоянии не более одного радиуса Ферстера, рассчитывали по формуле: $P = (F_0 - F_1) / F_0$, где P – доля тушения флуоресценции триптофановых остатков, F_0 – флуоресценция триптофанилов до добавления пирена; F_1 – флуоресценция триптофанилов после добавления пирена [8, 23]. Результаты выражались в относительных единицах (ОЕ).

Коэффициент (K) степени связывания периферических белков с мембраной рассчитывали по формуле: $K = (P_1 - P_2) / P_1$, где P_1 – значение параметра для нативных эритроцитов, P_2 – значение для отмытых эритроцитов

(значения по модулю). Согласно Терещенко, повышение коэффициента степени связывания свидетельствует о снижении, а уменьшение - об увеличении силы связи периферических белков с липидным бислоем. Микровязкость мембран определяли по величине соотношения интенсивностей флюоресценции пирена I_{370}/I_{470} , I_{390}/I_{470} при длине возбуждения $\lambda = 284$ нм, так как увеличение этих параметров в мембранах эритроцитов свидетельствует о повышении микровязкости или об уменьшении гидрофобного объема зоны белково-липидных контактов [2, 3, 13]. Для оценки вязкости липидного бислоя и полярности в глубине липидного бислоя во всех исследуемых образцах определяли величины отношений интенсивностей флюоресценции I_{370}/I_{470} , I_{390}/I_{470} и I_{370}/I_{390} при длине возбуждения $\lambda = 340$ нм.

Проведено 10 экспериментов. Всего использовано 40 беспородных белых крыс-самцов. Каждую экспериментальную точку рассчитывали как среднее от 10-и измерений, для каждого эксперимента использовались тени эритроцитарных мембран 4 крыс. Достоверность отличий полученных результатов устанавливали с использованием t -критерия Стьюдента.

Результаты и обсуждение

Полученные результаты свидетельствуют о том, что степень погруженности мембранных белков в липиды, определяемая по коэффициенту, снижена в 1-ой и 2-ой сериях экспериментов и возросла в 3-ей и 4-ой сериях (Рис. 1). Выявленные сдвиги более выражены и достоверны в 1-ой (*in vitro*) исследуемой серии проб, то есть отмечается резкий рост коэффициента при непосредственном прямом воздействии акустических колебаний на мембраны интактных эритроцитов при инкубации с пиреном (+ 87%), что, возможно, обусловлено снижением погруженности интегральных белков в липидный слой и свидетельствует о снижении взаимодействия белков с липидами мембран. В 4-ой серии (воздействие шума на животных) регистрируется недостоверное снижение коэффициента. Таким образом, отмечается достоверное снижение погруженности белков в липидный бислой при предварительном воздействии акустических колебаний на эритроцитарную массу, полученную от интактных животных с последующим выделением теней эритроцитов.

Вместе с тем, в экспериментах *in vivo* отмечается противоположная тенденция сходная по результатам с данными, полученными при предварительном воздействии акустических колебаний на тени, полученные из интактных эритроцитов с последующей инкубацией с пиреном.

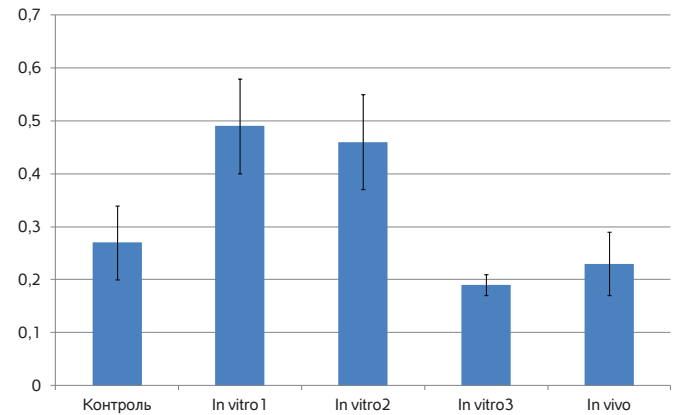


Рис. 1 Изменения коэффициента степени связывания периферических белков с мембранами эритроцитов в исследуемых сериях

Область контакта белков с липидным бислоем мала по сравнению с объемом липидной фазы, однако гидрофобный проникающий зонд пирен, согласно литературным данным, не растворяется в мембране, а связывается с липидами внутри бислоя [5, 24, 26, 28]. Суть использования этого зонда состоит в том, что он внутри мембраны образует два эксимера, которые имеют разную флуоресценцию. Образование эксимеров и их соотношение зависит от степени погруженности зонда в бислой. Последнее зависит от вязкости мембраны, что во многом обусловлено белковой компонентой мембраны [19]. Флуоресценцию эксимеров оценивают при разных длинах волн, и определение соотношения их интенсивностей, а также соотношения интенсивностей флуоресценции эксимеров и мономеров зонда позволяет оценить физическое состояние окружения зонда.

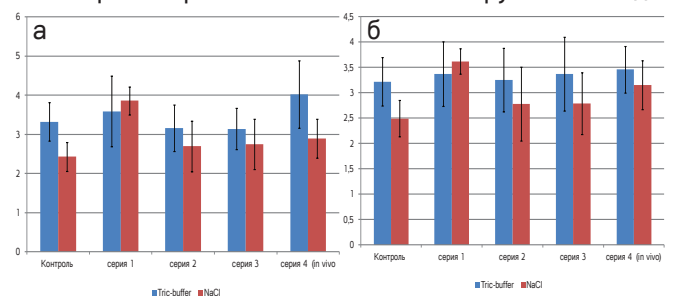


Рис. 2 Исследование микровязкости мембран (ЕФ). Изменение флуоресценции пирена при длине возбуждения $\lambda = 284$ нм и испускания при λ : а) I_{370}/I_{470} и б) I_{390}/I_{470} в исследуемых образцах

Микровязкость мембран изучалась в эритроцитах, трижды промытых растворами трис-буфера (0,0145 М NaCl в 0,02 М Трис/НСl- растворе, рН 7,6) и 0,9% раствором NaCl, в результате чего полученные образцы отличались содержанием слабо связанных белков в поверхностном слое.

Полученные данные свидетельствуют о том, что в экспериментах, проведенных при воздействии акустических колебаний на эритроциты с последующим выделением теней эритроцитов, в отличие от теней эритроцитов, полученных из интактных эритроцитов, наблюдается тенденция к росту микровязкости, которая определялась при соотношении флуоресценций, определенных при двух различных длинах волн (370/470 и 390/470 нм).

Исследование при длине волны (284- 370/470 выявило тенденцию к росту данного показателя во всех исследуемых образцах, обработанных раствором NaCl. При этом следует отметить, как и в предыдущей серии проб, наиболее выраженные отклонения от контроля наблюдаются в 1-ой серии проб. Увеличение микровязкости липидного окружения зонда свидетельствует об уменьшении гидрофобного объема зоны белково-липидных контактов в мембранах эритроцитов в результате воздействия исследуемого фактора. Однако в пробах, полученных от животных, предварительно подвергшихся воздействию шума (4-ая группа), повышение микровязкости (недостовверное) отмечается лишь в серии, обработанной Трис-буфером (Рис. 2 а). Исследование при 284- 390/470 нм выявило направленность сдвигов, подобную выявленной при 284- 370/470, однако менее выраженную.

Исследование вязкости мембран, о которой судили по изменению флуоресценции при длине возбуждения $\lambda=334$ и испускания при $\lambda=390/470$ нм, выявило достоверное снижение данного показателя в 1-ой и 4-ой сериях экспериментов.

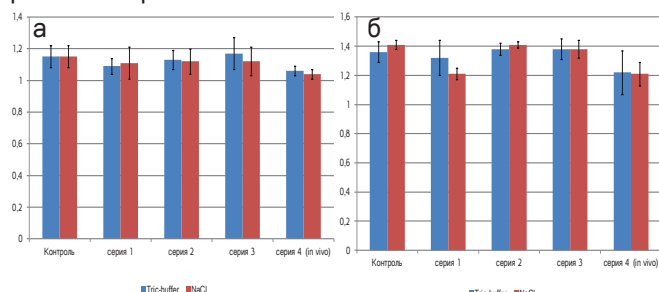


Рис. 3 Исследование вязкости мембран. Изменение флуоресценции пирена при длине возбуждения $\lambda=334$ нм и испускания при λ : а) 370/470 нм и б) 390/470 нм в исследуемых сериях

Другим важным показателем состояния мембран является поляризация флуоресценции, которая характеризует вращательную подвижность, ориентацию и вязкость микроокружения зонда.

Данные о полярности в окружении зонда в изученных образцах (Рис. 4) свидетельствуют о достоверном

росте данного параметра (+ 13%) лишь в 1-ой серии эксперимента при отмывании эритроцитов, подвергнутых воздействию акустических колебаний, раствором NaCl с последующим формированием теней.

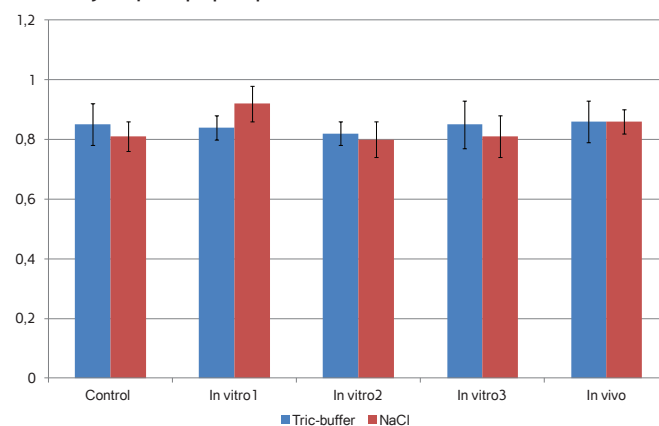


Рис. 4 Полярность флуоресценции. Изменение флуоресценции пирена при длине возбуждения $\lambda=334$ нм и испускания при $\lambda=370/390$ нм в исследуемых сериях

Полученные результаты позволяют сделать предположение о развитии структурных сдвигов, липид-липидных, липид-белковых взаимодействий в глубинных слоях мембран как вследствие окислительной модификации белков и перекисного окисления липидных компонентов мембран, так и в результате прямого механического воздействия акустических колебаний на конформацию белков. О возможном прямом воздействии акустических колебаний на структуру мембран свидетельствуют и результаты исследований поверхностных слоев мембран с помощью флуоресцентного зонда АНС (1-анилино-нафталин-8-сульфонат). Если принять во внимание, что АНС связывается в поверхностном слое мембраны на местах контакта белок-липид, то можно предположить, что снижение как константы скорости связывания, так и количества центров связывания АНС с тенями эритроцитов, что более резко проявляется при воздействии в условиях *in vitro*, являются следствием изменений взаимного расположения этих молекул [18, 28].

Известно, что процессы взаимодействия периферических и интегральных белков с липидным бислоем определяют функционирование рецепторов (ассоциированных с мембраной), ферментов, белков транспортных систем и протеинов цитоскелета [23, 24, 25]. С другой стороны, сами белки, в частности, адсорбированные на поверхности мембраны, в значительной мере оказывают влияние на структурно-функциональные свойства липидного окружения. Таким образом, можно предположить, что ослабление связи периферических белков с эритроцитарной мембраной после изучаемого

воздействия может являться одной из первопричин изменения микровязкости мембран. Сопоставление литературных данных с результатами наших экспериментов позволяет предположить, что реализация “*in vitro*-эффекта” во внутренней части эритроцитарной мембраны может быть обусловлена изменениями ее различных компонентов. Возможно, имеет место изменение конформации и/или поляризации периферических и интегральных белков, соотношения насыщенных и ненасыщенных жирных кислот, и/или отношения холестерин/фосфолипид, а также количества свободной воды в окружении зонда. На наш взгляд, в результате воздействия акустических колебаний на мембраны, в частности на тени эритроцитов, более выраженные сдвиги отмечаются в поверхностном слое. Об этом опосредованно свидетельствуют также результаты данного исследования, учитывая тот факт, что при отмывании раствором NaCl вымываются слабо связанные поверхностные белки, и, возможно, этот фактор является определяющим в нарушениях липид-белковых взаимодействий или же нарушения липид-белковых взаимодействий способствуют вымыванию поверхностных белков.

Таким образом, обобщение полученных результатов и их сопоставление с данными наших предыдущих работ позволяют заключить, что при воздействии шума в эритроцитах экспериментальных животных и тенях эритроцитов интактных животных в различных областях исследуемых мембран изменения изучаемых параметров носят различный характер. В поверхностном слое изучаемое воздействие приводит к снижению константы скорости связывания и уменьшению количества центров связывания АНС, которые были более выражены в условиях *in vitro* воздействия, то есть отличия носили количественный характер, в то время как в глубинных слоях отмечаются изменения и в направленности сдвигов. Полученные данные позволяют предположить, что воздействие шума на уровне изучаемых параметров приводит к молекулярным перестройкам в структуре как поверхностного слоя, так и внутримембранных областях эритроцитарной мембраны. Данные, полученные при изучении свойств глубинных слоев, свидетельствуют о наличии различий в реагировании изучаемых параметров на воздействие шума в условиях экспериментов *in vivo* и *in vitro*.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреева-Галанина Е.Ц., Алексеев С.В., Кадыскин А.В. и др. Шум и шумовая болезнь // Л. Медицина, 1972, 304 с.
2. Арцруни Г.Г. Биологические эффекты и механизмы действия внешних электростатических полей // Диссертация на соискание ученой степени доктора биологических наук по специальности 03.00.02. Биофизика. Ереванский государственный университет, Армения, 2001
3. Бурлакова Е.Б., Храпова Н.Г. Перекисное окисление липидов мембран и природные антиоксиданты // Успехи химии, т. 54, № 9, 1985, с. 1540-1558
4. Добрецов Г.Е., Флуоресцентные зонды в исследовании клеток, мембран и липопротеинов // М. Наука, 1989
5. Дубинина Е.Е. Продукты метаболизма кислорода в функциональной активности клеток (жизнь и смерть, созидание и разрушение) // Физиологические и клинично-биохимические аспекты. Из-во “Медицинская пресса”, 2006, 400 с.
6. Погосян Г., Саакян Г., Арцруни Г. Влияние электростатического поля на электрокинетический потенциал эритроцитов // Арм. Биол. Ж., 1-2, 2007, с. 136-138
7. Прокопьева В.Д. Оценка роли различных областей мембраны в обеспечении модифицирующего действия АТФ на Са-АТФ-азу саркоплазматического ретикулула // Автореф. дис.... канд. биол. наук. М., РАМН, № 1, 1998, с. 18-23
8. Саприн А.Н., Калинина Е.В. Окислительный стресс и его роль в механизмах апоптоза и развития патологических процессов // Успехи биол. химии, т. 39, № 2, 1999, с. 289-326
9. Терещенко С.Ю., Прохоренков В.И., Прахин Е.И. и др., Патент Российской Федерации, № 2187112, 2002
10. Alberti P.W. Editorial: Noise, the most ubiquitous pollutant // Noise & Health, v. 1, 1998, pp. 3-5
11. Dodge J., Mitchell C., Hanahan D. The preparation and characterization of hemoglobin-free ghosts of human erythrocytes // Arch. Biochem. and Biophys., v. 100, № 1, 1963, pp. 119-130
12. Harabidis A., Acute Effect of Night-Time Noise Exposure on Blood Pressure in Population Living Near Airports // European Heart Journal, v. 29, № 5, 2008, pp. 658-664
13. Hardoy M.C., Carta M.G., Marci A.R., Carbone F., Cadeddu M., Kovess V., et al. Exposure to aircraft noise and risk of psychiatric disorders: The elmas survey-aircraft noise and psychiatric disorders // Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology, v. 40, № 1, 2005, pp. 24 – 26
14. Ioffe V., Gorbenko G.P. Lysosome effects on structural state of model membranes as revealed by pyrene excimerization studies // Biophys. Chem. 114, 2005, pp. 199-204
15. Kempen E. van, Kruize H., Boshuizen H., Ameling C., Staatsen B., de Hollander A. The Association between Noise Exposure and Blood Pressure and Ischemic Heart Disease: A Meta-analysis // Environ Health Perspect, v. 3, № 110, 2002, pp. 307-317
16. Melkonyan M.M., Hunanyan L.S., Zakaryan G.V., Manukyan A.L., Ayvazyan L.M. Metabolic changes in the Tissues of experimental animals in the conditions of High level noise action // Proceedings of Acoustics, 11- th Annual congress, 23-27 April, Nantes, France, 2012, pp. 2469-2474
17. Melkonyan M.M., Hunanyan L.S., Zakaryan G.V., Manukyan A.L., Grigoryan A.M. Oxidative modification of proteins in white rat blood under the acute acoustic stress conditions and 2-adrenoblocker administration // 22nd IUBMB & 37-th FEBS Congress, FEBS Journal, 279 (Suppl. 1), 2012, pp.192
18. Melkonyan M.M., Manukyan A.L., Karapetyan S.A., Melikyan T.R., Kocharyan K.M. The Effects of Antioxidants on Metabolic Changes under Conditions of Noise Action // Proceedings of Acoustics, 11-th Annual congress, 23-27 April, Nantes, France, 2012, pp. 2463-2468
19. Melkonyan M.M., Sahakyan G.V., Poghosyan G.A., Hunanyan L.S. Physical parameters of white rat erythrocyte membranes under conditions of acoustic stress // The New Armenian Medical Journal, v. 6, No 1, March, YSMU, Yerevan, 2012, pp. 26-29
20. Oppenheimer N., Diaman H. Correlated Diffusion of Membrane Proteins and

- Their Effect on Membrane Viscosity // Biophysical Journal, v 96, Issue 8, 22 April, 2009, pp. 3041-3049
21. Proceedings. The 9th Congress of the International commission on the biological effects of Noise. Noise as a public health problem (ICBEN), Foxwoods, C T, 2008
22. Rebecca Charles. Exposure to Noise Pollution is Shortening Lives // J. Science for Environment Policy, v. 29, 2011, pp. 4-10
23. Richter Ch. Biophysical consequences of lipid peroxidation in membranes // Chem. And Phys. Lipids, v. 44, 1987, pp. 175-189
24. Sahakyan G.V., Artsruni G.G. The in vitro and in vivo influences of external electrostatic fields on the membranes of erythrocytes // New Medical Armenian J. v. 4 (3), 2010, pp. 140-144
25. Starke-Peterkovic T., Turner N., Else P. Claimer. Electric field strength of membrane lipids from vertebrate species: membrane lipid composition and Na⁺-K⁺-ATP-ase molecular activity // Am. J. Physiol., 288, 2005, pp. 663-670
26. Stansfeld S., Matheson M. Noise pollution non-auditory effects on health // Brit. Med. Bull. v. 68, 2003, pp. 243-257
27. Vasilkoski Z. The effect of electric field on lipid membranes // Biological Physics, 1, 2006, pp. 15-22
28. Weis H.T., Baas E.Q., Gesamle Z. Cardiopuncture in the rat for repeated sampling of blood and injection // Exp. Med. v. 156, № 4, 1971, pp. 314-316
29. Wilkea N., Maggio B. Effect of externally applied electrostatic fields on the surface topography of ceramide-enriched domains in mixed monolayers with sphingomyelin // Biophysical Chemistry, v. 122, № 1, 2006, pp. 36-42
30. Yamane H., Nakai Y., Takayama M., Konishi K., Iguchi H., Nakagawa T. et al. The emergence of free radicals after acoustic trauma and strial blood flow // Acta Oto-laryngological Supplementum, v. 519, 1995, pp. 87-92
31. Yamashita D., Jiang H.Y., Schacht J. & Miller J.M. Delayed production of free radicals following noise exposure // Brain Research, v. 1019, 2004, pp. 201-209

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ՍՊԻՏԱԿ ԱՌՆԵՏՆԵՐԻ ԵՐԻԹՐՈՑԻՏՆԵՐԻ ԹԱՂԱՆՔՆԵՐՈՒՄ ԼԻՊԻԴ-ՍՊԻՏԱԿՈՒՑ ՓՈԽԱԶՂԵ-ՑՈՒԹՅՈՒՆԸ ԲԱՐՁՐ ՄԱԿԱՐԴԱԿԻ ԱՂՄՈՒԿԻ ԱԶԴԵՑՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐ ԶԵՏՈ

Մելքոնյան Մ.Մ.¹, Սահակյան Գ.Վ.², Մանուկյան Ա.Լ.¹, Յուսանյան Լ.Ս.¹, Կիրակոսյան Ռ., Մ.¹

¹ ԵՊԲՀ, բժշկական քիմիայի ամբիոն

² ԵՊԲՀ, գիտական հետազոտությունների կենտրոն, կենսաքիմիական և կենսաֆիզիկական հետազոտությունների լաբորատորիա

Բանալի բառեր՝ աղմուկ, էրիթրոցիտների թաղանթներ, պիրեն:

Աղմուկի ազդեցության պայմաններում փորձարարական կենդանիների տարբեր հյուսվածքներում մեր կողմից կատարված նախորդ հետազոտությունների արդյունքները ցույց են տվել, որ հակաօքսիդանտային համակարգում և լիպիդային գերօքսիդացման պրոցեսներում լուրջ շեղումներ են առաջանում նորմայից, որոնք ուղեկցվում են թաղանթների լիպիդային բաղադրիչի փոփոխության և որակական տեղաշարժերով:

Այս հետազոտության նպատակն է ֆյուլորեսցենտային զոնդի՝ պիրենի կիրառմամբ բացահայտել սպիտակ աղմուկի *in vivo* և *in vitro* ազդեցությունները (91դԲ, 20-20000Յց հաճախականությամբ) սպիտակ առնետների էրիթրոցիտային թաղանթների և սպերմների լիպիդ-սպիտակուց միջմոլեկուլային փոխազդեցության վրա: Պիրենը լիպոֆիլ, ոչ իոնական զոնդ է, որի կարևոր հատկությունը գրգռված վիճակում կյանքի կարճ տևողությամբ դիմերներ առաջացնելու ունակությունն է: Ամուր կապված լուսարձակող պիրենի մոնոմեր-էքսիմեր հարաբերության ինտենսիվությունը իր միջավայրի հոսունության ցուցանիշն է, ինչպես նաև դրա կապման չափորոշիչը: Ներկայացվող աշխատանքում սպեկտրաֆյուորոմետրային եղանակով ուսումնասիրվել են էրիթրոցիտային թաղանթների մածուցիկությունը, միկրոմածուցիկությունը, ծայրամասային սպիտակուցների ֆանակը և լիպիդային երկշերտում վերջիններիս ընկղմվածության աստիճանը, ինչպես նաև թաղանթների ներքին շերտի բևեռայնությունը: Փորձերը կատարվել

են արու սպիտակ առնետների վրա: Հետազոտությունների համար արյունը վերցվել է կարդիոպունկցիայի եղանակով: *In vivo* փորձերի ընթացքում առնետները նախապես ենթարկվել են աղմուկի 1-ժամյա ազդեցությանը: *In vitro* փորձերում ինտակտ կենդանիների արյունից անջատված էրիթրոցիտների ստվերները բաժանվել են մի քանի խմբերի: Խմբերից մեկը ծառայել է որպես ստուգիչ: Մյուս խմբերը ենթարկվել են աղմուկի 1-ժամյա ազդեցության, ինչպես մինչև պիրենի հետ ինկուբացիայի, այնպես էլ դրանից հետո: Ցույց է տրվել, որ բարձր հաճախականությամբ աղմուկի ազդեցությունը առաջացնում է թաղանթների ներքին շերտի փոփոխություններ: էրիթրոցիտների թաղանթների մածուցիկության և բևեռայնության ուսումնասիրությունների արդյունքները բացահայտել են կենսաթաղանթների ներքին շերտում տեղի ունեցող փոփոխությունների ինտենսիվության և ուղղվածության կախվածությունը փորձի պայմաններից: Ընդ որում, համաձայն մեր կողմից կատարված ավելի վաղ հետազոտությունների արդյունքների՝ կենսաթաղանթների արտաքին շերտի ֆիզիկական չափանիշների փոփոխությունների համեմատ դրանք ավելի քիչ են արտահայտված: Ստացված արդյունքները վկայում են էրիթրոցիտների թաղանթներում բարձր մակարդակի աղմուկի ազդեցության հետևանքով տեղի ունեցող լիպիդ-սպիտակուց փոխազդեցության փոփոխությունների մասին: Դրանք կարող են լինել էրիթրոցիտների թաղանթներում մոլեկուլային վերակառուցման հետևանք, որը կարող է դրսևորվել ինչպես օքսիդատիվ սթրեսի զարգացման, այնպես էլ ակուստիկ ալիքների ուղղակի ազդեցության հետևանքով:

SUMMARY

LIPID-PROTEIN INTERACTIONS IN ERYTHROCYTE MEMBRANES OF WHITE RATS AFTER HIGH LEVEL NOISE ACTION

Melkonyan M.M.¹, Sahakyan G. V.², Manukyan A.L.¹, Hunanyan L.S.¹, Kirakosyan R.M.¹

¹ YSMU, Department of Medical Chemistry

² YSMU, Laboratory of Biochemical and Biophysical Researches, Scientific Research Center

Keywords: noise, erythrocyte membranes, pyrene.

Our previous investigations revealed significant deviations from control values in intensity of the lipid peroxidation processes and in activity of antioxidant system in different tissues of experimental animals after noise action, accompanied with the qualitative and quantitative changes in the membranes lipid components.

