

СОДЕРЖАНИЕ

журнала "БИОМЕДИЦИНА", № 1, 2011 г.

Обзоры

А.Э.Дадашева
Особенности преморбидного статуса лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С.....3

М.В.Мирзазаде
Сахарный диабет: медицинские, социальные, психологические, экономические аспекты.....12

Оригинальные статьи

М.Ш.Ярадангулиева, А.М.Бабаев
Особенности течения восстановительного периода у больных ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом после реваскуляризации миокарда.....18

Л.Т.Сапарова, Р.И.Розенсон, Т.С.Бишораева, Н.В.Гапоненко, А.М.Биболова, С.А.Ашимова
Распространенность поллиноза у детей северного региона Казахстана.....22

К.Х.Захидова
Влияние базисной терапии больных хронической сердечной недостаточностью с анемией на эритропоэтиновую функцию почек.....25

Ш.Л.Ахелова
Основные функции Формулярной комиссии в Республике Казахстан.....29

Ш.Л.Ахелова
Формуляры и доказательная медицина.....34

Г.Ш.Даулетова
Проблемы контрацепции и планирования в молодых семьях.....37

А.М.Махмутова, К.Б.Ибраева
К вопросу оценки активности и участия с использованием Международной классификации функционирования, ограничения жизнедеятельности и участия.....40

Г.С.Суранбаева, Ж.С.Исакова, Г.З.Торокулова, Г.Ж.Саттарова, А.Б.Мурзакулова, Р.К.Усманов
Этиологическая структура циррозов печени в Кыргызской Республике43

Краткие сообщения

М.О.Бунятов, О.А.Мирзойев
Нарушение микроциркуляции миокарда в ранние сроки синдрома длительного раздавливания.....46

История биомедицины

М.К.Мамедов
К 30-ти летию первого описания синдрома приобретенного иммунодефицита.....48

CONTENTS

"BIOMEDICINE" journal, No 1, 2011

Reviews

A.Dadasheva
Peculiarities of premorbid status of persons from groups with high risk of parenteral contamination with hepatitis B and C viruses.....3

M.Mirzazada
Diabetes mellitus: medical, social, psychological, economical aspects.....12

Original articles

M.Yaradanquliyeva, A.Babaev
Course peculiarities of recovery period after myocardium revascularization in patients with ischemic heart disease, associated with metabolic syndrome.....18

L.Saparova, R.Rosenson, T.Bishorayeva, N.Gaponenko, A.Bibolova, S.Ashimova
The incidence of pollinosis among children of northern region of Kazakhstan22

K.Zahidova
Influence of basis therapy of patients with chronic heart failure with anaemia on erythropoietin function of the kidney.....25

Sh.Akhelova
The basic functions of the Formulary Commission in Republic of Kazakhstan.....29

Sh.Akhelova
Formulars and evident medicine.....34

G.Dauletova
Issues of contraception and planning of young families.....37

A.Makhmutova, K.Ibrayeva
To the question of assessment of activity and participation with use of the International Classification of Functioning, Disability and Health.....40

G.Suranbayeva, Zh.Isakova, G.Torokulova, G.Sattarova, A.Murzakulova, R.Usmanov
Etiological structure of liver cirrhoses in Kirghiz Republic.....43

Brief communications

M.Bunyatov, O.Mirzoyev
Myocardium microcirculation disorders in early terms of a long crush syndrome.....46

History of biomedicine

M.Mamedov
To the 30th anniversary of first description of acquired immunodeficiency syndrome.....48

ОБЗОРЫ И ПРОБЛЕМНЫЕ СТАТЬИ

Особенности преморбидного статуса лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С

А.Э.Дадашева

НИИ гематологии и трансфузиологии им. Б.Эйвазова, г.Баку

Существенной и общей эпидемиологической особенностью инфекций, вызываемых вирусами гепатита В (ВГВ) и гепатита С (ВГС) является то, что эти вирусы наиболее часто инфицируют лиц, относящихся к нескольким, одним и тем же и сходным по составу, социально-поведенческим или профессиональным группам населения, условно называемым группами с высоким риском инфицирования (ГВР) [4, 49].

Ранее, взяв за основу способность ВГВ и ВГС передаваться посредством контактного и парентерального (гемоконтактного, трансфузионного) механизмов и в зависимости от преимущественной реализации этих механизмов инфицирования в пределах разных ГВР, мы условно выделили два типа таких групп: 1) ГВР контактного инфицирования и 2) ГВР парентерального инфицирования [15, 31].

Предлагая подразделить все ГВР на 2 типа, мы, в первую очередь, исходили из эпидемиологических соображений, отмечая, при этом, что оно целесообразно и в силу других причин, на которых мы остановимся ниже.

Прежде всего надо отметить, что контактный механизм инфицирования реализуется в естественных условиях и обеспечивает проникновение вирусов в организм одним из трех путей - половым, перинатальным или галактогенным.

Это позволяет полагать, что на протяжении многовековой "доинъекционной" эры медицины группы с высоким риском контактного инфицирования этими вирусами оставались единственными реально значимыми и устойчивыми во времени резервуарами ВГВ

и ВГС, обеспечивающими не только поддержание эпидемиологических процессов, вызванных этими вирусами, но и само сохранение этих вирусов в природе, как биологических видов [22].

Парентеральный механизм инфицирования, напротив, искусственен и антропогенен, поскольку, его реализация, так или иначе, обусловлена активной деятельностью человека. Этот факт побуждает признать, что само появление первых достаточно многочисленных групп лиц, инфицируемых посредством парентерального механизма стало возможным лишь после начала "инъекционной" эры - на протяжении последней трети XIX в [39].

Но особую интенсивность процесс формирования ГВР парентерального инфицирования приобрел уже в XX в, став непредвиденным последствием научно-технологического прогресса в медицине и расширения сферы применения инвазивных лечебно-диагностических методов и появления технологий экстракорпоральной обработки крови [32]. Ускорению этого процесса в значительной степени способствовало и глобальное распространение практики инъекционной наркомании [14].

В итоге, в настоящее время, несмотря на сохранение контактным механизмом инфицирования своего прежнего эпидемиологического значения, именно парентеральный механизм инфицирования ВГВ и ВГС признается ведущим механизмом распространения вызываемых ими инфекций [7, 28].

Важное значение последнего в распространении ВГВ и ВГС, вместе с высо-

кой частотой течения вызываемых ими инфекций в хронических и, в том числе, субклинических, формах, предопределило то, что ныне ГВР парентерального инфицирования (ГВРПИ) стали важнейшими коллективными резервуарами сохранения не только ВГВ и ВГС, но и вируса иммунодефицита человека (ВИЧ) [38].

Именно из этих резервуаров указанные вирусы регулярно "выносятся" в общую популяцию населения. Более того, считается, что существование именно ГВРПИ обеспечивает не только поддержание высокой интенсивности обусловленных ВГВ и ВГС эпидемических процессов во многих регионах мира, но и ускорение темпов распространения этих инфекций [48].

О масштабах инфицирования ВГВ и ВГС посредством парентерального механизма можно судить по численности лишь важнейших в эпидемиологическом отношении ГВРПИ.

В частности, наиболее многочисленными из них являются больные туберкулезом (ТБК), число которых в мире все еще составляет порядка 100 млн человека [33] и больные злокачественными опухолями (ЗО) и лейкозами (ЛЗ), общее число которых ныне уже превышает 60 млн человек и продолжает увеличиваться из года в год [25].

Весьма важными в эпидемиологическом отношении ГВРПИ являются и лица, инфицированные ВИЧ, число которых на конец 2009 г превышало 30 млн человек [3, 38], а также регулярные потребители инъекционных наркотиков (ПИН), количество которых в мире, даже по заниженным оценкам, приближается к 20 млн человек [53]. Еще одна ГВРПИ сформирована больными хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящимися на программном гемодиализе (ГД), количество которых в целом по миру исчисляется несколькими миллионами [27].

Менее многочисленные ГВРПИ представлены пациентами с гемофилиями и некоторыми гематологическими заболеваниями (ГЗ) [43] и, в том числе, гемоглобинопатиями, которые также нуждаются в регулярных переливаниях цельной крови или ее компо-

нентов [46].

Эти данные свидетельствуют о том, что обособление и объединение всех ГВРПИ в общий тип достаточно обосновано с эпидемиологической и дидактической точек зрения. В то же время объединение этих групп обосновано и с клинической точки зрения, в силу, как минимум, двух обстоятельств.

Во-первых, лица из этих групп, будучи подвержены высокому риску заражения ВГВ и ВГС, чаще заболевают гепатитами В (ГВ) и С (ГС), составляя значительную, если не большую, часть всех больных с этими диагнозами, вообще. Во-вторых, уже сегодня документированы факты, указывающие на то, что протекая у лиц из ГВРПИ, ВГВ- и ВГС-инфекции могут обретать определенные клинико-патогенетические особенности, отличающие их течение у лиц, инфицированных посредством контактного механизма [11].

Последнее обстоятельство дает основание рассматривать инфицированных ВГВ и ВГС лиц из ГВРПИ в качестве особого, в клиническом отношении, контингента пациентов, требующего особого внимания, а порой и использования специальных подходов к диагностике и лечению у них ГВ и ГС [20].

В настоящем сообщении мы попытались охарактеризовать важнейшие общие причины, лежащие в основе патогенетического и клинического своеобразия вызванных ВГВ и ВГС инфекций у лиц, принадлежащих к различным ГВРПИ, которые отличая этих лиц от прочих лиц, также инфицированных этими вирусами, позволяют выделить их в особый контингент пациентов.

В первую очередь, еще до рассмотрения названных особенностей течения гепатотропных инфекций у лиц из ГВРПИ, необходимо остановиться на такой общей особенности всех этих лиц, которая состоит в том, что все они заражаются, преимущественно посредством парентерального механизма инфицирования.

Как известно, парентеральное инфицирование, независимо от условий, в которых оно происходит, приводит к проникно-

вению в организм, как правило, несравненно большей "дозы" вирусов, нежели при контактном инфицировании.

При этом весьма существенно то, что вирусы сразу проникают непосредственно во внутреннюю среду организма, минуя те тканевые и, в том числе, лимфоидные барьеры, которые им пришлось бы преодолеть в случае контактного заражения. Это означает, что при парентеральном инфицировании эти барьеры "исключаются" из числа факторов, принимающих участие в обеспечении противовирусной резистентности организма на этапе, когда эти вирусы еще не достигают клеток печени [7, 28].

Из этого следует, что при парентеральном инфицировании гепатотропные вирусы достигают печени быстрее, чем при контактном инфицировании. Это проявляется в форме хорошо известного клиницистам сокращения продолжительности инкубационного периода как ГВ, так и ГС, развивающихся у парентерально инфицированных пациентов [26]. При этом, одновременно сокращается и тот временной отрезок, на протяжении которого в процессе пребывания в организме небольших количеств вирусов происходит формирование адаптивных иммунологических процессов, не только ограничивающих первичную репродукцию этих вирусов в клеточных элементах внепеченочного гистогенеза и замедляющих их проникновение в гепатоциты и другие клетки печени, но способных в дальнейшем рестриктировать инфицирование новых клеток печени вирионов потомства, покидающих, после репродукции, разрушенные гепатоциты.

Рассматривая данную особенность, характеризующую парентеральный механизм инфицирования, как таковой, нельзя не отметить, что ее клинико-патогенетическое значение в должной степени не оценено, хотя ее целенаправленное исследование, вероятно, могло бы дополнить существующие представления о патогенезе ГВ и ГС у лиц, парентерально инфицированных ВГВ и ВГС.

Вместе с тем, главной особенностью,

сближающей лиц из разных ГВРПИ, является то, что к моменту инфицирования у большинства из них уже имеются перечисленные выше хронические заболевания.

Поскольку именно наличие последних зачастую становится показанием для проведения этим пациентам тех диагностических или лечебных вмешательств, в процессе выполнения которых происходит их парентеральное инфицирование ВГВ и ВГС, группы таких пациентов ранее мы называли "медицинскими" [16]. В дальнейшем эти заболевания мы будем условно именовать "фоновыми" заболеваниями (ФЗ).

Надо особо отметить, что развитие у этих лиц хронически протекающих ФЗ, в случае их инфицирования ВГВ и ВГС, ведет к формированию у них особого преморбидного состояния, приобретающего важное клиническое значение в качестве фона, на котором у них развиваются соответствующие инфекции.

В частности, основу такого фона составляют прямо обусловленные воздействия на гомеостаз как патологических процессов, лежащих в основе этих ФЗ, так и методов и средств, используемых для лечения этих ФЗ. Комплекс этих воздействий, так или иначе, приводит к сдвигам в метаболическом гомеостазе, которые носят, как минимум, субклинический характер, а нередко, находят то или иное клиническое выражение [35].

Конкретизируя непосредственные причины развития сдвигов метаболического гомеостаза у представителей различных ГВРПИ, отметим, что такие сдвиги у больных ТБК обусловлены микобактериальной интоксикацией, к которой, при поражении легких, присоединяются последствия вентиляционной гипоксии [47].

У больных ЗО и ЛЗ развитие комплекса метаболических сдвигов и дистрофических процессов во многих органах и системах обусловлено системным, а в ряде случаев, и локальным, действием опухоли [29].

У ВИЧ-инфицированных лиц развитие метаболических сдвигов является следствием каскадной реализации плейотропного патогенного действия ВИЧ и развития wasting-

синдрома [37, 51].

У больных ХПН, находящихся на ГД, такие сдвиги, обусловлены не только последствиями ХПН, но и модифицирующим действием на метаболизм самой процедуры ГД [45].

У лиц с ГЗ такие сдвиги обусловлены многокомпонентным действием на метаболизм последствий вызванной анемией гемической гипоксии [23].

И, наконец, выявляемые у большинства ПИН метаболические сдвиги являются следствием не только нарушений вегетативно-регулирующей функции нервной системы, но и токсического действия на многие органы и системы организма психотропных препаратов [44].

И хотя причины развития метаболических сдвигов, как и их проявления, у лиц из разных ГВРПИ, будучи обусловлены разными ФЗ, различны, уже а priori можно предполагать, что существует, по меньшей мере, два общих последствия этих сдвигов, которые, в случаях инфицирования этих лиц гепатотропными вирусами, могут приобретать важное клиническое значение.

Первым важнейшим в патогенетическом отношении последствием устойчивых метаболических сдвигов является закономерное развитие на их фоне сдвигов в иммунологическом (структурном) гомеостазе, поскольку все органы и клеточные элементы иммунной системы существуют и функционируют на метаболической основе [2, 52].

Действительно, судя по имеющимся в литературе многочисленным данным, у абсолютного большинства лиц из упомянутых выше ГВРПИ регулярно выявляются вторичные нарушения в функционировании иммунной системы, проявляющиеся в форме иммунологической недостаточности или развития иммунопатологических процессов.

В частности, в наших наблюдениях прямые или косвенные признаки депрессии иммунологической реактивности были у не инфицированных ВГВ или ВГС лиц из нескольких различных ГВРПИ [12, 13, 19, 34].

Исключая ВИЧ-инфицированных лиц, у которых эти нарушения являются прямым

следствием реализации иммуотропного действия ВИЧ и активации аутоиммунного процесса разрушения иммуноцитов [36], иммунологические нарушения у лиц из ГВРПИ формируются, в основном, по типу метаболической иммунодепрессии, когда прогрессирование метаболических нарушений на определенном этапе приводит к дисфункции иммунной системы, как это происходит у больных ЗО и ЛЗ [30] и больных хронически протекающим ТБК [47].

В то же время, в их формирование могут вносить определенный вклад и другие факторы. Так, у находящихся на ГД больных ХПН эти нарушения усиливаются от воздействия на иммуноциты как "уремических токсинов", так и самой процедуры экстракорпоральной обработки крови [27, 45]. У больных ТБК иммунологические нарушения усугубляются тем, что развитие микобактериальной инфекции, само по себе, приводит к депрессии врожденного иммунитета [21]. У больных ЗО и ЛЗ дисфункция иммунной системы усиливается за счет, с одной стороны, продукции опухолевыми клетками иммуносупрессивных субстанций, а с другой стороны, негативного действия на иммуноциты продуктов аутоиммунных реакций [30]. Последний фактор играет важную роль в формировании иммунологических нарушений и у пациентов с ГЗ [46].

Иммунологические нарушения, регулярно выявляемые у ПИН с многолетним "стажем" наркомании рассматриваются как следствие продолжительной интоксикации, затрагивающей иммунную систему [45].

Иными словами, наличие иммунологических нарушений у лиц из ГВРПИ ВГВ и ВГС, является общей особенностью, присущей этим лицам и позволяющей считать их, в большей или меньшей степени, иммунокомпрометированными еще до инфицирования этими вирусами [10].

Имунокомпрометация этих лиц имеет весьма важное патогенетическое, а в конечном итоге, и клиническое значение [8, 18]. И, прежде всего потому, что как ВГВ, так и ВГС обладают выраженной лимфоиммуотропностью, а в патогенезе острых и хронических

ГВ и ГС, определяющую роль играет развитие комплекса иммунопатологических процессов, что позволяет признать их иммунозависимыми заболеваниями вирусной этиологии [54].

В основе второго последствия указанных метаболических сдвигов у этих лиц лежит тот факт, что эти сдвиги практически во всех случаях, так или иначе, затрагивают печень - своеобразный метаболический "мозг" организма, координирующий и сопрягающий во едино различные типы обмена веществ [24].

Следует ожидать, что это может привести к формированию, дисфункции печени, которая, чаще всего, будет оставаться до определенного момента субклинической и может быть обнаружена лишь с помощью адекватных биохимических методов. Наличие такой дисфункции печени уже документировано, примерно, у четверти больных ЗО [1].

В наших исследованиях лабораторные признаки субклинической гепатопатии выявлены у части лиц из разных ГВРПИ [17, 41].

Более того, у представителей некоторых из этих групп риска печень подвергается и воздействию ятрогенных факторов, связанных с лечением ФЗ: цитостатических препаратов - у больных ЗО и ГЗ, антибактериальных препаратов - у больных ТБК и антиретровирусных препаратов - у ВИЧ-инфицированных лиц. Кроме того, субклиническая дисфункция печени у лиц с гемолитическими анемиями, часто подвергающимся переливаниям крови, может быть следствием "перегрузки" печени железом, освобождающимся из разрушающихся эритроцитов [5].

У ПИН повреждение печени и развитие ее субклинической гепатопатии обычно является результатом длительного использования некондиционных для парентерального введения форм психотропных препаратов, как правило, содержащих гепатотоксические примеси [44].

Надо особо отметить и то, что наличие у этих лиц субклинической гепатопатии также способствует развитию у них иммунологических нарушений, поскольку печень непосредственно участвует в ряде процессов

иммуногенеза, а ее дисфункция отрицательно сказывается на показателях иммунологической реактивности [6].

Резюмируя изложенное выше, можно заключить, что большинство парентерально инфицированных ВГВ и ВГС лиц из ГВРПИ отличается от лиц, не относящихся к этим ГВР, наличием у них особого преморбидного состояния, важнейшими патогенетическими компонентами которого являются, с одной стороны, их изначальная иммунокомпрометация, а с другой стороны, субклиническая гепатопатия. Именно эти компоненты, в случаях инфицирования этих лиц ВГВ или ВГС, определяют существо и специфику имеющегося у них преморбидного состояния.

Учитывая важнейшие составляющие такого преморбидного состояния лиц из ГВРПИ можно было бы попытаться а priori прогнозировать направление изменений характера течения у них ВГВ- и ВГС-инфекций. Так, исходя из наличия у этих лиц предшествующей инфицированию патологии печени и преимущественной репродукции ВГВ и ВГС в гепатоцитах и других клетках печени, можно было бы предполагать, что вызванный ВГВ или ВГС инфекционный процесс у них приведет к "дополнительной" травматизации печени, что позволяет ожидать развития ее более выраженной дисфункции и, соответственно, более тяжелого течения ГВ или ГС, нежели у больных, относящихся к другим контингентам.

Однако, поскольку эти лица иммунокомпрометированы, приходится, напротив, допустить, что интенсивность вирусиндуцированных аутоиммунных цитолитических реакций у них будет ниже, чем у других больных - исходя из этого у них будет выше вероятность течения ГВ или ГС в вялотекущих или, даже, субклинических формах.

Из этих рассуждений прямо следует, что если наличие преморбидной патологии печени у этих пациентов способно выступать в качестве фактора, усугубляющего ее повреждение, то их иммунокомпрометация, напротив, может играть роль фактора, ослабляющего иммунозависимое цитопатическое гепатотропное действие вирусов.

Ясно, что при подобной амбивалентности действия на печень этих двух групп разнонаправленных факторов с определенностью прогнозировать характер клинических проявлений, характер развития и тяжесть течения ГВ и ГС достаточно трудно, поскольку они, скорее всего, будут во многом зависеть от индивидуальных особенностей организма больного и, главным образом, от баланса между этими факторами у каждого конкретного пациента.

В то же время, следует допустить, что соотношение между этими факторами у лиц из разных ГВРПИ может быть различным и значимость субклинической гепатопатии и иммунокомпрометации этих лиц в каждой из ГВРПИ еще предстоит специально исследовать и оценить.

Во всяком случае, отмеченные выше особенности лиц из указанных групп риска могут становиться причиной того, что течение как ВГВ- и ВГС-инфекций, так и гепатитов зачастую приобретает клинические отличия от таковых у пациентов, не относящихся к ГВР.

Не акцентируя внимание на том, что развитие ГВ и ГС, само по себе, может ускорить и усугубить течение ФЗ, как это происходит у больных некоторыми онкологическими заболеваниями [40] и у больных ТБК [42], лишь отметим, что возможные последствия влияния ФЗ на различные функциональные системы организма, в комплексе способны становиться причиной обретения ВГВ- и ВГС-инфекциями еще более выраженных отличий от таковых у пациентов, не относящихся к ГВР. Соответственно, изменение же характера течения ФЗ может повлечь за собой усиление степени клинического полиморфизма и патоморфоза ГВ и ГС. Очевидно, что в подобных ситуациях не только клиническая, но и лабораторная диагностика ВГВ- и ВГС-инфекций могут оказаться затрудненными и потребовать применения особых приемов и подходов.

Так, диагностика ГВ и ГС у таких пациентов затрудняется тем, что многие из отмечаемых у них клинико-лабораторных проявлений (увеличение печени, желтуха, различ-

ные признаки интоксикации, гиперферментемия и др.) в равной степени могут быть связаны как с вирусным поражением печени, так и с ФЗ и даже с побочными ятрогенными токсическими воздействиями на печень.

Кроме того, иммунокомпрометация таких пациентов также способна влиять на эффективность лабораторной диагностики - у них может иметь место и изменение обычной динамики серологических показателей, также затрудняющее распознавание этих инфекций.

Так, к примеру, у больных ЗО, ЛЗ и ГЗ, инфицированных ВГВ и особенно ВГС, появление специфических антител может "запаздывать" на недели или даже месяцы, а их содержание редко достигает достаточно высоких титров [40]. Другим примером может послужить и тот факт, что при ГВ и реже при ГС у большинства больных ХПН, находящихся на ГД, активность сывороточных аминотрансфераз остается нормальной, что, вероятно, обусловлено не только ослаблением у иммунокомпрометированных пациентов интенсивности иммунозависимой деструкции гепатоцитов, но и "вымыванием" молекул этих ферментов из крови в процессе проведения ГД [27].

Приведенных выше фактов, на наш взгляд, было бы достаточно для признания парентерально инфицированных ВГВ и/или ВГС лиц из ГВРПИ особым клиническим контингентом больных ГВ и ГС, по меньшей мере, в том отношении, что у них имеется своеобразный преморбидный фон, оказывающий влияние на характер течения гепатотропных инфекций и, тем самым, затрудняющий диагностику этих инфекций у таких пациентов.

Однако существует еще одна заслуживающая упоминания особенность этих лиц, которая не оставляет сомнений в целесообразности выделения этих пациентов в особый клинический контингент. В основе этой особенности лежат те трудности, которые зачастую возникают при решении вопросов, связанных с выбором адекватной стратегии и тактики лечения таких пациентов.

С одной стороны, эти пациенты, как

правило, нуждаются в безотлагательном лечении имеющих у них ФЗ, без которого эти заболевания, прогрессируя, могут угрожать их жизни. Однако наличие ГВ или ГС может лимитировать возможность лечения ФЗ, как это имеет место при необходимости назначения гепатотоксичных цитостатических препаратов больным ЗО и противотуберкулезных препаратов больным ТБК.

С другой стороны, наличие у них острых или хронических ГВ или ГС может потребовать проведения им противовирусной терапии, а отсрочка ее начала сопряжена с риском развития печеночной недостаточности. В то же время, ФЗ также могут выступать в роли противопоказаний к противовирусной терапии, существенно ограничивая, а порой и полностью препятствуя ее проведению.

К примеру, препараты интерферонов (ИФН), составляющие основу современных программ лечения ГВ и, прежде всего, ГС противопоказаны пациентам с лейкоцитопениями и тромбоцитопениями, а также с признаками развития иммунодефицита и иммунопатологических процессов. Между тем, эти лабораторные признаки нередко выявляются у упомянутого контингента лиц, которые нуждаются в противовирусной терапии. Эти же препараты, из-за их средства к рецепторам эндорфинов, не рекомендуется назначать ПИН. В то же время, больным ХПН, у которых может быть нарушена выработка эритропоэтинов, а также больным с гемоглинопатиями и другими типами анемий противопоказано назначение рибавирина.

Очевидно, что в подобных ситуациях приходится искать альтернативные средства для лечения таких больных или решать весьма не простой вопрос о применении традиционных средств лечения в условиях наличия у пациентов противопоказаний к их назначению.

В этом отношении немалый интерес могут представлять относительно малотоксичные препараты на основе аналогов нуклеозидов, а также лишенный токсических свойств препарат на основе тимозина-альфа1 "задаксин", успешно использованный нами для ле-

чения ГВ и ГС у некоторых представителей ГВРПИ [9, 50].

Таким образом, изложенное выше демонстрирует тот факт, что лица, относящиеся к одной из групп с высоким риском парентерального инфицирования ВГВ и ВГС имеют ряд определенных патогенетических, клинических и терапевтических отличий от лиц, инфицированных посредством контактного механизма.

Именно эти отличия позволяют объединить лиц из разных групп этого типа в особый и достаточно многочисленный контингент пациентов, у которых диагностика вызванных ВГВ и ВГС инфекций и этиотропное лечение соответствующих заболеваний, как правило, требуют особых подходов.

В то же время, надо подчеркнуть, что фактические данные, реально отражающие особенности течения и клинических проявлений ВГВ- и ВГС-инфекций у данного контингента пациентов не могут считаться исчерпывающими.

В частности целый ряд общих аспектов проблемы патогенетических, клинико-диагностических и терапевтических особенностей развития ВГВ- и ВГС-инфекций у этого контингента больных требует дальнейшего изучения.

Еще предстоит определить широту распространения и выраженность среди лиц из разных ГВРПИ как субклинической гепатопатии, так и иммунокомпрометации. Только результаты этих исследований позволят объективно оценить значение этих состояний в качестве факторов, потенциально способных не только влиять на течение ГВ и ГС и затруднять диагностику и мониторинг состояния больных, но и лимитировать возможности их терапии у лиц из разных ГВРПИ.

Более того, пока не разработаны индивидуализированные подходы к выбору приемлемой тактики и поиску новых средств для этиотропной терапии данной категории больных ГВ и ГС. Не решен вопрос и о целесообразности коррекции, в процессе лечения, патогенетических последствий субклинической дисфункции печени и иммунологических нарушений, которые имелись у этих лиц еще

до начала заболеваний и которые в процессе развития гепатотропных вирусных инфекций могут усугубиться.

Это указывает на необходимость специального исследования вопросов, касающихся особенностей патогенеза и клинического течения этих инфекций у парентерально инфицированных лиц из таких групп риска, а также характера влияния как "фоновой" патологии на течение и клинические проявления этих инфекций у таких лиц, так и процесса развития инфекций на течение ФЗ.

По всей вероятности, результаты целенаправленного изучения указанных аспектов проблемы ГВ и ГС у парентерально инфицированных лиц из групп высокого риска смогут расширить теоретическую основу для дальнейшего совершенствования подходов к диагностике и лечению вирусных гепатитов у упомянутого контингента лиц. Это позволяет считать, что исследования в этом направлении сегодня имеют важное самостоятельное научно-практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиев Д.А., Мамедов М.К. Субклиническая патология печени у онкологических больных. Баку: Элм, 2008, 324 с.
2. Ассоциация иммунных и биохимических расстройств при патологических процессах. Клиническая иммунология и аллергология. Под ред. А.В.Караулова. М.: МИА, 2002, с.142-157.
3. Барлетт Дж., Галлант Дж., Фам Л. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции. М.: Р. Валент, 2010, 496 с.
4. Белозеров Е.С., Иоанниди Е.А. Курс эпидемиологии. Элиста: АПП Джангар. 2005, 136 с.
5. Гаджиев А.Б., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э., Азимова А.А. Больные талассемией, инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый клинический контингент пациентов. - Азерб. Ж. онкологии, 2010, N.2, с.86-88;
6. Гамидова Н.А., Кадырова А.А., Гулиева А.А. и др. Сопряженность изменений показателей иммунобиохимического гомеостаза у больных субклинически протекающим циррозом печени. - Биомедицина, 2007, N.1, с.34-36;
7. Голосова Т.В., Никитин И.К. Гемотрансмиссивные инфекции. М.: МИА, 2003, 191 с.
8. Дадашева А.Э. Клиническое значение иммунокомпрометации лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С. - Биомедицина, 2008, N.4, с.32-33.
9. Дадашева А.Э. Задаксин в терапии больных хроническим гепатитом С, имевших противопоказания к назначению рибавирина или интерферонов. - Биомедицина, 2010, N.4, с.25-27.
10. Дадашева А.Э. Иммунокомпрометация как особенность представителей групп высокого риска инфицирования вирусами гепатита В и С парентеральным путем. / Мат-лы Республиканской научно-практ. конференции, посвященной 70-ти летию Азербайджанской государственной научной медицинской библиотеки. Баку, 2010, с.68-69.
11. Дадашева А.Э. Эпидемиологическое и клиническое значение групп с высоким риском парентерального инфицирования

- вирусами гепатита В и С. - Здоровье (Баку), 2010, N.1, с.198-201.
12. Дадашева А.Э., Кадырова А.А., Гулиева А.А., Мамедов М.К. Показатели иммунологически обусловленной резистентности у лиц с субклинической инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита человека. - Экоэнергетика (Баку), 2008, N.2, с.39-41.
13. Дадашева А.Э., Мамедов М.К. Лабораторные признаки иммунокомпрометации у лиц, относящихся к группам высокого риска парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С. / Современные проблемы инфекционной патологии. Уфа, 2008, с.34-35.
14. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Кадырова А.А. Роль инъекционной наркомании в распространении трансфузионных вирусных инфекций. - Биомедицина, 2008, N.2, с.9-13.
15. Дадашева А.Э., Мамедов М.К., Михайлов М.И. О двух типах групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С: эпидемиологическое и клиническое значение. - В мире вирусных гепатитов, 2011, N.1, с.12-14;
16. Дадашева А.Э., Михайлов М.И. Сравнительная вирусологическая и эпидемиологическая характеристика гепатотропных инфекций в медицинских контингентах с высоким риском инфицирования. - Экоэнергетика (Баку), 2006, N.1, с.51-53.
17. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Гаджиев А.Б. и др. Лабораторные признаки субклинической гепатоцеллюлярной дисфункции у лиц из групп с высоким риском инфицирования вирусами гепатитов В и С. - Современные достижения азерб. медицины, 2011, N.1, с.53-57.
18. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Аспекты клинического значения иммунокомпрометации лиц из групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С. - Биомедицина, 2010, N.1, с.16-19.
19. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Показатели врожденного иммунитета у потребителей инъекционных наркотиков. - Центрально-Азиатский Ж. по общественному здравоохранению, 2010, N.4, с.24-28.
20. Дадашева А.Э., Михайлов М.И., Мамедов М.К. Лица из групп высокого риска, парентерально инфицированные вирусами гепатитов В и С, как особый контингент пациентов. - В мире вирусных гепатитов, 2011, N.2, с.12-15;
21. Ершов Ф.И., Кадырова А.А. Микобактериальная инфекция как фактор депрессии неспецифической иммунологической резистентности. - Современные достижения азербайджанской медицины, 2005, N.1, с.3-7.
22. Жданов В.М. Эволюция вирусов. М.: Медицина, 1990;
23. Зайчик А.Ш., Чурилов Л.П. Патофизиологические основы гематологии и онкологии. СПб.: Элбис-СПб, 2002, 507 с.
24. Иваников И.О., Сюткин В.Е. Общая гепатология. М.: Медпрактика М, 2003, 159 с.
25. Инфекции в онкологии. Под ред. М.И.Давыдова и Н.В.Дмитриевой. М.: Практическая медицина, 2009, 472 с.
26. Инфекционные болезни. Национальное руководство. Под ред. Н.Д.Ющук и Ю.А.Венгерова. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2009, с.616-664;
27. Исмаилов Х.И., Гасанова З.В., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты и гемодиализ. - Биомедицина, 2005, N.4, с.4-10;
28. Ковалева Е.П., Семина Н.А., Храпунова И.А. и др. Артифициальный механизм передачи возбудителей вирусных гепатитов. - Эпидемиология и инфекционные болезни, 2000, N.2, с.40-43;
29. Мамедов М.К. Современные представления о патогенезе онкологических заболеваний. - Азербайджанский Ж. онкологии, 2005, N.2, с.163-173.
30. Мамедов М.К. О молекулярно-биохимических механизмах формирования системной иммунодепрессии у онкологических больных. - Биомедицина, 2009, N.2, с.3-8.
31. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Механизм инфицирования как основа классификации групп высокого риска инфицирова-

- ния вирусами гепатита В и С. - Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.2, с.42-45.
32. Мамедов М.К., Дадашева А.Э. Глобальное распространение трансфузионных вирусных гепатитов как непредвиденное последствие технологического прогресса в медицине. - Биомедицина, 2008, N.2, с.3-8.
33. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Ахундова И.М. Трансфузионные вирусные инфекции и туберкулез - проблемы изучения. - Современные достижения азербайджанской медицины, 2009, N.2, с.27-31.
34. Мамедов М.К., Дадашева А.Э., Михайлов М.И. и др. Активность аденозиндезаминазы в лимфоцитах у лиц из некоторых групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С. - Азерб. Ж. метаболизма, 2010, N.4, с.34-38.
35. Мамедов М.К., Кадырова А.А. Современные представления о гомеостазе. - Азерб.Ж.онкологии, 2003, N.2, с.129-138.
36. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. Механизмы реализации иммуноотропной активности вируса иммунодефицита человека. - Биомедицина, 2007, N.3, с.3-7.
37. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э. О клинической патофизиологии инфекции ВИЧ-инфекции. - Биомедицина, 2007, N.4, с.9-16.
38. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Дадашева А.Э., Мамедли Ф.М. ВИЧ-инфекция и трансфузионные вирусные гепатиты: аспекты эпидемиологии, клиники и лечения. - Биомедицина, 2007, N.2, с.8-12.
39. Мамедов М.К., Кадырова А.А., Таги-заде Р.К., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные инфекции - проблема современной медицины. - Современные достижения азербайджанской медицины, 2006, N.1, с.5-10.
40. Мамедов М.К., Михайлов М.И. Трансфузионные вирусные гепатиты и онкологические заболевания, М.: Кристалл, 2008, 276 с.
41. Мамедов М.К., Михайлов М.И., Дадашева А.Э. и др. Субклиническая гепатопатия как компонент особого преморбидного состояния лиц из некоторых групп с высоким риском парентерального инфицирования вирусами гепатитов В и С. - Здоровье, 2010, N.9, с.87-91;
42. Михайлов М.И., Дадашева А.Э. Трансфузионные вирусные гепатиты у больных туберкулезом: клинико-эпидемиологическое значение и особенности распространения. - Биомедицина, 2005, N.1, с.3-8.
43. Михайлов М.И., Дадашева А.Э., Малинникова Е.Ю. Распространение и значение инфекций, вызванных вирусами гепатитов В и С среди больных, находившихся в гематологическом стационаре. - Современные достижения азербайджанской медицины, 2010, N.3, с.50-52.
44. Наркология. Национальное руководство. Под ред. Н.Н.Иванца, И.П.Анохиной, М.А.Винниковой. М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008, 730 с.
45. Основы гемодиализа. Под ред. проф. Е.Б.Мазо. М.: Гэотар-Мед, 2001, 320 с.
46. Рагимов А.А., Дашкова Н.Г. Трансфузионная иммунология. М.: МИА, 2004, 269 с.
47. Руководство по легочному и внелегочному туберкулезу. Под ред. Ю.Н.Левашева и Ю.М.Репина. СПб.: Элби, 2006, 515 с.
48. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты. М.: ГОУ ВУНМЦ, 2003, 383 с.
49. Becherer P.R. Viral hepatitis: What have we learned about risk factors and transmission. - Postgrad. Med., 2003, N.1, p.65-74.
50. Dadasheva A., Mamedov M., Kadyrova A. Alpha-interferon and thymosin-alpha1 in therapy of chronic hepatitis C at special groups of patients. - Hepatology International (Kyoto) 2007, N.1, p.155.
51. Dobs A., Brown T. Metabolic abnormalities in HIV disease. - J. AIDS, 2002, v.31S., p.70-77.
52. Janeway's immunobiology. 7-th ed. Eds.K.Murphy et al.NY-London: Garland Science, 2008, 887 p.
53. Stimson G., Rhodes T., Aceijas C. et al. Global overview of injecting drug use and HIV infection spreading. / HIV-infection and related pathology. Int. Symp. Prague, 2009, p.166.
54. Viral hepatitis. Eds. H.Thomas, S.Lemon, A.Zuckerman.3-th ed. Malden-Oxford-Victoria: Blackwell Publ., 2005, 876 p.

SUMMARY

Peculiarities of premorbid status of persons from groups with high risk of parenteral contamination with hepatitis B and C viruses **A.Dadasheva**

Scientific Research Institute of Hematology and Transfusiology, Baku

The author presented data demonstrated that persons belong to groups with high risk of parenteral contamination with hepatitis B virus (HBV) and hepatitis C virus (HCV) distinguished with having yet before HBV or HCV contamination special premorbid status is due to presence of immunodeficiency and the liver dysfunction.

These peculiarities of such persons' premorbid status, which being infected with HBV and HCV, permit to separate these persons in special clinical contingent of patients. Diagnostics of HBV- and HCV-infections and its observation at such patients and etiotropic therapy of hepatitis B and C at them often demands the moderate attention of physicians and sometimes application of special approaches.

Поступила 13.01.2011

Сахарный диабет: медицинские, социальные, психологические, экономические аспекты

М.В.Мирзаде

Азербайджанский медицинский университет, г.Баку

В 1994 году число больных сахарным диабетом в мире составляло 98,8 миллионов человек, к 2000 году оно увеличилось до 157,3 миллиона [46]. В 2006 г. приблизительно 246 миллионов людей в мире имело сахарный диабет [2, 17] и до 2025 года число больных диабетом должно увеличиться до 380 миллионов человек. Ежегодно число больных сахарным диабетом увеличивается на 7 миллионов. Сахарный диабет (СД) типа 2 составляет 85% от общего числа больных диабетом [10].

Наиболее значительное увеличение числа больных произойдет в развивающихся странах [2, 17, 58]. Основными причинами такого роста распространенности СД будут: прирост населения, старение населения, нездоровая диета, высокая распространенность ожирения и малоподвижный образ жизни [58].

Распространённость СД типа 2 в европейских странах, на Мальте и Кипре составляет 3-6% [46]. Результаты национального исследования распространенности диабета AusDiab [21] проведенного по всей Австралии, продемонстрировали, что распространенность сахарного диабета типа 2 у людей в возрасте 25 лет или старше составляет 7,4%. У 16,4% населения в ходе исследования были выявлены или нарушенная толерантность к глюкозе, или нарушенная гликемия натощак [21]. В Объединенных Арабских Эмиратах около 20% взрослого населения страдает СД. Распространенность диабета выше среди граждан страны (25%), чем среди экспатриантов (13-19%) в зависимости от страны, из которой приехал экспатриант [35]. В Полинезии и Микронезии распространенность диабета достигает 25-30% [46]. Распространенность СД типа 2 в США у европеоидов составляет 5%, у афроамериканцев 10%, у американцев мексиканского происхождения

24%, у индейцев Пима - 35%. При этом в возрастной группе 55-64 года у индейцев Пима распространенность СД типа 2 достигает 70% и является наиболее высокой среди всех обследованных [46].