The goal of this investigation is to reveal the effects of the white noise action (91 dBA, frequency in the range from 20 to 20,000 Hz) on the lipid-protein intermolecular interactions in erythrocyte membranes and erythrocytes ghosts of white rats *in vivo* and *in vitro* experiments, using fluorescent probe pyrene. The most important characteristic feature of this lipophilic non-ionic probe pyrene is its ability to form short-lived dimers in the excited state. The ratio of the monomer to excimer the intensity of the embedded pyrene when illuminated is the index of fluidity of its environment and also of its magnitude of incorporation. Pyrene, being apolar in nature, is located in the hydrophobic lipid region of the membrane. The microviscosity, the amount and degree of membrane proteins submersion in lipids, polarity in depth of mem-

brane bilayer and viscosity of erythrocyte membranes and ghosts of erythrocytes by means of the spectrofluorimetric method have been studied. Experiments were carried out on white outbreed male rats. Blood was taken by cardiopuncture. During *in vivo* experiments the rats preliminary were exposed to 1 hr noise action. For *in vitro* experiments the erythrocyte ghosts obtained from the blood of intact animals were divided into different groups of samples, one of which served as a control. Other samples underwent to noise action before and after incubation with pyrene. It was shown that the high level noise influence leads to changes in the lipid-protein interaction in the inner part of membranes. The results of fluidity and polarity study of erythrocyte membranes revealed dependence of the intensity and direction of changes in the inner part of membrane on the conditions of the experiments and were less expressed compared with the changes of the previously described ones for the surface part of membrane. The obtained results indicate that the influence of high level noise causes changes in the lipid-protein interaction which could be the result of molecular reconstruction in the erythrocyte membranes due to both oxidative stress development and direct action of acoustic waves.

ЦИТОТОКСИЧНОСТЬ ЭКСТРАКТОВ ЛИСТЬЕВ АБРИКОСА ARMENIACA VULGARIS L. (ROSACEA) IN VITRO

Карапетян Т.Д.¹, Анисян Р.М.¹, Григорян Р.М.², Саркисян Н.К.²

¹ ЕГМУ, кафедра аналитической химии

² Институт молекулярной биологии НАН РА

Ключевые слова: *Armeniaca Vulgaris L.*, биологически активные вещества, листья абрикоса обыкновенного, цитотоксичность *in vitro*.

Введение

В современной медицине, несмотря на успехи фармацевтической индустрии в области создании синтетических лечебных препаратов, лекарства на основе растений удерживают важное место в фармакопее [8,19,20]. Одним из преимуществ лекарственных средств на основе природных биологически активных соединений растительного происхождения по сравнению с их синтетическими аналогами является широта терапевтического действия при минимальных побочных эффектах [2, 7].

В Армении традиционно и издавна культивируется абрикос обыкновенный (*Armeniaca Vulgaris L.*), относящийся к семейству *Rosaceae* [3]. В литературе имеются детальные сведения о биохимическом составе плодов абрикоса, его диетической и лечебной ценности [16]. Вместе с тем, имеющаяся информация о содержании биологически активных веществ в вегетативных органах растения, в частности, листьях, служит основанием считать их также потенциальным источником ценных биологически активных веществ [5, 6, 15, 14, 1].

Безусловным требованием при использовании растительного сырья в медицине, а также в составе пищевых добавок является научное подтверждение безопасности и эффективности его [12]. В этой связи доклиническая оценка токсикологического профиля любого нового источника фармакологически активных веществ является необходимостью [11]. Согласно законодательству правительства США, а также положениям Министерства здравоохранения США в отношении использования лабораторных животных в научно-исследовательских, образовательных целях, следует, что для определения основной цитотоксичности исследуемых веществ надо использовать, где это возможно, "*in vitro*"- методы, прежде чем применять методы тестирования на животных "*in vivo*" [13, 17]. Эти методы рассматриваются как способ оценки стартовой дозы исследуемого вещества перед дальнейшим тестированием в

условиях "*in vivo*" острой токсичности препаратов при оральном введении их лабораторным животным. Столь влиятельная организация, как FDA (US Food and Drug Administration) также приветствует уменьшение в фармацевтике методов тестирования на животных [9].

В связи со сказанным **целью** настоящей работы стало определение *in vitro* цитотоксичности экстрактов, полученных из листьев абрикоса обыкновенного для последующей разработки на их основе фитопрепаратов (пищевых добавок).

Материалы и методы

Материалом исследования служил водный экстракт листьев абрикоса сорта Еревани (Шалах), собранных за 2009-2012 гг. в Котайском районе Армении с 50 деревьев в период плодоношения. Экстракцию проводили из расчета 100 мл дистиллированной воды на 5 г сухой массы листьев (1:20) путем инкубации на водяной бане (при 50°C) в течение 30 минут при периодическом перемешивании. Жидкость охлаждали до комнатной температуры, процеживали в 100 мл мерную колбу через фильтр чтобы отделить частицы листьев и доводили водой до метки.

Для оценки цитотоксичности экстрактов использовали метод исключения витального красителя трипанового синего (Trypan Blue Exclusion Test Cell Viability) [18]. Этот метод используют для подсчета числа живых/мертвых клеток с помощью водного раствора красителя трипанового синего. Метод основан на том принципе, что краситель не проникает в живые клетки, плазматическая мембрана которых не повреждена, тогда как мертвые клетки с поврежденной плазматической мембраной окрашиваются в синий цвет вследствие проникновения красителя в клетку. Морфология погибшей клетки показана на рис. 1.

Суспензионную линию К-562 (линия клеток хронической миелоидной лейкемии человека) содержали в питательной среде RPMI-1640 (*Sigma-Aldrich*) с 10% эмбриональной сывороткой крупного рогатого скота (FBS) и стандартной смесью антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, гентамицин). Клетки культивировали в 15 мл стеклянных флаконах при 37°C (по 1 мл клеточ-

Таблица 1

Цитотоксичность экстракта листьев абрикоса для клеток линии K-562

Концентрация экстракта, мкл/мл	Число живых клеток (среднее ± ошибка среднего)	p	% от контроля
Контроль	84,7±9,0		100
20	73,7±2,4	0,17	87,0
40	79,2±4,4	0,34	93,5
60	79,2±7,3	0,29	93,5
80	83,5±5,5	0,46	98,5
100	80,2±5,3	0,36	94,6

ной суспензии на флакон): посевная плотность составляла $0,5 \times 10^6$ клеток/мл.

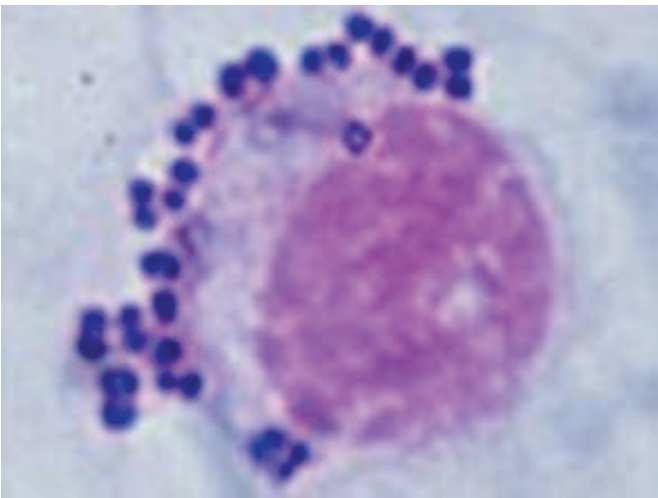


Рис. 1 Морфология погибшей клетки. Видно пузырение цитоплазматической мембраны, ядро смещено на периферию клетки

В культуру клеток добавляли различные объемы (20, 40, 60, 80 или 100 мкл) экстракта абрикосовых листьев, инкубировали клетки в течение 48 часов, вносили краситель (0,5 мл 0,4% раствора трипанового синего), оставляли на 5-15 минут и подсчитывали число живых клеток в 1 мл питательной среды с помощью гемоцитометра - камеры Горяева (рис. 2). Живыми считали клетки, цитоплазма которых не окрашивалась в течение 3 минут. В контрольные культуры добавляли 100 мкл/мл растворителя (дистиллированная вода). Схематическое изображение метода показано на рис. 2 (Biofiles, 2009) [10].

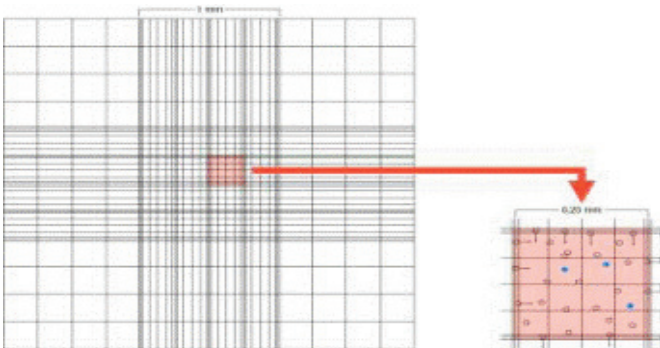


Рис. 2 Схематическое изображение метода исключения витального красителя (Biofiles, 2009)

Анализы выполняли в трех-пяти повторностях. Статистическую обработку результатов выполняли по Стьюденту (one-tail Student’s t-test). Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Абрикос, тысячелетиями культивируемый на Армянском нагорье (в античной древности его называли Prunus armeniaca, то есть армянская слива), - это замечательный на вкус и исключительно полезный фрукт. Абрикос рекомендован во многих лечебных диетах и применяется в терапии различных заболеваний. Что касается листьев этого дерева, то они используются ограниченно; в ряде работ рассматриваются антимикробное, антиоксидантное действие и элементный состав листьев [15, 14, 1].

Известно применение экстракта абрикосовых листьев в составе косметических средств [22], для лечения кожных заболеваний: чесотки, экземы, солнечных ожогов, раздражения кожи и для лечения дифтерии [4,21]. Листья абрикоса также используют как ароматизирующую добавку в черный и зеленый чай [23].

В настоящей работе был проделан анализ цитотоксичности в условиях *in vitro* (в клеточной культуре) экстракта абрикосовых листьев в качестве доклинического исследования безопасности потенциального лечебного средства/пищевой добавки.

Результаты анализа числа живых клеток в зависимости от испытанных концентраций (20-100 мкл/мл) приведены в табл. 1 и на рис. 3.

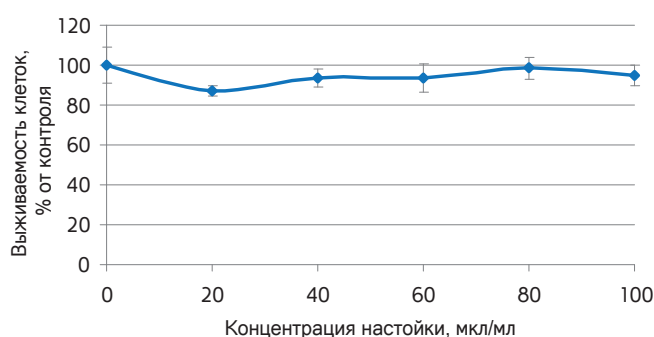


Рис. 3 Цитотоксичность экстракта листьев абрикоса для клеток линии K-562

Как видно из полученных данных, при всех использованных концентрациях экстракта (20-100 мкл/мл) число живых клеток сохраняется неизменным, таким же, что и в контроле. Небольшое (на 13%) снижение числа живых клеток при концентрации экстракта 20 мкл/мл статистически незначимо ($p=0,17$).

Следовательно, исследованный экстракт в концентрациях от 20 до 100 мкл/мл нетоксичен. Таким образом, водный экстракт листьев абрикоса в условиях *in vitro* не проявляет какой-либо цитотоксичности.

Выводы

В настоящей работе показано, что водный экстракт листьев абрикоса не цитотоксичен для культивируемых клеток. Этот результат может рассматриваться как основание для дальнейших исследований с целью создания фитопрепаратов/пищевых добавок из листьев абрикоса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карапетян Т.Д., Анисян Р.М., Вардунян Л.Э., Антонян М.Г., Степанян А.С. Исследование количественного и качественного состава макро- и микроэлементов в листьях *ARMENIACA VULGARIS* L. // Журнал "Медицина и качество жизни". Москва, 2012, N 2, с. 5-7
2. Кукес В.Г. Фитотерапия с основами клинической фармакологии. М.: "Медицина", 1999, 192 с.
3. Лавренов В.К., Лавренова Г.В. Энциклопедия лекарственных растений народной медицины // Санкт-Петербург, Издательский Дом "Нева", 2003, 272 с.
4. Ненужное для неучей. "Научное наследие" Амирдовлат Амасиаци // М.: "Наука" 1990, т. 13, с. 294
5. Полонская А.К. Биопотенциал листьев некоторых плодовых культур в связи с перспективами его использования в лечебно-профилактической продукции // Лікарські рослини: традиції та перспективи досліджень: Мат. Міжнар. наук. конф., присвяч. 90-річчю Дослідної станції лікарських рослин УААН. Березоточа, К. 2006, с. 325-329
6. Полонская А.К., Ежов В.Н., Корнильев Г.В., Гребенникова О.А. Биологически активные вещества листьев некоторых плодовых культур в связи с перспективой их использования в пищевых продуктах // Биология, химия. 2007, т. 20(59), N 3, с. 122-127
7. Ревазова Л.В. Основы фитотерапии // Ереван, 2005, 92 с.
8. Рыжкова Н.П., Пикунов Е.Ю. Лекарственные растения от А до Я. Феникс, 2006, 416 с.
9. BioCentury. 2005. The Bernstein Report on Biobusiness, 2005, Sep. 5, A10-A12
10. Biofiles Centrifugation. Cell Viability and Proliferation // BioFiles-2009, V. 6, N 5, pp. 17-21
11. Gasparyan G.H., Grigoryan R.M., Sarkisyan N.K., Babayan N.S., Poghosyan D.A., Hovhannisyan G.G., Aroutiounian R.M. Alternative in Vitro Toxicology: the Present and Future in Armenia // The New Armenian Medical Journal, 2009, V. 3, N 2, pp. 49-57
12. Huang R., Southall N., Cho M.H., Xia M., Inglese J., Austin C.P. Characterization of Diversity in Toxicity Mechanism Using in Vitro Cytotoxicity Assays in Quantitative High Throughput Screening // Chem. Res. Toxicol., 2008, V. 21, pp. 659-667
13. Interagency Research Animal Committee (US). U.S. Government Principles for Utilization and Care of Vertebrate Animals Used in Testing, Research, and Training. Fed Regist. 1985; 50 (97): ISO 10993
14. Karapetyan T.D., Mirzoyan V.S., Hanisyan R.M., Sahakyan N.Zh. In Vitro Antimicrobial Activity of Dried and Fresh Leaf Extracts of Old and Young Apricot Trees (*Prunus Armeniaca*) // The New Armenian Medical Journal, 2011, V. 5, N 4, pp. 44-49
15. Milosevic T., Milosevic N. Diagnose Apricot Nutritional Status According to Foliar Analysis. Plant Soil Environ., 2011, 57: 301-306
16. Plants Database. United Department of Agriculture. Natural Resources Conservation Service. *Prunus armeniaca* L. Apricot. Assessed, 2006
17. Public Health Service (PHS) (US). Public Health Service Policy on Humane Care and Use of Laboratory Animals. Office of Laboratory Animal Welfare. Washington: National Institutes of Health, 2002
18. Strober W. Trypan Blue Exclusion Test of Cell Viability // Curr. Protoc. Immunol. 1997; A 3B. URL: <http://www.scribd.com/doc/6909835/Trypan-Blue-Exclusion-Test-of-Cell-Viability>
19. Tiwari S. Plants: a Rich Source of Herbal Medicine. J. Nat. Prod., 2008: 27-35
20. Wood M. The Book of Herbal Wisdom: Using Plants as Medicines. North Atlantic Books, 1997
21. Yeung H-C. Handbook of Chinese Herbs and Formulas Institute of Chinese Medicine, Los Angeles // The American Society for Nutritional Sciences J. Nutr.-2004.- Vol.134.- P.1105-1109.
22. <http://www.makingcosmetics.com/Apricot-Leaves-Extract-p827.html>. Apricot Leaves Extract
23. www.wisegeeek.com/what-is-apricot-tea.htm. What Is Apricot Tea?

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԾԻՐԱՆԵՆՈՒ ՏԵՐԵՎՆԵՐԻ ARMENIACAE VULGARIS L. (ROSACEA) ԶԱՆՈՒԿԻ ՑԻՏՈՏՈՋՍԻԿՈՒԹՅՈՒՆԸ *IN VITRO*Կարապետյան Թ.Դ.¹, Հանիսյան Ռ.Մ.¹, Գրիգորյան Ռ.Մ.², Սարգսյան Ն.Կ.²¹ ԵՊԲՀ, անալիտիկ քիմիայի ամբիոն² ՀՀ ԳԱԱ մոլեկուլային կենսաբանության ինստիտուտ

Ներկա աշխատանքում կատարված է Երևանի շալախ տեսակի՝ որպես սննդային հավելման անվտանգ բուժամիջոցի ներուժ ունեցող, արդեն իսկ ընդունված բաղադրատարրի՝ ծիրանենու տերևների հանուկի ցիտոտոքսիկության վերլուծությունը *in vitro* (բջջային կուլտուրացում):

Հանուկների ցիտոտոքսիկությունը գնահատելու համար օգտագործվել է տրիպանային կապույտի (Trypan Blue Exclusion Test Cell Viability) բացառման մեթոդը: Սուսպենզիոն K-526 գիծը պահվել է RMPI – 1640 (Sigma-Aldrich) սննդային միջավայրում եղջյուրավոր անասունի (FBS) 10%-անոց սաղմնային շիճուկի և հակաբիոտիկների (պենիցիլին, ստեպտոմիցին, գենտամիցին) ստանդարտ խառնուրդի հետ:

Բջջային կուլտուրային ավելացվել է ծիրանենու տերևների հանուկի տարբեր ծավալներ (20, 40, 60, 80, 100 մկլ.)

բջիջները ինկուբացվել են 48 ժամ, ապա ներդրվել է գունանյութը (0,5մլ 0,4%-անոց տրիպանային կապույտի լուծույթ)՝ թողնելով 5-15 րոպե: Հեմոցիտոմետրով (Գորյանսկի խուց) 1մլ սննդային միջավայրում հաշվվել է կենդանի բջիջների թիվը: Ստուգիչ կուլտուրաներում ավելացվել են 100 մկլ/մլ լուծիչ (թորած ջուր):

Հետազոտելի հանուկը 20-100 մկլ/մլ կոնցենտրացիաներում թունավոր չէ կենդանի բջիջների համար:

Այսպիսով, ծիրանենու տերևների ջրային հանուկը *in vitro* չի ցուցաբերում թունայնություն: Այս արդյունքը կարող է հիմք լինել հետագա հետազոտությունների համար՝ ծիրանենու տերևներից նոր ֆիտոպատրաստուկներ, սննդային հավելումներ ստանալու նպատակով:

SUMMARY

ARMENIACA VULGARIS L. (ROSACEA) APRICOT LEAVES EXTRACTS CYTOTOXICITY *IN VITRO*Karapetyan T.D.¹, Hanisyan R.M.¹, Grigoryan R.M.², Sarkisyan N.K.²¹ YSMU, Department of Analytical Chemistry² Institute of Molecular Biology of Armenian National Academy of Sciences, Yerevan, Armenia

In this work the cytotoxicity analysis *in vitro* (in the cell culture) extracts of apricot leaves (*Armeniaca Vulgaris* L. (Rosaceae) of Erevani cultivar) was carried out as a generally accepted component of pre-clinical research of potential therapeutic agent/food additive safety.

To estimate the extracts cytotoxicity, the method of exception of vital dye trypan blue (Trypan Blue Exclusion Test Cell Viability) was used. Suspension culture K-562 (chronical myeloid leukemia of human being) was kept in the nutrient medium RMPI-1640 (Sigma-Aldrich) with 10% embryonic serum of cattle (FBS) and standard mixture of antibiotics (penicillin, streptomycin, gentamicin).

Different volumes (20, 40, 60, 80 and 100 microliter) of apricot leaves extracts were added in the culture, then the cells were

incubated for 48 hours, the dye (0,5 ml of 0,4% solution of trypan blue) was added, left for 5-15 minutes and the number of bioplasms in 1 ml of nutrient medium was calculated with the help of hemocytometer (Gorjajev's chamber). 100 mcl/ml of solvent (distilled water) was added in the control cultures. The investigated extract in 20 to 100 mcl/ml concentrations is not toxic for the cultivated cells.

Thus, the water extract of apricot leaves does not display any cytotoxicity *in vitro*. This result could be considered as the basis for the further research to create phytomedications/food additive from apricot leaves.

ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՏԱՐԲԵՐ ՄԱՐԶԵՐՈՒՄ ՄՇԱԿՎՈՂ ԾԻՐԱՆԵՆԻՆԵՐԻՑ ՄԹԵՐՎԱԾ ԿԱՄԵՂՆԵՐԻ (GUMMI ARMENIACEAE) ՀԱՆՔԱՅԻՆ ԿԱԶՄԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱԿՍԻՐՈՒՄԸ ԶԵՐՄԱԷՄԻՍԻՈՆ ՄԵԹՈՂՈՎ

Չիչոյան Ն.Բ.

ԵՊԲՀ, ֆարմակոգնոզիայի և բուսաբանության ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ծիրանենու կամեղ, մակրոտարր, միկրոտարր, ջերմային էմիսիոն մեթոդ:

Ներածություն

Միկրոտարրերը կարևոր դեր են կատարում կենսաբանորեն ակտիվ նյութերի կենսածագման մեջ: Հաստատված է, որ բուսական օրգանիզմները մակրոտարրերի և միկրոտարրերի լավագույն կուտակողներ են: Բույսերում հայտնաբերվել են բազմաթիվ քիմիական միկրոտարրեր, որոնք մասնակցում են կենդանի օրգանիզմում ընթացող կենսաքիմիական և ֆիզիոլոգիական կարևոր գործընթացների:

Ներկայումս շրջապատող միջավայրի աղտոտվածության տեխնածին գործոնների ազդեցությամբ պայմանավորված՝ տեսական և գործնական հետաքրքրություն ունի դեղաբույսերում և բուսական ծագման արգասիքներում մակրոտարրերի և միկրոտարրերի, այդ թվում և մարդու համար չափազանց վտանգավոր ծանր մետաղների համակողմանի ուսումնասիրությունը [16, 23]:

Հետազոտական աշխատանքներում սկսել են առավել կարևորել շրջապատող միջավայրի և բնապահպանական գործոնների ազդեցությունը դեղաբույսերում և բուսական ծագման արգասիքներում (յուղեր, խեժեր, կամեղներ և այլն) պարունակվող մակրոտարրերի, միկրոտարրերի և ուլտրամիկրոտարրերի կուտակման դինամիկայի վրա [11, 19]:

Մեծ է հանքային տարրերի դերը բույսերի գոյատևման և նյութափոխանակության գործում: Բնապահպանական տեսանկյունից միջավայրի քիմիական կազմը ազդեցություն ունի ոչ միայն բույսերի, բուսական համակցությունների՝ ֆիտոցենոզների, այլև բուսական արգասիքների ձևավորման վրա:

Հայտնի է, որ մակրոտարրերը և միկրոտարրերը, որոնք բույսերի և բուսական ծագման արգասիքների կազմում են, առաջնային և երկրորդային մետաբոլիտների հետ մեկտեղ իրենց լուրջ ներգործությունն են ունենում վերջիններիս կենսաբանական ակտիվության և սննդային արժեքի վրա [8, 9, 22, 24]: Հետևաբար այս տեսանկյունից հրատապ է դառնում բժշկադեղագիտական տեսանկյունից հեռանկարային համարվող յուրաքանչյուր բուսական հումքի և բուսական ծագման ար-

գասիքի հանքային կազմի ուսումնասիրումը:

Հետևելով ֆարմակոգնոզիայի բնագավառում վերոհիշյալ բնույթի հետազոտություններում միջազգային գիտական մտքի ձեռքբերումներին՝ ձեռնամուխ եղանք հայրենական ծագման բուսական արգասիքի՝ ծիրանենու կամեղի (gummi armeniaceae) մեջ մակրոտարրերի և միկրոտարրերի ուսումնասիրությանը:

Աշխատանքի նպատակը

Հաշվի առնելով վերոհիշյալը և այն, որ բույսերի և բուսական արգասիքների բաղադրության, մասնավորապես հանքային կազմի վրա որոշակիորեն ազդող տեղանքի աշխարհագրական դիրքը, բնակլիմայական և բնապահպանական գործոնները՝ հետազոտության նպատակը դարձավ Հայաստանի տարբեր շրջաններում մշակվող ծիրանենիներից (*Armeniaca vulgaris* Lam.) մթերված կամեղների (gummi armeniaceae) հանքային կազմի ուսումնասիրումը:

Ուսումնասիրության նպատակը միաժամանակ դարձավ ծիրանենու կամեղների պոտենցիալ օգտակարության գնահատումը՝ որպես սննդային հավելում և դեղաձևերի համար որպես բնական ծագման դեղահումք:

Նյութը և մեթոդները

Հետազոտության նյութերը եղել են 2010-2011թթ. Հայաստանի տարբեր շրջաններում (Արագածոտն՝ Աշտարակ, Արմավիր՝ Տանձուտ, Վայոց ձոր՝ Չիվա, Կոտայք՝ Արզնի) մշակվող ծիրանենիներից (*Armeniaca vulgaris* Lam.) մթերված կամեղների օդաչոր հումքերի նմուշները:

Հումքային նմուշները մանրացվել և մաղվել են 1-3մմ տրամագծով մաղերով: Նմուշների հանքային կազմի հանրագումարը որոշվել է 450-500°C պայմաններում մոնֆելային վառարանում մոխրացումից հետո՝ համաձայն XI ՊՖ-ի [10]:

Մոխրային զանգվածներում հանքային տարրերի՝ մակրոտարրերի և միկրոտարրերի սկրինինգային որոշումը իրականացվել է ՀՀ Գիտությունների ազգային ակադեմիայի Երկրաբանական գիտությունների ինստիտուտում, ԴՓԸ-8 սարքով, ջերմաէմիսիոն սպեկտր վերլուծության մեթոդով [4]:

Մեթոդը հետազոտվող նյութի քիմիական կազմի վերլուծության ֆիզիկական մեթոդ է, որը հիմնված է ատոմների լուսարձակման և կլանման սպեկտրների վերլուծության վրա [12, 15]:

Ատոմների լուսապատկերում յուրաքանչյուր սպեկտրի գիծը բնութագրվել է ալիքի երկարությամբ (γ), որը չափվում է անգստրեմով՝ $\text{\AA}$ -ով $1\text{\AA} = 10^{-8}$ սմ, և ինտենսիվությամբ: Ինչպես ալիքի երկարությունը, այնպես էլ ճառագայթումը որոշվել է ատոմային համակարգի հատկություններով [4]:

Տարրերի կոնցենտրացիայի գործակիցը որոշվել է մոխրում տարրերի միջին պարունակության համեմատ՝ ըստ Ս. Մ. Տկալիչի (1969) [21]:

Վերլուծության արդյունքները ենթարկվել են մաթեմատիկական մշակման՝ ըստ տարբերակային վիճակագրության:

Արդյունքները և վերլուծությունը

Ջերմամիսինոն սպեկտրային վերլուծության մեթոդով հետազոտված վերոհիշյալ նմուշների հանքային կազմի ուսումնասիրության արդյունքները ցույց տվեցին, որ բոլոր նմուշներում առկա են մակրոտարրեր, միկրոտարրեր, ուլտրամիկրոտարրեր, այդ թվում և էսենցիալ (Na, Ca, Mg, Cu, Fe) և պայմանական էսենցիալ (Ni, Ti, V) տարրեր [2]:

Ստացված տվյալների համաձայն՝ հումքի մեջ ընդհանուր առմամբ ըստ մարզերի առկա է 11-13 քիմիական տարր: Նման ցուցանիշը, ըստ էության, պայմանավորված է $\Delta\Phi\text{C} -8$ սարքի ջերմաստիճանային (4000-4700° C) հնարավորությամբ, որը չի կարող ապահովել որոշ տարրերի (օրինակ՝ W, Nb, Ta, Os և այլն) անջատումը, որն էլ կբարձրացնե լուսագծի զգայունությունը [15]:

Ջերմամիսինոն լուսաչափական վերլուծությունը ցույց տվեց, որ բոլոր նմուշներում հայտնաբերված տարրերից 3-ը մակրոտարրեր են (Na, Ca, Mg), որոնք կազմում են մոխրի գերակշիռ զանգվածը, 5-ը՝ միկրոտարրեր (Cu, Mn, Fe, Al, Si), 2-ը՝ ուլտրամիկրոտարրեր (V, Ti):

Ուսումնասիրության արդյունքում հումքի բոլոր նմուշներում, ինչպես սպասելի էր, հայտնաբերվեցին մեծ քանակությամբ կալցիում, մագնեզիում, որոնց քանակական պարունակությունները միանգամայն հաստատում են կամեդների, մասնավորապես ծիրանենու կամեդի բաղադրության մեջ շաքարակամեդա թթուների կամ ալդոբիոլոնաթթուների կալցիումական և մագնեզիումական աղերի առկայության մասին:

Կալցիումի առավելագույն քանակներ արձանագրվեցին (համապատասխանաբար՝ 42% և 45%) Արագա-

ծոտնից (Աշտարակ) և Արմավիրից (Տանձուտ) մթերված հումքի փորձանմուշներում: Վերջինս վկայում է ոչ միայն կամեդի՝ կալցիում կուտակելու ունակության, այլև այս շրջանների հողերի՝ կալցիումով հագեցվածության և ոռոգող ջրերի կոշտության մասին: Եվ վերջապես, արձանագրված այս փաստը կարելի է բացատրել այս մարզերի տարեկան տեղումների քանակով (342-651 մմ): Իսկ այնտեղ, որտեղ տեղումների քանակը տարեկան գերազանցում է 500 մմ-ը, կալցիումի տարեկան կորուստը կազմում է 55 գ/մ², և մոտավորապես այդքան կալցիում հողից անցնում է բուսական օրգանիզմ [1]:

Հարկ է նշել, որ ի տարբերություն մյուս մարզերից մթերված հումքերի՝ մագնեզիումի համեմատաբար բարձր պարունակություն (4,5 %) գրանցվեց Արմավիրից մթերված հումքում: Հետազոտված նմուշներում կալցիումի և մագնեզիումի հայտնաբերված հսկայական քանակները միանգամայն հնարավորություն են տալիս եզրակացնելու, որ Հայաստանում մշակվող ծիրանենիների կամեդները կարելի է առաջադրել որպես կենսաքանական կարևոր նշանակություն ունեցող կալցիում և մագնեզիում տարրերի հումքային աղբյուր՝ մի շարք հիվանդություններ բուժելու և կանխարգելելու նպատակով: Մասնավորապես հայտնի է, որ նորմայում կալցիումի ներքջային խտությունը չափազանց կարևոր է արյան մակարդեղիության համար [25]: Իսկ սննդակարգում կալցիումի անբավարարությունը հանգեցնում է ոսկրաքայքայման (օստեոպորոզի) առաջացմանը [27]:

Միաժամանակ մյուս հանքային տարրերի (պղինձ, երկաթ, մանգան) առկայությունը հումքում կալցիումի հետ մեկտեղ կնպաստեն ատամնաբուժական պրակտիկայում որպես դեղամիջոցի կիրառման՝ էմալի մակերեսը դեմիներալիզացիայից պաշտպանելու նպատակով [26, 28]:

Այս տարրերի համադրումը կարող է ունենալ բուժական, պաշտպանական և կանխարգելող նշանակություն ատամնաբուժության մեջ, և կարելի է կիրառել որպես դեղանյութ՝ ատամի մածուկների պատրաստման մեջ [26, 28]:

Ներկայումս բուսական հումքերի և նրանց պատրաստուկների հանքային կազմի ուսումնասիրության մեջ չափազանց կարևոր է սահմանված թույլատրելի խտության (ՍԹԽ) սահմաններում d-մետաղներ հանդիսացող միկրոտարրերի հայտնաբերումը: Այդ միկրոտարրերի մեծ մասը մտնում է կենսաքանական կատալիզատորների՝ ֆերմենտների մեջ: Մասնավորապես Mn-ը 12 ֆերմենտների կազմում է, Cu-ը՝ 30, Fe-ը՝ 70: Այս տարրերի բացակայությունը կենդանի օրգանիզմի գոյատևման խնդիր է ստեղծում, քանի որ ընկնում է ֆերմենտների ակտիվությունը:

ինչպես ցույց տվեցին հետազոտության արդյունքները, ծիրանենու կամեղը կարող է դառնալ վերոհիշյալ տարրերի, ինչպես նաև կենսականորեն կարևոր մոլիբդենի և նիկելի կրողը:

Եսենցիալ մանրատարրերից հումքի բոլոր նմուշներում, բացառությամբ Եղեգնաձորի (Զիվա), հայտնաբերվեց մանգան: Ընդ որում, առավելագույն քանակ գրանցվեց (0,0056%) Արմավիրում:

Հայտնի է, որ ի տարբերություն այլ մանրատարրերի՝ մոլիբդենը բույսի համար անհրաժեշտ է աննշան քանակներով: Մոլիբդենը երկաթի հետ միասին մտնում է նիտրատ ռեդուկտազա ֆերմենտի կազմի մեջ, ամրակայում է մոլեկուլային ազոտը և մասնակցում է բույսերում վիտամինային փոխանակությանը [13]:

Մեր ստացած արդյունքների համաձայն՝ մոլիբդեն հայտնաբերվեց միայն Եղեգնաձորից (Զիվա) (0,013%) և Կոտայքից (Արզնի) (0,0032%) մթերված հումքերում: Եվ ինչպես երևում է քանակական ցուցանիշներից, Եղեգնաձորից մթերված հումքում մոլիբդենի քանակը գրեթե 10 անգամ ավելի է, քան Արզնիից մթերված հումքում: Նիկելի քանակներ հայտնաբերվեցին Արմավիրից մթերված հումքի նմուշներում: Ուշագրավ էր այն փաստը, որ միայն Աշտարակից մթերված հումքում հայտնաբերվեց զրոյանոց մանրատարրը (0,0018 %):

Մնացած միկրոտարրերը որակապես առկա էին բոլոր 4 մարզերից մթերված հումքերում, պարզապես տարբերվում էին քանակապես, որը բնականաբար բացատրվում էր բնակլիմայական առանձնահատկություններով: Բոլոր նմուշներում գրանցվեցին ալյումինի ու վանադիումի վիճակագրորեն փոքր-ինչ տարբերվող քանակներ: Հաստատված է, որ ալյումինը բարձրացնում է բույսերի դիմադրողականությունը արտաքին միջավայրի անբարենպաստ գործոնների (չորություն, ջերմաստիճանի կտրուկ անկում, հողի աղայնություն և այլն) նկատմամբ:

Ընդ որում, ալյումինի առավելագույն քանակ (0,75 %) գրանցվեց Աշտարակից մթերված նմուշներում, իսկ նվազագույն քանակ՝ Եղեգնաձորի նմուշներում (0,1 %): Իսկ Արմավիրում, ի տարբերություն մյուս մարզերի, գրանցվեց նաև տիտանի առավելագույն քանակ (0,042%):

Նշված բոլոր մարզերից մթերված հումքերում գրանցվեց նաև պղնձի նվազագույն քանակություն, որը բնակլիմայական և անթրոպոգեն գործոններից անկախ՝ փաստում է ծիրանենու կամեղի՝ պղնձ կուտակելու ունակության մասին: Ինչպես հայտնի է, աղտոտված կենսոլորտի համընդհանուր խնդիրն այսօր պահանջում է դեղաբուսական հումքի բնապահպանական մաքրության գնահատում, քանի որ բույսերում կուտակվում

են նաև մարդու համար վնասակար ծանր մետաղներ, որոնց քանակական պարունակությունը գերազանցապես պայմանավորված է բույսի բնակավայրով և բնապահպանական, անթրոպոգեն մի շարք գործոններով:

Այս տեսանկյունից, արձանագրվեցին չափազանց հետաքրքիր տվյալներ, որոնք հանգեցրին ծիրանենու կամեղի բնապահպանական մաքրության խնդրին՝ անկախ կենսոլորտի աղտոտվածությունից: Հետազոտվող բոլոր նմուշներում չհայտնաբերվեցին կապարի քանակներ: Մինչդեռ, եվրոպական դիրեկտիվների համաձայն (E414 ACACIA GUM- EU Specification- Directive 98/86/EC), գումիարաբիկի բնապահպանական մաքրության գնահատումը կատարվել է ըստ կապարի պարունակության՝ (Pb)-20 մգ/կգ-ից ոչ ավելի:

Ստանդարտավորման միջազգային համակարգում (E414 ACACIA GUM- EU Specification- Directive 98/86/EC) ծիրանենու կամեղին համարժեք արաբական կամեղի (*gummi arabicae*) համար որակի թվային ցուցանիշներ են նաև որոշ տարրերի (արսեն 3 մգ/կգ-ից ոչ ավելի, կադմիում՝ 1 մգ/կգ-ից ոչ ավելի) և ծանր մետաղների (Pb-20մգ/կգ-ից ոչ ավելի) սահմանված քանակները:

Մեր հետազոտություններում համեմատական նմուշ ծառայող գումիարաբիկի (E414 ACACIA GUM) մոխրի (5,23 %) մեջ հայտնաբերվեց 0,0042% կապար, որը չգերազանցեց ՏՀԵՀ Փժ 2.3.2 1078-01-ում կանոնակարգված թույլատրելի խտության սահմանը (ՍԹԽ՝ ոչ ավելի, քան 0,3-1,0) [20]:

Այսպիսով, բոլոր 4 մարզերի նմուշներում հայտնաբերված ծանր մետաղների (Fe, Cu, Mo, Mn, Ni, Pb, V, Ti) քանակները համեմատելով ՏՀԵՀ Փժ 2.3.2 1078-01-ում կանոնակարգված սահմանային թույլատրելի խտության (ՍԹԽ) ցուցանիշների (Fe< 50մգ/կգ, Cu<10մգ/կգ, Mo<1 մգ/կգ, Mn<12մգ/կգ, Ni< 0.5մգ/կգ) հետ՝ կարելի է տարանջատել մարզերը՝ ըստ տեխնածին և բնական աշխարհագրաքիմիական բնութագրերի [20]:

Վերլուծության արդյունքները փաստում են, որ Հայաստանի ծիրանենիների կամեղները այնպիսի կարևոր տարրերի կրողներ են, ինչպիսիք են պղինձը, մանգանը, երկաթը, ինչպես նաև կենսականորեն անհրաժեշտ մոլիբդենը, նիկելը: Այսպես օրինակ՝ ՍԹԽ-ի ցուցանիշի սահմաններում երկաթի բարձր պարունակություն (65,29±2,09 մգ/կգ) գրանցվեց Արագածոտնից մթերված նմուշների մոխրային զանգվածում:

Հայտնի է, որ բույսերում ընթացող նյութափոխանակության մեջ Fe և Mn տարրերը փոխադարձաբար միմյանց կապված են, և այդ փոխհարաբերությունն ունի ֆիզիոլոգիական կարևոր նշանակություն: Բույսի նորմալ զարգացման համար այդ հարաբերությունը պետք է լինի 1,5-2,5 [14, 17]: Այս օրինաչափությունը

Աղյուսակ 1

Տարրերի պարունակությունը (մգ/կգ) ծիրանենու կամեղի (*gummi armeniaceae*) մոխրի մեջ՝ ըստ մարզերի

Մարզ Տարր	Արագածոտն		Արմավիր		Վայոց ձոր		Կոտայք	
	%	մգ/կգ	%	մգ/կգ	%	մգ/կգ	%	մգ/կգ
Na*	1,3	653±6,67	0,18	97,17±1,42	–	–	–	–
Ca*	42,0	20990±1317	45	21200±81,66	–	21002±68,44	–	21120±92,03
Mg*	2,45	1225±1,66	4,5	2382±5,83	2,4	1324±0,84	3,2	1286±0,2732
Fe*	0,13	65,29±2,09	0,1	53,14±1,77	0,01	5,511±0,05	0,013	5,229±0,02
Cu*	0,0042	2,116±0,02	0,042	22,2±0,07	0,00056	0,3037±0,02	0,00075	0,3011±0,004
Mo*	–	–	–	–	0,013	7,176±0,001	0,0032	1,284±0,004
Mn*	0,0024	1,204±0,02	0,0056	2,954±0,04	–	–	0,0024	0,9607±0,01
Al	0,75	374,9±1,79	0,42	222,7±0,97	0,1	55,27±0,26	0,13	52,28±0,04
Si**	1,75	875,3±4,44	1,3	688,9±0,91	1,0	552,3±1,85	1,3	522,4±0,27
V**	0,0056	2,791±0,08	0,0056	2,951±0,04	0,0032	1,763±0,002	0,0042	1,681±0,01
Ti**	0,018	9,01±0,03	0,042	22,19±0,07	0,0018	0,9954±0,00	0,0032	1,272±0,01
Ni**	–	–	0,001	0,5453±0,05	–	–	–	–
Zr	0,0018	0,9129±0,05	–	–	–	–	–	–
Pb	–	–	–	–	0,0026	–	–	–

*- էսենցիալ տարրեր, ** - պայմանական էսենցիալ տարրեր:

Աղյուսակ 2

Հայաստանի 4 մարզերում մշակվող ծիրանենիներից (*gummi armeniaceae*) մթերված կամեղների նմուշներում պարունակվող մակրոտարրերի և միկրոտարրերի քանակական պարունակության նվազման շարքը

Արագածոտն	Ca>Mg>Si>Na>Al>Fe>Ti>V>Cu>Mn>Zr
Արմավիր	Ca>Mg>Si>Al> Na> Fe>Cu>Ti> Mn>V>Ni
Վայոց ձոր	Ca>Mg>Si>Al>Na>Mo>Fe>V>Ti>Cu
Կոտայք	Ca>Mg>Si>Al>Na>Fe>V>Mo>Ti>Mn>Cu

կիրառելով բուսական արգասիքի՝ կամեղի դեպքում՝ ստացանք հետևյալը. Արագածոտնի մարզում Fe/Mn փոխհարաբերությունը կազմեց 54,2, Արմավիրի մարզից մթերված հումքի դեպքում՝ 17,9, Կոտայքի հումքի նմուշում՝ 5,45, իսկ Վայոց ձորում ընդհանրապես չգործեց այս օրինաչափությունը, քանի որ մոխրի մեջ մանգանի չհայտնաբերվեց:

Նշված 3 մարզերում այս հարաբերակցության գերազանցող ցուցանիշը վկայում է հողի մեջ մանգանի համեմատ երկաթի բարձր քանակության և, առհասարակ, կամեղի՝ երկաթ կուտակելու ունակության մասին: Իսկ Վայոց ձորում մանգանի բացակայությունը փաստում է դեպի բույսը, հետևաբար նաև արտահոսուկի մեջ մանգանի անցնելու գործընթացի խանգարման մասին:

Պղնձի զգալի քանակներ (22,2±0,07 մգ/կգ) հայտնաբերվեցին Արմավիրից մթերված նմուշներում: Այս նմուշներում պղնձի քանակը 2,5 անգամ գերազանցեց ՍԹԽ-ի միջին ցուցանիշը (8,7±0,8 մգ/կգ) [6, 7]:

Միկրոէլեմ. Վ. Վ. Կովալևսկու (2012) պղնձի այս քանակությունը չի գերազանցում ՍԹԽ-ի վերին սահմանը (20-40մգ/կգ) [18]: Իսկ մյուս 3 մարզերում այդ քանակնե-

րը ՍԹԽ-ի սահմաններում են: Մոլիբդեն հայտնաբերվեց միայն Վայոց ձորից և Կոտայքից մթերված նմուշներում: Հայտնաբերված քանակներն այս դեպքում ՍԹԽ-ի սահմաններում են (0,2-5մգ/կգ), թեև Վայոց ձորի նմուշում հայտնաբերված քանակը մոտ 5 անգամ գերազանցում է Կոտայքից մթերված նմուշներում մոլիբդենի քանակությանը:

Նիկել հայտնաբերվեց միայն Արմավիրի հումքային նմուշներում:

Ուշագրավ էր այն փաստը, որ բոլոր նմուշներում գրանցվեցին տիտան և վանադիում պայմանական էսենցիալ տարրերը: Թեև տիտանը դասվում է բնության մեջ առավել տարածված տարրերի շարքին, այնուամենայնիվ այն բույսի համար անփոխարինելի տարրերից մեկը չէ: Տիտանը ուժեղ վերականգնիչ է, և հևարավոր է, որ որոշակի դեր է կատարում մոլեկուլային ազոտի կուտակման մեջ:

Վանադիումը, ինչպես և տիտանը, ունակ է համալիր առաջացնելու թթվածին պարունակող դոնորային խմբերի հետ: Կենդանի օրգանիզմում վանադիումի միացությունները մասնակցում են օքսիդավերականգն-

ման երևույթներին:

Համաձայն ստացված տվյալների՝ կարելի է եզրակացնել, որ բոլոր 4 մարզերից մթերված ծիրանենու կամեղները գրեթե ունեն քիմիական տարրերի նույն որակական կազմը: Պարզապես տարբերվում են քանակապես և որոշ հազվագյուտ տարրերի պարունակությամբ, ինչպես օրինակ՝ ցիրկոնիումի, որի որոշակի քանակություն ($0,9129 \pm 0,05$ մգ/կգ) հայտնաբերվեց Աշտարակից մթերված կամեղների մոխրային զանգվածում: Վերջինս հավանաբար պայմանավորված էր տեղանքի երկրաքիմիական բնույթով, քանի որ հայտնի է՝ ցիրկոնիումը լիթոֆիլ տարր է և բնության մեջ տարածված է օքսիդների և սիլիկատների ձևով [5]:

Իսկ ծիրանենու կամեղը, տեղանքի և հողաքիմիական բնույթից անկախ, կլանում է սիլիցիումը, որը, ըստ էության, հողից դեպի բույս (տվյալ դեպքում ծառատեսակը) իր հետ միացության ձևով տեղափոխել է ընդերքում կուտակված ցիրկոնիումը: Ցիրկոնիումը չունի որոշակի թերապևտիկ ազդեցություն և օրգանիզմում կենսաքանական դեր չի կատարում:

Հայտնի է, որ բույսերում տարրերի կուտակումը որոշելու հիմնական գործոններից մեկը հողի մեջ նրանց պարունակությունն է: Եվ հանքային տարրերի պարունակությամբ կարելի է եզրակացնել հողերի տեսակի, նաև շրջապատող միջավայրի աղտոտվածության վերաբերյալ:

Բոլոր 4 մարզերի նմուշներում սիլիցիումի առկայությունը վկայում է այն մասին, որ այն հողերը, որոնցում աճում և մշակվում են ծիրանենիները, ունեն ավագակավային բնույթ: Իսկ ուլտրատարրերի առկայությունն արտացոլում է աճման վայրի երկրաքիմիական բնույթը:

Ուշագրավ էր այն, որ Վայքի և Կոտայքի նմուշներում նատրիումի քանակներ չգրանցվեցին: Վերջինս ոչ միայն պայմանավորված է հողի մեջ այս տարրի և նրա միացությունների խտությամբ, այլև այն ձևով, որպիսին այս տարրը առկա է կենսոլորտում: Հետևաբար հնարավոր է, որ այս հողերում անգամ նատրիումի բարձր խտության պայմաններում գերակշռեն նատրիում պարունակող անլուծելի միներալներ, օրինակ՝ ժադեիտը ($\text{NaAlSi}_3\text{O}_8$), որը գործնականում անհասանելի է բուսական օրգանիզմներին [3]: Թեև նատրիումի ֆիզիոլո-

գիական դերը բույսերում բավարար ուսումնասիրված չէ, այնուամենայնիվ հայտնաբերված է վերջինիս դերը բույսերի շնչառության մեջ:

Ելնելով մակրոտարրերի և միկրոտարրերի քանակական պարունակությունից՝ կարելի է եզրակացնել, որ ծիրանենիները լավ աճում են թույլ թթվային՝ pH6,5 բնույթի հողերում, որոնցում շատ միկրոտարրեր հասանելի են բույսերին, այսինքն՝ կան հողային լուծույթում: Նման բնույթի հողերը բարենպաստ են օգտակար միկրոօրգանիզմների բազմացման համար, որոնք հողը հարստացնում են ազոտով:

Այսպիսով, Հայաստանի տարբեր շրջաններում մշակվող ծիրանենիներից մթերված կամեղները հանքային տարրերի, ինչպիսիք են Ca, Mg, Fe, Si, Al և որոշ տարրերի՝ V, Ti (հետքեր) լավագույն աղբյուրներն են, որոնք մարդու առողջության համար չափազանց կարևոր են: Հանքային անբավարարությունը, որը զարգացող երկրներում համաշխարհային առողջապահության գլխավոր խնդիրներից է, հատկապես մանկական պրակտիկայում, հիմնականում պայմանավորված է այնպիսի տարրերով, ինչպիսիք են Ca և Fe [29]:

Այս տեսանկյունից ծիրանենու կամեղը կարող է կիրառվել որպես հանքային հավելանյութ՝ դեղերի արդյունաբերության մեջ:

Եզրակացություն

1. Ջերմամիսին լուսաչափական վերլուծությամբ հաստատվեց, որ Հայաստանի տարբեր մարզերից մթերված (Կոտայք, Արմավիր, Արագածոտն, Վայոց ձոր) ծիրանենու կամեղը հարուստ է շուրջ 13 կենսածին տարրերով, որոնցից 3-ը մակրոտարրեր են (Na, Ca, Mg), 6-ը՝ միկրոտարրեր (Fe, Cu, Mo, Mn, Al, Si), 4-ը՝ ուլտրամիկրոտարրեր (V, Ti, Ni), այդ թվում էսենցիալ (Na, Ca, Mg, Fe, Cu, Mo, Mn) և 4-ը՝ պայմանական էսենցիալ (Si, Ti, V, Ni):
2. Fe, Cu, Mo, Mn, Ni, Pb, V, Ti ծանր մետաղների քանակները չեն գերազանցել թույլատրելի խտության սահմանները ՇՀՄԽՊ ԲՓ 2.3.2 1078-01-ի բոլոր մարզերում, որոնց համաձայն՝ կարելի է դատողություններ անել այն մասին, որ Հայաստանի ծիրանենիների կամեղները էկոլոգիապես մաքուր են:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Մկրտչյան Ռ., Հայրապետյան Ֆ., Հայաստանի բնության օրացույց: Հայաստանի Հրատ., Երևան, 1976, էջ 254
2. Авцын А.П., Жаворонков А.А., Риш М.А., Строчкова Л.С. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология. М., 1991
3. Алексеенко В.А. Миграция и концентрация химических элементов в биосфере. М., ГТУ, 1997
4. Бабушкин А.А., Бажулин П.А., Королев Ф.А., Левшин Л.В., Прокофьев В.К., Стриганов А.Р. "Методы спектрального анализа" под ред. проф. Левшина В.Л., изд. N 73 Московского университета 1962, Москва, Ленгоры, с. 6; 21; 35-64
5. Большая Российская энциклопедия, т. 5, 1999, с. 384
6. Бурченко Т.В., Лазарев А.В. Содержание некоторых тяжелых металлов в подземных органах *Geum Urbanum* G. Rivala на территории Белгородской области. Растительные ресурсы, т. 48, вып.1, Санкт-Петербург, 2012, с. 95-98
7. Гигиенические основы охраны продуктов питания от вредных химических веществ. Киев, 1987
8. Голубев Ф.В., Голубкина Н.А., Горбунов Ю.Н. Минеральный состав диких луков и их пищевая ценность. Прикл. биохимия и микробиология. 2003, т. 39, N 5, с. 602-606
9. Голубкина Н.А., Агафонов А.Ф., Дудченко Н.С. Содержание микроэлементов в многолетних луках. Гавриш, 2009, N 5, с. 18-21
10. Государственная фармакопея СССР. Вып. 2: Общие методы анализа. XI изд., Лек. растительное сырье, М., 1990, с. 324-325
11. Гранкина И.В. "Изучение микроэлементного состава цветков бархатцев и травы душицы обыкновенной" /И.В. Гранкина, Е.В. Ковтун/ Научное обозрение, 2007, N 2, с. 24-26
12. Зайдель А.Н., Прокофьев В.К., "Таблицы спектральных линий" Гос. изд. Москва, 1952, Ленинград, с. 560
13. Исаев Ю.А. Лечение микроэлементами, металлами и минералами. Киев: Здоровье, 1992, с. 118
14. Ильин В.Б., Сысо А.И. Микроэлементы и тяжелые металлы в почвах и растениях Новосибирской области. Новосибирск, 2001, с. 228
15. Иванов Д.Н. Спектральный анализ почв. Москва, Колос, 103716, ГСП, 1974, с. 125-129
16. Кабата-Пендиас А., Проблемы современной биогеохимии микроэлементов. Рос. хим. журн. 2005, т. XLIX, N 3, с. 15-19
17. Кабата-Пендиас А., Пендиас Х. Микроэлементы в почвах и в растениях. М., 1989, с. 439
18. Ковалевский В.В., Раецкая Ю.И., Грачева Т.И. Микроэлементы в растениях и кормах. М., 1971, цит. Гиреев Г.И., Салахов Ш.К., Луганова С.Г. Содержание микроэлементов и витаминов пастбищ Дагестана. Растительные ресурсы, т. 48, вып. 1, Санкт-Петербург, 2012, с. 99-109
19. Никитина А.С., Попова О.И. Элементный состав змееголовника молдавского и иссопа лекарственного, культивируемых в Ставропольском крае. Пятигорск, Экология человека, 2006, с. 12
20. Санитарные правила и нормы СанПиН 2.3.2. 1078-01 "Гигиенические требования к качеству и безопасности продовольственного сырья и пищевых продуктов", 2001, с. 45
21. Ткалич С.М. Некоторые общие закономерности содержания химических элементов в золе растений. Биогеохимические поиски рудных месторождений. Улан-Удэ, 1969, с. 83-90
22. Шабров А.В., Дадали В.А., Макаров В.Г. Биохимические основы действия микрокомпонентов пищи. М., 2003
23. Шилова И.В., Барановская Н.В., Суслов Н.И. Элементный состав надземной части *Filipendula ulmaria* (Rosaceae). Растительные ресурсы, т. 48, Вып. 1, С.-Петербург, 2012, с. 78-84
24. Ширшова Т.И., Волкова Г.А., Матистов Н.В. Биологические активные вещества семян *Allium angulosum* (Alliaceae). Растительные ресурсы, т. 48, вып. 1, С.-Петербург, 2012, с. 84-93
25. Okaka J C, Okaka A N O. Food composition, Spoil age and shelf life extension. Nigeria: Ocjarco Academic Publisher Enugu, 2001, p. 54-56
26. Okwu D E, Ekeke O. Phytochemical screening and mineral composition of Chewing Stick in South Eastern Nigeria. Global Journal of Pure and Applied Sciences, 2003, p. 235-238
27. Okwu D.E., Emenike I.N. Nutritive value and mineral content of different varieties of citrus fruits. Journal of food technology, 2007, p. 105-108
28. Olabanji S.O., Mankanju O.V., Heque D.C. M., Buoso M.C., Ceccato D., Cherubini R., Moshini G. PIGE PIXE Analysis of Chewing sticks of pharmacological importance. Nuclear Instruments and methods in Physics Research. 1996, p. 113:368-372
29. Zhao J. Nutraceuticals, Nutrition Therapy; Phytonutrients and phyto-therapy for improvement of human health. A perspective on plant biotechnology application. Recent patent on biotechnology, 2007, p. 1:75-97

РЕЗЮМЕ

ИЗУЧЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО СОСТАВА АБРИКОСОВОЙ КАМЕДИ (GUMMI ARMENIACEAE), СОБРАННОЙ ИЗ КУЛЬТИВИРУЕМЫХ АБРИКОСОВЫХ ДЕРЕВЬЕВ РАЗЛИЧНЫХ РЕГИОНОВ АРМЕНИИ

Чичоян Н.Б.

ЕГМУ, Кафедра фармакогнозии

Ключевые слова: абрикосовая камедь, макроэлементы, микроэлементы, термоэмиссионный метод.

Изучение минерального состава лекарственных растений и продуктов растительного происхождения (масла, смолы, камеди) актуально в связи со все возрастающим воздействием техногенных факторов загрязнения на окружающую среду.

Целью работы является исследование минерального состава абрикосовой камеди (*Gummi Armeniaseae*), образцы которой собраны из культивируемых абрикосовых деревьев, произрастающих в различных регионах Армении.

Методом термоэмиссионного спектрального анализа было установлено, что абрикосовая камедь, собранная из различных регионов Армении (Котайк, Армавир, Арагацотн, Вайоц Дзор), богата примерно 13 биогенными элементами: 3 из ко-

торых - макроэлементы (Na, Ca, Mg); 6 - микроэлементы (Fe, Cu, Mo, Mn, Al, Si); 4 - ультрамикроэлементы (V, Ti, Ni, Pb). При этом 7 из вышеуказанных биогенных элементов являются эссенциальными (Na, Ca, Mg, Fe, Cu, Mo, Mn) а 4 - условно эссенциальными (Si, Ti, V, Ni).

Согласно значениям установленных допустимых плотностей, количество тяжелых металлов (Fe, Cu, Mo, Mn, Ni, Pb, V, Ti) в исследованных образцах не превысило допустимые нормы.

По результатам полученных данных можно предположить, что абрикосовая камедь флоры Армении, собранная из культивируемых абрикосовых деревьев различных регионов Армении (Котайк, Армавир, Арагацотн, Вайоц Дзор), экологически чистая.

SUMMARY

THE THERMAL EMISSION SPECTRAL ANALYSIS OF MINERAL COMPOSITION OF APRICOT GUMS HARVESTED FROM DIFFERENT REGIONS OF ARMENIA*Chichoyan N.B.**YSMU, Department of Pharmacognosy*

Keywords: *apricot gum, macroelements, microelements, thermal emission spectral analysis.*

Nowadays it is very important to study the impact of environment and environmental factors on accumulation dynamics of macro-, micro- and ultramicroelements in medical herbs and herbal products (oils, gums, etc).

From this point of view we found important the research of mineral composition of apricot gums (gummi armeniaceae) harvested from different regions of Armenia.

The results of thermal emission spectral analysis confirmed

that the apricot gums harvested from different regions of Armenia (Kotaik, Armavir, Aragatsotn, Vayots Dzor) are rich in 13 biogenic elements, of which 3 are macroelements (Na, Ca, Mg), 6 - microelements (Fe, Cu, Mo, Mn, Al, Si) and 4 - ultramicroelements (V, Ti, Ni), including the essential elements (Na, Ca, Mg, Fe, Cu, Mo, Mn) and conventional essential elements (Si, Ti, V, Ni). The quantities of heavy metals in all samples (Fe, Cu, Mo, Mn, Ni, Pb, V, Ti) did not exceed the permissible limit of concentration.

According to the results, the apricot gums of Armenia are ecologically pure.

УДК: 615.014:616-053.2-085+614.2(479.25)+614.1:312

ДОСТУПНОСТЬ ЛЕКАРСТВ ДЛЯ ДЕТЕЙ В РЕСПУБЛИКЕ АРМЕНИЯ

*Варданян Л.Н.**ЕГМУ, кафедра организации фармации*

Ключевые слова: дети, основные лекарства, рациональное применение лекарств, клинические руководства, доступность лекарств.

Актуальность

Охрана здоровья детей – одна из важнейших задач современной медицины, и в решении этой задачи большую роль играет лекарственная терапия. Однако вопросы доступности лекарств для детей остаются серьезной проблемой. В последнее время Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) существенно активизировала свою деятельность в области лекарственных средств для использования у детей. По данным ВОЗ в 2011 году было зарегистрировано 6,9 миллиона случаев смерти среди детей в возрасте до пяти лет [10]. Около двух третей этих случаев смерти детей раннего возраста происходит из-за состояний, которые можно было бы предотвратить или лечить при наличии доступа к простым и недорогостоящим мероприятиям [11]. К тому же, дети, в основном, являются безмолвной частью населения, “полагающейся на то, что за них выскажутся другие”.

Глобальная стратегия ВОЗ в вопросах охраны здоровья детей определяет основные области, в которых необходимы неотложные меры для увеличения финансирования, усиления политики и улучшения работы служб по предоставлению услуг. Выполнение положений вышеуказанной стратегии является ключевым условием для достижения Целей развития тысячелетия к 2015 году в вопросах улучшения охраны здоровья и снижения детской смертности. Без значительных усилий по обеспечению доступности лекарств для детей не будет обеспечен существенный прогресс в достижении Целей ООН в области развития, сформулированных в Декларации тысячелетия [7].

Согласно источнику “Всемирная статистика здравоохранения” за 2011 год, основными причинами смерти среди новорожденных и детей до 5 лет являются: пневмония (постнеонатальный период) - 13%; неонатальная смертность - 40%; диарейные болезни (постнеонатальный период) - 14%; малярия - 9%; неинфекционные болезни (постнеонатальный период) - 4%; ВИЧ/СПИД - 2%; корь - 1%; травмы (постнеонатальный период) - 3% и другие - 13%.

Сегодня общепризнано, что ребенок – это не “ма-

ленький взрослый”, что младенец – не “маленький ребенок”, тем более новорожденный – не просто “маленький младенец” [8]. Им необходимы лекарства, соответствующие их возрасту, массе тела и физиологическому состоянию. Нерациональное использование лекарств у детей является проблемой практически во всех странах. Детям часто дают лекарства нелегализованные для применения в педиатрической практике, а ошибки в приеме лекарств случаются среди детей в три раза чаще, чем среди взрослых. Европейская комиссия оценивает долю назначений не в соответствии с утвержденными показаниями для данного возраста более чем в 50%. Лишь незначительное число лекарств существует в специально разработанных для детей лекарственных формах, а если таковые и имеются, то они часто бывают недоступны для детей, больше всего в них нуждающихся. Работники здравоохранения и родители часто дробят взрослые лекарственные формы или “готовят” детские лекарственные дозы путем измельчения таблеток или растворения части содержимого капсул в воде. В детских лекарственных формах не существует и многих основных лекарств. Определение же ограниченного числа основных лекарственных средств может способствовать лучшему снабжению необходимыми лекарствами, более рациональному использованию их и снижению расходов на них. Отбор лекарственных средств оказывает значительное воздействие на качество медицинской помощи и стоимость лечения и поэтому является одной из областей с самой высокой эффективностью по стоимости. Тщательный отбор лекарственных средств в соответствии с руководствующими принципами по клиническому лечению, мониторингом и оценкой назначений может существенно способствовать улучшению лекарственного обеспечения детей. В связи с вышеизложенным в 2006 году в Женеве ВОЗ и ЮНИСЕФ провели совместную Консультацию по основным лекарственным средствам для детей, на которой обсуждалась проблема недостатка ассортимента основных лекарств для педиатрической службы, были установлены приоритеты для включения лекарств для детей в национальные перечни лекарственных средств.

Доступность лекарств для населения является основным фактором, определяющим доступность и эф-

фективность всей системы здравоохранения. В этой связи вопросы стоимости лечения, правильного выбора лекарства для лечения ребенка по принципам оптимального соотношения “стоимость/эффективность”, “эффективность/безопасность” являются в РА весьма актуальными и в настоящее время. Многофакторный кризис, который переживает Армения с начала 90-х годов, отразился и на состоянии здоровья детского населения республики. Несмотря на сложившиеся непростые экономические условия, необходимо расширять категории граждан по обеспечению лекарственными препаратами, в том числе и бесплатно, и, в первую очередь, в отношении детей и пожилых людей. Примечательно, что сегодня в России получать лекарства бесплатно имеют возможность только дети до трех лет, в Армении же – до семи лет. В то же время, в Великобритании дети бесплатно получают все лекарства до 16 лет [9]. С целью обеспечения педиатров информацией о детских лекарствах в 2005 году в Великобритании был опубликован Британский национальный формуляр лекарственных средств для детей. Формулярный комитет Российской академии медицинских наук в 2007 году выпустил первый педиатрический формуляр. Армения оказалась одной из немногих стран СНГ, где детская смертность в период постсоветского кризиса существенно не возросла, хотя удельный вес неонатальной смертности высок и зарегистрирован некоторый рост постнеонатальной смертности. Заболеваемость же в целом растет, судя по данным и обращаемости, и профилактических осмотров [5].

Признавая нехватку лекарств, предназначенных для детей, государства-члены ВОЗ приняли на своем ежегодном совещании - Всемирной ассамблее здравоохранения 2007 года - резолюцию “Лучшие лекарственные средства для детей”. Резолюция уполномочивает ВОЗ изучить пути поощрения исследований и разработок лекарств для детей, а также улучшения знаний о качестве, эффективности и безопасности таких лекарств. ВОЗ создала Экспертный подкомитет по разработке перечня основных лекарств для детей. Этот перечень, доработанный и опубликованный в декабре 2007 года, содержит 206 наименований лекарств. Сейчас вышло в свет уже третье издание перечня ВОЗ основных лекарственных средств для детей. Организация лекарственного обеспечения населения или обеспечение доступности необходимых лекарств считается одной из самых сложных проблем здравоохранения; вместе с тем ее можно решить путем оптимизации действующей системы лекарственного обеспечения, в том числе

и разработки эффективных моделей лекарственного обеспечения населения [15]. Качество организации лекарственного обеспечения зависит как от доступности лекарств, так и от их рационального использования на всех этапах обращения, что предопределяется регламентацией процесса лекарственного обеспечения, организацией системы закупок лекарств для государственных нужд, организацией системы информации о лекарствах, подготовкой и информированностью специалистов по вопросам использования лекарств и др. [14]. Таким образом, необходима разработка стратегий, направленных на улучшение ситуации в указанных областях. Рекомендуются, чтобы первым шагом в расширении доступности лекарств явилась оценка текущей ситуации в отношении наличия и стоимости основных лекарств для детей. Как только оценка будет проведена, станет возможным проведение информационно-пропагандистской деятельности в защиту изменений, полезных для детей и их семей, ведущих к соизмеримым улучшениям результатов в отношении здоровья. На основе перечня ВОЗ основных лекарств для детей страны должны разработать национальные перечни в соответствии со своими конкретными приоритетами в области общественного здравоохранения.

Одной из основных стратегий, содействующих рациональному назначению лекарств, считается использование клинических рекомендаций (англ.- clinical practice guidelines, клинические руководства - КР) [6, 11]. Согласно наиболее часто цитируемому определению, КР представляют собой “систематически разрабатываемые утверждения, помогающие врачам и больным принимать правильные медицинские решения в определенных клинических ситуациях” [17]. Использование КР может содействовать повышению качества медицинского обслуживания за счет применения систематизированных, научно обоснованных методов обеспечения оптимальной помощи пациенту [16]. В России уделяется большое внимание КР для лечения различных заболеваний у детей. Они в основном разрабатываются Союзом педиатров и ежегодно обсуждаются на научно-практических конференциях. Первый выпуск КР в России вышел в свет в октябре 2005 года, затем было опубликовано второе, переработанное и дополненное издание – “Клинические рекомендации. Педиатрия” [12].

В Армении вопросы, связанные с КР, также являются актуальными. В РА за последние годы издано несколько руководств по ведению основных детских заболеваний, утвержденных приказом министра здравоохранения. В этих руководствах факторы, определяющие

рекомендации для назначения, обусловлены индивидуальным подходом разработчиков.

Целью данной работы является изучение вопросов доступности лекарств для детей в РА.

Материал и методы

Из имеющихся в распоряжении педиатров Армении КР были отобраны и проанализированы те, в которые были включены рекомендации по лечению детей на уровне амбулаторной помощи:

- ◆ “Организация больничной помощи детям. Руководство по ведению наиболее распространенных заболеваний в условиях с ограниченными ресурсами”- ОБПД (перевод публикации ВОЗ, 2005 г., утвержден приказом МЗ РА N 877-А от 18.05.07 г., на армянском языке) [1]. Публикация включена в список, подлежащих изучению КР. Несмотря на то, что данная публикация предусмотрена, в основном, для оказания больничной помощи, в ней содержатся также рекомендации по амбулаторной помощи детям;
- ◆ “Краткие руководства. Клинические стандарты ведения наиболее распространенных детских заболеваний”- КСДЗ- (стандарт, утвержденный приказом МЗ РА N 1841-А от 12.12.08, на армянском языке) [2];
- ◆ “Интегрированное ведение детских заболеваний”- ИВДЗ- (стандарт, утвержденный приказом МЗ РА N 1984-А от 30.12.08, на армянском языке) [4];
- ◆ “Опека новорожденных и ведение заболеваний”- ОНВЗ- (стандарт, утвержденный приказом МЗ РА N 836- А от 11.06.09) [3].

Были изучены следующие индикаторы: количество наименований лекарств (в %), включенных из Перечня ВОЗ основных лекарств для детей (ПОЛД) за 2011 год в Перечень основных лекарств (ПОЛ) РА; количество наименований лекарств (в %) из ПОЛД ВОЗ, зарегистрированных в РА; количество наименований лекарств (в %) из ПОЛД ВОЗ, имеющихся на фармацевтическом рынке (ФР) РА; количество наименований лекарств (в %), включенных в утвержденные КР для детей в РА, однако отсутствующих в ПОЛД ВОЗ и другие. Наличие лекарств на ФР РА изучалось путем опроса сотрудников 20 аптек, расположенных в различных районах г. Еревана.

Результаты и обсуждение

В результате исследований было выявлено, что 72 из 269 (26,8%) наименования лекарств (в том числе ком-

бинированных – 11), имеющихся в ПОЛД ВОЗ, в ПОЛ РА отсутствуют.

По сравнению с данными ранее проведенного анализа ПОЛД ВОЗ (2009 г.), в третий выпуск ПОЛД ВОЗ добавлены 14 новых наименований лекарств вместо 16-ти, исключенных из перечня. Из этих 16-ти наименований лекарств в ПОЛ РА фигурируют 10, однако новых 14 наименований лекарств в ПОЛ РА нет. Около половины (45,2%) наименований лекарств ПОЛД ВОЗ отсутствуют в реестре зарегистрированных лекарств (РЗЛ) РА и на ФР РА (рис. 1). Соответственно, они не могут быть ввезены в страну и, таким образом, недоступны детям Армении.

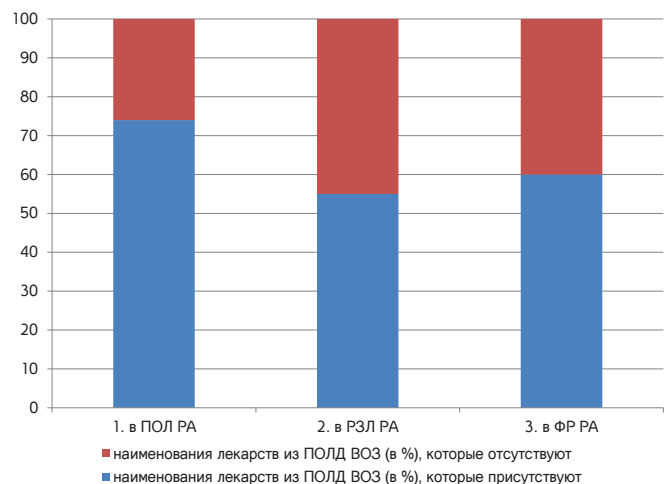


Рис. 1 Наличие наименований лекарств из ПОЛД ВОЗ в ПОЛ РА, РЗЛ РА и ФР РА

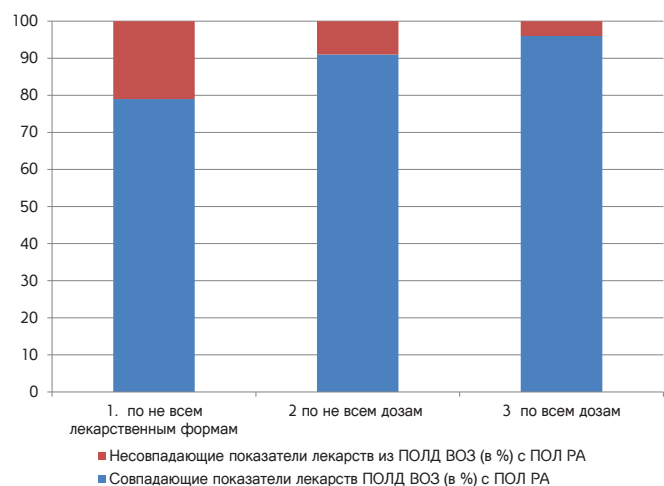


Рис. 2 Соответствие совпадающих наименований лекарств из ПОЛД ВОЗ и ПОЛ РА по лекарственным формам и дозам

Из совпадающих наименований лекарств ПОЛД ВОЗ и ПОЛ РА, 46 наименований лекарств совпадает не по всем лекарственным формам, 17 – не по всем дозам, а для 7 лекарств отмечается полное несоответ-

Таблица 1

Наличие лекарств, рекомендованных в утвержденных КР РА (%) в исследуемых источниках

Показатели	ОБПД	КСДЗ	ИВДЗ	ОНВЗ	Общее число
Общее число (наименований) лекарств	96	20	19	25	105
% лекарств, соответствующих ПОЛ РА	60%	65%	84%	64%	64%
% лекарств, соответствующих ПОЛД ВОЗ	75%	75%	90%	80%	78%
% лекарств, соответствующих РЗЛ РА	54%	85%	90%	72%	61%
% лекарств, соответствующих ФР РА	51%	85%	90%	72%	58%

вие доз (рис. 2). Несоответствие лекарственных форм и доз означает, что многие из этих лекарств в ПОЛ РА предназначены для взрослых и их применение у детей будет затруднено или невозможно, что может привести к неэффективности лечения или неблагоприятным реакциям.

Все лекарства, указанные в утвержденных КР, также были исследованы на их соответствие Перечню основных лекарств РА и Примерному перечню ВОЗ основных лекарственных средств для детей, а также на их наличие в Списке зарегистрированных лекарств РА и на ФР страны. Полученные данные обобщены в виде таблицы (таблица 1).

Лекарства, рекомендованные в разных утвержденных КР по лечению отдельных заболеваний у детей, не во всех случаях идентичны- часть их не соответствует ПОЛ РА или ПОЛД ВОЗ, или не зарегистрирована в стране. Для одной и той же возрастной категории различными источниками предлагаются и/или разные лекарства, и/или различные дозы одного и того же лекарства, и/или различная продолжительность лечения. Считаем, что подобные несоответствия вызваны отсутствием в Армении критериев для выбора лекарств при составлении КР. Целесообразно, чтобы рекомендации учитывали особенности местной ситуации (потребности, приоритеты, ресурсы). Согласно современным подходам, КР считаются качественными, если при их подготовке предпринимались адекватные меры для снижения риска систематической ошибки. Должна присутствовать явная связь между рекомендациями и доказательствами, на которых они основаны. Каждая рекомендация должна быть подкреплена списком ссылок. Однако, рассмотренные нами руководства не содержат информации о доказательствах, на которых они основаны, что, соответственно, затрудняет задачу пользователя в при-

нятии решения о следовании данным рекомендациям.

Выводы и рекомендации

В исследованных руководствах предлагаются лекарства, которые недоступны на ФР РА и/или не являются основными по критериям Армении и ВОЗ; таким образом, многие лекарства, рекомендованные ВОЗ в качестве наиболее эффективных и безопасных для детей, не являются основными для РА и, соответственно, первоочередными при назначении детям.

Следовательно, доступность основных лекарств для детей в РА является неудовлетворительной. Представляются целесообразными разработка и утверждение Перечня основных лекарств для детей РА. Работу в этом направлении мы уже проводим.