Процент больных с недиагностированным сахарным диабетом типа 2 колеблется в диапазоне от 30% до 90%. Согласно данным, полученным в таких сильно отличающихся друг от друга странах, как Монголия [52] и Австралия [10, 21], на каждого диагностированного больного с диабетом приходится один больной с недиагностированным заболеванием [1, 10, 21, 52].

По данным эпидемиологического исследования, проведенного в России, фактическая распространенность сахарного диабета типа 2 превышала регистрируемую у мужчин в 2,0, а у женщин в 2,37 раза. Причем это соотношение существенно зависело от возраста больных. Так, если в возрастной группе 40-49 лет оно составляло 4,01, то в группе 60-69 лет всего лишь 1,64. Более низкие показатели соотношения фактической и регистрируемой распространенности диабета типа 2 среди лиц более старшего возраста связаны с более высокой выявляемостью среди них этого типа диабета [5].

В Тонго [1, 14] число недиагностированных больных достигает 80%. В Африке недиагностированы 60-90% больных сахарным диабетом [1, 7, 9, 37]. В то же время в США только 30% больных сахарным диабетом недиагностированы [1, 29].

Во время постановки диагноза сахарного диабета типа 2 более чем у половины больных выявляется, как минимум, одно осложнение диабета [36].

Выявляемость ретинопатии во время диагноза колеблется от 20% до 40% [30, 55]. Так как развитие ретинопатии связано с про-

должительностью диабета, Harris и соавт. считают, что сахарный диабет типа 2 может иметь свое начало за 12 лет до постановки его клинического диагноза [30].

В большинстве развитых стран сахарный диабет является основной причиной смертности [2, 17]. Ежегодно 3,8 миллиона человек умирает от различных причин, связанных с сахарным диабетом, то есть скрытая эпидемия сахарного диабета каждые десять секунд уносит человеческую жизнь [4].

При плохом контроле сахарного диабета возникают такие осложнения, как нейропатия, почечная недостаточность, потеря зрения, макроангиопатии, невропатии и последующие ампутации нижних конечностей [2, 17, 18, 25, 31, 44, 57]. В Австралии диабет является: самой частой причиной слепоты у людей моложе 60 лет; второй по значимости причиной начала гемодиализа в связи с почечной недостаточностью; самой частой причиной не связанных с травмами ампутаций [10].

Как показало Фремингемское исследование, макрососудистые осложнения диабета встречаются чаще, чем микрососудистые осложнения. Причем в Великобритании частота встречаемости макроангиопатий в два раза превышает частоту встречаемости микроангиопатий [56]. В добавок ко всему макро- и микрососудистые осложнения часто имеют место у одного и того же человека [11]. Причем наличие микрососудистых поражений увеличивает вероятность наличия макрососудистых осложнений.

Основной причиной смертности у лиц с сахарным диабетом являются макроангиопатические осложнения [2, 17, 43].

Haffner и др. было показано, что больные сахарным диабетом типа 2 имеют такой же риск инфаркта миокарда, как люди без сахарного диабета уже перенесшие один инфаркт миокарда [25]. Однако эти данные не были подтверждены другими исследованиями [13, 23]. Хотя во всех случаях риск инфаркта миокарда для больных сахарным диабетом выше, чем для людей без диабета, не перенесших ранее инфаркт миокарда. [11, 13, 23, 25]. Результаты 8-летнего наблюдения, проведен-

ного после исследования NHANES I, показали, что летальность от инфаркта миокарда у мужчин с сахарным диабетом снизилась только на 13,1%, тогда как у мужчин без диабета она снизилась на 36,4%. У женщин без диабета летальность от инфаркта миокарда снизилась на 27%, в то время как у женщин с диабетом она повысилась на 23% [24].

Данные крупных контролируемых клинических исследований показали, что интенсивная терапия сахарного диабета может существенно снижать частоту развития и/или прогрессирования микроангиопатических осложнений [2, 18, 19, 44, 57]. Более того, интенсивный контроль гликемии у лиц с сахарным диабетом 1 типа или нарушенной толерантностью к глюкозе (НТГ) снижает риск развития сердечно-сосудистых заболеваний [2, 27, 41]. По-видимому, не существует определенного гликемического порога для снижения риска микро- или макроангиопатических осложнений. Чем ниже уровень гликированного гемоглобина (HbA1c), тем ниже риск [2, 50].

Прогрессирующая взаимосвязь между уровнями гликемии плазмы и сердечно-сосудистым риском находится значительно ниже диабетического порогового значения [2, 20, 15, 31, 39, 51]. Более того, результаты недавнего мета-анализа, проведенного Stettler и коллегами [50], показали, что улучшение гликемического контроля значительно снижает частоту встречаемости макроангиопатических осложнений у лиц с сахарным диабетом 1 и 2 типа [2].

До недавнего времени доминирующая цель терапии заключалась в снижении уровня HbA1c с особым вниманием к показателям гликемии натощак [17, 40]. Хотя контроль гликемии натощак необходим, обычно его недостаточно для достижения оптимального гликемического контроля. Растущая доказательная база показывает, что снижение показателей постпрандиальной глюкозы плазмы имеет такое же важное [17, 49], а, может быть, более важное значение для достижения целевых показателей HbA1c [17, 26, 28, 32, 44, 48, 59].

Целью лечения людей с сахарным диабе-

том типа 2 является предотвращение или уменьшение заболеваемости и ранней смертности от макро- и микрососудистых осложнений. В связи с этим, в дополнение к сахароснижающей терапии, необходимо осуществлять воздействие на модифицируемые факторы риска, такие как артериальное давление, липиды и курение [11]. Общепризнано, что у всех больных сахарным диабетом типа 2, перенесших ранее сердечно-сосудистые или цереброваскулярные катастрофы, при отсутствии противопоказаний необходимо проведение гипотензивной и антилипидной терапии [11]. Однако единое мнение по тому насколько необходима такая терапия у людей, не перенесших ранее сердечно-сосудистые или цереброваскулярные катастрофы, отсутствует [11].

Поддержание психического здоровья само по себе является важной задачей медицинского обслуживания, а психологические факторы имеют значение практически для всех аспектов помощи больным диабетом. Обнаружение сахарного диабета становится пожизненной психической травмой, как для самого больного, так и для его родственников. Люди, поставленные перед необходимостью бороться с диабетом, чаще сталкиваются с психологическими проблемами, а при наличии таких проблем испытывают больше трудностей при самоконтроле основного заболевания [1].

Диабет можно рассматривать как дополнительный фактор риска возникновения психических расстройств, поэтому распространенность последних среди больных этой категории, по-видимому, значительно шире, чем в общей популяции. Изменение психического состояния приносит пациенту страдания и серьезно мешает осуществлению повседневного самоконтроля основного заболевания, ухудшая его качество и повышая стоимость [1, 16, 22, 33]. Установлено, что депрессивные состояния у больных сахарным диабетом встречаются вдвое чаще, чем в общей популяции [1, 8], однако в практических условиях выявляются далеко не у всех пациентов [1, 45].

Описана стойкая зависимость между

плохо контролируемым сахарным диабетом и депрессиями [1, 2, 8, 17, 34]. При этом наличие депрессии может привести к значительным препятствиям в эффективном лечении сахарного диабета [2].

Психосоциальные аспекты сахарного диабета с большей или меньшей степенью полноты нашли отражение в методических руководствах Канадской диабетической ассоциации [12], Шотландской интерколлегияльной рекомендательной сети [47], Национального института качественной клинической практики Великобритании для больных диабетом 1 типа [54] и Института совершенствования клинических систем США, а в 2005 году (впервые) также в стандартах диабетологической помощи, разработанных Американской диабетической ассоциацией (АДА) [6].

Общие расходы на диабет включают в себя расходы на прямую медицинскую помощь, а также расходы, связанные с уменьшением работоспособности больных и их ранней смертью [53]. В США расходы на диабет в 2002 г. составили 132 млн. долларов [42]. Сахарный диабет представляет собой очевидное финансовое бремя [38], возникающее в результате хронических осложнений, которые включают в себя макро- и микроангиопатию, нейропатию, клинически представленные ИБС, инсультом, и эректильной дисфункцией, язвами стоп, гангренами, ампутациями нижних конечностей, почечной недостаточностью, ухудшением зрения вплоть до слепоты [10].

20-го декабря 2006 г. на 61-й генеральной ассамблее ООН была принята резолюция ООН о сахарном диабете: "Генеральная Ассамблея, ссылаясь на Итоговый документ Всемирного саммита 2005 года и декларацию тысячелетия Организации Объединенных Наций, а также на решения крупных конференций и встреч на высшем уровне Организации Объединенных Наций в экономической, социальной и смежных областях, в частности на изложенные в них цели в области развития, связанные с охраной здоровья, и на свои резолюции 58/3 от 27 октября 2003 года, 60/35 от 30 ноября 2005 года и 60/265 от 30 июня 2006 года, признавая, что укрепле-

ние систем здравоохранения и оказания медицинской помощи имеет жизненно важное значение для достижения согласованных на международном уровне целей развития, включая цели развития, сформулированные в декларации тысячелетия, признавая также, что диабет является хроническим, изнурительным, требующим больших расходов и сопровождающимся тяжелыми осложнениями заболеванием, которое создает большую угрозу для семей, государств-членов и всего мира и серьезно осложняет достижение согласованных на международном уровне целей развития, включая цели развития, сформулированные в декларации тысячелетия, ссылаясь на резолюции Всемирной ассамблеи здравоохранения WHA42.36 от 19 мая 1989 года о профилактике сахарного диабета и борьбе с ним и WHA57.17 от 22 мая 2004 года о глобальной стратегии по питанию, физической активности и здоровью, приветствуя тот факт, что Международная диабетическая федерация при участии Всемирной организации здравоохранения с 1991 года отмечает на глобальном уровне 14 ноября как Всемирный день борьбы с диабетом, признавая насущную необходимость продолжения многосторонних усилий по охране и укреплению здоровья человека и обеспечению доступа к лечебным услугам и медицинскому просвещению, постановляем объявить 14 ноября, нынешний Всемирный день борьбы с диабетом, днем Организации Объединенных Наций, который будет отмечаться каждый год начиная с 2007 года; призываем все государства-члены, соответствующие организации системы Организации Объединенных Наций и другие международные организации, а также гражданское общество, включая неправительственные организации и частный сектор, надлежащим образом отмечать Всемирный день борьбы с диабетом, с тем, чтобы повышать уровень информированности населения о диабете и связанных с ним осложнениях, а также о профилактике и лечении, в том числе с помощью просвещения и средств массовой информации; рекомендуем государствам-членам разработать национальные стратегии профилактики и лечения диабета и

ухода за диабетиками, согласующиеся с усилиями по неуклонному развитию их систем здравоохранения, принимая во внимание согласованные на международном уровне цели развития, включая цели развития, сформулированные в Декларации тысячелетия; просим Генерального секретаря довести настоящую резолюцию до сведения всех государств-членов и организаций системы Организации Объединенных Наций" [3].

На наш взгляд для реализации резолюции ООН необходимо создание в каждой отдельной стране такой системы профилактики диабета и ухода за больными диабетом, которая предусматривала бы:

Создание государственной системы скрининга и профилактики сахарного диабета, включающей выявление людей с повышенным риском развития сахарного диабета;

Проведение регулярного обследования людей с повышенным риском развития сахарного диабета на предмет выявления предиабета и диабета;

Организацию системы мер по профилактике сахарного диабета у лиц с предиабетом, а также у лиц с нормальной толерантностью к глюкозе и высоким риском развития диабета.

Организацию системы помощи больным сахарным диабетом, предусматривающую объединение усилий и разделение ответственности между системой здравоохранения (государственной и частной), общественными организациями больных сахарным диабетом и самими больными диабетом:

Создание современной системы обучения врачей-диabetологов (эндокринологов), в том числе и постдипломного обучения;

Создание системы обучения врачей общего профиля лечению больных сахарным диабетом типа 2;

Создание системы первичного и вторичного обучения больных сахарным диабетом самоконтролю;

Создание современной системы контроля диабета, включающей медицинские, психологические, социальные аспекты контроля и базирующейся на самоконтроле диабета со стороны больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Международная Диабетическая Федерация. Общее руководство по лечению сахарного диабета типа 2, 2005, 80 с.
2. Международная Диабетическая Федерация. Руководство по контролю постпрандиальной гликемии, 2007, 32 с.
3. Официальный текст резолюции ООН о диабете. <http://www.unitefordiabetes.org>
4. Резолюция ООН по диабету. http://novonordisk.ru/documents/article_page/document/Article_page.asp
5. Сунцов Ю.И., Дедов И.И., Кудрякова С.В. Государственный регистр сахарного диабета: эпидемиологическая характеристика инсулинонезависимого сахарного диабета. Сахарный диабет, 1998, № 1, <http://www.diabet.ru/Sdiabet/1998/regis.htm>
6. American Diabetes Association. Standards of Medical Care in Diabetes. Diabetes Care 2005; 28 (Suppl 1): S4-S36.
7. Amoah AG, Owusu SK, Adjei S. Diabetes in Ghana: a community based prevalence study in Greater Accra. Diabetes Res Clin Pract 2002; 56: 197-205.
8. Anderson RJ, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. The prevalence of comorbid depression in adults with diabetes. A meta-analysis. Diabetes Care 2001; 24: 1069-78.
9. Aspray TJ, Mugusi F, Rashid S, Whiting D, Edwards R, Alberti KG, et al. Essential Non-Communicable Disease Health Intervention Project. Rural and urban differences in diabetes prevalence in Tanzania: the role of obesity, physical inactivity and urban living. Trans R Soc Trop Med Hyg 2000; 94: 637-44.
10. Australian Centre for Diabetes Strategies Prince of Wales Hospital. National Evidence Based Guidelines for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus. Part 1. Introduction and Overview of the Guideline Development Process, 2005. 57 p.
11. Australian Centre for Diabetes Strategies Prince of Wales Hospital National. Evidence Based Guidelines for the Management of Type 2 Diabetes Mellitus. Part 5. Prevention and Detection of Macrovascular Disease in Type 2 Diabetes, 2004, 122 p.
12. Canadian Diabetes Association Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Canadian Diabetes Association 2003 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada. Canadian Journal of Diabetes 2003; 27(Suppl 2): S50-S52. <http://www.diabetes.ca>
13. Cho E, Rimm EB, Stampfer MJ, Willett WC, Hu FB. The impact of diabetes mellitus and prior myocardial infarction on mortality from all causes and from coronary heart disease in men. J Am Coll Cardiol 2002;40:954-60.
14. Colagiuri S, Colagiuri R, Na'ati S, Muimuiheata S, Hussain Z, Palu T. The prevalence of diabetes in the Kingdom of Tonga. Diabetes Care 2002; 25: 1378-83.
15. DECODE Study Group. Glucose tolerance and cardiovascular mortality: comparison of fasting and 2-hour diagnostic criteria. Arch Intern Med 2001; 161(3):397-405.
16. de Groot M, Anderson R, Freedland KE, Clouse RE, Lustman PJ. Association of depression and diabetes complications: a meta-analysis. Psychosom Med 2001; 63: 619-30.
17. Diabetes Atlas, 3rd edition. International Diabetes Federation, 2006.;
18. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N Engl J Med 1993; 329(14):977-986.
19. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The relationship of glycemic exposure (HbA1c) to the risk of development and progression of retinopathy in the diabetes control and complications trial. Diabetes 1995; 44(8):968-983.
20. Diabetes Control and Complications Trial (DCCT) Research Group. The absence of a glycemic threshold for the development of long-term complications: the perspective of the Diabetes Control and Complications Trial. Diabetes 1996; 45(10):1289-1298.
21. Dunstan DW, Zimmet PZ, Welborn TA, De Courten MP, Cameron AJ, Sicree RA, et al. The rising prevalence of diabetes and impaired glucose tolerance: The Australian Diabetes, Obesity and Lifestyle Study. Diabetes Care 2002; 25: 829-34.
22. Egede LE, Zheng P, Simpson K. Comorbid depression is associated with increased health care use and expenditures in individuals with diabetes. Diabetes Care 2002; 25: 464-70.
23. Evans JM, Wang J, Morris AD. Comparison of cardiovascular risk between patients with type 2 diabetes and those who had had a myocardial infarction: cross sectional and cohort studies. BMJ 2002;324:939-42.
24. Gu K, Cowie CC, Harris MI. Diabetes and decline in heart disease mortality in US adults. JAMA 1999;28:1291-7.
25. Haffner SM, Lehto S, Ronnema T, Pyorala K, Laakso M. Mortality from coronary heart disease in subjects with Type 2 diabetes and in nondiabetic subjects with and without prior myocardial infarction. N Engl J Med 1998;339:229-34.
26. Hanefeld M, Cagatay M, Petrowitsch T, Neuser D, Petzinna D, Rupp M. Acarbose reduces the risk for myocardial infarction in type 2 diabetic patients: meta-analysis of seven long-term studies. Eur Heart J 2004; 25(1):10-16.
27. Hanefeld M, Chiasson JL, Koehler C, Henkel E, Schaper F, Temelkova-Kurktschiev T. Acarbose slows progression of intima-media thickness of the carotid arteries in subjects with impaired glucose tolerance. Stroke 2004; 35(5):1073-1078.
28. Hanefeld M, Koehler C, Schaper F, Fuecker K, Henkel E, Temelkova-Kurktschiev T. Postprandial plasma glucose is an independent risk factor for increased carotid intima-media thickness in non-diabetic individuals. Atherosclerosis 1999; 144(1):229-235.
29. Harris MI, Flegal KM, Cowie CC, Eberhardt MS, Goldstein DE, Little RR, et al. Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in U.S. adults. The Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994. Diabetes Care 1998; 21: 518-24.
30. Harris MI, Klein R, Welborn TA, Knudman MW. Onset of NIDDM occurs at least 4-7 yr before clinical diagnosis. Diabetes Care 1992; 15: 815-19.
31. Huxley R, Barzi F, Woodward M. Excess risk of fatal coronary heart disease associated with diabetes in men and women: meta-analysis of 37 prospective cohort studies. BMJ 2006; 332(7533):73-78.
32. Levitan EB, Song Y, Ford ES, Liu S. Is nondiabetic hyperglycemia a risk factor for cardiovascular disease? A meta-analysis of prospective studies. Arch Intern Med 2004; 164(19):2147-2155.
33. Lin EH, Katon W, Von Korff M, Rutter C, Simon GE, Oliver M, et al. Relationship of depression and diabetes self-care, medication adherence and preventive care. Diabetes Care 2004; 27: 2154-60.
34. Lustman PJ, Clouse RE. Depression in diabetic patients: the relationship between mood and glycemic control. J Diabetes Complications 2005; 19(2):113-122.
35. Malik M., Bakir A., Saab B.A. et al. Glucose intolerance and associated factors in the multi-ethnic population of the United Arab Emirates: results of a national survey. Diabetes Res Clin Pract, Vol. 69 (2005), pp.188-95.
36. Manley SM, Meyer LC, Neil HAW, Ross IS, Turner RC, Holman RR. Complications in newly diagnosed type 2 diabetic patients and their association with different clinical and biochemical risk factors. UKPDS 6. Diabetes Res 1990; 13: 1-11.
37. Mbanya JC, Ngogang J, Salah JN, Minkoulou E, Balkau B. Prevalence of NIDDM and impaired glucose tolerance in a rural and an urban population in Cameroon. Diabetologia 1997; 40: 824-29.
38. McCarty DJ, Zimmet P, Dalton A, Segal L, Welborn TA. The rise & rise of diabetes in Australia, 1996. A review of statistics, trends and costs. Diabetes Australia National Action Plan; Canberra:1996.; Colagiuri S, Colagiuri R, Ward J. National diabetes strategy and implementation plan. Diabetes Australia; Canberra:1998.
39. Nakagami T, Qiao Q, Tuomilehto J, Balkau B, Tajima N, Hu G

et al. Screen-detected diabetes, hypertension and hypercholesterolemia as predictors of cardiovascular mortality in five populations of Asian origin: the DECODA study. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil* 2006; 13(4):555-561.

40. Nathan DM, Buse JB, Davidson MB, Heine RJ, Holman RR, Sherwin R et al. Management of Hyperglycemia in Type 2 Diabetes: A Consensus Algorithm for the Initiation and Adjustment of Therapy: A consensus statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. *Diabetes Care* 2006; 29(8):1963-1972.

41. Nathan DM, Cleary PA, Backlund JY, Genuth SM, Lachin JM, Orchard TJ et al. Intensive diabetes treatment and cardiovascular disease in patients with type 1 diabetes. *N Engl J Med* 2005; 353(25):2643-2653.

42. National Diabetes Information Clearing House: A service of National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Disease. National diabetes statistics. NIH Web site. Retrieved May 8, 2006, from <http://diabetes.niddk.nih.gov/dm/pubs/statistics/#14>.

43. Niskanen L, Turpeinen A, Penttila I, Uusitupa MI. Hyperglycemia and compositional lipoprotein abnormalities as predictors of cardiovascular mortality in type 2 diabetes: a 15-year follow-up from the time of diagnosis. *Diabetes Care* 1998; 21(11):1861-1869.

44. Ohkubo Y, Kishikawa H, Araki E, Miyata T, Isami S, Motoyoshi S et al. Intensive insulin therapy prevents the progression of diabetic microvascular complications in Japanese patients with non-insulin-dependent diabetes mellitus: a randomized prospective 6-year study. *Diabetes Res Clin Pract* 1995; 28(2):103-117.

45. Rubin RR, Ciechanowski P, Egede LE, Lin EHB, Lustman PJ. Recognizing and treating depression in patients with diabetes. *Current Diabetes Reports* 2004; 4: 119-25.

46. Sanofi Aventis. Сахарный диабет. Распространенность. <http://www.sanofi-aventis.ru/live/ru/ru/layout.jsp?scat=0751A96E-F221-4CBE-9F8B-64CC9ED275E452>.

47. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. SIGN 55. Management of Diabetes, 2001. <http://www.sign.ac.uk>

48. Shiraiwa T, Kaneto H, Miyatsuka T, Kato K, Yamamoto K, Kawashima A et al. Post-prandial hyperglycemia is an important predictor of the incidence of diabetic microangiopathy in Japanese type 2 diabetic patients. *Biochem Biophys Res Commun* 2005; 336(1):339-345.

49. Sorkin JD, Muller DC, Fleg JL, Andres R. The relation of fasting and 2-h postchallenge plasma glucose concentrations to mortality: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging with a critical review of the literature. *Diabetes Care* 2005; 28 (11): 2626-2632.

50. Stettler C, Allemann S, Juni P, Cull CA, Holman RR, Egger M et al. Glycemic control and macrovascular disease in types 1 and 2 diabetes mellitus: Meta-analysis of randomized trials. *Am Heart J* 2006; 152(1):27-38.

51. Stratton IM, Adler AI, Neil HA, Matthews DR, Manley SE, Cull CA et al. Association of glycaemia with macrovascular and

microvascular complications of type 2 diabetes (UKPDS 35): prospective observational study. *BMJ* 2000; 321(7258):405-412.

52. Suvd B, Gerel H, Otgooloi D, Purevsuren D, Zolzaya G, Roglic G, et al. Glucose intolerance and associated factors in Mongolia: results of a national survey. *Diabet Med* 2002; 19: 502-08.

53. The Diabetes control and Complications Trial Research Group: The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. *N Engl J Med*, Vol. 329 (1993), pp. 977-86.

54. The National Collaborating Centre for Chronic Conditions. Type 1 Diabetes in Adults. National clinical guideline for diagnosis and management in primary and secondary care. <http://www.rcplondon.ac.uk/pubs/books/DIA/index.asp>

55. UKPDS Group. UK Prospective Diabetes Study 30: Diabetic retinopathy at diagnosis of type 2 diabetes and associated risk factors. *Arch Ophthalmol* 1998; 116: 297-303.

56. UKPDS 17. A nine year update of a randomised controlled trial on the effect of improved diabetic metabolic control on complications in non-insulin-dependent diabetes mellitus. UKPDS 17. United Kingdom Prospective Diabetes Study Group. *Ann Intern Med* 1996;124:136-45.

57. UK Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS 33). *Lancet* 1998; 352(9131):837-853.

58. Wild S., Roglic G., Green A. et al. Global prevalence of diabetes: estimates for the year 2000 and projections for 2030. *Diabetes Care*, Vol. 27 (2004), pp.1047-53.

59. Woerle HJ, Neumann C, Zschau S, Tenner S, Irsigler A, Schirra J et al. Impact of fasting and postprandial glycemia on overall glycemic control in type 2 diabetes Importance of postprandial glycemia to achieve target HbA1c levels. *Diabetes Res Clin Pract* 2007.

SUMMARY

Diabetes mellitus: medical, social, psychological, economical aspects **M.Mirzazada**

Azerbaijan Medical University, Baku

The literature review devoted to medical, social, psychological and economic aspects of diabetes mellitus in the end of 20th - the beginning of 21st century is presented.

Поступила 19.01.2011

Особенности течения восстановительного периода у больных ишемической болезнью сердца и метаболическим синдромом после реваскуляризации миокарда

М.Ш.Ярадангулиева, А.М.Бабаев

Центральная больница нефтяников, НИИ Кардиологии
Азербайджанской Республики, г.Баку

Проблема лечения ишемической болезни сердца (ИБС) в сочетании с метаболическим синдромом (МС) находится в центре внимания современной медицины в связи с высокой распространенностью МС среди больных ИБС [1]. Учитывая повышенный риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО) [3], значительное число этих пациентов являются кандидатами для проведения операций реваскуляризации миокарда (аортокоронарного шунтирования - АКШ, маммарно-коронарного анастомоза и других). Согласно опубликованным данным, распространенность МС среди пациентов после АКШ, составляет 44,8% среди женщин и 41,3% среди мужчин [21]. При этом среди оперируемых пациентов около 20% страдают сахарным диабетом (СД) [22], а 40% больных кардиохирургического профиля имеют индекс массы тела (ИМТ) более 30 кг/м², т.е. страдают ожирением [19]. В многочисленных исследованиях было показано, что развитие основных ССО в группе больных с МС достоверно выше [9, 17], кроме того, у этих пациентов отмечалась тенденция к увеличению числа летальных осложнений после реваскуляризации миокарда (2,4% против 0,9% в контрольной группе) [8]. Следовательно, имеющиеся у пациентов с МС нарушения могут определить данную патологию как состояние высокого риска развития осложнений после проведения операций прямой реваскуляризации миокарда [7]. В связи с этим представляется интересным рассмотрение особенностей течения послеоперационного периода у больных ИБС с отдельными компонентами МС.

Компоненты МС и их взаимосвязь с результатами реваскуляризации миокарда

Ожирение. Во Фраммингемском исследовании (Frammgham Heart Study) ожирение было обозначено как независимый фактор риска ИБС у мужчин после возраста и дислипидемии и доказано, что артериальная гипертензия (АГ) в сочетании с ожирением в 100% случаев предшествует развитию нарушений коронарного кровообращения [23].

В многочисленных исследованиях показано, что ожирение является независимым предиктором высокой операционной летальности, а наличие у пациента ИМТ более 40 кг/м², т.е. ожирения III степени, является достоверным предиктором неблагоприятных исходов и длительной госпитализации после АКШ [12]. При этом, ожирение оказалось независимым фактором риска для развития послеоперационных осложнений, в частности: диастаза раны голени в местах забора кондуитов, инфаркта миокарда, дыхательных осложнений и аритмий [11]. Что касается влияния ожирения на развитие инфекционных осложнений, то проводимые исследования не вызывают сомнений относительно повышения риска развития медиастинита у больных с ожирением, что связано с избыточным скоплением в стенке грудной клетки подкожно-жировой клетчатки, имеющей низкое кровоснабжение, частой встречаемостью при ожирении гипергликемии, а также увеличением времени операции у пациентов с высоким ИМТ, когда открытая грудная клетка находится в тесном соприкосновении с окружающей средой операционной [6]. Ожирение изменяет также функцию легких, приводя к уменьшению жизненной емкости и максимального объема вентиляции легких [14]. Более того, при сопоставлении отдаленных

результатов (более 3-х лет), у пациентов с ожирением достоверно чаще был диагностирован возврат стенокардии, ассоциирующийся с прибавкой в весе за истекший период [18]. Операционный риск ожирения сопряжен также с техническими трудностями, с которыми приходится сталкиваться как в ходе операции у пациентов с ожирением, так и при послеоперационном уходе за ними [4].

Было показано, что у неоперированных лиц с ожирением чаще встречается фибрилляция предсердий (ФП), чем при нормальной массе тела и ее частота коррелирует с увеличением у них размеров левого предсердия. Кроме того, развитию ФП у больных с ожирением может способствовать ремоделирование левого желудочка, обусловленное при МС как наличием ожирения, так и увеличением объема циркулирующей крови, диастолической дисфункцией левого желудочка и нейрогуморальной активацией [15]. В то же время, вновь возникающая ФП является частым осложнением (20-40%) кардиохирургических вмешательств, может провоцировать инсульт, увеличивает время пребывания в стационаре, частоту повторных госпитализаций и операционную летальность, и, в том числе, после операций реваскуляризации миокарда [10]. Кроме того, в большинстве исследований не учитываются другие факторы риска, обычно сопутствующие ожирению, т.е. оно не рассматривается, как один из компонентов МС, что также может затруднять оценку послеоперационного риска. При избыточном ожирении, связанном с инсулинорезистентностью (ИР) и другими нарушениями обмена, результаты выглядят значительно хуже. Избыток веса также сопровождается увеличением общего холестерина (ХЛ), липопротеидов низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП) в плазме [5].

Таким образом, в целом, большинство исследований свидетельствуют о неблагоприятном влиянии ожирения на результаты операции, из чего можно сделать вывод, что, если анатомия коронарных сосудов пациента и течение заболевания позволяют, то следует отложить операцию, используя дополнительное время для снижения веса [13].

Дислипидемия. Повышение риска

смертности и увеличение числа послеоперационных ССО, ассоциирующихся с нарушением липидного обмена у пациентов с СД, доказано в ряде исследований [5,18]. Было показано, что после операций реваскуляризации миокарда при высоком уровне триглицеридов (ТГ), общего ХЛ и ЛПНП, а также снижения уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП), что значительно усугубляет имеющуюся при МС дислипидемию, сердечно-сосудистая смертность была достоверно выше, чем у пациентов без указанных метаболических нарушений [2]. Дислипидемия сопутствует ИР в 88% случаев [12]. Существуют данные, что ИР и гиперинсулинемия (ГИ) в сочетании с нарушениями липидного обмена являются факторами риска развития ССО. Установлено, что продукция холестерина у людей с ожирением увеличивается в среднем на 20 мг на каждый избыточный килограмм жира, что не может не отражаться на повышении риска развития ИБС и АГ, особенно когда последний превышает 5,2 ммоль/л [22]. Экспериментальные работы, посвященные изучению влияния гиперхолестеринемии на фоне хронической ишемии миокарда, свидетельствуют о снижении развития коллатерального кровообращения, что обусловлено повышением выработки эндостатинов на фоне оксидативного стресса в условиях ишемии и гиперлипидемии, подавляющих ангиогенез [23]. Возможно, что быстрое прогрессирование сердечной недостаточности на фоне МС, показанное в некоторых работах, обусловлено подобными нарушениями [16]. В некоторых исследованиях показано, что улучшение послеоперационного прогноза при постоянном введении инсулина, осуществляемым под постоянным контролем гликемии, связано с улучшением показателей липидного спектра на фоне его инфузии. Причем на фоне инсулинотерапии достоверно снижается уровень ТГ и одновременно увеличивается концентрация ЛПВП.

В целом, представленные в литературе данные о влиянии нарушений липидного обмена на результаты реваскуляризации миокарда отражают неблагоприятное влияние именно такой дислипидемии, которая является одной из составляющих МС, т.е. высокий

уровень ТГ, ЛПНП и ЛПОНП в сочетании со сниженным уровнем ЛПВП [3].

Нарушения углеводного обмена: от инсулинорезистентности к СД 2 типа. По данным отдельных авторов, наличие СД особенно инсулинозависимого, повышает риск развития медиастинита [6]. Было также показано, что в диабетической группе больных комбинация женского пола и ожирения являются факторами риска глубокой инфекции грудной [19].

Ряд авторов сообщают о непосредственном влиянии ИР на нарушение гомеостаза глюкозы после АКШ, что значительно ухудшает прогноз даже у пациентов без СД [22]. При этом результаты оперативного вмешательства тесно взаимосвязаны с появлением гипергликемии и ее уровнем в послеоперационном периоде, независимо от наличия диагностированного ранее СД [14].

Снижение чувствительности периферических тканей к инсулину вызывает гипергликемию, в ответ на это усиливается секреция инсулина клетками поджелудочной железы, возникает компенсаторная ГИ, что повышает усвоение глюкозы периферическими тканями и снижает образование глюкозы в печени. Это позволяет на первых порах компенсировать гипергликемию [2].

В то же время ГИ является независимым фактором риска развития ИБС у лиц, не имеющих СД 2 типа и ассоциируется с высоким риском коронарной смерти, что, возможно, связано со снижением барьерной функции эндотелия, в результате чего происходит повреждение эндотелиальных клеток с дальнейшим тромбообразованием, что, в свою очередь, является отягчающим фактором в течении ИБС и создает определенные трудности в период ее оперативного лечения [11]. Более того, имеются основания предполагать, что в основе патогенеза АГ при МС лежат ИР и компенсаторная ГИ [20].

Согласно опубликованным данным [17], наличие СД значительно увеличивает риск послеоперационной летальности (в среднем в 2 раза) у больных всех возрастов после АКШ. Установлено также, что смертность больных СД, требующих применения гипог-

ликемических средств, достоверно выше (38%), по сравнению с пациентами, компенсированными на фоне соблюдения гипогликемической диеты (25%) [18]. При этом, наиболее негативное влияние на смертность у больных СД оказывали экстренность проводимых операций, возраст больного, поражение трех магистральных коронарных артерий, низкая фракция выброса, повышенный уровень креатинина в крови и наличие АГ [5].

Влияния АГ на результаты реваскуляризации миокарда. АГ страдает 40-60% пациентов, подвергающихся АКШ, при этом у 29% больных диагностируется только изолированная систолическая гипертензия [15]. Имеются данные, что наличие АГ (повышение АД выше 140/90, при условии отсутствия признаков сердечной недостаточности) значительно ухудшает (на 40%) послеоперационный прогноз после АКШ [20]. По некоторым данным, АГ является независимым фактором риска развития неврологических осложнений как I так и II типа в раннем послеоперационном периоде. При этом смертность в группе больных с церебральными осложнениями в 8-10 раз выше, чем у пациентов без таковых [16].

При АГ, прежде всего, трансформируются артериолы, представляющие резистивный отрезок артериального русла, в котором возникает основной перепад давления: от артериального к капиллярному, создающий общее периферическое сопротивление [20]. Длительное поддержание активного мышечного тонуса закрепляется органической перестройкой сосуда в виде структурного сужения его просвета и утолщения стенки. Кроме того, установлено также, что, имеющаяся у большинства пациентов с МС гипертрофия левого желудочка и диастолическая дисфункция могут существенно ухудшать послеоперационный прогноз, обусловленный наличием у них высокого проаритмогенного потенциала и развитием сердечной недостаточности.

Заключение. Суммируя вышеизложенное, можно сделать следующие основные выводы по анализируемой проблеме: имею-

щиеся у пациентов с метаболическим синдромом нарушения могут определить данную патологию, как состояние высокого риска развития осложнений после проведения операций прямой реваскуляризации миокарда. Оценка результатов реваскуляризации миокарда и течения ближайшего послеоперационного периода позволяет заключить, что наличие МС чаще ассоциируется с более высокой частотой осложнений со стороны дыхательной системы, развитием медиастенита, фибрилляцией предсердий и увеличением длительности пребывания в стационаре. К основным предикторам развития послеоперационных осложнений у пациентов с МС можно отнести высокую степень ожирения, дислипидемию, сахарный диабет 2 типа, наличие выраженной инсулинорезистентности и артериальную гипертензию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов Ю.А., Ардашев В.Н., Карташов В.Т. Руководство по восстановительному лечению больных ИБС, перенесших реконструктивные операции на коронарных сосудах. М.: Медицина, 2005, 128 с.
2. Джанашия П.Х., Диденко В.А. Оценка состояния инсулинового обмена у больных артериальной гипертензией, как метод ранней диагностики сопутствующего метаболического синдрома. - Российский кардиологический журнал, 2009, N.5, с.5-11.
3. Замотаев Ю.Н., Кремнев Ю.А., Мандрыкин Ю.В. Сравнительная оценка факторов риска ишемической болезни сердца у военнослужащих, перенесших операцию аортокоронарного шунтирования. - Кардиология, 2001, N.8, с.34-37.
4. Зимин Ю.В. Происхождение, диагностическая концепция и клиническое значение синдрома инсулинорезистентности или метаболического синдрома. - Кардиология, 2003, N.6, с.71-81.
5. Зимин Ю.В. Родоманченко Т.В. Синдром инсулинорезистентности и гиперинсулинизм: связь с уровнем липидов крови и некоторыми другими показателями обмена у больных с нелеченой гипертонической болезнью, не страдающих сахарным диабетом и коронарной болезнью сердца. - Клиническая медицина. 2005, N.2, с.5-7.
6. Ключев В.М., Яковлев В.Н., Маньков Ю.У. Клинико-функциональные результаты аортокоронарного шунтирования больных с ишемической болезнью сердца и их медицинская реабилитация. - Военно-медицинский журнал, 2003, N.6, с.30-35.
7. Кремнев Ю.А., Новоженев В.Г., Замотаев Ю.Н. Реабилитация военнослужащих после реваскуляризации миокарда. - Военно-медицинский журнал, 2005, N.8, с.40-42.
8. Лобанова Т.Е., Козлов С.Г., Лякишев А.А. и др. Ранние результаты шунтирования коронарных артерий у больных ишемической болезнью сердца в сочетании с сахарным диабетом II типа. - Кардиология, 2000, N.10, с.18-23.
9. Anderson J.L., Home B.D., Jones H.U. et al. Features of the Metabolic Syndrome Predict the Prevalence and Clinical Outcomes of Angiographic Coronary Artery Disease *Cardiology*, 2004; 101:185-193.
10. Anwar Zacharias, MD; Thomas A. Schwann, MD et al. Obesity and Risk of New-Onset Atrial Fibrillation After Cardiac Surgery

11. Aranki SF, Shaw DP, Adams DH et al. Predictors of atrial fibrillation after coronary artery surgery: current trends and impact on hospital resources. *Circulation*. 2006; 94: 390-397.
12. Austin MA, Hokanson JE, Edwards KL. Hypertriglyceridemia as a cardiovascular risk factor. *Am J Cardiol* 1998; 81: 7B-12B.
13. Barrett Connor E. M. Does hyperglycemia really cause coronary heart disease -*Diabetes Care*. - 1997. - Vol. 20. - P. 1620-1623.
14. Barsness G.W., Peterson E.D., Ohman M.E. et al. Relationship Between Diabetes Mellitus and Long-Term Survival After Coronary Bypass and Angioplasty - *Circulation*. 2007; 96: 2551-2556.
15. Bella J.N., Wachtell K., Palmieri V., et al. . Relations in left ventricular geometry and function to systemic hemodynamics in hypertension: The LIFE Study - *J.Hypertens*. - 2001. - V. 19. - P.127-134.
16. Benjamin EJ, D'Agostino RB, Belanger AJ et al. Left atrial size and the risk of stroke and death. The Framingham Heart Study *Circulation* 1995; 92:835-841.
17. Capes SE, Hunt D, Malmberg K. et al. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke* 2007, 32:2426-2432.
18. Cohen Y., Raz I., Merin G. et al. Comparison of Factors Associated With 30-Day Mortality After Coronary Artery Bypass Grafting in Patients With Versus Without Diabetes Mellitus - *Am J Cardiol* 1998; 81:7-11.
19. Dandona P. Metabolic syndrome. A comprehensive perspective based on interactions between obesity, diabetes, and inflammation. - *Circulation*. 2005, v.III, p. 1448-1454.
20. De Simone G., Palmieri V., Koren MJ. et al. Prognostic implications of the compensatory nature of left ventricular mass in arterial hypertension. - *J. Hypertens*.-2001. -V.19. - P.119-126.
21. Eagle K.A., Guyton R.A., Davidoff R. et al. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery. - *Circulation*, 1999; 100:1464-1480.
22. Gazzaruso C, Solerte SB, De Amici E. et al. Association of the metabolic syndrome and insulin resistance with silent myocardial ischemia in patients with type 2 diabetes mellitus. *Am J Cardiol* 2006; 97: 236-239
23. Kannel WD., Wilson MD., Zhang T-J. Lipids, diabetes, and coronary heart disease insight from the Framingham Study - *Am. J. Hypertens*. - 1991. - V.121. - P.1268-1273

SUMMARY

Course peculiarities of recovery period after myocardium revascularization in patients with ischemic heart disease, associated with metabolic syndrome

M.Yaradanquliyeva, A.Babaev

Central hospital of oilworkers, Scientific Research Institute of Cardiology, Baku

The article contains systematized literature data concerning main properties of the postoperative rehabilitation period after myocardium revascularization (coronary artery bypass surgery) in patients with ischemic heart disease, associated with metabolic syndrome.