С учетом международного опыта, является целесообразным также публикация единых национальных КР (по наиболее распространенным в Армении детским заболеваниям), содержащих рекомендации, разработанные на профессиональном уровне, на основе доказательной медицины. Публикация единых национальных КР обеспечила бы медицинским работникам доступ к объективной, современной, надежной информации о лечении наиболее распространенных в Армении детских заболеваний. Необходимо обеспечение доступа к достоверной информации по применению лекарств у детей путем утверждения требований к содержанию этой информации, а также издание специального справочника, содержащего все зарегистрированные для детей наименования лекарств в РА. Безусловно, постепенное решение вопросов лекарственного обеспечения детей как приоритетного направления вложения средств будет конвертировано в положительный социальный и экономический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. Երեխաների հիվանդանոցային օգնության կազմակերպումը, հաստատված է ՀՀ ԱՆ 18.05.2007թ. թիվ 877- Ա հրամանով:
2. Համառոտ գործելակարգեր, առավել տարածված մանկական հիվանդությունների վարման կլինիկական ստանդարտներ, հաստատված է ՀՀ ԱՆ 12.12.08թ. 1841-Ա հրամանով:
3. Նորածինների խնամք և հիվանդությունների վարում, հաստատված է ՀՀ ԱՆ 11.01.2009թ. թիվ 836- Ա հրամանով:
4. Չափորոշիչ, մանկական հիվանդությունների ինտեգրացված վարում, հաստատված է ՀՀ ԱՆ 30.12.2008թ. թիվ 1984- Ա հրամանով:
5. Баблюян А., Тевосян В., Саргсян С. Национальная педиатрическая конференция. Ереван, 2010
6. Баранов А.А., Таточенко В.К., Намазова Л.С., Самсыгина Г.А., Сайткулов К.И. Российский национальный педиатрический формуляр и источники информации о лекарственных средствах. Педиатрическая фармакология. 2006, № 3, с. 6-9
7. Бюллетень Всемирной организации здравоохранения. Какие основные лекарства для детей есть в ассортименте? Резюме. Jane Robertson, Gilles Forte, Jean-Marie Trapsida & Suzanne Hill. Выпуск 87, номер 3, март 2009, 161-244 <http://www.who.int/bulletin/volumes/87/3/08-053645-ab/ru/index.html>
8. Завидова С. С., Намазова Л.С., Тополянская С.В. Клинические исследования лекарственных препаратов в педиатрии: проблемы и достижения. Педиатрическая фармакология. 2010, т. 7, N 1 <http://www.spr-journal.ru/webasyst/product/pediatriceskaja-farmakologija-2010-tom-7-4/>
9. Игнатьева Р.К., Черная Н.Л., Антипова Н.П. Система медико-социальной помощи населению в Великобритании и России: плюсы и минусы. Междуна-
- родный неврологический журнал 2(2), 2005, <http://www.mif-ua.com/archive/article/2768>
10. Информационный бюллетень №178. Дети: сокращение смертности. ВОЗ, Сентябрь, 2012
11. Информационный бюллетень №178 Дети: сокращение смертности. ВОЗ, Февраль, 2012
12. Клинические рекомендации. Педиатрия /Под ред. А.А. Баранова. М.: ГЭОТАР:Медиа, 2005
13. Прогресс в рациональном использовании лекарственных средств. ВОЗ, WHA60.16. 23 мая 2007 http://www.corsum.net/files/A60_R16-%20RUM.pdf
14. Ростова Н.Б. Обоснование организационно-фармацевтических подходов к оптимизации лекарственного обеспечения населения на основе рационального использования лекарственных средств. Автореферат, Пермь, 2011, с. 3
15. Хубиева М.Ю. Методические подходы к оптимизации лекарственного обеспечения населения в условиях модернизации первичной медико- санитарной помощи. Автореферат, Москва, 2007, <http://www.referun.com/n/metodicheskie-podhody-k-optimizatsii-lekarstvennogo-obespecheniya-naseleniya-v-usloviyah-modernizatsii-pervichnoy-mediko->
16. Clinical Practice Guidelines, Directions for a New Program, M.J. and L.K. Field (eds). Institute of Medicine, National Academy Press, Washington, D.C., 1990
17. Lohr K.N., Field M.J. A provisional instrument for assessing clinical practice guidelines. In: Field M.J., Lohr K.N. (eds). Guidelines for clinical practice: From development to use. National Academy Press, Washington D.C., 1992

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԵՐԵՒԱՆԵՐԻ ՀԱՄԱՐ ԴԵՂԵՐԻ ՄԱՏՉԵԼԻՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅՈՒՆՈՒՄ

Վարդանյան Լ.Ն.

ԵՊԲՀ, դեղագործության կառավարման ամբիոն

Բանալի բառեր՝ երեխաներ, հիմնական դեղեր, դեղերի ռացիոնալ կիրառում, կլինիկական ուղեցույցներ, դեղերի մատչելիություն:

Ժամանակակից բժշկության կարևորագույն խնդիրներից է երեխաների առողջության պահպանումը: Այդ խնդրի լուծման համար կարևոր նշանակություն ունի դեղորայքային բուժումը: Վերջին ժամանակներս ԱՀԿ-ն (Առողջապահության համաշխարհային կազմակերպություն) զգալիորեն ակտիվացրել է գործունեությունը երեխաների համար դեղերի կիրառման ոլորտում: Ըստ ԱՀԿ 2011թվականի տվյալների՝ ամեն տարի մահանում է մինչև հինգ տարեկան 6,9 մլն երեխա: Այդ մահերի երկու երրորդը կարելի էր կանխել կամ բուժել համապատասխան հասարակ և ֆինանսապես մատչելի միջոցառումներ կիրառելով:

Այս աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել Հայաստանի Հանրապետությունում դեղերի մատչելիությունը երեխաների համար:

Կատարված աշխատանքի արդյունքում եկել ենք այն

եզրակացության, որ դեղերի մատչելիությունը երեխաների համար Հայաստանի Հանրապետությունում (ՀՀ) անբավարար է: Անհրաժեշտ է մշակել և հաստատել ՀՀ-ում հիմնական դեղերի ցանկ երեխաների համար: Այդ ուղղությամբ աշխատանքներ արդեն կատարվում են: Նպատակահարմար է առավել տարածված մանկական հիվանդությունների վերաբերյալ ՀՀ-ում միասնական ազգային կլինիկական ուղեցույցների հրապարակումը, որոնք կպարունակեն երաշխավորություններ մշակված մասնագիտացված մարմնի կողմից ապացուցողական բժշկության հիման վրա, որն էլ մասնագետներին կապահովի անաչառ, ժամանակակից, վստահելի տեղեկատվությամբ՝ այդ հիվանդությունները բուժելու համար: Անհրաժեշտ է ապահովել երեխաների համար դեղերի կիրառման հավաստի տեղեկատվության հասանելիությունը՝ հաստատելով այդ տեղեկատվության վերաբերյալ պահանջները: Նաև ցանկալի է հրատարակել հատուկ տեղեկագիրք, որը կպարունակի երեխաների համար ՀՀ-ում գրանցված բոլոր դեղերը:

SUMMARY

AVAILABILITY OF MEDICINES FOR CHILDREN IN THE REPUBLIC OF ARMENIA

*Vardanyan L.N.**YSMU, Department of Pharmacy Management*

Keywords: *children, essential drugs, rational drug use, clinical guidelines, availability of drugs.*

Children's health is one of the most important domains of medicine. Drug therapy plays a key role in pediatrics. Access to medicines for children remains a serious problem worldwide. The World Health Organization (WHO) has significantly increased the efforts in the field of pediatric pharmaceuticals in order to improve the state of affairs. According to the WHO, in 2011 child mortality rate attributable to pharmacotherapy amounted to 6,9 million children under 5 years old. About two-third of causes of death among children can be regarded as preventable, provided there is an adequate access to medicines and sufficient affordability.

The aim of this work is to study the access to medicines for children in the Republic of Armenia (RA).

We have come to the following conclusions: the availability of essential medicines for children in the RA is unsatisfactory. Development and approval of a List of Essential Medicines for children in the RA can be an approach to solve the problem. Currently measures are taken in this direction. It is considered appropriate to develop a National Clinical Guideline on the most common child diseases in Armenia. It would contain recommendations by a professional body of evidence-based medicine that would provide health professionals with an access to the objective, contemporary and reliable information on treatment of diseases. There is a need for adopting specific guidelines for such an information system. Further, it is necessary to develop a relevant manual concerning pediatric medicines registered in the RA.

ՉՏԴ. 615.276-085-035:614.27+618.17-055.23

ՈՉ ՍՏԵՐՈՒԴԱՅԻՆ ՀԱԿԱԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԴԵՂԵՐՈՎ ԻՆՔՆԱԲՈՒԺ-ՄԱՆ ԳՈՐԾԸՆԹԱՅԻ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒՄԸ ԵՎ ԳՆԱՀԱՏՈՒՄԸ

Սիմոնյան Մ.Յ.

ԵՊԲՀ, դեղագործության կառավարման ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ՈՍՀԴ, ինքնաբուժում, դեղատոմս, ուսանողուհիներ, դաշտանային ցավեր, բնակչություն:

Ներածություն

Ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղերը հանդիսանում են ողջ աշխարհում առավել շատ դուրս գրվող դեղամիջոցները: ՈՍՀԴ ընդունումը հանդիսանում է կողմնակի ազդեցությունների զարգացման ամենահաճախ հանդիպող պատճառը՝ ինչպես բժիշկի նշանակմամբ, այնպես էլ որպես ինքնաբուժման միջոց այն հաճախակի կիրառելու հետևանքով [1, 2]:

Հետաքրքրություն է առաջացնում ՈՍՀԴ-ի դեղահամաճարագաբանական հետազոտությունը: Նախ և առաջ դա պայմանավորված է ՈՍՀԴ՝ որպես ցավազրկող դեղամիջոցի սպառման մեծ ծավալով: Ամեն օր ավելի քան 30 մլն մարդ ընդունում է որևէ ՈՍՀԴ, որոնց 40%-ի տարիքը գերազանցում է 60 տարեկանը: ՈՍՀԴ-ը իրապես բարձրացնում է հիվանդների կյանքի որակը քրոնիկական ցավային սինդրոմի դեպքում, ինչը մեծ տարածում ունի հանրության մեջ [3, 4]:

Գրականության այլ աշխատանքներ ապացուցում են, որ ինքնաբուժումը ՈՍՀԴ-ով տարածված երևույթ է և լի է բազմաթիվ հետազախնդիրներով:

Աշխատանքի նպատակը

Այս աշխատանքի նպատակն է ինքնաբուժման իրավիճակի բազմակողմանի ուսումնասիրությունը, վերլուծությունը և հիմնախնդիրների վերհանումը: Պարզելու համար ՈՍՀԴ-երով ինքնաբուժման գործընթացը կատարվել է եռակի ուսումնասիրություն՝ դեղատան աշխատողների, բնակչության և բուհերի ուսանողուհիների շրջանում:

Նյութերն ու մեթոդները

Բոլոր երեք հարցաթերթիկային ուսումնասիրությունները կատարելու համար ընտրանքի չափը որոշվել է համակարգչային ծրագրի միջոցով՝ www.surveysystem.com/sscalc.htm, հաշիվ առնելով ուսումնասիրվող պոպուլացիայի ծավալը, հավաստիության գործակից՝ $t=1,96$, առաջին տիպի սխալը 5% հավանականությամբ ($\alpha=0,05$), և գնահատման ճշտությունը 3% ($\Delta=3\%$):

Հայտնի է, որ հետազոտության ծավալի առավելագույն արժեքը ստացվում է $p=q=0,5$ դեպքում, հենց այդ պատճառով օգտագործել ենք $p=0,5$ արժեքը:

Հարցմանը մասնակցել են բ. Երևանի տարբեր վարչական շրջանների 500 դեղատան աշխատողներ: Յուրաքանչյուր դեղատանից մասնակցել է միայն մեկ աշխատող: Ուսումնասիրության համար ուսանողուհիների խմբաբանակը կազմել է 1026 հոգի: Բուհերում ներկայացուցչականությունն ապահովելու, ինչպես նաև միջֆակուլտետային կրթական, սոցիալ-աշխարհագրական գործոնների տարբերությամբ պայմանավորված հնարավոր շեղումները բացառելու նպատակով հետազոտվել են տարբեր բուհերի ուսանողուհիները ըստ համաչափ բաժանման:

Հաշվարկների արդյունքում անհրաժեշտ էր իրականացնել հեռախոսային հարցում 1050 բնակիչների շրջանում: Հարցվածները եղել են համապատասխանաբար Երևանի բոլոր վարչական շրջաններից:

Ստացված արդյունքների նկարագրությունը

Հարցմանը մասնակցած դեղատան աշխատողների շուրջ 35%-ը եղել են Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի շրջանավարտներ, 30% ԵՊՀ դեղագործներ, 33%-ը բժշկական ուսումնարանի շրջանավարտներ, իսկ 3%-ը եղել են ուսանողներ: Առավելագույն շատ պահանջված ՈՍՀԴ դեղատան աշխատողների կողմից նշվել է դիկլոֆենակի տարբեր անվանումները: Ըստ առաջնահերթության առաջինը դեղատան աշխատողները ՈՍՀԴ-երից առաջարկում են կետոնալ 17%, նիմեսիլ 16%, դիկլոֆենակ 16%, նուրոֆեն 10%, վոլտարեն և իբուպրոֆեն 10%-ական, դիկլակ և օլֆեն 3%-ական, աերտալ, ցելեբրեքս, դեքսալգին 1% ական, իսկ մնացած դեղերի նշանակման տոկոսը չի գերազանցում 1%:

Հատկանշական է նաև նշել, որ ցանկացած տիպի ցավերի դեպքում ՈՍՀԴ նշանակում են ԵՊՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 18%-ը, ԵՊՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 16%-ը, ուսումնարանի դեղագործների 15%-ը և ուսանողների (ուսանողներ, որոնք աշխատում են դեղատանը)՝ 33%-ը:

Ուսումնասիրության ժամանակ օգտագործվել է Պիրսոնի համապատասխան գործակից: Տարբերությունը ոչ հավաստի է և Պիրսոնի գործակիցը համապատաս-

Աղյուսակ 1

Ուսանողուհիների մասնակցությունը հարցումներին ըստ բուհերի

Բուհերի անվանումները											
ԵՊԲՀ	ՀՊՏՀ	ԵՊՀ	ԵՊԿ	ԵԳՊԱ	ՀՊԱՀ	ՀՊՄՀ	ՀՊԾՀ	ԵՃՇՊՀ	ԵՊԼՀ	ՖԿԻ	ԵԹԿՊԻ
8%	11,3%	21,4%	2,7%	2,7%	7,4%	17,3%	7,4%	4,3%	13,7%	1,8%	1,8%

Աղյուսակ 2

Ցավեր ունեցող ուսանողուհիների բաշխումը ըստ բուհերի

Բուհերի անվանումները											
ԵՊԲՀ	ՀՊՏՀ	ԵՊՀ	ԵՊԿ	ԵԳՊԱ	ՀՊԱՀ	ՀՊՄՀ	ՀՊԾՀ	ԵՃՇՊՀ	ԵՊԼՀ	ՖԿԻ	ԵԹԿՊԻ
66%	65%	69%	70%	64	63%	54%	73%	44%	63%	60%	72%

խանաբար հավասար է 3,769, $P < 0,005$:

Հարկ է նշել, որ անհանգստության առիթ է հանդիսանում այն փաստը, որ ուսանողները անկախ կրթական հաստատությունից առավել շատ են շռայլում ՈՍՀԴ նշանակումները:

Ընդհանուր 1023 ուսանողուհիներից 21%-ը կազմել են ԵՊՀ-ի, 17% -ը՝ ՀՊՄՀ-ի, շուրջ 14%-ը ԵՊԼՀ-ի, 11%-ը ՀՊՏՀ-ի, 8%-ը ԵՊԲՀ-ի, 7%-ական ՀՊԱՀ-ի և ՀՊԾՀ-ի ուսանողուհիները: Հատկանշական է նշել նաև, որ ուսանողուհիները ըստ բուհերի ընտրվել են համապատասխան համամասնությամբ (աղյուսակ 1):

Հարցվածների 64%-ի ունեցել են դաշտանային ցավեր, իսկ 36%-ի դաշտանը չի ուղեկցվել ցավերով: Հարցվածների կեսը օգտագործել են, իսկ մյուս կեսը չեն օգտագործել դեղեր:

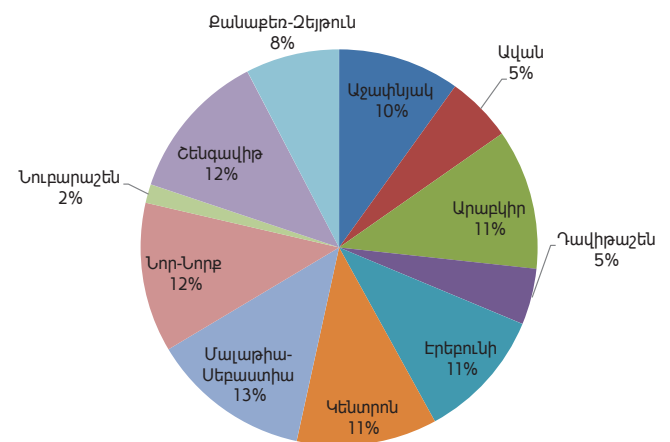
Դեղեր ընդունած ուսանողուհիների շուրջ 1/5-ը ընդունում են անալգին և սպազմալգոն, 5%-ական դիկլոֆենակ, ասպիրին, նուրոֆեն, կետոնալ, իբուպրոֆեն ընդամենը 3%, Նիմեսիլ շուրջ 10%: Նաև որպես ակտեր-նատիվ տարբերակ նշվել է ադվիլ՝ ՀՀ-ում չգրանցված դեղ, ասկոֆեն, բարալգին, ցիտրամոն, կաֆետին, մոոտրին, նոշպա, պարացետամոլ, սոլյադոլին, տեմալգին, ինչպես նաև նշվել է, որ ցավերի կանխարգելման կամ վերացման համար հաճախ ընդունում են ակոհոլային խմիչք: Հարցվածների շուրջ 30%-ը դեղերը ընտրում են ընտանիքի անդամների խորհրդով, 16%-ը՝ բժշկի նշանակումով, 9%-ը դեղատան աշխատողի խորհրդով, իսկ մնացած դեպքերը դեղերը ընտրել են այլ տարբերակներով՝ գովազդ, ինտերնետ, գրքեր և այլն:

Հատկանշական է պարզել, թե որ բուհի ուսանողներն են առավել հաճախ ունենում ցավեր: Հարցված ԵՊԲՀ ուսանողուհիների 66%-ը, ՀՊՄՀ՝ 54%-ը, ՀՊՏՀ՝ 65%-ը, ԵՊՀ՝ 69%-ը ունեցել են ցավեր:

Ուսումնասիրության ժամանակ օգտագործվել է Պիրսոնի համապատասխան գործակիցը: Տարբերությունը հավաստի է և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 28,193, $P < 0,005$ (աղյուսակ 2):

Ուսումնասիրությունը ցույց է տվել, որ դաշտանի ժամանակ ցավեր ունեցող ԵՊԲՀ ուսանողուհիների 75%-ը օգտագործում են ՈՍՀԴ, մինչդեռ մնացած բոլոր բուհերում սովորող ուսանողուհիներից հարցվածները, ովքեր ունեցել են դաշտանային ցավեր միայն 47%-ն է ընդունում ՈՍՀԴ ցավերը կանխելու և վերացնելու նպատակով:

Հարցված բնակչության բաշխվածությունը ըստ երևանի վարչական շրջանների պատկերված է նկ. 1-ում:



Նկ. 1 Հարցված բնակիչների թիվը ըստ վարչական շրջանների

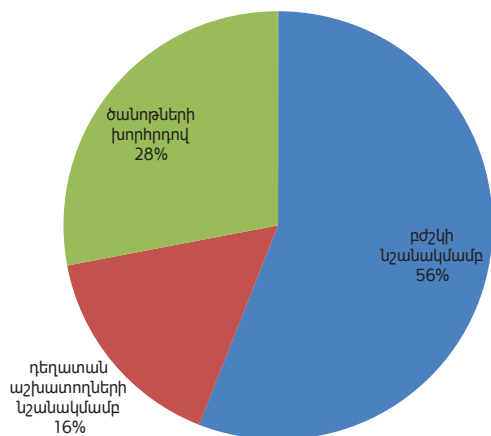
Հարցվածների գերակշռող մեծամասնությունը 78% եղել են կանայք, իսկ 22%-ը տղամարդիկ: Հարցվածների 11%-ը եղել են 16-21 տարիքային խմբի ներկայացուցիչներ, 33%-ական 22-40 և 41-60 տարիքային խմբի ներկայացուցիչներ և 23%-ը 61 և ավելի տարիքային խմբի ներկայացուցիչներ: Նրանց 37%-ը ունեցել են միջնակարգ կրթություն, 8%-ը թերի բարձրագույն, իսկ 40%-ը բարձրագույն կրթություն: Հարցվածների կեսը ունեցել են քրոնիկ առողջական պրոբլեմներ, իսկ մյուս կեսի նույնիսկ եղած խնդիրները քրոնիկ չեն եղել: Հարցվածների 61%-ը խոստովանել են, որ կիրառում են ՈՍՀԴ, 36%-ը ասել են, որ չեն կիրառում և միայն 3%-ը չի հիշել կիրառում է, թե ոչ: Հարցվածների 34%-ը ՈՍՀԴ-երը կիրառում են բժշկի նշանակմամբ, 10%-ը դեղատան

աշխատողների, իսկ 45%-ը ծանոթների:

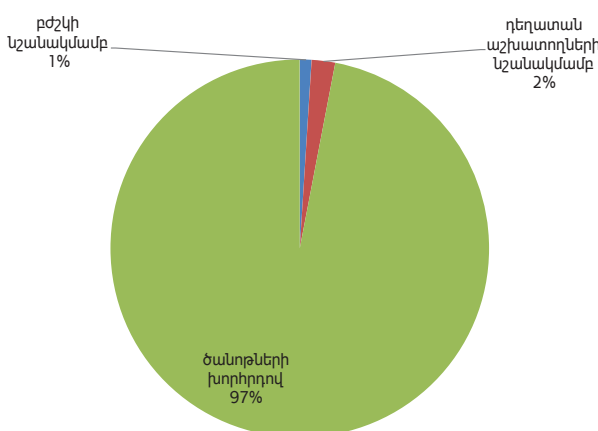
Առավել շատ առողջական խնդիրներ ունեն 41-60 տարիքային խմբի հարցվածները՝ շուրջ 60% և 61 և ավելի տարիքային խմբի հարցվածները՝ 75%: Ուսումնասիրության ժամանակ օգտագործվել է Պիրսոնի համապատասխան գործակից: Տարբերությունը հավաստի է և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 275,155, $P < 0,005$:

Հետաքրքիր էր պարզել, թե այն բնակիչները, ովքեր քրոնիկ կիրառում են ՈՍՀԴ, ում խորհրդով են անում դա: Պարզվել է, որ քրոնիկ ՈՍՀԴ կիրառողների 56%-ը բժշկի նշանակմամբ է օգտագործում այս կամ այն ՈՍՀԴ, 16%-ը դեղատան աշխատողների, 28%-ը ծանոթների, իսկ այն բնակիչները, ովքեր հազվադեպ կամ ոչ քրոնիկ են կիրառում ՈՍՀԴ, նրանց ընդամենը 1%-ն է բժշկի նշանակումով կիրառում, 2%-ը դեղատան աշխատողների, իսկ 97%-ը ծանոթների (սկ. 2, 3):

Ուսումնասիրության ժամանակ օգտագործվել է Պիրսոնի համապատասխան գործակից: Տարբերությունը հավաստի է և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 479,232, $P < 0,005$:



Նկ. 2 ՈՍՀԴ քրոնիկ կիրառում



Նկ. 3 ՈՍՀԴ ոչ քրոնիկ կիրառում

Հետաքրքիր էր, որ ՈՍՀԴ-ը սխտեմատիկ կիրառող բնակիչների 40%-ը գտնում են, որ ՈՍՀԴ-երը անվնաս

են, 10%-ը կարծում է, որ վնասակար են, իսկ 37%-ը գտնում է, որ ինչպես օգուտ են, այնպես էլ վնաս են, 13%-ն էլ ուղակի չգիտեն, իսկ ոչ սխտեմատիկ կիրառողների 1%-ական գտնում են, որ վնասական և անվնաս են, իսկ 98%-ը կարծում է, որ և՛ վնաս են, և՛ օգուտ:

Ուսումնասիրության ժամանակ օգտագործվել է Պիրսոնի համապատասխան գործակից: Տարբերությունը հավաստի է և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 394,184, $P < 0,005$:

Այն բնակիչները, ովքեր սխտեմատիկ կիրառում են ՈՍՀԴ 3%-ը առաջնորդվում է ընտրությունը կատարելիս մատչելիության սկզբունքով, 75%-ը որակի, իսկ 22%-ը արտադրող կազմակերպության: Այն բնակիչները, ովքեր սխտեմատիկ չեն կիրառում ՈՍՀԴ 10%-ը առաջնորդվում է գնով, 60%-ը որակով, իսկ 30%-ը արտադրող կազմակերպությունով:

Ուսումնասիրության ժամանակ օգտագործվել է Պիրսոնի համապատասխան գործակից: Տարբերությունը հավաստի է և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 43,494, $P < 0,005$:

Եզրակացություններ

- ◆ Անկախ դեղատան աշխատողի աշխատանքային ստաժից ՈՍՀԴ-երի դուրս գրումը բավական հաճախ է իրականացվում:
- ◆ Դեղատան աշխատողները նպաստում են ինքնաբուժման գործընթացին զարգացմանը և ուղորդմանը:
- ◆ Ուշադրություն պետք է դարձվի ուսանող աշխատողների կրթական մակարդակի և գործնական հմտությունների վրա:
- ◆ Ուշադրություն պետք է դարձվի դեղագետների վերապատրաստման ժամանակ ՈՍՀԴ-երի մասին գիտելիքների խորացման վրա:
- ◆ ՈՍՀԴ-եր կիրառող բնակչությունը տեղեկացված չէ ՈՍՀԴ-երի իրական վնասակար ազդեցությունների մասին:
- ◆ Բնակչությունը գնահատում է ՈՍՀԴ-երի որակը:
- ◆ ՈՍՀԴ չկիրառող բնակչությունը ավելի լավ է գիտակցում նրանց կողմնակի ազդեցությունների մասին, քան կիրառողները:
- ◆ ՈՍՀԴ-երի մասին տեղեկությունը բնակչությունը ոչ միշտ են ստանում մասնագետներից:
- ◆ Անկախ կրթական մակարդակից և բուհից դաշտանային ցավերի ժամանակ կիրառվում են ՈՍՀԴ:
- ◆ ՈՍՀԴ-երի մասին տեղեկությունը ուսանողուհիները ոչ միշտ են ստանում մասնագետներից:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Чернова Т.В. Экономическая статистика: учеб. пособие/ Т.В. Чернова- Таганрог: Изд-во ТРТУ, 1999, 153 с.
2. Шварц Г.Я. Современные нестероидные противовоспалительные препараты. /Г.Я. Шварц/- М.:Реафарм, 2004, 95 с.
3. Шептулин А.А. Ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные средства и эрозивно- язвенное поражение слизистой оболочки желудка / А.А. Шептулин// Клин. медицина. 1999, № 2, с. 12- 16
4. Шухов В.А. Анальгиновая зависимость / В.А. Шухов, Дж. Харпер [Электронный ресурс] - Режим доступа: <http://www.remedium.ru/business/analytics/market/market/detail.php?ID=3500>. - Загл. с экрана
5. Энджел Д.Ф. Поведение потребителей / Д.Ф. Энджел, Р.Д. Блэкуэл, П.У. Миниард. СПб.: Питер Ком., 2000, 759 с.