These literature data are based on the results of multi-center, randomized studies in this patient group.

Поступила 15.03.2011

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Распространенность поллиноза у детей северного региона Казахстана

Л.Т.Сапарова, Р.И.Розенсон, Т.С.Бишораева,
Н.В.Гапоненко, А.М.Биболова, С.А.Ашимова
АО "Медицинский университет Астана", г. Астана

Поллиноз относится к числу наиболее распространенных в структуре аллергических заболеваний. В детском возрасте его частота варьирует в различных странах и составляет от 2 до 30% [1, 2, 4, 5]. Несмотря на то, что заболевание встречается часто, диагностируется оно намного реже, особенно на ранних этапах формирования патологического процесса. Отсутствие своевременной диагностики и лечения поллиноза в раннем возрасте у ряда детей приводит к прогрессированию заболевания, утяжелению его течения пыльцевой бронхиальной астмой, ухудшению прогноза [6, 11]. Повсеместная химизация окружающей среды и быта, повышенный радиационный фон, социально-психологические стрессы, изменения качества продуктов питания являются ведущими причинами роста аллергопатологии и, в основном, у городских жителей [7, 8, 12]. Кроме естественных факторов, в последние годы экологическое состояние среды приобретает важное значение в патогенезе поллиноза [10].

Особое место среди экологически неблагоприятных регионов Северного Казахстана занимает г. Степногорск. Одним из дополнительных неблагоприятных экологических факторов, воздействующих на детское население указанного региона, могло явиться влияние радиационно-химических факторов из отвалов уранодобывающего предприятия, что установлено в исследованиях профессора П.К.Казымбета [3, 9].

Все вышеизложенное определило цель исследования, состоявшую в изучении эпидемиологических особенностей сезонного аллергического ринита и бронхиальной аст-

мы у школьников г. Степногорска. Для сравнительного анализа проводились подобные эпидемиологические исследования и в благополучном районе - курортной зоне г. Щучинск.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Изучение распространенности симптомов сезонного аллергического ринита и пыльцевой бронхиальной астмы у школьников г. Степногорска проводилось двухэтапным методом по программе ISAAC. Количество детей, заполнивших анкеты согласно протоколу "ISAAC", составило в г. Степногорске 1377, из числа которых в возрасте от 7 до 8 лет было 229 детей, в возрасте от 9 до 12 - 591, от 13 до 14 - 334, от 15 до 16 - 223.

Вопросник для 7-8-летних детей заполняли их родители, 13-14-летние школьники отвечали самостоятельно.

На первом этапе исследования анамнестические данные о наличии сезонности симптомов насморка, кашля, свистящего дыхания, чихания, зуда глаз или кожи наиболее часто выявлялись в возрастной группе 7-10 лет - в 14,6±2,1% случаев, причем различия по этому показателю со всеми остальными группами ($p < 0,001$).

На втором этапе 177 городских школьников из группы риска по развитию поллиноза углубленно обследованы в детской поликлинике и Областной клинической детской больнице г. Кокшетау. После 2-го этапа исследования аналогичная ситуация характеризовала и наличие сезонных аллергических симптомов - значительное преобладание у детей в возрасте 9-12 лет (12,2±1,4%), причем достоверные различия наблюдались только у лиц

из младших возрастных групп (7-8 лет, $p < 0,01$). Анализируя наличие свистящего дыхания за последние 12 месяцев - выявилось значительное преобладание у детей в возрасте 13-14 лет ($14,4 \pm 2,3\%$).

Наименьшая частота сезонных симптомов отмечалась в возрастной группе 7-8 лет - все случаи ($8,1\%$) относились к легкой форме, в виде незначительного насморка или зуда глаз. Частота приступов свистящего дыхания более 12 раз в сутки была выявлена только у детей 9-12 и 13-14 лет ($0,3 \pm 0,2\%$ и $0,9 \pm 0,4\%$, соответственно), наибольшая частота сезонных приступов (до 3-4 раз в сутки) нами была отмечена у детей 13-14 лет ($1,7 \pm 1,3\%$). Обращает на себя внимание то, что наиболее высокая частота нарушений сна из-за затрудненного дыхания среди обследованных детей характерна для возрастной группы 7-10 лет ($6,7\%$), но с частотой более 1 раза в неделю в течении 12 месяцев они встречаются больше в группе 13-14 лет ($3,4 \pm 0,4\%$).

В то же время клинический диагноз пыльцевой бронхиальной астмы был установлен в очень небольших группах людей. Так, если по данным диспансерного наблюдения во всех возрастных группах в среднем бронхиальная астма диагностирована в $0,5 \pm 0,1\%$ случаев, то по нашим данным, основанным на ретроспективном анамнестическом анализе, данных лабораторно-инструментальных исследований, видно, что этот диагноз надлежит устанавливать в $4,8 \pm 1,4\%$ (различие составляет 9,3 раза, $p < 0,01$).

Соответствующие результаты получены также в отношении отдельных возрастных групп. Так, среди детей 7-8 лет на диспансерном учете с диагнозом бронхиальной астмы (в том числе и непыльцевой) находятся $0,5 \pm 0,3\%$, выявлено $4,2 \pm 0,6\%$ - в 9,1 раз больше. В возрастной группе 9-12 лет различия достигают 5,4 раз ($p < 0,001$). Интересным является тот факт, что несмотря на максимальную частоту и тяжесть основных клинических симптомов поллиноза в группе 9-12 лет, именно дети этого возраста вовсе не находились на диспансерном учете по данному заболеванию.

На наш взгляд, одной из причин поздней диагностики поллиноза у детей 9-14 лет является редкое обращение школьников этого возраста к педиатру, острые простудные заболевания, обострения хронических очагов инфекции лечат в домашних условиях.

В группе подростков 15-16 лет был наибольший процент находящихся на диспансерном учете ($0,9\%$), но и он был существенно низким по сравнению с реальной распространенностью заболевания по данным эпидемиологического исследования, составившей $5,0 \pm 0,9\%$ (различие в 5,5 раз, $p < 0,001$).

При сравнении структуры поллиноза у детей по степени тяжести по данным эпидемиологического и клинического исследования обращает на себя внимание тот факт, что в преобладающей части случаев из поля зрения практических врачей выпадают дети с легкой степенью тяжести заболевания.

Распространенность симптомов поллиноза у детей г. Степногорска составляет $6,1 \pm 0,4\%$, с высокой частотой сочетанных симптомов и преобладанием в возрастной группе 7-10 лет ($14,6 \pm 2,1\%$ из опрошенных). Установлена гиподиагностика бронхиальной астмы во всех возрастных группах, в т.ч. в младшей возрастной группе. В структуре впервые выявленного поллиноза преобладают легкие формы с маловыраженной симптоматикой.

Если по литературным данным, распространенность аллергических заболеваний среди детского населения, в том числе и поллиноза, превалирует в возрасте 13-15 лет ($16,4 \pm 2,5$). То, в наших эпидемиологических исследованиях по г. Степногорску получилась несколько иная возрастная структура заболеваемости поллинозом. Симптомы поллиноза преобладали у школьников в возрасте 7-10 лет ($14,6 \pm 2,1\%$ из опрошенных).

Так, в среднем по всем возрастным группам обследованных сезонный ринит с кашлевым вариантом пыльцевой бронхиальной астмы (БА) отмечался в $4,8 \pm 0,6\%$ случаев (в г. Степногорске - $p < 0,01$). Несколько иное распределение данного показателя по возрастным группам. Если среди детей г. Щучинска он был наибольшим в группе 13-14 лет, то среди детей г. Степногорска - 9-12 лет

(8,1±1,0%).

Тяжесть заболевания, определяемая по сочетанию клинических форм, у детей благополучного района также была существенно ниже. Так, только у одного из обследованных был выявлен приступ удушья в период палинации, в подавляющем большинстве случаев отмечались: першение в горле и кашлевой вариант пыльцевой астмы. При анализе данного показателя обращает на себя внимание повышенная частота приступов свистящего дыхания в возрастной группе 15-16 лет (в половине случаев они наблюдались при поливалентной сенсibilизации).

Совокупная частота нарушений сна из-за затрудненного дыхания среди детей благополучной зоны составила 0,8±0,3%, в то время как среди детей неблагополучной зоны - 1,8±0,4% (p<0,05). Однако высокая частота нарушений сна (одна и более ночей за неделю) в первой группе отмечалась в 0,5±0,5%, т.е. в половине случаев, а во второй - в 0,6±0,4% (различия недостоверны).

Соотношение частоты клинически диагностированного поллиноза и ее распространенности в детской популяции по данным эпидемиологического исследования в г. Степногорске и г. Щучинске было сходным. В г. Щучинске в возрастной группе 7-8 лет симптоматика поллиноза была выявлена у 1,5±0,9% детей, при этом на учете находились только 0,5±0,5% детского населения (различие в 3,6 раза). Аналогично, в возрасте 9-12 лет сравниваемые показатели составили 2,7±0,7% и 0,5±0,3%, соответственно (различие в 5,4 раза, p<0,05), 13-14 лет - 4,4±1,1% и 0,3±0,3% (6,3 раза, p<0,01); у подростков 15-16 лет на диспансерном учете больных бронхиальной астмой не состояло, в то время как по данным эпидемиологического исследования распространенность симптомов заболевания составила 2,7±1,1% и была, таким образом, довольно высокой.

Низкий процент взятия детей и подростков на диспансерный учет по поллинозу зарегистрирован во всех возрастных группах. В возрасте 7-8 лет он составил 0,9±0,6%, 9-12 лет - 0,3±0,2%, 13-14 лет - отсутствовал, у подростков 15-16 лет составил 1,8±0,9%.

Таким образом, в Акмолинской области Северного Казахстана сезонная симптоматика у детей выявлена в 1,8-2,0 раза чаще в экологически-неблагополучной местности, что совпадает с литературными данными. Определенные отличия имеются в возрастной структуре, тяжести течения заболевания, то есть у детей курортной зоны практически не регистрировалась пыльцевая астма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешина Р.М. Клинико-аллергологическая характеристика поллиноза в условиях Ворошиловградской области и вопросы медицинской реабилитации: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - К., 1985. 24 с.
2. Астафьева Н.Г., Горячкина Л.А. Поллиноз - пыльцевая аллергия - Аллергология. 1998, N.2, с.34-40.
3. Аталыкова Г.Т. Показатели здоровья детей при сочетанном воздействии солей тяжелых металлов и радионуклидов в окружающей среде. Автореф. ... д-ра мед. наук: Алмата, 2009, 33 С.
4. Балаболкин И.И. Поллинозы у детей - Педиатрия. 2000, N.4. с.88-92.
5. Балаболкин И.И. Вчера, сегодня и завтра детской аллергологии - Педиатрия. 2002, N.5, с.38-43.
6. Ганцева Х.Х., Бурашникова Ю.А. Эпидемиология поллиноза - Аллергология. 1999, N.2, с.36-41.
7. Зисельсон А.Д. Поллиноз у детей. - Л.: Медицина, 1989, 160 с.
8. Ильина Н.И. Аллергический ринит - Consilium medicum. 2000. T.2, N.8, с.338-344.
9. Осипова Г.Л. Поллиноз - аллергическое сезонное заболевание - Русс. мед. журн. 2000, N.3, с.151-155.
10. Солдатов А.А. Патологические аспекты пыльцевой аллергии юга России. Автореф. ... д-ра мед. наук: Ростов-на-Дону, 2004, 34 с.
11. Шевелюк И.М. Распространенность поллиноза у детей школьного возраста в Санкт - Петербурге: результаты эпидемиологического исследования - Аллергология. 2001, N.2, с.44-46.
12. Asher M.I., Weiland S.K. The international Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISSAC). ISSAC Steering Committee - Clin. Exp. Allergy. 1998 (Suppl.28). P.52-66.
13. Carinanos P., Alcazar P., Galan C., Dominquez E. Privet pollen (*Ligustrum sp.*) as potential cause of pollinosis in the city of Cordoba, south-west Spain - Allergy. 2002, Vol.57, P. 92-97.

SUMMARY

The incidence of pollinosis among children of northern region of Kazakhstan

L.Saparova, R.Rosenson, T.Bishorayeva, N.Gaponenko, A.Bibolova, S.Ashimova

JSC "Medical university Astana", Astana

We compared the seasonal hay fever incidence among children of several districts in Akmolinsk Prefecture. It was found that pollinosis incidence was 2,4 times higher among children from ecologically vulnerable Stepnogorsk area.

Поступила 27.11.2010

Влияние базисной терапии больных хронической сердечной недостаточностью с анемией на эритропоэтиновую функцию почек

К.Х.Захидова

Азербайджанский Государственный институт усовершенствования врачей им.А.Алиева, г.Баку

Несмотря на широкий спектр препаратов, применяемых в терапии хронической сердечной недостаточности (СН), смертность при болезни остается высокой: одногодичная 20%, а при тяжелой ХСН - 50-60% [1, 7].

По данным недавних мета анализов анемия наблюдается у больных как с систолической, так и диастолической СН, одинаково часто и в обеих формах является сильным предиктором смертности [1, 3].

Вопрос остается дискуссионным: является ли анемия медиатором или просто маркером тяжести СН [4]. Следовательно, базисная терапия резистентной ХСН должна включать коррекцию анемии после установления ее причины. Однако какова же тактика лечения? 1) применение внутривенных форм препаратов железа; 2) применение эритропоэз стимулирующих препаратов (ЭСП); 3) комбинированная терапия внутривенного введения препаратов железа и подкожное назначение ЭСП.

Все вышеизложенные факты представлены у таких авторов, как: D.Silver-berg, S.Anker, Q.Fillipatoza, E.Lipsik, B.Jin и др. [2, 6, 8]. Однако большинство их результатов противоречивы. Учитывая вышеизложенное, исследование данной проблемы стало актуальным.

Целью настоящего исследования явилось изучение уровня патологических цитокинов, NT-pro BNP, эритропоэтина у больных ХСН II-IV ФК по NYHA с анемией до и после базисной терапии. Нашей задачей явилось оценить результаты базисной терапии в динамике исследуемых параметров.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. ХСН у обследованных развилась на фоне ИБС, СД, артериальной гипертензии. Обследовано 77 боль-

ных, из которых у 20 анемия отсутствовала. Таким образом 20 больных ХСН составили контрольную группу. Средний возраст пациентов 57,33 (стандартное отклонение 8,7, стандартная ошибка 1,2). Из обследуемых больных 42 пациента мужчины, 35 пациентов женщины (Таблица 1).

У всех больных определяли уровень патологических цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО-альфа) иммуноферментным методом на автоматических анализаторах. Эритропоэтин определяли тем же методом.

Уровень NT-pro BNP в плазме крови был определен иммуноферментным методом иммобилизации антител. Для определения содержания NT-pro BNP образцы венозной крови больных центрифугировались со скоростью 1500 об/минуту. Полученную сыво-

Таблица 1. Исходная характеристика обследованных больных

Показатель	Значение
Возраст, годы	57,33±8,7
Мужчины, женщины	42/35
Длительность ХСН, годы	4,5±3,8
Этиология ХСН, %	
ишемическая	75%
неишемическая	25%
Средний ФК ХСН	3,04±0,2
САД, мм рт.ст	133±185
ДАД, мм рт.ст	77±8
ЧСС, уд/мин.	79±10
Индекс массы тела, кг/м ²	31±6,8
ФВ ЛЖ, %	38±10
Лечение, %	
Ингибиторы АПФ	92
Блокаторы ангиот. рецепторов	3
Диуретики	66
Дигоксин	19
Спиринолактон	29
Бета-блокаторы	90

ротку замораживали и хранили при $t -70^{\circ}\text{C}$ вплоть до выполнения анализа.

Среднее значение гемоглобина (Hb) до лечения было $106,56 \pm 6,69$ г/л. Всем больным была назначена базисная терапия, однако из 57 больных 25 пациентов ввиду артериальной гипотензии и ФВ ЛЖ $<35\%$ не имели возможность получать ИАПФ, бета-блокаторы. Они принимали дигоксин 25 мг, верошпирон 50-100 мг, аспирин кардио 100 мг, фуросемид (лазикс). Всем больным, вошедшим в исследование, исходно, а также через 6 мес. с момента начала терапии, было проведено клиническое и инструментальное обследование, ЭХО и доплеркардиографическое обследование, включающее исследование на аппарате Givit-3 General Electric, США для изучения параметров систолической и диастолической функции ЛЖ. Качество жизни (КЖ) больных с ХСН оценивали с помощью специализированного Миннесотского опросника качества жизни при СН (Minnesota Living With Heart Failure Questionnaire, MLHFQ). Кроме того, больным предлагали оценить состояние своего здоровья, используя визуально-аналоговую шкалу (ВАШ). Для более объективной оценки ФК ХСН применяли тест с 6-минутной ходьбой (расстояние в метрах, пройденное в течение 6 мин) [5], глобальная оценка состояния пациентов и все случаи смертности.

Дизайн исследования. Исследование состояло из периодов индивидуального и длительного наблюдения. Продолжительность исследования составила 6 месяцев с момента первичного исследования уровней NT pro BNP, интерлейкинов, ФНО-альфа, эритропоэтина. Титрование дозы препаратов начинали с 1,25 мг с последующим возможным (при хорошей переносимости) двукратным увеличением дозы до рекомендованного уровня, согласно национальным рекомендациям.

При развитии гипотонии (систолическое АД менее 80 мм рт. ст.) бета-блокаторы, ИАПФ, мочегонные, блокаторы ангиотензив-

ных-II рецепторов, антагонисты альдостерона отменяли. Дозы препаратов повышались при тенденции к артериальной гипертензии.

На протяжении исследований наблюдали изменения уровней в плазме эритропоэтина, интерлейкинов, ФНО-альфа, NT pro BNP в плазме под влиянием базисной терапии у больных ХСН с анемией и в контрольной группе.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ Statistika (6,0 и SPSS 11,5 для Windows).

Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. У больных ХСН с анемией содержание NT pro BNP достоверно повышалось и было выше по сравнению с контрольной группой - $1694,11 \pm 55,3$ фмоль/мл против $160,39 \pm 50,47$ фмоль/мл. Уровень ИЛ-6 в плазме крови у этой категории больных достиг $21,12 \pm 6,47$ рг/мл, а в контрольной группе это составляло $11,2 \pm 1,1$ рг/мл. Уровень ИЛ-1 у больных ХСН с анемией составил $1,48 \pm 0,71$ рг/мл, а у больных ХСН без анемии - $0,94 \pm 0,43$ рг/мл. Концентрация ФНО-альфа была наоборот недостоверно ниже $8,20 \pm 2,9$ рг/мл, у больных с ХСН с анемией, чем в группе сравнения $8,80 \pm 4,26$ пг/мл. Однако сравнение уровня эритропоэтина показало, что в группе больных ХСН с анемией наблюдалось повышение $26,6 \pm 8,3$ МЕ/мл. Разница уровня эритропоэтина в данных группах незначительная (Таблицы 2 и 3).