РЕЗЮМЕ

ИССЛЕДОВАНИЕ И ОЦЕНКА САМОЛЕЧЕНИЯ НЕСТЕРОИДНЫМИ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ПРЕПАРАТАМИ

Симонян М.Г.

ЕГМУ, кафедра управления фармации

Ключевые слова: НПВП, самолечение, аптека, студенты, менструальные боли, население.

Исследования были проведены на уровне трех социальных групп населения с привлечением в частности: 1026 студентов из разных университетов, 500 фармацевтов-работников аптек и 1050 человек из различных районов города Еревана.

Полученные результаты свидетельствуют, что во всех трех исследованных группах уровень самолечения нестероидными противовоспалительными препаратами (НПВП) высок.

Большинство участников свидетельствовали, что они принимали указанные препараты по назначению непрофессионалов.

Фармацевты, в свою очередь, также назначали НПВП при болях различного генеза. Студенты также принимали НПВП без назначения профессионалов. На основании этих данных можно заключить, что самолечение НПВП широко распространено на уровне различных слоев населения.

SUMMARY

INVESTIGATION AND EVALUATION OF SELF-TREATMENT WITH NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS

Simonyan M.H.

YSMU, Department of Pharmaceutical Management

Keywords: NSAID, self-treatment, pharmacy, students, menstrual pains, population.

The survey was conducted in 3 stages: population, students and pharmacists.

Pharmacists from 500 drugstores, 1026 students from different Universities and 1050 people from different regions of Yerevan participated in the survey. The results showed that the percentage of self-treatment with non-steroidal anti-inflammatory

drugs is high in all 3 areas. The majority of the participants told that they took non-steroidal anti-inflammatory drugs according to the advice provided by non-professionals. Also pharmacists recommend non-steroidal anti-inflammatory drugs for any type of pains. Students also take non-steroidal anti-inflammatory drugs without the prescription of professionals. So, we can conclude that self-treatment is widely spread in various strata of the population.

УДК: 615.1614.2+614.1:312+614.27(479.25)

ИЗУЧЕНИЕ СОДЕРЖАНИЯ ЛИСТКОВ-ВКЛАДЫШЕЙ ЛЕКАРСТВ ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА РЕСПУБЛИКИ АРМЕНИЯ

*Севилян А.Л.**ЕГМУ, кафедра организации фармации*

Ключевые слова: информация о лекарствах, листок-вкладыш в упаковку, маркировка лекарств.

Актуальность

Важность информации в сфере применения лекарств является неоспоримым фактом. Непосредственно перед применением лекарства основными и наиболее доступными для пациента источниками информации являются маркировка и листок-вкладыш в упаковку [4, 5, 13, 14]. Как показывает практика, из методов по обнаружению фальсифицированных лекарств наибольшие результаты дают внешний осмотр дозированных форм и их упаковок. В значительном числе случаев факт подделки устанавливают по несоответствию маркировки препарата оригинальной продукции: в первую очередь это касается текста, наносимого непосредственно на упаковку или этикетку [2].

Значимость маркировки лекарств в обеспечении безопасности пациентов подтверждается результатами исследований, приведенных в отчете Института медицины США, где указано, что среди причин 1,5 млн. врачебных ошибок одной из основных причин является ненадлежащая маркировка лекарств [11].

В связи с этим важно отметить возрастающее внимание к требованиям, предъявляемым к маркировке и листкам-вкладышам, которое проявляется в принятии новых и пересмотре действующих стандартов по надлежащей практике маркировки, как со стороны международных организаций, так и в отдельных странах и регионах. Соответствующие документы приняты в ЕС и странах СНГ, в частности, в России, на Украине, в Казахстане.

В соответствии с законодательством Европейского Союза, Директивы Совета 97/27/ЕС (Европейский Союз) от 31 марта 1992 года о маркировке медицинской продукции для человека и о листках-вкладышах в упаковки при торговле медицинской продукцией требуется, наряду с прочим, чтобы конкретная информация предоставлялась как на внешней упаковке, так и на внутренней упаковке лекарства; вся информация может предоставляться в любой форме, понятной для потребителя. Согласно Директиве, лекарство становится полноценным продуктом лишь при наличии по-

требительской информации, позволяющей идентифицировать его как конкретный препарат конкретного производителя, обладающий определенными свойствами.

Актуальность вопроса информирования пациентов подтверждается также тем, что после принятия Директивы Совета 97/27/ЕС от 31 марта 1992 года, она пересматривалась в 2001 году, затем и в 2004 году. В Директиве 2004/27/ЕС отмечено, что основу информации о рецептурных лекарствах должны составлять официально утвержденные листки-вкладыши, поскольку они являются единственным объективным источником информации, лишенным признаков рекламы. Более того, без официально утвержденной информации в виде листка-вкладыша лекарства продаваться не могут. Кроме того, была принята Директива ЕС “О читабельности этикетки и листка-вкладыша в упаковки лекарств для человека”. В Германии было принято дополнение к закону о лекарствах, определяющее нижнюю границу размера шрифта для листка-вкладыша с целью обеспечения возможности его беспрепятственного чтения (на практике, некоторые производители, пытаясь уменьшить формат листка-вкладыша, применяли слишком мелкий, трудночитаемый шрифт). В США введены новые этикетки для лекарств, отпускаемых без рецепта. В мае 2005 г. Управление по контролю качества пищевых продуктов и лекарственных препаратов (FDA) представило новую программу по информированию специалистов здравоохранения и пациентов относительно безопасности находящихся в обращении лекарственных препаратов. Европейское агентство по лекарствам (EMA) обновило шаблоны для листов-вкладышей лекарств, применяемых человеком. Изменения в шаблонах листов-вкладышей были призваны сделать предоставляемую информацию более доступной для пациентов. Так, в новые шаблоны были включены изменения, касающиеся тех или иных преимуществ лекарств, а также правила их применения у детей (EMA, 2011). Соответственно, необходимо наличие регулирующих документов в защиту пациентов в случаях вредных воздействий, вызванных отсутствием или нехваткой информации.

Во многих странах (включая США, страны Европы и СНГ, в частности, в России, Украине и Казахстане)

вопросам доступа к необходимой информации и регулирования ее качества уделяется большое внимание; в первую очередь, это касается нормативных требований, предъявляемых к маркировке и листкам-вкладышам в упаковки как важным источникам информации о лекарстве.

В Республике Армения (РА) законодательное поле по вопросам, касающимся маркировки лекарств, в настоящее время ограничивается пунктами N8 и N11 “Закона о лекарствах” РА от 1998 г., где отмечено, что целью информации о лекарствах является защита населения РА от подделки и незаконного применения лекарств [3]. Отсутствуют подзаконные акты, регулирующие требования, предъявляемые к маркировке, а также к содержанию листов-вкладышей; проблема обостряется еще и в связи с увеличением количества производимых в стране лекарств. Соответственно, необходимо внедрение соответствующих нормативных документов в РА. Для разработки эффективного регулирующего документа необходимо наличие информации о текущей местной ситуации.

Целью данной работы явилось изучение и анализ содержания маркировки, листов-вкладышей в упаковке лекарств, зарегистрированных в РА, а также разработка соответствующих рекомендаций на основе полученных данных.

Материалы и методы

Изучена маркировка 362 лекарств, зарегистрированных в РА. Лекарства для изучения собраны в аптеках г. Еревана в периоды от 1999 по 2000 годы, затем те же - от 2011 по 2012 годы. Оценивались их соответствия требованиям и рекомендациям, изложенным в следующих документах:

- ◆ Директива 2004/27/ЕС, вносящая изменения в Директиву 2001/83/ЕС о своде законов Сообщества в отношении лекарственных средств для человека (по 36 параметрам на листках-вкладышах и 15 параметрам на наружной упаковке) [10];
- ◆ “Этические критерии ВОЗ продвижения лекарственных средств на рынок” (по 24 параметрам на листках-вкладышах) [8];
- ◆ “Руководство по надлежащей практике маркировки и упаковки лекарств” (Агентство по контролю лекарств, Великобритания) [9];
- ◆ Директива ЕС “О читабельности этикетки и листка-вкладыша в упаковки лекарств для человека” [12].

Проведен также сравнительный анализ содержания информации, приведенной на маркировке лекарств, собранных для изучения из аптек г. Еревана за 1999-2000 и 2011-2012 годы.

Результаты исследования и обсуждение

Одним из основных положений документов является требование о наличии Международного непатентованного наименования (МНН) на упаковке и в листке-вкладыше, поскольку МНН более информативно и позволяет специалистам идентифицировать активное вещество лекарства. В этой связи выявлено, что МНН указано только в 67,2% листов-вкладышей из числа тех лекарств, для которых приведены МНН в списке зарегистрированных лекарств (комбинированные препараты из них изъяты). При сравнительном анализе соответствия содержания листов-вкладышей лекарств требованиям и рекомендациям, изложенным в документах ЕС и ВОЗ, по ряду параметров выявилась тенденция большего соответствия содержания листов-вкладышей этим требованиям за 2011-2012 годы, чем за 1999-2000годы (Таблица 1).

Так, в листках-вкладышах лекарств, собранных за период от 1999 по 2000 годы, информация о применении лекарства беременными и кормящими матерями представлена, соответственно, в 66% и 58,9% случаев, в то время как в листках-вкладышах лекарств, собранных за 2011-2012 годы информация по аналогичным параметрам представлена, соответственно, в 95,3% и 92,6% случаев.

Согласно требованиям Директивы Совета ЕС, листок-вкладыш должен содержать информацию, с которой перед применением препарата необходимо ознакомиться всем категориям больных. Особого внимания требуют пациенты с сопутствующими заболеваниями и, прежде всего, с почечной и печеночной недостаточностью, однако информация о применении лекарств именно этими больными приведена в менее половины случаев (45,8%).

Следует отметить также, что общий объем потребления лекарств у пожилых значительно выше, чем у лиц молодого и среднего возрастов. При этом, как известно, возрастные изменения сопряжены с изменениями фармакокинетики и фармакодинамики лекарств, что, в свою очередь, требует корректировки дозы принимаемого лекарства во избежание непредсказуемых последствий в отношении эффективности и безопасности принимаемого лекарства [6, 7], однако информация о применении лекарств со стороны лиц пожилого

Таблица 1

Наличие информации в листках-вкладышах лекарств

Избранные параметры	Листки-вкладыши, содержащие необходимую информацию	
	1999 – 2000 гг., %	2011-2012 гг., %
МНН	50,0	62,6
Информация о применении у детей	72,7	79,0
Информация о применении у беременных	66,0	95,3
Информация о применении у кормящих	58,9	92,6
Информация о применении у пожилых	20,6	32,0
Выделена информация об использовании пациентами с отдельными видами патологии	30,9	45,8
Рекомендации обратиться к врачу или фармацевту при обнаружении побочных эффектов	14,3	29,0
Сведения о взаимодействии с алкоголем	19,2	34,2
Сведения о влиянии препарата на способность управлять автомобилем	16,7	62,0

возраста приведена только в 32% листов-вкладышей.

Сведения о влиянии препарата на способность управлять автомобилем или потенциально опасными механизмами отмечена лишь в 62% случаев, в то время как эти сведения важны в связи с тем, что многие препараты могут влиять на способность концентрации внимания и скорость психомоторных реакций, что важно при назначении их лицам, ведущим автомашины или занятых в профессиях, требующих проявления быстрой психической и/или физической реакции. Информация о взаимодействии лекарства с алкоголем дана только в 34,2% листов-вкладышей, в то время как известно, что употребление спиртного может изменить действие препарата и/или усилить его побочные эффекты.

Результаты анализа соответствия информации в листках-вкладышах с требованиями Директивы Совета ЕС от 31 марта 2004 г. позволили установить, что рекомендации обратиться к врачу или фармацевту при обнаружении побочных эффектов приведены только в 29% случаев, несмотря на то, что они являются одной из причин значительного роста общей заболеваемости, а в некоторых случаях даже приводят к смертельному исходу [1].

На рис. 1 представлены данные о фирме-производителе и о владельце торговой лицензии на лекарство. Название фирмы-производителя указано в 27,9% листов-вкладышей, полная информация о названии и адресе фирмы-производителя дана в 69,5% случаев, а в 2,6% – информации нет и вовсе. Название владельца

торговой лицензии приведено в 12,6% случаев, полная информация дана лишь в 6,8% случаев, а в 80,5% - информации нет вообще.

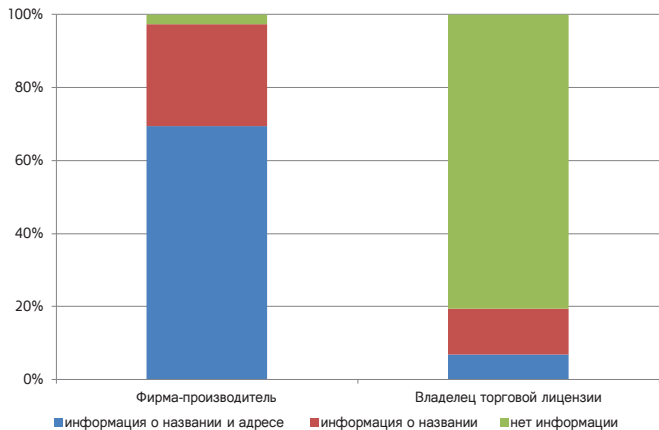


Рис. 1 Наличие информации о фирме-производителе и владельце торговой лицензии на лекарство

Директива “О читабельности маркировки и листка-вкладыша в упаковки лекарств для человека” [12] предусматривает размер букв текста маркировки не менее 1,4 мм, а расстояние между строчками– 3 мм. Изучение листов-вкладышей собранных лекарств показало, что за 1999-2000 гг., размер букв менее 1,4 мм имел место в 54% случаев, а за 2011-2012 гг. - в 40% случаев, что, безусловно, никак не способствует разборчивости и читабельности маркировок и листов-вкладышей указанных лекарств.

Выводы

Исходя из результатов наших исследований можно

заклучить: что не все лекарства снабжены полноценной информацией об их применении, в которой, однако, реально нуждаются пациенты. Несмотря на выявленную в ходе сравнительного анализа определенную тенденцию к возрастанию уровня соответствия содержания листовок-вкладышей стандартам, принятым ЕС, тем не менее очевидно, что листки-вкладыши не всех лекарств, имеющихся на фармацевтическом рынке РА, по ряду параметров соответствуют рекомендациям

международных организаций и требованиям, принятым ЕС.

Таким образом, для обеспечения безопасного и эффективного использования лекарств в РА, необходима разработка и утверждение национального нормативного документа, регулирующего требования к маркировке и листкам-вкладышам лекарств, циркулирующих на фармацевтическом рынке РА.

ЛИТЕРАТУРА

1. Армянский национальный формуляр. Айрапетян Р., Асланян Г., Мирзоян Н. Под редакцией Габриеляна Э.С. и Амроян Э.А., Ереван, 2006, 364 с.
2. Багирова В.Л., Шаназаров К.С., Ковалева Е.Л. Проблема современной маркировки лекарственных препаратов. Фармация, 2002, N 4, с.3-8
3. Закон о лекарствах РА от 27 октября 1998 г.
4. Назимкин К.Е. Комплексная оценка безопасности лекарственных средств в амбулаторной практике методом активного проспективного мониторинга. Автореферат дис. канд. мед. наук, Москва, 2009, 24 с.
5. Овчинникова Е.А. Проблема безопасности применения ЛС. Российские аптеки, 2006, N 11/2 <http://rdoctor.net/medicine/> просмотрено 25.11.2011
6. Руководство по фармакотерапии для врачей и фармацевтов. Под редакцией Габриеляна Э.С. и Боросяна Р.Г. Ереван, 2001, 387 с.
7. Ушкалова Е.А., Гуртуева М.А. Проблемы безопасности лекарственной терапии у пожилых людей. Новая аптека, 2001, N 1, с. 15-19
8. Этические критерии ВОЗ продвижения лекарственных средств на рынок. Женева, 1988
9. Best Practice Guidance on the Labeling and Packaging of Medicines. Medicines Control Agency. December, 2002
10. Directive of the European Parliament and the Council dating to 31 March 2004, Amendment on Community Code Relating to Medicinal Products for Human Use, Official Journal L- 136, 30/04/2004, p. 34- 57
11. Franks A.S., Ray Sh.M., Wallace L.S., Keenum A.J., Weiss B.D. Do Medication Samples Jeopardize Patient Safety? The Annals of Pharmacotherapy, 2009, January, Vol. 43, pp. 51-56
12. Guideline on Readability of Labeling and Package Leaflet of Medicinal Products for Human Use (Pharmaceutical Committee, Revision 1, 12 January, 2009)
13. Kenny T., Wilson R.G., Purves I.N., Clark J. Sr., Newton L.D., Newton D.P., Moseley D.V. A PIL for every ill? Patient Information Leaflets (PILs): a Review of Past, Present and Future Use. Family Practice, 1998, Oct;15(5): pp. 471-479
14. Mottram D.R., Reed C. Comparative Evaluation of Patient Information Leaflets by Pharmacists, Doctors and the General Public. Journal of Clinical Pharmacy and Therapeutics, 1997, 22, 127-134

ԱՄՓՈՓՈՒՄ

ԴԵՂԵՐԻ ՆԵՐԴԻՐ-ԹԵՐԹԻԿՆԵՐԻ ԲՈՎԱՆՂԱԿՈՒԹՅԱՆ ՈՒՍՈՒՄՆԱՍԻՐՈՒԹՅՈՒՆԸ ՀԱՅԱՍՏԱՆԻ ՀԱՆՐԱՊԵՏՈՒԹՅԱՆ ԴԵՂԱԳՈՐԾԱԿԱՆ ՀՈՒԿԱՅՈՒՄ

Սևիկյան Ա. Լ.

ԵՊԲՀ, դեղագործության կառավարման ամբիոն

Բանալի բառեր՝ դեղերի մասին տեղեկատվություն, դեղի ներդիր-թերթիկ, դեղերի մակնիշավորում:

Ներդիր-թերթիկը սպառողի համար դեղի մասին տեղեկատվության հիմնական աղբյուրն է: Հատ երկրներում և տարածաշրջաններում դրա բովանդակությանը ներկայացվող պահանջները կարգավորվում են հատուկ փաստաթղթով: Սակայն ՀՀ-ում ներկայումս ներդիր-թերթիկի բովանդակության և դյուրընթեռնելիության վերաբերյալ հաստատված պահանջներ չկան: Տվյալ աշխատանքի նպատակն է ուսումնասիրել ՀՀ-ում գրանցված դեղերի ներդիր-թերթիկների բովանդակությունը, ստացված տվյալների հիման վրա մշակել համապատասխան

երաշխավորություններ: Հետազոտության արդյունքում հայնտաբերվել է, որ ոչ բոլոր դեղերի ներդիր-թերթիկներն են պարունակում լիարժեք տեղեկատվություն դրանց օգտագործման մասին, և սպառողները կարիք ունեն դեղերի մասին տեղեկատվության վերաբերյալ: Այսպիսով, Հայաստանի դեղագործական շուկայում առկա գրանցված ոչ բոլոր դեղերի ներդիր-թերթիկների բովանդակությունն է մի շարք չափանիշներով համապատասխանում միջազգային կազմակերպությունների՝ ԵՄ-ի կողմից ընդունված պահանջներին: Հետևաբար, ներդիր-թերթիկի բովանդակության պահանջները կարգավորող պաշտոնական փաստաթղթի առկայությունը արդիական խնդիր է:

SUMMARY

A STUDY OF PATIENT DRUG INFORMATION LEAFLETS IN THE PHARMACEUTICAL MARKET OF THE REPUBLIC OF ARMENIA

Sevinyan A.L.

YSMU, Department of Pharmacy Management

Keywords: medicine information, package leaflet, label.

Package leaflets are the main source of patient drug information. In most countries the requirements concerning drug information are defined by a special document. However, currently the RA has no adopted requirements concerning the content and readability of labeling and package leaflets.

Current work is aimed at probing the situation concerning patient drug information leaflets in Armenia and proposing a package of actions to be taken toward its improvement in case

of need. The results show a substantial lack of adequate information provided in patient drug information leaflets and suggest filling the gap by making the leaflets more informative to the patient. Thus, the EU requirements on the issue in question are not always met by pharmaceutical products available in the market.

Therefore, developing a national document responsible for regulation of patient drug information leaflets is considered a vital necessity.

ՀՏԴ. 615.276-085-035:614.27

ՈՉ ՍՏԵՐՈՒԴԱՅԻՆ ՀԱԿԱԲՈՐԲՈՔԱՅԻՆ ԴԵՂԵՐԻ ՆՇԱՆԱԿՈՒՄԸ ԴԵՂԱՏԱՆ ԱՇԽԱՏՈՂՆԵՐԻ ԿՈՐՄԻՑ

Սիմոնյան Մ.Յ.¹, Թովչյան Յ.Վ.²¹ ԵՊՀ, դեղագործության կառավարման ամբիոն² ԵՊՀ, դեղերի տեխնոլոգիայի ամբիոն

Բանալի բառեր՝ ՈՍՀԴ, ինքնաքուժում, դեղատան աշխատողներ:

Ներածություն

Ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղերը դասվում են արդյունավետ օգտագործման և դեղամիջոցների շարքին՝ ցավի, բորբոքման, տենդի ճնշման համար՝ լինելով հիմնական ֆարմակոթերապևտիկ խումբ, և երկարատև օգտագործվում են բրոնխիալ ցավերի դեպքում: Ողջ աշխարհում շուրջ 30 մլն մարդ օրական ընդունում է ՈՍՀԴ [1, 2]:

ՈՍՀԴ-ի կիրառությունը շատանում է տարեցտարի և հանգեցնում է բազմաթիվ բարդությունների: Շատ հաճախ օգտագործողները նույնիսկ չեն պատկերացնում, որ այս կամ այն առողջական խնդիրներն առաջացել են ՈՍՀԴ երկարատև կիրառելուց: Նույնիսկ ՈՍՀԴ-ով կարճաժամկետ ֆարմակոթերապիան անվտանգ չէ և դեպքերի 5%-ը հանգեցնում է կյանքի համար վտանգավոր բարդությունների: ՈՍՀԴ ընդունող յուրաքանչյուր 4-րդ դեպք հանգեցնում է կողմնակի ազդեցությունների զարգացմանը [3, 4]:

Աշխատանքի նպատակը

Պարզելու համար, թե Երևանի դեղատներում որքան են տարածված ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղերի վաճառքը, բացթողնումը դեղատան աշխատողների կողմից, ինչպես նաև տեղեկատվության տրամադրումը ոչ ստերոիդային հակաբորբոքային դեղերի մասին, անցկացրել ենք կիսակառուցվածքային անցված հարցաթերթիկային հարցում Երևան քաղաքի դեղատներում աշխատողների հետ:

Նյութերն ու մեթոդները

Ըստ ԱՆ-ի տրամադրած տվյալների 2011թ. թ. Երևանում կար 1069 դեղատուն: Ըստ հաշվարկների՝ անհրաժեշտ էր հարցումներ կատարել Երևանի տարբեր վարչական շրջաններում գործող 500 դեղատներում: Դեղատները ընտրվել են պատահականության սկզբունքով: Յուրաքանչյուր դեղատանը լրացվել է մեկ հարցաթերթիկ:

Ընտրանքի չափը որոշվել է համակարգչային <http://www.surveysystem.com/sscalc.htm> ծրագրի միջոցով՝ հա-

շվի առնելով ուսումնասիրվող պոպուլյացիայի ծավալը, հավաստիության գործակիցը՝ 1,96, առաջին տիպի սխալը 5% հավանականությամբ ($\alpha=0,05$) և գնահատման ճշտությունը 3% ($\Delta=3\%$):

Հայտնի է, որ հետազոտության ծավալի առավելագույն արժեքը ստացվում է $p=q=0,5$ դեպքում, հենց այդ պատճառով օգտագործել ենք $p=0,5$ արժեքը:

Հարցաթերթիկը բաղկացած է եղել 16 հարցից, որոնցից 2-ը՝ ընդհանուր-տեղեկատվական հարցեր, իսկ 14-ը՝ դեղատան աշխատողի ՈՍՀԴ-ի մասին ունեցած գիտելիքների և կիրառման, ինչպես նաև դեղագործական տարբեր կազմակերպությունների նկատմամբ նրանց ունեցած վերաբերմունքի մասին:

Հարցմանը մասնակցել են ք. Երևանի տարբեր վարչական շրջանների դեղատան աշխատողներ: Յուրաքանչյուր դեղատնից մասնակցել է միայն մեկ աշխատող:

Ստացված արդյունքների նկարագրությունը

Դեղատան՝ հարցմանը մասնակցած աշխատողների շուրջ 35%-ը Երևանի Մ. Հերացու անվան պետական բժշկական համալսարանի շրջանավարտներ էին, 30%-ը՝ ԵՊՀ դեղագործներ, 33%-ը՝ բժշկական ուսումնարանի շրջանավարտներ, իսկ 3%-ը՝ ուսանողներ: Նրանց 35%-ի աշխատանքային ստաժը մինչև 3 տարի է, 30%-ը՝ 4-7 տարի, շուրջ 10%-ը՝ 8-10 տարի, իսկ 25%-ը՝ 10 տարուց ավելի:

Դեղատան աշխատողների կողմից նշվել է առավելագույնս պահանջված ՈՍՀԴ-ից դիկլոֆենակի տարբեր անվանումները (դիկլակ, դիկլոբերլ, վուրոն, վոլտարեն, օլֆեն, դիկլոֆենակ, կետոնալ), Նիմեսիլը, իբուպրոֆենը, ասպիրինը, միզը, Նակլոֆեն, սպազմալգոն, ինդոմետացին, կատաֆաստ, Նակլոֆեն, սոլպադեին:

Ուշագրավ է նաև, որ շատ հաճախ «Ինչպիսի՞ ՈՍՀԴ են նախընտրում հաճախորդները» հարցին դեղատան աշխատողները այնպիսի դեղեր են անվանել, որոնք չեն դասվում ՈՍՀԴ-ի շարքին:

Այն հարցին, թե որ ՈՍՀԴ-ն են առավել հաճախ նշանակվում հենց դեղատան աշխատողների կողմից, ստացել ենք հետևյալ արդյունքը.