Надо отметить, что в группе больных ХСН с анемией уровень Hb был $106,56 \pm 0,88$ г/л, а в контрольной группе - $126,5 \pm 1,32$ г/л,

Таблица 2. Показатели уровней патологических цитокинов и эритропоэтина у больных ХСН контрольной группы и с анемией

Параметры	Контрольная группа (n=20)	Пациенты ХСН с анемией (n=57)
ИЛ-1, м/мл	$0,94 \pm 0,43$	$1,4 \pm 0,71$
ИЛ-6, м/мл	$11,2 \pm 1,8$	$21,1 \pm 6,4$
ФНО-альфа, м/мл	$8,86 \pm 4,2$	$8,2 \pm 2,98$
Эритропоэтин, МЕ/мл	$21,25 \pm 12,6$	$26,6 \pm 8,3$
Hb, г/л	$126,5 \pm 1,32$	$106,86 \pm 0,88$
Уровень Fe, мкмоль/л	$17,2 \pm 2,9$	$15,49 \pm 0,9$
NT pro BNP, фмоль/мл	$160,39 \pm 50,47$	$1694,11 \pm 23,3$
ФВЛЖ, %	$44,3 \pm 6,2$	$38,4 \pm 5,8$

Таблица 3. Показатели NT pro BNP, патологических цитокинов, эритропоэтина у больных ХСН с анемией до и после лечения

Параметры	Исходно до лечения (n=57)	Через 6 месяцев после лечения (n=57)	Выборочная ошибка разности (К)	Р
Нв, г/л	106,86±0,88	107,87±2,14	2,019	н/д
Железо, мкмоль/л	15,49±0,9	14,10±0,66	1,363	н/д
Эритропоэтин, МЕ/мл	26,6±8,3	24,54±16,35	16,567	н/д
NT pro BNP, фмоль/мл	1694,11 ±23,3	171,4±74,2	2062,502	Р < 0,001
ИЛ-1	1,4±0,71	0,72±0,15	0,971	н/д
ИЛ-6	21,1±6,4	5,96±6,0	9,837	н/д
ФНО-альфа	8,2±2,98	10,21±4,7	5,309	Р < 0,05
ФВЛЖ %	38,4±5,8	42,3±7,1	18,382	Р < 0,05

Уровень железа в обеих группах был достоверно в пределах нормальных цифр - в основной - 15,49±0,90 мкмоль/л, а в контрольной 17,22±2,90 мкмоль/л.

Таким образом из полученных результатов можно сделать заключение, что у больных с ХСН с анемией с повышением в плазме крови уровня NT pro BNP происходит повышение ИЛ-1, ИЛ-6 и эритропоэтина. Уровень ФНО-альфа не меняется. Уровень железа, несмотря на анемию, остается в пределах нормы. А в контрольной группе уровень NT pro BNP, ИЛ-1 в плазме крови больных ХСН без анемии был в пределах нормы. А уровень ИЛ-6 был выше нормы, но меньше, чем в основной группе. Анализ уровня в сыворотке крови ФНО-альфа показал, что он был достоверно выше 8,8±4,26 м/мл.

Концентрация эритропоэтина в плазме крови больных ХСН без анемии была в пределах нормы, а в основной группе отмечалось его достоверное повышение в 2 раза, что объясняется компенсаторными механизмами организма.

Надо отметить, что уровень креатинина в обеих группах был достоверно в пределах нормы. Причем, в основной группе он составил 123,7±21,2 мкмоль/л, а в группе сравнения 102±19,42 мкмоль/л. По-видимому, в группе больных ХСН с анемией повышенная концентрация в сыворотке крови эритропоэтина связана с реакцией на снижение Нв, активацией симпатoadреаналовой системы.

В результате проведенной базисной терапии у больных ХСН с анемией произошло недостоверное повышение Нв до 107,8±2,14, уровень железа недостоверно и незначитель-

но уменьшился до 14,10±0,66 мкмоль/л, также наблюдалось недостоверное и незначительное снижение эритропоэтина до 24,54±16,35 МЕ/мл. Уровень ИЛ-6 снизился до 5,96±6,0 пг/мл. Однако это снижение было недостоверным. Уровень ИЛ-1 также недостоверно снизился до 0,72±0,15 пг/мл. Уровень ФНО-альфа в плазме крови достоверно повысился до 10,21±4,7 пг/мл (р < 0,05). В результате базисной терапии у больных ХСН с анемией произошло достоверное снижение уровня в крови NT pro BNP до 171,4 фмоль/л (р < 0,05).

Проанализировав полученные результаты у больных, получающих базисную терапию, мы оценили эффект периндоприла, по сравнению с другими ИАПФ. Базисная терапия больных ХСН с анемией, включающая периндоприл способствует повышению уровня эритропоэтина до 195,29 МЕ/мл, что способствовало снижению ИЛ-1 до 0,24 пг/мл, ИЛ-6 до 10,5 пг/мл и ФНО-альфа был повышен до 14,55 пг/мл по сравнению с показателями до лечения снизился 25,68 пг/мл. Уровень NT pro BNP на фоне базисной терапии, включающей периндоприл снизился до 244,35 фмоль/мл у больных ХСН, но остался в пределах нормы у больных с анемией с гипотензией, которым невозможно было назначать ИАПФ, бета-блокаторы антагонисты рецепторов ангиотензина-II и получавших диуретики и дигоксин. На фоне терапии происходит снижение уровня эндогенного эритропоэтина до 4,52 МЕ/мл и резкое повышение уровня ФНО-альфа до 82,59 пг/мл, ИЛ-1 и ИЛ-6 ответно снижены до 0. Однако известно, что рост ФНО-альфа взаимосвязан со

снижением уровня эритропоэтина.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Таким образом, результаты проведенного нами исследования отражают прогностическое значение NT pro BNP и ИЛ-6, для больных с ХСН, которое помогает выявить группу лиц с высоким сердечно-сосудистым риском даже при сохраненной систолической функцией левого желудочка. Особо следует отметить, что значение исследуемых гуморальных предикторов возрастает с ухудшением эритропоэтиновой функции почек, что влечет развитие анемии.

Больные с ХСН с анемией относятся к группе высокого риска госпитализации и смерти. Нарушение эритропоэтиновой функции у этих больных вызывает повышение ИЛ-1 и ИЛ-6, NT pro BNP. Базисная терапия в комплексе недостоверно увеличивает уровень эритропоэтина у больных с ХСН и анемией. Однако ИАПФ периндоприл достоверно повышает уровень эндогенного эритропоэтина, и не влияет на уровни патологических цитокинов - ИЛ-6 и ФНО-альфа. В то же время отсутствие в базисной терапии больных ХСН ИАПФ, бета-блокаторов ангиотензиновых рецепторов приводит к резкому повышению уровня ФНО-альфа, который, в свою очередь, ухудшает секрецию эритропоэтина почками.

ВЫВОДЫ:

1. Комбинированная базисная терапия ХСН не влияет на повышение уровней гемоглобина, железа и эритропоэтина у больных ХСН с анемией. Уровень эритропоэтина недостоверно снижается.

2. Базисная терапия ХСН у больных ХСН с анемией недостоверно снижает уровни в плазме ИЛ-1, ИЛ-6 и достоверно повышает ФНО-альфа.

3. Проведенная базисная терапия у больных ХСН с анемией достоверно снижает уровень в плазме N-концевого фрагмента мозгового натрий-уретического пропептида.

4. В комплексную терапию больных ХСН с анемией необходимо включение эритропоэз стимулирующих препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова С.Ю., Шалаев С.В. Прогностическое значение уровней в плазме N-концевого фрагмента мозгового натрийурети-

ческого пропептида и противовоспалительных цитокинов у больных сердечной недостаточностью ишемической этиологии. - Кардиология, 2009, N.10, с.22-26.

2. Anker S.A., Comin-Colet., Filippatos G. For the FAR-HF trial investigators. Ferric carboxymaltose in patients with heart failure and iron deficiency. N Eng J. 2009; 11:1084-1091.

3. Cowie M.R., Mosterd A., Wood D.A. et al. The epidemiology of heart failure. Eur. Heart. 1997; 18: 208-225.

4. Dickstein K., Cohen-Solal A., Filippatos G. ESK guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008; 10: 933-989.

5. Enright P.L., McBurnie M.A., Bittner V. et al. The 6-min Walk Test. Chest 2003; 123:387-398.

6. Lin Bo, Xinpeng Luo, Haihongli A meta analysis of erythropoietin - stimulating agents in anaemic patients with chronic heart failure. Eur. Heart Failure I. 2010, 3:249-253.

7. Lipsik E. Erythropoietin, iron or both in heart failure. Heart Failure, 2010, N.2, 104-105.

8. Silverberg D.S., Wexler D., Shers D. The effect of correction of mild anaemia in severe resistant congestive heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized controlled study. L. Am Coll Cardiol 2001; 37:1775-1780.

SUMMARY

Influence of basis therapy of patients with chronic heart failure with anaemia on erythropoietin function of the kidney

K.Zahidova

A.Aliyev's Azerbaijan State Physicians Improvement Institute, Baku

The aim of investigation was to observe erythropoietin, Il-1, Il-6, NT pro BNP levels among patients with chronic heart failure (CHF) with anemia.

77 CHF patients with anemia were investigated. 20 patients were without anemia - control group. The levels of erythropoietin, Il-1, Il-6, NT pro BNP at CHF patients with anemia and without anemia were studied at the beginning and after therapy.

The results of investigation showed that among CHF patients with anemia is observed increase of erythropoietin, Il-1, Il-6, NT pro BNP levels and TNF-alfa staying without changing. The levels of EPO stays normally in the blood of control group patients. At CHF patients with anemia the level of EPO increased twice and then decreased after finalising of the basis therapy and the levels of NT pro BNP decreased.

Therefore, it is important to include erythropoietin stimulating agents into complex therapy of CHF patients with anemia.

Поступила 23.12.2010

Основные функции Формулярной комиссии в Республике Казахстан

Ш.Л.Ахелова

АО "Медицинский университет Астана", г. Астана

В настоящее время нам видится настоятельная необходимость развития Формулярной системы в Республике Казахстан и совершенствования формуляров, разработанных с позиций доказательной медицины. Формуляр носит характер рационирования использования лекарственных средств и поощряет использование только тех лекарств, эффективность которых доказательно подтверждена, что позволяет исключить использование небезопасных и неэффективных средств.

Известно, что рациональное использование лекарств является одним из важнейших факторов, обеспечивающих качественную, экономически эффективную медицинскую помощь [1, 5].

Правительства западноевропейских стран пытаются также контролировать процесс назначения врачами лекарственных средств. В случае выявления нарушений применяются такие меры, как предупреждение и штрафные санкции [4, 18, 19]. Кроме того, рекомендуется шире использовать вместо патентованных препаратов их генерики [11, 15, 19]. В качестве основных элементов формулярной системы в большинстве стран внедряется список основных или жизненно-важных лекарственных средств [10, 12, 16].

Во многих развитых и развивающихся странах имеется свой национальный список основных лекарственных средств и национальный справочник, содержащий полную информацию об основных лекарственных средствах [6, 7, 8, 13, 14, 17].

Однако вопрос о разработке национальных перечней основных лекарств вызывает достаточно дискуссий и в "богатых" странах, за исключением Великобритании, национальных формуляров нет [2]. И все же, актуальность создания подобных документов в большинстве стран признается бесспорной. Одним из лучших примеров по созданию

списка и справочника основных лекарственных средств является Соединенное Королевство Великобритании. Национальный список основных лекарственных средств Великобритании впервые был разработан в феврале 1981 г., с тех пор национальный формуляр переиздается 2 раза в год с дополнениями.

Целью настоящего исследования явилось проведение анализа функционирования Формулярной системы и Формулярной комиссии в Республике Казахстан за последние годы.

Согласно существующей в Республике Казахстан нормативно-правовой базе в области здравоохранения, Республиканская Формулярная комиссия является коллегиальным, консультативно-совещательным и экспертным органом Министерства здравоохранения Республики Казахстан по вопросам рационального использования лекарственных средств, который разрабатывает рекомендательные предложения по вопросам функционирования формулярной системы здравоохранения и использования лекарственных средств в соответствии с возложенными на нее задачами и функциями и представляет на утверждение Министра Здравоохранения.

По существующему Положению Республиканская Формулярная комиссия состоит из нечетного количества членов (председателя, заместителя/ей, членов формулярной комиссии и секретаря). Персональный состав и структура Республиканской Формулярной комиссии утверждается руководителем уполномоченного органа [3].

Председатель руководит работой комиссии, утверждает планы работ, проводит заседания, подписывает, утверждает протокольные решения и представляет комиссию в государственных и общественных организациях. Заместитель председателя проводит заседания Республиканской Формулярной ко-

миссии по поручению председателя, а также выполняет возложенные на него председателем функции. Секретарь Республиканской Формулярной комиссии является ответственным за подготовку материалов, повестки, протоколов заседаний, размещению информации на сайте, делопроизводству, ведению архива и др.

При необходимости на заседания Республиканской Формулярной комиссии могут быть привлечены главные внештатные в т.ч. клинические специалисты здравоохранения для рассмотрения вопросов использования лекарственных средств с учетом протоколов диагностики и лечения заболеваний.

Основными задачами Республиканской Формулярной комиссии являются: 1) поддержание и совершенствование Формулярной системы здравоохранения, в условиях интеграции ЕНСЗ. Разработка предложений и рекомендаций по развитию и оптимизации Формулярной системы в Республике Казахстан; 2) формирование и регулярный пересмотр Республиканского лекарственного формуляра, являющегося основой для формирования лекарственных формуляров организаций здравоохранения Республики Казахстан и его издание; 3) рассмотрение предложений о внесении изменений и дополнений в Модельный Формуляр; 4) разработка и издание национального руководства (справочника) для врачей по использованию лекарственных средств; 5) разработка рекомендаций по рациональному применению лекарственных средств; 6) содействие внедрению программы оценки использования лекарственных средств и программы мониторинга нежелательных лекарственных реакций; 7) формирование и регулярный пересмотр педиатрического формуляра, перечня орфанных лекарственных средств, негативного перечня, перечня лекарственных средств, отпускаемых без рецепта врача и других перечней лекарственных средств; 8) разработка рекомендаций по аналоговой замене и разработка перечня лекарственных средств, не подлежащих аналоговой замене; 9) подготовка предложений по целесообразности регистрации и перерегистрации лекарственных средств в Республике Казахстан с учетом данных фармакоэпидемиологических и фармакоэкономических исследований; 10) подготовка рекомендаций по модер-

низации системы льготного и бесплатного лекарственного обеспечения; 11) содействие в участии Казахстана в системе международных многоцентровых рандомизированных клинических исследований.

Основными функциями Формулярной комиссии МЗ РК являются: 1) координация деятельности формулярных комиссий на различных уровнях Формулярной системы; 2) методологическое обеспечение формулярной системы и мониторинг функционирования формулярных комиссий организации здравоохранения; 3) регулярный пересмотр Модельного формуляра; 4) рассмотрение и согласование лекарственных формуляров организаций здравоохранения, подведомственных Министерству здравоохранения Республики Казахстан для обобщенного анализа; 5) рассмотрение запросов по внесению изменений и дополнений в Модельный формуляр; 6) организация не реже, чем один раз в год, пересмотра Модельного формуляра и формулярного справочника; 7) оптимизация лекарственной терапии на основе экспертных оценок медико-экономических протоколов (стандартов) с учетом доказательной медицины, интеграции международных руководств (рекомендаций); 8) разработка критериев оценки лекарственных препаратов при рассмотрении возможности их включения в Модельный и другие формуляры; 9) анализ и оценка данных использования протоколов лечения в лечебно-профилактических организациях, взаимодействия, побочных эффектов лекарственных средств, результатов фармакоэкономических и фармакоэпидемиологических исследований; 10) мониторинг системы инфекционного контроля и оценки уровня антибиотикорезистентности в стране; 11) анализ международного опыта, национальных стандартов, согласованных решений по фармако-терапии различных заболеваний, изучение научных доказательств клинической и экономической эффективности; 12) рассмотрение и внесение предложений по использованию новых технологий в области здравоохранения и лекарственных средств; 13) пересмотр не реже 2 раз в год различных перечней лекарственных средств; 14) участие в разработке и согласование целевых программ лекарственного обеспечения населения Республики Казахстан; 15)

разработка методологии для лекарственных информационных центров, центров по доказательной медицине, фармакоэкономических и фармакоэпидемиологических исследований на национальном и региональном уровнях; 16) участие представителя Республиканской Форумной комиссии в конкурсных закупках; 17) составление рекомендаций по объему и номенклатуре централизованных закупок лекарственных средств, в том числе для резерва Министерства здравоохранения Республики Казахстан; 18) организация обучения специалистов по фармакоэкономическим методам анализа; 19) оказание консультативной помощи форумным комиссиям организации здравоохранения; 20) регулярное освещение информации по итогам деятельности функционирования форумной системы и деятельности форумных комиссий в специализированных средствах массовой информации; 21) регулирование рекламной информации о лекарственных средствах и посещение представителей фармацевтических компаний.

Согласно существующему положению, формирование Модельного формуляра осуществляется на основе модельного формуляра ВОЗ и обоснованной потребности в лекарственных средствах организации здравоохранения республики с учетом новых технологий в области лекарственных средств, отвечающих критериям доказательной медицины.

Запрос в Республиканскую Форумную комиссию по внесению/исключению или замене лекарственных средств в Модельный формуляр осуществляется согласно письму-обоснованию организации здравоохранения, форумных комиссий организаций здравоохранения, главных внештатных профильных специалистов, медицинских ассоциаций, а также фирм-производителей.

Предложения должны быть обоснованы исходя из следующих критериев: наличие обоснованной потребности в использовании предлагаемого лекарственного средства с учетом республиканских данных по заболеваемости; наличие предлагаемого лекарственного средства в протоколах (стандартов) диагностики и лечения и/или в международных протоколах; наличие доказательной базы по эффективности и безопасности

на предлагаемое лекарственное средство; обоснование выбора лекарственного средства при наличии преимуществ по сравнению с имеющимся аналогом в лекарственном формуляре, или при отсутствии аналогов.

Таким образом, клинически рациональная и затратно-эффективная лекарственная терапия - главная цель введения форумной системы. Форум может стать инструментом управления здравоохранения при соблюдении следующих условий:

- Должна быть соответствующая административная поддержка.

- Решения об исключении или включении ЛС должны приниматься с учетом доказательно обоснованной научной информации, что строго согласуется с основными целями и принципами формуляра.

- Новые лекарства, поступившие на фармацевтический рынок, должны включаться в форум только после профессионально выполненного анализа доказательной информации об их уникальном терапевтическом действии.

- Назначения, не описанные в формуляре, могут разрешаться только в соответствии с тщательно контролируемым протоколом ведения больного.

Введение форумной системы меняет сложившийся за последние годы принцип ведения фармпроизводителями активного поиска и расширения сбыта. Государственные гарантии востребованности продукции и ее плановой реализации стимулируют производителей, ставших официальными поставщиками, больше повышать качество производства, нежели заниматься маркетингом.

Для многих производителей, в связи с определенной нестабильностью положения, пересмотр планов выпуска является тяжелым испытанием. А введение национальной форумной системы для отечественного производителя, прошедшего тендер, по сути, является госзаказом. С одной стороны, это означает стойкие гарантии поддержания производства, рабочих мест, а с другой - слишком большую зависимость от этого заказа. Ведь предприятия неоднократно сталкивались с тем, что государство отнюдь не является лучшим гарантом компенсации производственных затрат.

Для производителей фармацевтической продукции разовый заказ на большие объемы производства не всегда является желаемым, так как он заставляет перепланировать производственные мощности, что сопровождается большими капиталовложениями. Такая финансовая ответственность может быть взята только после тщательной экономической проработки. В большинстве случаев экономически целесообразно заключение контракта на сроки более одного года. Однако такая постановка вопроса не согласуется с годичным циклом жизни национального формуляра (его ежегодным пересмотром). С другой стороны, эти вопросы могут быть успешно решены при условии, что формуляр включает в себя перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств.

Существует также ряд возможных препятствий для введения формулярной системы, а именно:

- недостаток ресурсов (как материальных, так и интеллектуальных) для создания и управления системой;
- недостаточная инициатива среди специалистов здравоохранения относительно введения системы;
- отсутствие национальной системы обязательного медицинского страхования;
- сопротивление фармацевтических фирм;
- недостаточная организованность и инициативность профессиональных медицинских ассоциаций;
- сложность контроля над осуществлением и соблюдением рекомендаций формулярного списка.

Один из ключевых вопросов - взаимозаменяемость оригинального и генерического препарата. Необходимость во взаимозаменяемости возникает, если пациента могут перевести на прием препарата с другим торговым названием. Например, при следующих обстоятельствах: врач назначает препарат по генерическому названию; национальное законодательство разрешает генерическую замену; не все торговые марки доступны (например, в отдаленных районах страны); в клинике (аптеке) пациент получает препарат той торговой марки, которая имеется в наличии (в разных случаях используются препараты с различными торговыми названиями); после

выписки из стационара пациент получает лекарственный препарат под другим торговым названием. Преимущества ситуации, когда оригинальный препарат заменяется генериком, в том, что большое количество генериков обеспечивает доступность ЛС для населения. По данным CRAWFORD et al. переход от "брендов" к "генерикам" стал доказанной причиной осложнений в 68% случае замены "Бренд - генерик", в 20% "Генерик - генерик" и в 12% при замене "Генерик - бренд" [9].

Формуляр не может воспрепятствовать неправильному применению даже наиболее эффективных лекарственных средств, не может гарантировать медицинского обслуживания высокого качества, рационального назначения лекарств, эффективного применения обзорных данных и контроля за стоимостью лекарств; выполнение предписаний формуляра может элементарно искажаться неэффективным обеспечением лечебного и диагностического процесса, но может дать верное направление фармацевтической политике. Поэтому можно с уверенностью констатировать, что без внедрения формулярной системы достижение этих целей крайне затруднительно.

Формулярная система позволяет решить проблемы, обусловленные:

- ограничением средств для закупки лекарственных препаратов;
- постоянно увеличивающимся числом лекарств-аналогов;
- неправильным назначением и использованием лекарственных препаратов;
- наличием на рынке лекарств сомнительного качества;
- преобладанием рекламы и недостаточной распространенностью объективной информации о лекарственных препаратах;
- необходимостью закупок, хранения и доставки большого количества позиций по лекарственным препаратам;
- несовершенством процесса преемственности на этапах лечебного процесса.

Внедрение формулярной системы позволяет достичь:

- снижения уровня заболеваемости и смертности;
- снижения расходов на закупки лекарственных средств;

- сокращения сроков лечебно-диагностического процесса;

- проведения целевых программ повышения квалификации медицинского персонала;

- уменьшения объемов затрат на проведение лечебно-диагностического процесса.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Таким образом, существует заблуждение относительно того, что внедрение формулярной системы немедленно и, безусловно, влечет за собой существенную экономию финансовых ресурсов. К сожалению, это не всегда так. Внедрение формулярной системы на первом этапе может привести к увеличению расходов на здравоохранение, в частности, на приобретение лекарственных средств. Это парадоксальное явление обусловлено тем, что формулярная система предполагает четкий порядок в приобретении и использовании препаратов, гарантированную проплату тендерной закупки (деньги должны быть выделены целевым назначением до, а не по факту, закупки и депонированы в соответствующем кредитно-финансовом учреждении), приобретение всех без исключения формулярных препаратов.

Формулярная система подразумевает не снижение расходов, а рациональное использование имеющихся денежных ресурсов. Вместе с тем, по отдельным группам препаратов наблюдается существенная экономия средств на их приобретение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешенкова Е.Г., Кобзарь Л.В., Лопатин П.В. Комплексный методический подход к составлению перечней и формуляров лекарственных препаратов в современных условиях. - Тезисы докладов VI Российского национального конгресса "Человек и лекарство". Москва. 1999, с.495.
2. Инданпан Х. Национальный перечень основных лекарств или национальный формуляр. - Фарматека. 1999. N.2, с.10-11.
3. Приказ Министерства Здравоохранения Республики Казахстан №370 от 21.05.2010 г.
4. Развитие концепции безрецептурных медикаментов в Центральной и Восточной Европе, AESGP, Brussels, 1993, 30 с.
5. Сохов С.Т. Перспективы введения формулярной системы в стоматологии. - Тезисы докладов VI Российского национального конгресса "Человек и лекарство". Москва. 1999, с.528.
6. Справочник основных лекарственных средств Республики Узбекистан. - Ташкент, 1998, 440 с.
7. Формуляр основных лекарственных средств Кыргызской Республики. - Бишкек, 1997, 414 с.
8. AHFS Drug information, 1997, 2955 p.
9. A UK-based retrospective study by CRAWFORD et al Seizure

1996; 5: 1-5

10. Comparative Analysis of National Drug Policies - Second Workshop Geneva, 10-13 June 1996 (WHO/DAP), 1997, 175 p.

11. Criteria for Medicinal Drug Promotion (WHO), 1988, 8 p.

12. EDM Series N°04- Financing Drugs in South - East Asia - Report of the First Meeting of the WHO/SEARO Working Group on Drug Financing, Korat, Thailand, 26-28 November 1996. WHO/DAP - WHO/SEARO, 1997, 72 p.

13. Edwards I.R., Biriell C., Harmonization in pharmacovigilance, Drug Safety, 1994, 10, P.93-102.

14. Essential Drug Monitor, WHO, 1994, N.17, 24 p.

15. Health Insurance Systems and Access to Medicines - Case Studies from: Argentina, Chile, Colombia, Costa Rica, Guatemala and the United States of America PAHO, 2002, 96 p.

16. Hogerzeil H.V. The use of essential drugs in rural Ghana, Inter. J. Health Services. 1986; 16. p.425-439.

17. James E.F. Reynolds (Editor), Martindale the extra pharmacopoeia, London, Royal pharmaceutical society 1996, 2739 p.

18. The role of the pharmacist in Europe. Groningen. Styx Publications, 1989, 15 p.

19. The role of the pharmacist in the health care system. Geneva. World Health Organization. 1990, 24 p.

20. Yunes J. Promoting essential drugs, rational drug use and generics: Brazil's National Drug Policy leads the way. Essential Drugs Monitor - WHO/DAP - WHO/EDM, 1999, N.27, 28 p.

SUMMARY

The basic functions of the Formulary Commission in Republic of Kazakhstan Sh.Akhelova

JSC "Medical university Astana", Astana

It is known that rational use of medicines is one of the major factors providing qualitative, economically effective medical aid. The data card has rationing character of medical products use and encourages use of only those medicines which efficiency is demonstratively confirmed that allows to exclude use of unsafe and non-effective agents.

Offers should be proved proceeding their following criteria: presence of the well-founded requirement for use of an offered medical product taking into account the republican data on disease; presence of the offered medical product in reports (standards) of diagnostics and treatment and / or in the international reports; presence of evident base by efficiency and safety on the offered medical product; substantiation of a choice of the medical product in the presence of advantages in comparison with available analog in the medicinal data card, or in the absence of analogs. Main objective of formulary system introduction is - clinically rational and expenditure - effective medicinal therapy.

Поступила 12.03.2011

Формуляры и доказательная медицина

Ш.Л.Ахелова

АО "Медицинский университет Астана", г. Астана

По требованию ВОЗ основой при составлении и функционировании формуляров является доказательная медицина [7].

Доказательная медицина имеет следующее определение: "...осознанное, четкое и разумное применение лучших результатов, основанных на качественных доказанных данных, в принятии решений о здоровье каждого пациента" [8].

Доказательная медицина пытается отодвинуть практическую деятельность и назначение лекарственных средств от случайного и бессистемного подхода к использованию лишь самых лучших доказательств об эффективности лекарственного средства или процедуры.

Целью нашей работы является анализ роли доказательной медицины являющейся интеграцией доказательств, полученных при проведении самых эффективных научных исследований с клинической экспертизой и потребностями формуляра.

С недавних пор доказательная медицина перешла от оказания помощи отдельному пациенту на охват более широкой социальной перспективы и помощи Формулярной системе [2].

Как нам известно, существуют разнообразные источники информации о лекарственных средствах, включая справочники, сборники по лекарственным средствам, национальные списки лекарственных средств, клинические руководства, лекарственные формуляры, лекарственные бюллетени, медицинские журналы, информационные центры по лекарствам, электронные источники и материалы фармацевтической индустрии. Особое место занимают среди достоверных источников информации Модельный формуляр ВОЗ и Национальные формуляры (в первую очередь - БНФ) [1].

1. Имеются многочисленные справочни-

ки на разнообразные темы. Поэтому важно оценивать качество каждой публикации. Частота новых редакций публикаций является важным критерием в выборе справочной литературы. Только те публикации, которые пересматриваются каждые 2-5 лет, могут обеспечивать последние данные. Даже в этом случае они не содержат самую последнюю информацию, так как требуется значительное время для написания, редактирования и публикации книг.

Справочниками по общей фармакологии являются: Goodman and Gilman's "The Pharmacological Basis of Therapeutics and Clinical Pharmacology" by Laurence and Bennett. "Pharmacotherapy: A Pathophysiologic Approach" под редакцией DiPiro et al. является примером учебника по фармакотерапии. Evans et al's "Applied Pharmacokinetics: Principles of Therapeutic Drug Monitoring" дает информацию по фармакокинетике и мониторингу лекарственной терапии. Hansten and Horn's "Drug Interactions Analysis and Management" является основным источником информации по лекарственному взаимодействию. Дополнительно, Martindale's "The Complete Drug Reference and the AHFS Drug Information" содержит подробную информацию по широкому спектру лекарственных средств.

2. Сборники лекарственных средств различаются, как по объему, так и по содержанию и публикуются во многих странах. Компендиумы обычно включают генерические и торговые наименования, химический состав, показания и противопоказания, предупреждения, меры предосторожности, взаимодействие с другими лекарственными средствами, побочные эффекты, указания по назначению и дозировке. Некоторые сборники, такие как "Physician's Desk Reference" (PDR) в США, базируются на официальной информации, предоставленной во вкладыше препара-

та, документально подтвержденной регуляторными органами. Другие, такие как "Monthly Index of Medical Specialities" (MIMS) спонсируются коммерческими структурами. "The United States Pharmacopeia Dispensing Information" (USP DI) и "British National Formulary" (BNF) являются полными и объективными сборниками [4]. Они предоставляют информацию о сравнительных оценках, а также о критериях выбора внутри четко определенных терапевтических категорий.

3. Национальные списки жизненно важных лекарственных средств с/или без стандартных клинических руководств существуют во многих развивающихся странах. Эти списки основаны на согласованном мнении о наиболее распространенных заболеваниях и жалобах, и включают объем лекарственных средств, доступных на определенном уровне медицинской помощи. Вам следует выяснить, существуют ли в вашей стране подобные клинические руководства и постараться получить самое последнее издание. Если национальный список жизненно важных лекарственных средств отсутствует, то можно проконсультироваться со списком жизненно важных препаратов ВОЗ. Список ВОЗ, который обновляется каждые два года, доступен в печатном виде и в электронной базе данных, служащей для оказания содействия в отборе жизненно важных лекарственных средств. Он включает краткую информацию о существующих клинических руководствах ВОЗ, наиболее важных систематических обзорах, важных ссылках, стоимости, информации по номенклатуре и стандартам гарантии качества. Модельный Формуляр ВОЗ ("The WHO Model Formulary") 2009 содержит информацию для всех препаратов списка жизненно важных препаратов ВОЗ и является моделью - начальной точкой для стран, стремящихся к созданию своих национальных формуляров. Вся эта информация доступна в печатном виде, на CD-ROM и на веб-сайте [3]. Национальный лекарственный формуляр или таковой лечебного учреждения обычно разрабатывается терапевтическими комитетами и содержит список лекарственных средств, которые одобрены для

применения в определенном учреждении, в районе, области или стране.

4. Существует широкий выбор различных журналов, которые могут помочь фармацевту в получении новейшей информации по различным аспектам фармацевтической практики. Журнал "Pharmacotherapy, The Annals of Pharmacotherapy and Expert Opinion on Pharmacotherapy" содержит информацию по фармакотерапии. Общие медицинские журналы такие как "Lancet", "New England Journal of Medicine" и "British Medical Journal" содержат информацию по оказанию медицинской помощи пациенту и по фармакотерапии. "American Journal of Health-System Pharmacy" содержит информацию по фармации в системах здравоохранения и оказания помощи пациенту. "International Journal of Pharmacy Practice" является примером журнала, основной темой которого является фармацевтическая практика. Несмотря на то, что авторитетные медицинские журналы рецензируются специалистами, не следует считать, что напечатанная обзорная статья или исследование содержит достоверную информацию.

5. Во многих странах имеются лекарственные информационные центры, которые также часто предоставляют информацию о ядовитых веществах. Например, в Великобритании группа фармацевтов по информированию о лекарственных средствах (the UK Medicines Information Pharmacists Group) предоставляет информацию о лекарственных средствах на своем сайте [5]. Информационные лекарственные центры являются издателями Лекарственных бюллетеней.

6. Лекарственные бюллетени могут быть ценными источниками современной, новейшей информации. Многие лекарственные бюллетени не финансируются фармацевтической промышленностью и проводят непредвзятую оценку лекарственных средств и практических рекомендаций, сравнивая различные схемы лечения. Ниже приведены примеры лекарственных бюллетеней:

- Drug and Therapeutics Bulletin(UK);
- Medical Letter (USA) (subscription only);
- Therapeutics Letter <http://www.ti.ubc>.

ca/pages/letter.html (also available in Spanish);
- Australian Prescriber (Australia) <http://www.australianprescriber.com>
- la revue Prescrire <http://www.prescrire.com> (published in French)
- Medscape <http://www.medscape.com>

Другими источниками получения современной информации о лекарственных средствах являются: "Pharmaceutical Clearing House" и "Pan-American Pharmaceutical Forum", созданные Панамериканской организацией здравоохранения (ПАОЗ) и ВОЗ.

Все указанные источники информации используются в разной ситуации в различной степени [6].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ. Таким образом, наибольшей популярностью пользуются оригинальные клинические статьи и обзоры в научной литературе, а также региональные и национальные стандарты фармакотерапии - 100% использование. Несколько меньше используют данные представленные администрацией здравоохранения и фармацевтической индустрией. В 84% используют данные Кохрановской библиотеки и данные фармакоэкономического анализа. Менее всего - 13% уделяют внимание информации, поступающей от пациентов или организаций здравоохранения, объединяющих пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Fisher VS. Clinical monograph for drug formulary review: systemic agents for psoriasis/psoriatic arthritis // J Manag Care Pharm. 2005 Jan Feb; 11(1):33-55.
2. Gregory E Simon, Bruce M Psaty, Jennifer Berg Hrachovec and Marc Mora Principles For Evidence-Based Drug Formulary Policy // J Gen Intern Med. 2005 October; 20(10): 964-968
3. <http://mednet3.who.int/EMLib/>
4. <http://www.bnf.org/>

5. <http://www.druginfozone.org/>
6. Martinez Bengoechea MJ, Messori A, Berto V, et al. Hospital formulary and drug selection. Eur Hosp Pharm. 1997;3:89-90.
7. Revised procedures for updating the WHO Model List of Essential Drugs: a summary of proposals and process. Geneva: World Health Organization. (Working Document EB108/Inf.Doc./2).
8. Sackett DL, Straus SE, Richardson WS, Rosenberg W, et al. Evidence-based medicine: how to practice and teach EBM. 2nd ed. Edinburgh, New York: Churchill Livingstone; 2000.

SUMMARY

Formulars and evident medicine

Sh.Akheleva

JSC "Medical university Astana", Astana

There are various sources of the information on medical products, including directories, collections on medical products, national lists of medical products, clinical managements, medicinal data cards, medicinal bulletins, medical magazines, information centers on medicines, electron sources and materials of the pharmaceutical industry. Modelling data card of WHO and National data cards (first of all - BNF) takes a special place among authentic sources of the information.

Original clinical articles and reviews in the scientific literature, and also regional and national standards of pharmacotherapy - 100% of use have the greatest popularity. Data presented by administration of public health services and the pharmaceutical industry slightly are used less. The data of Kokhranovsky library and the data of pharmaco-economic analysis are used in 84%. Less of all - 13% of attention is paid to the information taken from patients or organizations of public health services, uniting patients.

Поступила 14.03.2011

Проблемы контрацепции и планирования в молодых семьях

Г.Ш.Даулетова

АО "Медицинский университет Астана", г. Астана

ВВЕДЕНИЕ. Использование контрацепции зависит от целого ряда взаимосвязанных социально-психологических и социально-экономических факторов, определяющих гармонию личных и интимных взаимоотношений супругов. Индивидуальные предпочтения играют ведущую роль в потребности тех или иных контрацептивных средств. Одни женщины готовы принимать противозачаточные пилюли, другие отдают предпочтение механическим средствам, третьи - внутриматочным. Причем в ряде случаев такой выбор может определяться и медицинскими факторами, в том числе и состоянием здоровья супругов, поскольку ряд средств может вызвать нежелательные побочные явления [1, 4, 5].

В связи с этим, особую важность приобретает вопрос о необходимости получения информации членами молодой семьи по вопросам контрацепции.

Целью работы явилось изучение особенностей применения контрацептивных средств в молодых семьях г. Астаны.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Были использованы статистические данные Агентства по статистике Республики Казахстан. Методом социологического опроса было опрошено 350 женщин в возрасте до 29 лет, состоящих

в зарегистрированном или гражданском браке, проживающие в столице Республики г. Астане.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. Сравнение показателя распространенности контрацепции показывает, что по этому коэффициенту Казахстан пока значительно отстает от большинства стран, хотя и имеет положительную динамику за последние годы (таблица 1).

Статистические данные указывают на выраженную обратно пропорциональную зависимость числа абортот от степени охвата средствами контрацепции. Так, в Республике Узбекистан за 1991-2000 гг. с увеличением охвата контрацепцией количество учтенных абортов снизилось почти в 4 раза (с 39,0 до 9,4 на 1000 женщин фертильного возраста) [2]. Одно из объяснений этой тенденции - популяризация и применение средств контрацепции.

Нами проведен анализ динамики охвата различными видами контрацепции женщин г. Астаны в 2001-2009 гг. (таблица 2).

Данные таблицы показывают неуклонный рост, особенно в последние годы, процента охвата различными видами контрацепции женщин г.Астаны. Так, с 2001 по 2008 гг. охват всеми видами контрацепции возрос в 1,8 раза. Частота применения внутриматоч-

Таблица 1. Распространенность контрацепции в некоторых странах мира (в %)

Страны	Распространенность контрацепции	Страны	Распространенность контрацепции
Великобритания	82,0	Туркменистан	61,8
Франция	81,8	Азербайджан	55,4
Турция	71,0	Армения	53,1
Румыния	70,0	Грузия	47,3
Молдова	67,8	Сербия	41,2
Португалия	67,1	Казахстан	40,3
Узбекистан	64,9	Таджикистан	37,9

Таблица 2. Динамика охвата различными видами контрацепции женщин г.Астаны в 2001-2009 гг. (на 100 женщин фертильного возраста)

	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009
Женщ., использ. контрацептивы	42,5	43,7	45,8	36,1	43,8	59,4	71,8	77,8	61,1
в т.ч. ВМС	16,3	16,0	16,0	13,5	14,7	15,9	17,4	18,9	12,3
гормонал.	13,1	14,7	16,3	13,6	15,9	20,7	25,5	29,8	23,3
<i>в т.ч. оральные</i>	12,8	14,3	16,0	13,4	15,4	20,0	24,2	28,4	21,9
<i>инъекционные</i>	0,3	0,4	0,3	0,2	0,5	0,7	1,3	1,4	1,4
спермициды	2,1	2,2	2,6	1,3	1,5	5,2	7,6	8,7	6,5
барьерные	11,1	10,9	10,9	7,7	11,7	17,6	21,4	20,4	18,9
<i>в т.ч. презерват.</i>	10,8	10,6	10,4	7,1	10,5	17,5	16,3	17,9	16,0

ных спиралей (ВМС) колеблется, однако выраженной тенденции нами не выявлено: количество женщин, применявших ВМС, осталось, примерно, на том же уровне. На этом фоне очень показательной является динамика использования гормональных контрацептивов, применение которых за эти годы увеличилось более чем в 2 раза (с 13,1 до 23,3 на 100 женщин фертильного возраста). Параллельно происходил рост числа женщин, использовавших спермициды (в 4,1 раза) и барьерные контрацептивы (в 1,8 раза) [3].

Определение корреляционной зависимости между рождаемостью и частотой аборт в г. Астане за период с 2001 по 2009 годы выявило обратную сильную корреляционную связь между ними ($\rho = -0,93$, $m = 0,14$, $t = 6,70$, что соответствует вероятности безошибочного прогноза $> 99,9\%$). Таким образом, с высокой степенью достоверности можно утверждать, что с увеличением рождаемости за последнее десятилетие частота аборт существенно сокращалась. Так, показатель частоты аборт уменьшился с 2001 г. по 2009 г. в 3,64 раза, составив в 2009 году 51,1 на 100 случаев родов. В настоящее время в городе на 2 родов приходится 1 аборт.