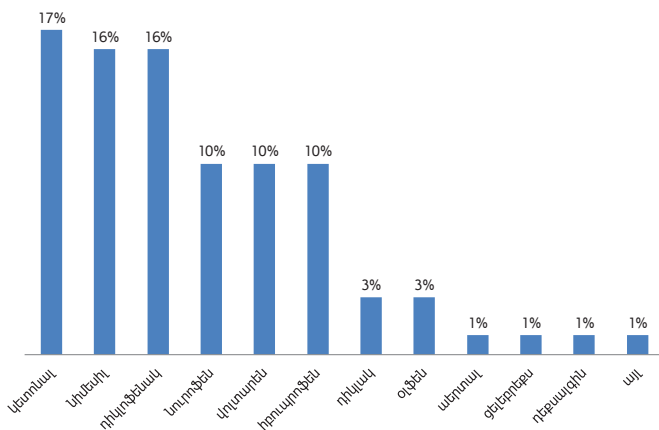
Առաջինը դեղատան աշխատողները ՈՍՀԴ-ից առաջարկում են կետոնալ՝ 17%, Նիմեսիլ՝ 16%, դիկլոֆենակ՝ 16%, Նուրոֆեն՝ 10%, վոլտարեն և իբուպրոֆեն՝

10%-ական, դիկլակ և օլֆեն՝ 3%-ական, աերտալ, ցելեր-րեքս, դեքսալգին՝ 1%-ական, իսկ մնացած դեղերի նշանակման տոկոսը չի գերազանցում 1%-ը:

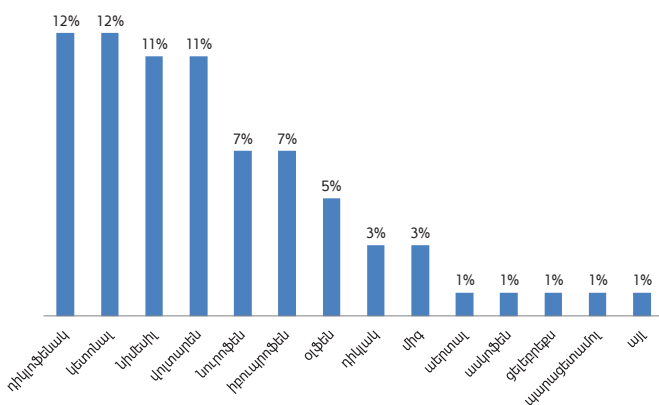
Ըստ առաջնահերթության դեղատան աշխատողները որպես երկրորդ ՈՍՀԴ նշանակում են հետևյալ դեղերը՝ դիկլոֆենակ և կետոնալ՝ 12%-ական, նիմեսիլ և վոլտարեն՝ 11%-ական, նուրոֆեն՝ 7%, իբուպրոֆեն՝ 7%, օլֆեն՝ 5%, միգ և դիկլակ՝ 3%-ական, աերտալ, ասկոֆեն, ցելերեքս, պարացետամոլ՝ 1%-ական, իսկ մնացած դեղերը չեն գերազանցում 1%-ը:

Երրորդը նշանակվող դեղերը հետևյալն են՝ կետոնալ՝ 11%, իբուպրոֆեն, նուրոֆեն, դիկլոֆենակ՝ 7%-ական, վոլտարեն և նիմեսիլ՝ 6%-ական, դիկլակ և օլֆեն՝ 5%-ական, վուրդոն և միգ՝ 3%-ական, դիկլոբերլ և քսեֆոկամ՝ 2%-ական, աերտալ, կլոդիֆեն, մովիքս և սպազմոլգոն՝ 1%-ական, մնացած նշվածները չեն գերազանցել 1%-ը:

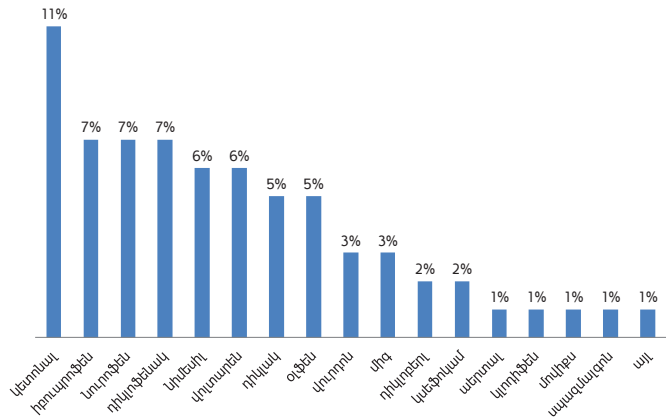
Չորրորդ առաջարկվող դեղը դեղատան աշխատողների կողմից հետևյալներն են՝ կետոնալ՝ 9%, նուրոֆեն՝ 7%, օլֆեն, վոլտարեն, դիկլոֆենակ, նիմեսիլ և իբուպրոֆեն՝ 5%-ական, դիկլակ՝ 4%, վուրդոն և միգ՝ 3%, դիկլոբերլ և քսեֆոկամ՝ 2%-ական, աերտալ և մովիքս՝ 1%-ական, իսկ մնացած դեղերը չեն գերազանցում 1%-ը (սկ. 1, 2, 3, 4):



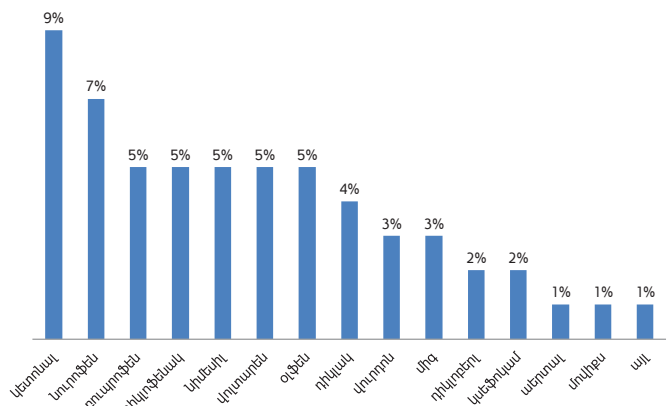
Սկ. 1. Առաջին նշանակվող ՈՍՀԴ



Սկ. 2. Երկրորդ նշանակվող ՈՍՀԴ



Սկ. 3. Երրորդ նշանակվող ՈՍՀԴ



Սկ. 4. Չորրորդ նշանակվող ՈՍՀԴ

Հարկ է նշել, որ միևնույն դեղը տարբեր դեղատան աշխատողներ կարող են նշանակել տարբեր առաջնահերթությամբ: Բայց հատկանշական է նաև, որ ամենաշատ նշանակվող դեղերից են դիկլոֆենակի տարբեր անվանումներով տեսակները, նիմեսիլը, նուրոֆենը:

Այն հարցին, թե որ գանգատների դեպքում են դեղատան աշխատողները նշանակում ՈՍՀԴ, հարցվածները պատասխանել են՝ ջերմությունը իջեցնելու համար՝ շուրջ 40%, գլխացավի դեպքում՝ 50%, հոդացավի դեպքում՝ 88%, դաշտանային ցավի դեպքում՝ 50%:

Որպես ՈՍՀԴ-երի գլխավոր կողմնակի ազդեցություն՝ գրեթե բոլոր հարցվածները պատասխանեցին, որ առաջնայինը ստամոքսի ցավն է, ինչպես նաև նշվեցին ալերգիայի, երիկամների և լյարդի պրոբլեմներ: Ամփոփելով այնուամենայնիվ նշենք, որ դեղատան աշխատողների շուրջ 20%-ը ցանկացած տեսակի ցավերի համար նախընտրում է ՈՍՀԴ:

Ուսումնասիրելով ՈՍՀԴ-ի ինքնաբուժման գործընթացը դեղատանային ցանցում՝ պարզեցինք, որ դեղատան աշխատողների 36%-ը օրական մինչև 3 անգամ է նշանակում ՈՍՀԴ, 34%-ը՝ 4-6 անգամ, 16%-ը՝ 7-9 անգամ, իսկ 14%-ը՝ 10 անգամից ավելի:

Հարցվածների մի մասը ՈՍՀԴ նշանակելիս վաճառ-

ռում կամ խորհուրդ է տալիս դեղերը կիրառել 3-4 օր, 40%-ը խորհուրդ է տալիս 5-7 օրվա օգտագործման կուրս:

Դեղատան աշխատողների 22%-ը նշեց նաև, որ օրական առավելագույնը 3 անգամ է վաճառում բժշկի կողմից նշանակված ՈՍՀԴ, 38%-ը՝ 4-6 անգամ, իսկ 18%-ը՝ 7-9 անգամ:

Կային աշխատողներ, ովքեր պատասխանեցին, թե փոխարինում են բժշկի կողմից նշանակված ՈՍՀԴ-ն: Հարցվածների ուղիղ կեսը երբեմն փոխարինում է, իսկ մեկ հինգերորդ մասը հստակ ասացին, որ երբեք չեն փոխարինում բժշկի նշանակումները:

Հատկանշական է նաև պարզել, թե որ գանգատների դեպքում որքան աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետներ են նշանակում ՈՍՀԴ:

Եվ այսպես, ջերմությունը կանխելու կամ բուժելու նպատակով ՈՍՀԴ նշանակում է մինչև 3 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 43%-ը, 4-7 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 40%-ը, 8-10 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 33%-ը և 10-ից ավելի տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 33%-ը: Ուսումնասիրության ժամանակ օգտագործվել է Պիրսոնի համապատասխան գործակիցը: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 3,608, $P > 0,005$:

Գլխացավի դեպքում ՈՍՀԴ նշանակում է մինչև 3 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 53%-ը, 4-7 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 50%-ը, 8-10 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 50%-ը և 10-ից ավելի տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 50%-ը: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 6,275, $P > 0,005$:

Հոդացավերը կանխելու կամ բուժելու նպատակով ՈՍՀԴ նշանակում է մինչև 3 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 87%-ը, 4-7 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 90%-ը, 8-10 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 85%-ը և 10-ից ավելի տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 88%-ը: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 0,871, $P > 0,005$:

Դաշտանային ցավերը վերացնելու նպատակով ՈՍՀԴ նշանակում է մինչև 3 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 51%-ը, 4-7 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 52%-ը, 8-10 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 50%-ը և 10-ից ավելի տարվա աշխատանքային

փորձ ունեցող մասնագետների 40%-ը: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 5,389, $P > 0,005$:

Հատկանշական է նաև նշել, որ ցանկացած տեսակի ցավերի դեպքում ՈՍՀԴ նշանակում է մինչև 3 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 10%-ը, 4-7 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 22%-ը, 8-10 տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 17%-ը և 10-ից ավելի տարվա աշխատանքային փորձ ունեցող մասնագետների 22%-ը: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 8,680, $P > 0,005$:

Հարկ է նշել, որ անհանգստացնող է այն փաստը, որ անկախ աշխատանքային փորձից՝ ՈՍՀԴ-ը լայնորեն կիրառում են նույնիսկ այն դեպքերում, երբ դրանք ցուցված չեն կամ նշանակված չեն բժշկի կողմից:

Հետաքրքիր էր նաև, թե ինչպիսի ազդեցություն ունի կրթությունը ՈՍՀԴ նշանակելու առումով:

Եվ այսպես, ջերմությունը կանխելու կամ բուժելու նպատակով ՈՍՀԴ նշանակում է ԵՊԲՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 41%-ը, ԵՊՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 36%-ը, ուսումնարանի դեղագործների 36%-ը և ուսանողների (ուսանողներ, որոնք աշխատում են դեղատանը) 66%-ը: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 6,184, $P > 0,005$:

Գլխացավի դեպքում ՈՍՀԴ նշանակում է ԵՊԲՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 45%-ը, ԵՊՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 41%-ը, ուսումնարանի դեղագործների 56%-ը և ուսանողների (ուսանողներ, որոնք աշխատում են դեղատանը) 67%-ը: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 9,505, $P > 0,005$:

Հոդացավերը կանխելու կամ բուժելու նպատակով ՈՍՀԴ նշանակում է ԵՊԲՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 86%-ը, ԵՊՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 87%-ը, ուսումնարանի դեղագործների 90%-ը և ուսանողների (ուսանողներ, որոնք աշխատում են դեղատանը) 93%-ը: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 2,027, $P > 0,005$:

Դաշտանային ցավերը վերացնելու նպատակով ՈՍՀԴ նշանակում է ԵՊԲՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 43%-ը, ԵՊՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 48%-ը, ուսումնարանի դեղագործների 54%-ը և ուսանողների (ուսանողներ, որոնք աշխատում են դեղատանը) 47%-ը: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 4,083, $P > 0,005$:

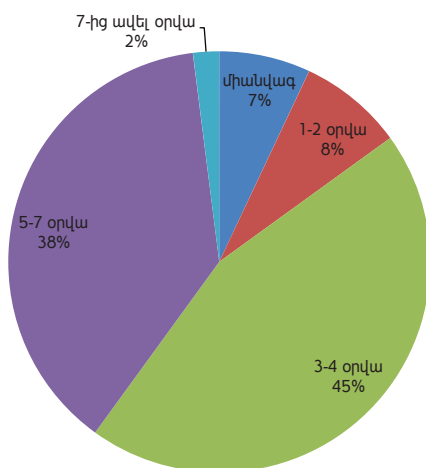
Հատկանշական է նաև նշել, որ ցանկացած տեսակի ցավերի դեպքում ՈՍՀ-ի նշանակում է ԵՊԲՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 18%-ը, ԵՊՀ-ի կրթություն ունեցող մասնագետների 16%-ը, ուսումնարանի դեղագործների 15%-ը և ուսանողների (ուսանողներ, որոնք աշխատում են դեղատանը) 33%-ը:

Ուսումնասիրության ժամանակ օգտագործվել է Պիրսոնի համապատասխան գործակիցը: Տարբերությունը հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցը համապատասխանաբար հավասար է 3,769, $P < 0,005$:

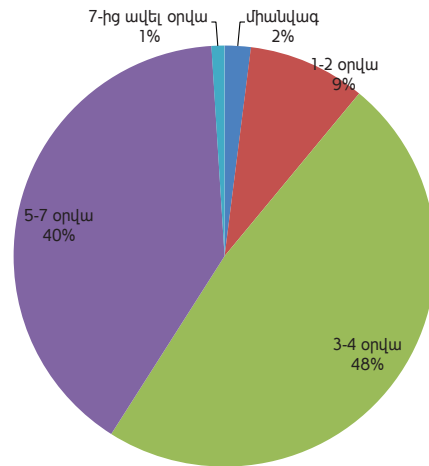
Հարկ է նշել, որ անհանգստացնող է այն փաստը, որ ուսանողները, անկախ կրթական հաստատությունից, առավել շատ են շռայլում ՈՍՀ-ի նշանակումները:

Հետաքրքիր էր պարզել, թե կապ ունի՞ արդյոք մասնագիտությունը ՈՍՀ-երով բուժման կուրս նշանակելիս: ԵՊԲՀ-ի շրջանավարտների 7%-ը նշանակում է ՈՍՀ-ը միանվագ, 8%-ը՝ 1-2 օրվա համար, 45%-՝ 3-4 օրվա համար, 38%-ը՝ 5-7 օրվա համար, իսկ 2%-ը՝ 7-ից ավելի օրվա համար: ԵՊՀ-ի շրջանավարտների 2%-ը ՈՍՀ-ը նշանակում է միանվագ, 9%-ը՝ 1-2 օրվա համար, 48%-՝ 3-4 օրվա համար, 40%-ը՝ 5-7 օրվա համար, իսկ 1%-ը՝ 7-ից ավելի օրվա համար: Ուսումնարանի շրջանավարտների 4%-ը ՈՍՀ-ը նշանակում է միանվագ, 8%-ը՝ 1-2 օրվա համար, 51%-՝ 3-4 օրվա համար, 37%-ը՝ 5-7 օրվա համար, իսկ 0%-ը՝ 7-ից ավելի օրվա համար: Ուսանող-աշխատողների 0%-ը ՈՍՀ-ը նշանակում է միանվագ, 7%-ը՝ 1-2 օրվա համար, 60%-՝ 3-4 օրվա համար, 27%-ը՝ 5-7 օրվա համար, իսկ 7%-ը՝ 7-ից ավելի օրվա համար:

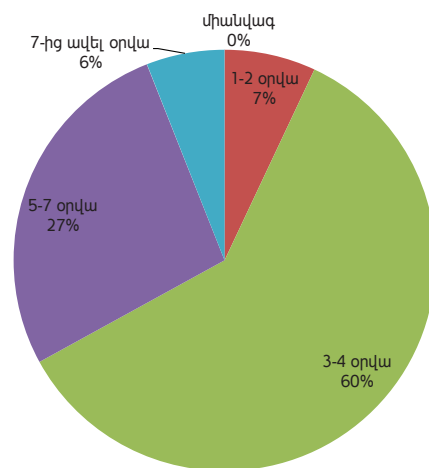
Կարևոր է փաստել, որ որքան ցածր է կրթական մակարդակը, այնքան 3-4 օրվա համար նշանակումների թիվն ավելանում է, ինչպես նաև կտրուկ ավելանում են 7-ից ավելի օրվա նշանակումները ուսանող-աշխատողների շրջանում: Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցները համապատասխանաբար հավասար են 15,223, $P > 0,005$ (նկ. 5, 6, 7, 8):



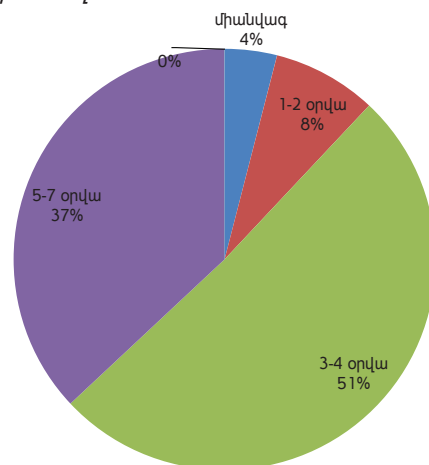
Նկ. 5. ԵՊԲՀ դեղագետների ՈՍՀ-երի նշանակման ժամանակահատված



Նկ. 6. ԵՊՀ շրջանավարտների ՈՍՀ-երի նշանակման ժամանակահատված



Նկ. 7. Ուսանող-աշխատողների ՈՍՀ-երի նշանակման ժամանակահատված



Նկ. 8. Ուսումնարանի շրջանավարտների ՈՍՀ-երի նշանակման ժամանակահատված

Ուշագրավ է նաև պարզել, թե արդյոք դեղատան աշխատողները փոխարինում են բժշկի նշանակած ՈՍՀ-երը նույն խմբի այլ անվանումներով կամ այլ դեղերով: Պարզվել է, որ դեղատների՝ տարբեր կրթություն ունեցող աշխատողների սահմանը տատանվում է 30-35%-ի միջև: Այսինքն՝ դեղատան աշխատողների գրե-

թե մեկ երրորդը բժշկի նշանակած ՈԱԳ-երը փոխարինում է այլ դեղերով (կարող են լինել նույն խմբի կամ այլ խմբերի): Տարբերությունը ոչ հավաստի է, և Պիրսոնի գործակիցները համապատասխանաբար հավասար են 7,882, $P > 0,005$:

Եզրակացություն

- ◆ Անկախ դեղատան աշխատողի աշխատանքային ստաժիգ՝ ՈԱԳ-ի դուրսգրումը բավական հաճախ է իրականացվում:

- ◆ Դեղատան աշխատողները նպաստում են ինքնաբուժման ուղղորդմանը, գործընթացին և զարգացմանը:
- ◆ Ուշադրություն պետք է դարձվի ուսանող-աշխատողների կրթական մակարդակի և գործնական հմտությունների վրա:
- ◆ Դեղագետների վերապատրաստման ժամանակ ուշադրություն պետք է դարձվի ՈԱԳ-ի մասին գիտելիքների խորացմանը:

ЛИТЕРАТУРА

1. Станислав М.Л. Применение декскетопрофена для лечения болевых синдромов в ревматологической практике / М.Л. Станислав, Н.В. Чичасова [Электронный ресурс] - Режим доступа: <http://m-l.com.ua/?aid=294> - Загл. с экрана
2. Страгунский Л.С. Нестероидные противовоспалительные средства: метод. пособие [Электронный ресурс] - Режим доступа: <http://www.antibiotic.ru/rus/all/metod/npsv/npsv.shtml> - Загл. с экрана
3. Тельнова Е.А. Роль государства в формировании ассортиментной политики / Е.А. Тельнова, Г.Н. Гильдеева // Фармация, 2007, № 3, с. 3- 5
4. Тюренков И. Н. Управление ассортиментом и товарными запасами в розничных аптечных организациях: учеб. Пособие / И.Н. Тюренков, Л.Н. Горшунова, Волгоград, 2003, 84 с.

РЕЗЮМЕ

НАЗНАЧЕНИЕ ФАРМАЦЕВТАМИ НЕСТЕРОИДНЫХ ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ

Симонян М.Г.¹, Топчян А.В.²

¹ ЕГМУ, кафедра управления фармации

² ЕГМУ, кафедра технологии лекарств

Ключевые слова: НПВП, самолечение, работники аптек.

В связи с тем, что фармацевты назначают нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) при различных типах болей, было проведено исследование, в котором приняли участие 500 фармацевтов, работающих в аптеках. Им был предложен ряд вопросов, на основании которых были получены наши результаты.

Из числа фармацевтов, окончивших ЕГМУ, 7% назначали НПВП для однократного использования, 8% – в течение 1-2 дней, 45% – в течение 3-4 дней, 38% – в течение 5-7 дней и 2% – более чем на 7 дней.

Из числа фармацевтов, окончивших ЕГУ, 2% назначали НПВП для однократного использования, 9% – в течение 1-2 дней, 48% – в течение 3-4 дней, 40% – в течение 5-7 дней и 1% – более чем на 7 дней.

Из числа студентов, работающих в аптеках, 7% назначали НПВП для использования в течение 1-2 дней, 60% – в течение 3-4 дней, 27% – в течение 5-7 дней и 7% – на срок более 7 дней.

Таким образом, мы можем заключить, что работники аптек назначают НПВП без рецептов врачей. Большинство из них являются студентами. Они стимулируют процесс самолечения НПВП.

SUMMARY

PRESCRIPTION OF NON-STEROIDAL ANTI-INFLAMMATORY DRUGS BY PHARMACISTS

Simonyan M.G.¹, Topchyan H.V.²

¹ YSMU, Department of Pharmacy Management

² YSMU, Department of Drug Technology

Keywords: NSAID, self-treatment, pharmacists.

As pharmacists prescribe non-steroidal anti-inflammatory drugs for different types of pain, a survey has been conducted, where 500 pharmacists from drugstores participated. They were asked different questions, based on which we have received our results.

7% of the YSMU alumni have prescribed non-steroidal anti-inflammatory drugs to be used only one time, 8% - for the use during 1-2 days, 45% - for the use during 3-4 days, 38% - for the use during 5-7 days and 2% - for the use over 7 days. 2% of the

YSMU alumni have prescribed non-steroidal anti-inflammatory drugs for one time use, 9% - for the use during 1-2 days, 48% - for the use during 3-4 days, 40% - for the use during 5-7 days, and 1% - for the use over 7 days. 7% of the students, who work in drugstores, prescribe them for the use during 1-2 days, 60% - for the use during 3-4 days, 27% - for the use during 5-7 days, and 7% - for the use over 7 days.

So, we can conclude that pharmacists administer non-steroidal anti-inflammatory drugs without doctors' prescriptions. Most of them are students. They stimulate the process of self-treatment with non-steroidal anti-inflammatory drugs.

ՍՐՏԱՄԿԱՆԻ ՍՈՒՐ ԻՆՖԱՐԿՏԻ ԸՆԹԱՑՔՈՒՄ ԱՌԱՋԱՅՈՂ ՈՐՈՇ ԲԱՐԴՈՒԹՅՈՒՆՆԵՐԻ ՀԱՃԱԽՈՒԹՅՈՒՆԸ ՊԱՐԲԵՐԱԿԱՆ ՀԻՎԱՆԴՈՒԹՅԱՄԲ ՏԱՌԱՊՈՂ ՀԻՎԱՆԴ ԱՆՁԱՆՑ ՇՐՋԱՆՈՒՄ

Նաղդայան Ա.Ն.

ԵՊԲՀ, թերապիայի թիվ 1 ամբիոն

Բանալի բառեր՝ պարբերական հիվանդություն (ՊՀ), սրտամկանի սուր ինֆարկտ (ՍՍԻ), անևրիզմա, սրտային անբավարարություն:

Ներածություն

Հեղինակների մեծամասնությունը գտնում է, որ պարբերական հիվանդությունը (ՊՀ) ժառանգական հիվանդություն է, որը բնորոշվում է տենդով և շնաթանթների բորբոքմամբ ուղեկցվող կրկնվող գրոհներով [12]: Այն ժառանգվում է աուտոսոմ-ռեցեսիվ ձևով և ախտահարում է հիմնականում Միջերկրային ծովի ավազանում բնակվող էթնիկական խմբերի ներկայացուցիչներին, ըստ հաճախության. հայերին, շեփարդ հրեաներին, թուրքերին, դրուզներին, աշքեսազ հրեաներին, արաբներին և այլն:

ՊՀ-ի համար պատասխանատու գենը (MEFV, MEditerranean FeVer բառից) տեղակայվում է 16-րդ քրոմոսոմի կարճ թևում [9]: Չնայած գենի և նրա արտադրանքի պարզաբանմանը ՊՀ-ն ախտաձագման մեխանիզմները մնում են անհայտ: Ներկայումս ՊՀ-ն ախտաձագումը հեղինակների ճշշող մեծամասնությունը կապում են ինքնաբորբոքային մեխանիզմների հետ, դասելով ՊՀ-ը հենց ինքնաբորբոքային հիվանդությունների շարքին, որոնք բնութագրվում են տենդի կրկնվող էպիզոդներով և տեղային բորբոքմամբ՝ առանց իմուն համակարգի նշանակալից ներգրավման [11]: ՊՀ-ան դեպքում բորբոքումը հիմնականում տեղակայվում է շնային և ձուսպային (սինովիալ) թաղանթներում, մաշկում, սակայն վերջին տարիներին ցույց է տրվել, որ այդ գործընթացը գործնականում կարող է զարգանալ բոլոր հյուսվածքներում:

Աթերոսկլերոզի ախտաձագման հարցում բորբոքման դերը ներկայումս արդեն կասկած չի հարուցում [10, 13], ընդ որում ոչ միայն խրոնիկական գործընթացի պայմաններում, այլ նաև սուր պսակային ախտանիշի զարգացման առումով [3, 6]: Հիմնականում դա կապում են էնդոթելիալ դիսֆունկցիայի հետ [2], մեծ դեր տալով բազմաթիվ բորբոքային մոլեկուլներին՝ C-ռեակտիվ սպիտակուցին, մետալոպրոտեազներին, օքսիդատիվ սթրեսին, օքսիդացված ֆոսֆոլիպիդներին, ադիպոնեկտինին, միկրոՌՆԹ-ներին, ֆոսֆոլիպոզիտիդ-3-կինազներին, օսթեոպոնտինին, լյարդի կորիզային գործոն 1-ալֆային,

PPAR-ալֆա լիգանդին, դեֆենսինին, կատելիցիդինին և այլն [8, 15]: Աթերոսկլերոզի և բորբոքման կապը կայանում է նաև արյան մակարդման համակարգի միջոցով [14]:

Զանի որ և ՊՀ-ի և աթերոսկլերոզի հիմքում ընկած է բորբոքումը, ուստի ՊՀ-ի ժամանակ աթերոսկլերոզի զարգացումն ու պրոգրեսիվումը խիստ փոխկապակցված են:

Նկարագրված են սիրտանոթային բազմաթիվ բարդություններ ռևմատոիդ արթրիտով (ՌԱ) և համակարգային կարմիր գայլախտով (ՀԿԳ) հիվանդ անձանց շրջանում: Ինչպես հայտնի է, ՌԱ-ն և ՀԿԳ-ն համարվում են աուտոիմուն պաթոլոգիաների և աթերոսկլերոզի փոխկապակցման դիտարկման դասական մոդելներ:

M.H. Kremers-ը և համահեղինակները կատարել են հետազոտություն, որտեղ հաստատվել է, որ ՌԱ-ով անձանց շրջանում բարձր է պսակային հանկարծամահության և չախտորոշված սրտի իշեմիկ հիվանդության ռիսկը: ՌԱ ժամանակ նկատվում է անոթային բարդություններից մահացության կրկնակի աճ, մահացության ռիսկի աճ նկատվում է արդեն իսկ հիվանդության դեբյուտում՝ ասոցացված ռևմատոիդ գործոնի սեռոպոզիտիվության հետ: Հաստատված է, որ ՌԱ-ի ժամանակ նկատվում է պսակային (կորոնար) համախտանիշի (ՍԿՀ) վաղ ռեցիդիվ, մահացության աճ սրտամկանի առաջնակի սուր ինֆարկտից հետո, սրտամկանի անախտանիշ ինֆարկտի հաճախության աճ, սրտամկանի ինֆարկտի ռիսկի աճ՝ մինչև ՌԱ կլինիկական ախտանիշների ի հայտ գալը [4, 5]:

S. Manzi-ն և համահեղինակները հետազոտել են տարիք կախյալ ստենոկարդիայի և սրտամկանի սուր ինֆարկտի հաճախությունը ՀԿԳ-ով անձանց շրջանում՝ համեմատելով Ֆրեմենհայմյան հետազոտության հետ: ՀԿԳ-ով հիվանդների շրջանում նկատվել է սիրտանոթային մահացության ռիսկի աճ, ընդ որում այդ տարբերությունը նկատելի է երիտասարդ և միջին տարիքի պացիենտների շրջանում: Սրտամկանի սուր ինֆարկտի զարգացման ռիսկը ՀԿԳ-ով անձանց շրջանում 5-9 անգամ բարձր է, քան ընդհանուր պոպուլյացիայում, իսկ երիտասարդ կանանց շրջանում (տարիքը 35-44)՝ ավելի քան 50 անգամ [7]:

Այսպիսով, ինչպես աուտոհիմուն, այնպես էլ ինքնաբեր-
բոքային հիվանդությունների ժամանակ խիստ բարձր է
ՍԿՍ-ի և դրա բարդությունների զարգացման ռիսկը:

Հետազոտման նպատակը

Հետազոտել ՊՅ-ով անձանց շրջանում ՍՍԻ-ի ըն-
թացքում զարգացող անևրիզմալի, ձախ փորոքային սուր
անբավարարության (ՁՓՍԱ III/IV°) հավանականությունը՝
համեմատելով ՍՍԻ-ով այն հիվանդանոցների հետ, որոնք
չեն տառապում ՊՅ-ով և չունեն ՍՍԻ-ի ռիսկը բարձրաց-
նող այլ գործոններ:

Հետազոտման նյութերն ու մեթոդները

Հետազոտության դիզայնը՝ դեպք-կոնտրոլ: Մեր կող-
մից հետազոտված է 191 հիվանդ (122 տղամարդ, 69 կին,
միջին տարիքը $50,54 \pm 0,7$ տարի): Բոլոր հետազոտված
հիվանդները հոսպիտալացված են եղել ինտենսիվ թերա-
պիայի կլինիկաններ ՍԿՀ (սրտամկանի սուր ինֆարկտ,
ոչ ստաբիլ ստենոկարդիա) ախտորոշմամբ: Ելնելով ՊՅ
-ի առկայությունից, կամ բացակայությունից հիվանդ-
ները բաժանված են եղել 2 խմբի. հիմնական խմբի՝ 94
հիվանդ, որում ընդգրկված են ՊՅ հիվանդները, և հսկիչ
խումբ՝ 97 հիվանդ (առանց ՊՅ): Հսկիչ խմբի հիվանդներն
ընտրվել էին այնպես, որպեսզի տարիքային առումով
նրանց միջև տարբերություններ չլինեն (հիմնական խմբի
միջին տարիքը՝ $50,55 \pm 1,01$, հսկիչ խմբի՝ $50,53 \pm 0,88$ տա-
րի): ՊՅ-ով տառապողների շրջանում տղամարդկանց թի-
վը ոչ հավաստելի, սակայն գերազանցում է կանանց թի-
վը (տղամարդկանց բաշխումը 69,1% vs 58,8%, $p > 0,05$),
և դա հասկանալի է, քանի որ ՊՅ-ամբ տառապողները
նույնպես որոշ չափով ավելի հաճախ դիտվում են տղա-
մարդկանց շրջանում [1]: Սրտամկանի սուր ինֆարկտ
(ՍՍԻ) դիտվել է հիմնական խմբի 49 (52,1%) և հսկիչ
խմբի 50 (51,5%) անձանց դեպքում, ստենոկարդիա՝ հա-
մապատասխանաբար 45 (47,9%) և 47 (48,5%) անձանց
դեպքում: Ինչպես երևում է բերված տվյալներից, հետա-
զոտվող խմբերում չեն եղել ոչ տարիքային և ոչ էլ սեռային
տարբերություններ: ՍԿՍ-ի տարատեսակների բաշխումը
նույնպես եղել է համահավասար:

Ներկայիս հետազոտությունը ռետրոսպեկտիվ հե-
տազոտություն է, որի անցկացման համար հավաքվող
նյութերը (հիվանդության պատմություն) հավաքվել են
Մուրացան համալսարանական համալիրի և Էրեբունի
ԲԿ-ի համապատասխան բաժանմունքների արխիվնե-
րից, որոնց հիման վրա կազմվել են թեմատիկ բարտեր:

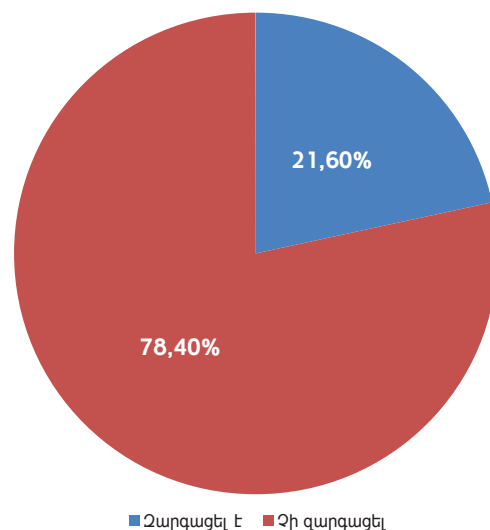
Գնահատվել են անամնեստիկ, կլինիկական տվյալ-
ները, ինչպես նաև գործիքային մեթոդների (ԷՍԳ, Էխո-
ՍԳ, կորոնարոգրաֆիա) արդյունքները:

Տվյալների վիճակագրական մշակումը կատարվել է

SPSS 16.0 համակարգչային ծրագրի օգնությամբ: Կա-
տարվել է միատարբերակային վերլուծություն (univariate
analysis): Արդյունքները ներկայացված են շանների հա-
րաբերության ձևով (odds ratio, OR)՝ 95%-անոց վստահե-
լի ինտերվալով: Ստացված տվյալների վիճակագրական
հավաստելիությունը որոշվել է χ^2 չափանիշի և p-ցուցա-
նիշի հաշվարկման միջոցով: Արդյունքները համարվել են
վիճակագրորեն հավաստի $p < 0,05$ դեպքում:

Ստացված արդյունքները

Ինչպես երևում է վերը նշած դիագրամից 102 ՍՍԻ-
ով հիվանդներից 21,6%-ի մոտ զարգացել է անևրիզմա,
իսկ 78,4%-ի մոտ չի զարգացել (նկար 1):



Նկար 1. Որպես ՍՍԻ բարդություն անևրիզմալի զարգացման հաճախականությունը ամբողջ կոնտինգենտի մոտ՝ %-ային հա-
րաբերությամբ ($n=102$)

Հիմնական խմբում զարգացել է 15 (30%) հիվանդ-
ների մոտ, չի զարգացել 35 (70%) հիվանդների մոտ, իսկ
հսկիչ խմբում, զարգացել է 7 (13,5%) և չի զարգացել 45
(86,5%) հիվանդների մոտ (աղյուսակ 1):

Այսպիսով կարելի է ասել, որ անևրիզմալի զարգաց-
ման հաճախությունը ՊՅ անձանց շրջանում (հիմնական
խումբ) հանդիպում է 2 անգամ ավելի հաճախ, քան հսկիչ
խմբում:

Վերը նշված աղյուսակից երևում է, որ 102 ՍՍԻ-
ով տառապող 86 (84,3%) հիվանդների մոտ առաջացել
է ՁՓՍԱ I-II° (KILLIP), իսկ 16 (15,7%) հիվանդների մոտ
ՁՓՍԱ III-IV° (KILLIP), ընդ որում հիմնական խմբում՝ 37
(74%)-ի մոտ դիտարկվել է ՁՓՍԱ I-II° (KILLIP) և 13 (26%)
-ի մոտ՝ ՁՓՍԱ III-IV° (KILLIP): Հսկիչ խմբում 49 (94,2%)-ի
մոտ եղել զարգացել է ՁՓՍԱ I-II° (KILLIP) և 3 (5,8%)-ի
մոտ ՁՓՍԱ III-IV° (KILLIP) (աղյուսակ 2):

Ելնելով աղյուսակ 2-ի տվյալներից կարելի է ասել,
որ ՁՓՍԱ III/IV° ՊՅ անձանց շրջանում զարգանում է 4
անգամ ավելի հաճախ, քան հսկիչ խմբում:

Աղյուսակ 1

Որպես ՍՍԻ բարդություն անևրիզմալի զարգացման հաճախականությունը ըստ խմբերի (n' - ՍՍԻ հիվանդների քանակություն)

	Խմբեր					
	I		II		Ընդամենը	
	Հիմնական խումբ (n=94, n'=50)		Հսկիչ խումբ (n=97, n'=52)		(n=191, n'=102)	
	բացարձակ	%	բացարձակ	%	բացարձակ	%
Զի զարգացել	35	70	45	86,5	80	78,4
Չարգացել է	15	30	7	13,5	22	21,6
Ընդամենը	50	100	52	100	102	100

Աղյուսակ 2

ՍՍԻ ժամանակ առաջացած ձախ փորոքային սուր անբավարարության (ՁՓՍԱ) զարգացում՝ ըստ Կիլիպի (բաշխում ըստ աստիճանների և խմբերի) (n' - ՍՍԻ հիվանդների քանակություն)

	Խմբեր					
	I		II		Ընդամենը	
	Հիմնական խումբ (n=94, n'=50)		Հսկիչ խումբ (n=97, n'=52)		(n=191, n'=102)	
	բացարձակ	%	բացարձակ	%	բացարձակ	%
I-II°	37	74	49	94,2	86	84,3
III-IV°	13	26	3	5,8	16	15,7
Ընդամենը	50	100	52	100	102	100

Քննարկում

Այսպիսով ներկայիս հետազոտությունը վկայում է այն մասին, որ ՊՅ-ն համարվում է մեծ ռիսկի գործոն, ՍԿՅ-ով անձանց շրջանում վերջինիս հիմնական բարդությունների զարգացման տեսակետից: Դա կարելի է բացատրել ՊՅ-ամբ տառապողների շրջանում ինչպես աթերոսկլերոզի ավելի մեծ արտահայտվածության, այնպես էլ սրտամկանի ամիլոիդային լրացուցիչ ախտահարման հետ:

Եզրակացություն

Այսպիսով ՊՅ-ով հիվանդ անձի ՍԿՅ-ի դեպքում պետք է ավելի լավ և երկարատև հսկվեն բարդությունների առկայության առումով՝ անհրաժեշտության դեպքում ավելի լայնորեն կիրառելով հակաառիթմիկ պատրաստուկները:

ԳՐԱԿԱՆՈՒԹՅՈՒՆ

1. Айвазян А.А. Периодическая болезнь. Ереван, 1982, 215 с.
2. Gonzalez-Gay M.A., Gonzalez-Juanatey C. Inflammation, endothelial function and atherosclerosis in rheumatoid arthritis. Arthritis Res Ther., 2012, 14(4): 122
3. Krams R., Segers D., Mousavi Gourabi B. et al. Inflammation and atherosclerosis: mechanisms underlying vulnerable plaque. J. Interv. Cardiol., 2003; 16(2): 107-113
4. Kremers M.H., Crowson C., Nicola P. et al. Increased unrecognized coronary heart disease and sudden deaths rheumatoid arthritis. A population-based controlled study. Arthritis Rheum., 2005; 52: 402-11
5. Kremers M.H., Nicola P., Crowson C. et al. Cardiovascular death in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum., 2005; 52: 722-32
6. Libby P., Ridker P.M. Inflammation and atherosclerosis: role of C-reactive protein in risk assessment. Am. J. Med., 2004; 116 Suppl. 6A: 9S-16S
7. Mansi S., Meilahn E., Rairie J. et al. Age specific incidence rates of myocardial infarction angina in women with systemic lupus erythematosus: comparison with the Framingham study. Am. J. Epidemiol., 1997; 145: 408-15
8. Nasonov E.L., Paniukova E.V., Aleksandrova E.N. C-reactive protein--marker of inflammation in atherosclerosis (new data) [Russian]. Kardiologiya, 2002; 42(7): 53-62
9. Pras E., Aksentijevich I., Gruber L. et al. Mapping of a gene causing familial Mediterranean fever to the short arm of chromosome 16. New England Journal of Medicine, 1992; 326(23): 1509-1513
10. Ridker P.M. Inflammation, atherosclerosis, and cardiovascular risk: an epidemiologic view. Blood Coagul. Fibrinolysis, 1999; 10 Suppl. 1: S9-S12, Capron L. [Inflammation and atherosclerosis] [French] J. Mal. Vasc., 1989; 14 Suppl. A: 3-12
11. Sims J.E., Smith D.E. The IL-1 family: regulators of immunity, Nat. Rev. Immunol., 2010; 10(2): 89-102
12. Sood R., Blake T., Aksentijevich I. et al. Construction of a 1-Mb restriction-mapped cosmid contig containing the candidate region for the familial Mediterranean fever locus (MEFV) on chromosome 16 p 13.3. Genomics, 1997; 42(1): 83-95
13. Steffens S., Mach F. Inflammation and atherosclerosis. Herz., 2004; 29(8): 741-748
14. Viles-Gonzalez J.F., Fuster V., Badimon J.J. Links between inflammation and thrombogenicity in atherosclerosis. Curr. Mol. Med., 2006; 6(5): 489-499
15. Weintraub W.S., Harrison D.G. C-reactive protein, inflammation and atherosclerosis: do we really understand it yet? Eur. Heart J., 2000; 21(12): 958-960

РЕЗЮМЕ

ЧАСТОТА РАЗВИТИЯ НЕКОТОРЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Нагдалян А.Н.

ЕГМУ, кафедра внутренних болезней N1

Ключевые слова: периодическая болезнь, острый инфаркт миокарда, аневризма, сердечная недостаточность.

В настоящее время многие авторы связывают патогенез периодической болезни (ПБ) с механизмами аутовоспаления и относят ПБ к аутоиммунным заболеваниям, характеризующимся повторными эпизодами лихорадки. Воспалительный процесс, в основном, локализуется в серозных и синовиальных оболочках, коже; тем не менее в последние годы доказано, что этот процесс может развиваться во всех типах тканей.

Не вызывает сомнений роль воспаления в патогенезе атеросклероза, как в развитии хронического процесса, так и острого коронарного синдрома (ОКС). Так как воспаление лежит в основе как ПБ так и атеросклероза, то при ПБ развитие и прогрессирование атеросклероза взаимосвязаны.

Задачей исследования являлось изучение частоты развития аневризмы и острой левожелудочковой недостаточности (Киллип III/IV) при остром инфаркте миокарда у больных ПБ, по сравнению с пациентами, не страдающими ПБ и не имеющими других повышающих риск ИБС факторов.

Обследован 191 пациент (122 мужчин, 69 женщин), средний возраст - $50,54 \pm 0,7$ лет. Все обследованные больные были госпитализированы в отделения интенсивной терапии с диагнозом ОКС (острый инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия). Больные были разделены на 2 группы исходя из наличия или отсутствия ПБ: основная группа – 94 пациента с ПБ, контрольная группа – 97 пациентов без ПБ. Исследование ретроспективное. Оценивались данные анамнеза, клиники, а также инструментальных методов исследования (ЭКГ, ЭХОКГ, коронарография). Статистический анализ показал, что ПБ при остром инфаркте миокарда в 2 раза повышает частоту развития аневризмы и в 4 раза – частоту развития острой левожелудочковой недостаточности (Киллип III/IV). Результаты показаны в виде отношения шансов (odds ratio - OR) с 95% интервалом достоверности. Результаты считались достоверными в случае $p < 0,05$. Таким образом, данное исследование свидетельствует о том, что ПБ является большим фактором риска у пациентов с острым инфарктом миокарда в плане развития основных его осложнений.

SUMMARY

THE FREQUENCY OF SOME COMPLICATIONS OF MYOCARDIAL INFARCTION IN PATIENTS WITH FAMILIAL MEDITERRANEAN FEVER

Naghalyan A.N.

YSMU, Department of Internal Diseases N1

Keywords: Familial Mediterranean Fever, acute myocardial infarction, aneurysm, heart failure.

At present, many authors associate pathogenesis of Familial Mediterranean Fever (FMF) with autoimmune inflammation mechanisms, and refer FMF to autoimmune diseases, which are characterized by repeated episodes of fever. The inflammatory process is mainly localized in serous and synovial membranes and skin, although in recent years proved that this process can occur in all types of tissues. Not in doubt the role of inflammation in the pathogenesis of atherosclerosis – chronic ischemic heart disease and acute coronary syndrome (ACS). Because the inflammation is at the basis of both FMF and atherosclerosis, then the FMF development and progression of atherosclerosis are related. Objective of the study was to investigate the frequency of aneurysm and acute left ventricular failure (Killip III/IV) in patients with MI and FMF, compared with patients not suffering from FMF and do not have other factors increasing the risk of

coronary heart disease (CHD). The study included 191 patients (122 men, 69 women, mean age 50.54 ± 0.7 years). All patients were admitted to the intensive care unit with a diagnosis of acute coronary syndrome (acute myocardial infarction, unstable angina). Patients were randomizing into 2 groups depending on the availability or absence of FMF: main group - 94 patients with FMF, and a control group - 97 patients without FMF. The study is retrospective. Were estimated anamnesis data, clinical picture and data of instrumental methods of investigation (ECG, echocardiography, coronarography). Statistical analysis showed that FMF in MI in 2 times increased frequency of aneurysms and in 4 times the frequency of acute left ventricular failure (Killip III/IV). The results are shown as odds ratios (OR) with 95% confidence intervals. Results were considered reliable when $p < 0.05$. This study indicates that FMF is a big risk factor in patients with coronary heart disease in terms of developing some complications.

Հեղինակ	Էջ
Ադամյան Ծ.Ի.	124
Ադամյան Վ.Ի.	16
Ադաբեկյան Ս.Ա.	20
Անդրյան Ա.Ա.	90
Առաքելյան Տ.Ա.	25
Ավագյան Գ.Ա.	31
Ավագյան Տ.Գ.	16
Ավետիսյան Ա.Ե.	31
Ավետիսյան Գ.Ա.	31
Ավետիսյան Լ.Ռ.	82, 102
Բաբայան Բ.Ա.	108
Բիշարյան Մ.Ս.	16
Գևորգյան Է.Ս.	108, 113, 124
Գևորգյան Օ.Վ.	118
Դուռնամալյան Ռ.Ա.	82
Թովիցյան Յ.Վ.	161
Հակոբյան Ա.Խ.	20
Հովսեփյան Ա.Ս.	118
Հարիրյան Ա.Մ.	12
Հարիրժանյան Կ.Ա.	16
Հուկասյան Լ.Է.	113, 124
Մանվելյան Լ.Ռ.	118
Մանվելյան Յ.Ս.	31
Մելիքսեթյան Ի.Բ.	118
Մելքոնյան Յ.Ա.	102
Մինասյան Ս.Մ.	108, 113, 124
Նադդալյան Ա.Ն.	166
Չիչոյան Ն.Բ.	140
Պետրոսյան Տ.Ռ.	118
Սահակյան Ա.Ե.	31
Սարգսյան Ս.Ա.	71
Սիմոնյան Մ.Յ.	153, 161

Հեղինակ	Էջ
Քոթանյան Ա.Յ.	102
Քսաջիկյան Ն.Ն.	108, 113
Адамян Т.К.	57
Анисян Р.М.	136
Варданян А.Г.	57, 66
Варданян Л.Н.	147
Гзрарян С.В.	97
Гиносян К.В.	77
Григорян Р.М.	136
Карапетян А.А.	42
Карапетян Т.Д.	136
Киракосян Р.М.	129
Костанян Т.Г.	66
Манвелян О.М.	42
Манукян А.Л.	129
Мардян М.А.	97
Маркосян Р.Л.	53
Мелконян М.М.	129
Нариманян М.Յ.	42
Насибян Н.Л.	57
Оганесян Т.А.	66
Саакян Г.В.	129
Саакян Е.А.	3
Саркисян Н.К.	136
Севикян А.Л.	157
Симонян Л.Г.	87
Сисакян А.С.	3
Софян Э.А.	66
Унанян Л.С.	129
Avetisyan G.A.	8
Harutyunyan G.A.	8
Sisakyan H.S.	8