Изучение мнений опрошенных женщин о причинах аборт показало, что наиболее частой причиной (25,3 ответа на 100 опрошенных женщин) было отсутствие зарегистрированного брака. Довольно частой причиной аборт послужили материальные затруднения (16,5%). Все остальные причины встречались с небольшой частотой: состояние здоровья женщины (5,5%), учеба и профессиональная деятельность (5,5%), наличие

грудного ребенка (3,3%), нежелание одного либо обоим супругов иметь ребенка (3,3%), семейные взаимоотношения (1,1%), трудности в воспитании детей (1,1%).

Эти данные свидетельствуют о том, что большинство молодых женщин не хотят рожать вне брака, становясь матерями-одиночками. Таким образом, наличие полной семьи и материальный достаток являются главными стимулами рождения ребенка.

Важную роль в охране репродуктивного здоровья женщин в молодой семье играет поддержка мужа, главы семьи. Результаты опроса выявили в целом позитивную ситуацию по данной проблеме. Так, 78,5% мужей понимают вредное влияние аборт на здоровье женщины и принимают меры к предупреждению нежелательной беременности жены. В то же время 15,3% мужей, напротив, отметили, что не видят никакой угрозы аборт на здоровье женщины. Не имело никакого мнения по данному вопросу 6,1%.

Важным элементом, влияющим на репродуктивное поведение женщины, является получение ими накануне брака консультации по вопросам гигиены брака и контрацепции. Оказалось, что лишь немногим более половины (57,3%) женщин получали подобные консультации. При этом, источником получения подобных сведений чаще всего явились врачи женских консультаций (51,1%), собственные матери (19,3%), подруги и родственники (17,0%) и прочие источники.

Данные социологического опроса показали, что в 17,7% случаев беседа с врачом убедила молодых женщин в целесообразности сохранения беременности и отказа от

аборта. Этот показатель, несмотря на сравнительно небольшую величину, можно оценить положительно, ибо подобная беседа способствовала предотвращению аборта у каждой шестой молодой женщины.

Нами также изучены мнения о необходимости получения информации по вопросам контрацепции перед вступлением в брак и в настоящее время. Подавляющее большинство женщин (94,9%) считают необходимым получение такой информации до брака, в то время как в настоящее время их доля составляет 65,6%. Это свидетельствует о том, что большинство женщин уже получили подобные знания в процессе семейной жизни. Вместе с тем, на основании полученных данных можно утверждать, что получение информации по вопросам контрацепции перед вступлением в брак является крайне необходимым.

ВЫВОДЫ. Пропаганда нежелательности аборта может повысить репродуктивную культуру населения и стимулировать рождаемость как альтернативный аборт способ планирования семьи. С этих позиций акцент с прерывания нежелательной беременности должен быть изменен на предохранение от нее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Жуматова М.Г., Локшин В.Н. Проблемы репродуктивного здоровья женщин в Казахстане // Проблемы репродукции,

2010.-N 3.-С.24-27.

2. Загыртдинова Ф.Б. Некоторые проблемы биомедицинской этики. -Ташкент, 2005. - 132 с.

3. Здоровье населения Республики Казахстан и деятельность организации здравоохранения в 2009 году (статистический сборник) - Астана. - 2010 г. - 309 с.

4. Каюпова Н.А., Джаманаева К.Б., Бикташева Х.М. Общациональная стратегия репродуктивного поведения женщин Казахстана // Актуальные проблемы репродуктологии: Материалы международного конгресса акушеров-гинекологов. - Алматы, 7-8 сентября 1999г. - С.7.

5. Локшин В.Н. Научное обоснование современных организационных форм улучшения репродуктивного здоровья женщин (на материале Республики Казахстан): Автореф. дис. ...д-ра мед. наук. Ст-Петербург 2005;42.

SUMMARY

Issues of contraception and planning of young families

G.Dauletova

JSC "Medical university Astana", Astana

We have carried out an analysis of the dynamics of coverage of various methods of contraception in women of the city of Astana during 2001-2009. During this time period, the coverage of all methods of contraception increased by a factor of 1.8. In addition we have investigated the peculiarities of the use of contraceptive methods in young families of Astana. Propaganda of the undesirability of abortions can increase the reproductive culture of the population and stimulate the birth rate as an alternative method of family planning.

Поступила 14.03.2011

К вопросу оценки активности и участия с использованием международной классификации функционирования, ограничения жизнедеятельности и участия

А.М.Махмутова, К.Б.Ибраева

АО "Медицинский университет Астана", г. Астана

Участие это характер и степень участия человека в жизненных ситуациях (ВОЗ, 1997). Она включает в себя самообслуживание, мобильность, социальные отношения, образование, досуг, духовную и общественную жизни. Участие это контекст, в котором люди формируют дружбу, развивают навыки и компетенции, выражают своё творчество. Для достижения полноценного психического и физического здоровья, а также для определения смысла и цели в жизни необходимо участие.

Участие является неотъемлемой частью полноценного развития и становления личности каждого ребенка. Ежедневное участие в официальных (например, поход в школу или на работу, спортивные мероприятия) и неофициальных (например, игры с друзьями, поход в кино, или по магазинам, чтение) мероприятиях является жизненно важной частью развития детей. Участие способствует пониманию детьми социальной действительности и позволяет приобретать физические и общественные навыки необходимые для полноценного функционирования и роста в бытовой жизни и в обществе.

Дети-инвалиды, как правило, более ограничены в участии в повседневной деятельности (например, активный отдых, бытовые задачи, социальные обязательства), чем их сверстники, и что сфера их деятельности ограничена.

Участие детей и молодежи с ограниченными возможностями уменьшается по мере взросления и роста детей и подростков, в зрелом возрасте

их участие строго ограничено; как правило, они принимают участие в пассивной деятельности, часто на дому. Дети-инвалиды часто оказываются социально изолированными [2].

По данным зарубежной литературы имеются несколько видов факторов влияющих на участие детей-инвалидов. Изначально, большинство людей сосредотачивается на факторах "внутри" ребенка, таких, как физические или когнитивные. Однако существуют и другие экологические и семейные факторы, которые, по результатам исследования канадских экспертов оказались значительно важнее факторов связанных с физическими или/и когнитивными нарушениями.

В 2001 году Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) при единогласном одобрении всех ее 191 членом-государств опубликовала Международную классификацию функционирования, ограничения жизнедеятельности и участия (МКФ).

МКФ - это классификация функционирования и ограничений жизнедеятельности человека. Функционирование и ограничения жизнедеятельности индивида представляются в виде динамического взаимодействия между различными изменениями здоровья (болезни, расстройства, повреждения, трав-

Таблица 1. Структура типов активности

Код	Название	Активность	Доля
d1	Изучение и применение знаний	11	7,6%
d2	Общие задачи и требования	20	13,9%
d3	Общение	19	13,2%
d4	Мобильность	35	24,3%
d5	Самообслуживание	23	16,0%
d6	Бытовая жизнь	36	25,0%
	ИТОГО	144	100,0%

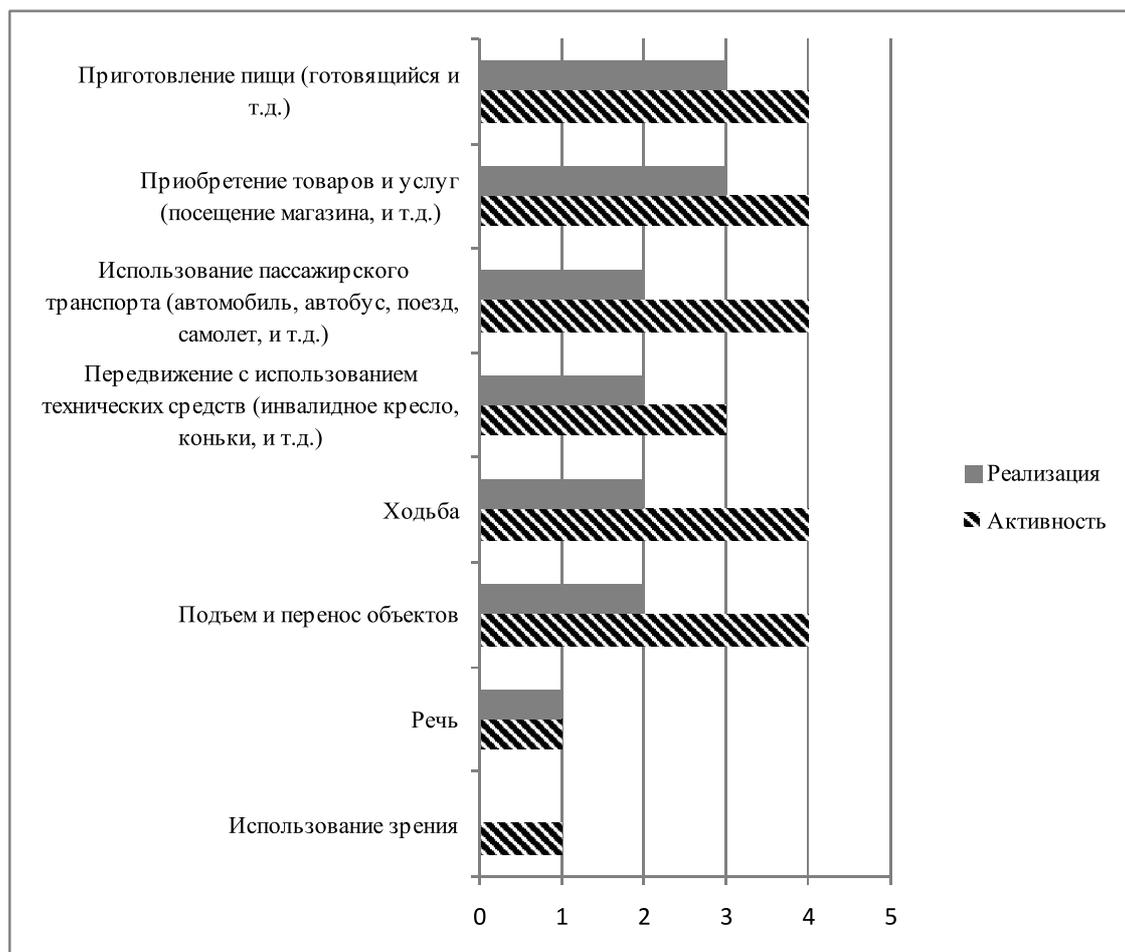


Рис. 1. Детализированная структура нарушений активности и реализации

0 - нет затруднений (никаких, отсутствуют, ничтожные); 1 - легкие затруднения (незначительные, слабые); 2 - умеренные затруднения (средние, значимые); 3 - тяжелые затруднения (высокие, интенсивные); 4 - абсолютные затруднения (полные)

мы и т.п.) и факторами контекста. МКФ системно группирует домены здоровья и домены, связанные со здоровьем и дает стандартные рабочие определения доменов [1, 3].

Особый интерес представляет компонент активности и участия который охватывает полный круг доменов, обозначающих аспекты функционирования с индивидуальной и социальной позиций.

Согласно МКФ - активность - это выполнение задачи или действия индивидом, участие - это вовлечение индивида в жизненную ситуацию. Ограничение активности - это трудности в осуществлении активности, которые может испытывать индивид. Ограничение возможности участия - это проблемы, которые может испытывать индивид при вовлечении в жизненные ситуации.

В проведенном исследовании мы исполь-

зовали все домены как для активности, так и для участия. Каждая категория может интерпретироваться как индивидуальное функционирование (активность) и как социальное функционирование (участие).

Целью работы была апробация МКФ при оценке функционального статуса детей инвалидов с неврологическими заболеваниями.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Исследуемый контингент - 90 детей 8-17 лет, больные хроническими неврологическими заболеваниями, проходящие курс реабилитации в Республиканском детском реабилитационном центре.

Лица женского пола составили 35,5%, лица мужского пола - 64,5%.

У 75 детей был статус "инвалид детства", 68 детей имели неврологические отклонения. У 63 имелся детский церебральный па-

ралич, у 5 - последствия травм головы. При учете нарушений по доменам МКФ оценивались нарушения, превышающие незначительные, так как незначительные признаки возникают и у здоровых людей.

В таблице 1 представлены общие типы ограничения активности, которые дети-инвалиды испытывают в повседневной жизни. В бытовой жизни испытывают ограничения 25% детей-инвалидов, в 24,3% случаев испытывают ограничения в мобильности, в 16% случаев - в самообслуживании.

На рисунке 1 представлен пример ограничения активности и участия с детализацией обследованного.

Активность показывает степень ограничения индивида выполнить задачу или действие без помощника или приспособления. Реализация показывает степень ограничения для выполнения задачи или действия при помощи приспособлений или помощника, т. е. показывает насколько улучшается его возможность принимать участие в жизненной ситуации. Соответственно, с помощью приспособлений или помощника увеличивается функциональная способность ребенка инвалида, а также уровень его участия.

Проведенное исследование показало практическую возможность использования адаптированного варианта анкеты опроса инвалидов по МКФ. МКФ позволяет получить подробные и детализированные данные о

функциональных возможностях и ограничениях жизнедеятельности детей инвалидов. С помощью инструмента МКФ врачи, реабилитологи, педагоги, социальные работники могут при помощи общего языка понять и помочь индивиду не только с медицинской, но и с социальной стороны жизни, тем самым обеспечить полноценную жизнь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Всемирная организация здравоохранения, 2003, ICF Checklist. Geneva. WHO.
2. <http://www.canchild.ca/en/ourresearch/participationphysicaldis.asp>
3. <http://www.who.int/classifications/icf/en/>

SUMMARY

To the question of assessment of activity and participation with use of the International Classification of Functioning, Disability and Health
A.Makhmutova, K.Ibrayeva

JSC "Medical university Astana", Astana

The article describes the study of children 8-17 years old, patients with chronic neurological disorders using the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). ICF is a biopsychosocial model of disability. Given that the activity and participation are an important link for the full development and full life, we continued the study assessed the functional status using of ICF.

Поступила 14.03.2011

Этиологическая структура циррозов печени в Кыргызской Республике

Г.С.Суранбаева, Ж.С.Исакова, Г.З.Торокулова,
Г.Ж.Саттарова, А.Б.Мурзакулова, Р.К.Усманов

Научно-производственное объединение "Профилактическая медицина",
Ошская межобластная объединенная клиническая больница, г. Бишкек

Цирроз печени - это хроническое диффузное заболевание печени, характеризующееся дистрофией и некрозом печеночной ткани (паренхимы), разрастанием соединительной ткани и перестройкой долькового строения органа. Следствием развития цирроза печени является неспособность печени выполнять свои основные функции, что приводит к нарушению деятельности всего организма и, нередко, к летальному исходу. Принципиально важным прогностическим отличием цирроза печени является его необратимость. Наиболее частыми причинами развития цирроза являются вирусные гепатиты В, С, D. Вирусные гепатиты В и С приводят к развитию цирроза в 15-26% случаев хронической инфекции. Среди хронических носителей HBsAg цирроз печени по данным динамического клинического наблюдения формируется в 10%, а по данным морфологического контроля биоптатов - в 20-60% [3]. В странах Азии развитие цирроза печени среди носителей HBsAg достигает 2% в год.

Цирроз печени развивается у 20-25% больных хроническим ГС, преимущественно у лиц старше 50 лет [5, 6], а при гистологическим контроле биоптатов печени - у 50% [4, 7]. Установлена преимущественная частота формирования цирроза печени при ГС, вызванном HCV генотипа 1b. Вместе с тем, согласно наблюдениям других авторов, частота формирования цирроза печени у больных хроническим ГС, вызванным разными генотипами HCV, оказалась весьма близкой [1, 2]. Этиологический диагноз требует обязательной индикации специфических маркеров HCV (HCV-РНК, анти-HCV).

Основной особенностью хронического ГД является его преимущественная циррозо-

генность [8]. Рано выявляются отечно-асцитический синдром. При хроническом ГД, сравнительно с хроническими гепатитами иной этиологии, цирроз печени развивается не только несравненно чаще, но и в более ранние сроки.

В настоящее время в мире заболеваемость циррозом печени составляет около 20-40 больных на 100 тыс. населения, и этот показатель неуклонно растет. Ежегодно от цирроза печени умирают около 2 млн. человек. Цирроз и рак печени оказывается причиной 90-95% случаев летальных исходов хронических заболеваний печени. В экономически развитых странах цирроз печени входит в перечень основных причин смерти пациентов в возрасте от 35 до 60 лет, составляя 14-30 случаев на 100 тыс. населения. Частота развития цирроза печени в целом у мужчин выше, чем у женщин: (1,5-3):1. Приблизительно у 10-20% больных причину установить не удается.

Большое количество больных циррозом печени в Кыргызской Республике (45,2 тыс. на 100 тыс. населения 2008 г) обуславливали высокую летальность от хронических гепатитов и их осложнений: портальной гипертензии (асцит-перитонит), кровотечений из варикозных вен пищевода и желудка. Показатели смертности от цирроза печени в Республике колеблются в пределах 26,8-41,2 на 100 тыс. населения в течении восьми лет наблюдения. Остаются высокие показатели смертности среди трудоспособного населения. При этом вызывают тревогу смертность от цирроза печени среди детского контингента. В связи с этим данная проблема имеет особую актуальность в Республике и требует этиологически верифицировать хронические

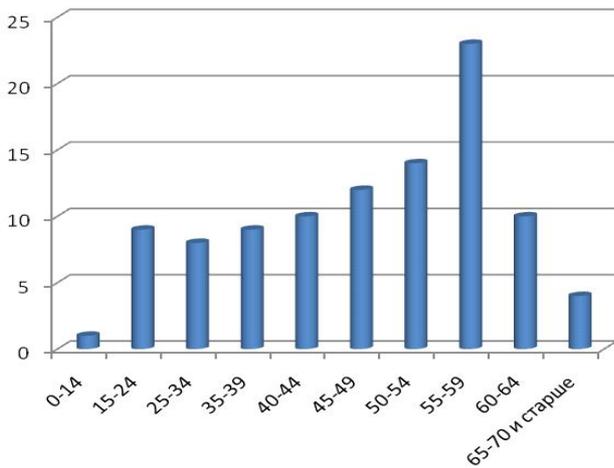


Рис. 1. Возрастная структура больных с циррозом печени

вирусные гепатиты в цирротической стадии в целях организации адекватных лечебно-профилактических мероприятий.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ. Под наблюдением находились 100 пациентов амбулаторно-поликлинической сети и стационарных учреждений для этиологической диагностики хронических вирусных гепатитов в цирротической стадии болезни. При биохимическом исследовании крови определяли уровень общего билирубина, активность АЛТ и АСТ, уровень тимоловой пробы, общего белка и белковых фракций.

Этиологически документированный диагноз хронических вирусных гепатитов основывался на результатах выявления маркеров инфицирования вирусами ВГВ (HBsAg, HBc-IgM IgG, HBeAg), ВГД (HDV-IgG), ВГС (HCV Ig total). ДНК ВГВ и РНК ВГС определялся методом ПЦР

(полимеразно-цепная реакция).

Для диагностики цирроза печени дополнительно применяли следующие инструментальные методы: ультразвуковое исследование, компьютерная томография и фиброскан исследование.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ. В основном группа обследованных пациентов была представлена лицами мужского пола - 58,0%, женщины составили - 42,0%. В возрастной структуре больных с циррозом печени преобладали взрослые (рис. 1.)

Приведенные на рис. 1 данные показывают, что заболеванию циррозом печени в большей степени были подвержены взрослые (55-59 лет), а среди детей отмечался только один случай.

Как видно из рис. 2 основной причиной цирроза печени являются вирусные гепатиты. При этом хронический гепатит дельта (ХГД) диагностирован у 35,0% больных, хронический вирусный гепатит В - 20,0%, а хронический гепатит С - у 27,0% пациентов. В 18,0% случаев причину цирроза печени выявить не удалось.

Существенную роль в развитии прогрессирующего цирроза печени играли превалирование репликативной фазы хронических вирусных гепатитов В и С 12 (60,0%) и 17 (63,0%) соответственно, которые определяли при использовании ПЦР-исследования, констатирующего вирусемии (табл. 1).

Интересно отметить, что у 11 больных с

Таблица 1. Результаты детекции ДНК HBV РНК HCV, в сыворотке крови больных с циррозом печени

Диагноз	Вариант ХВГ	Больные с циррозом печени	
		Абс. число	%
ХГВ	Репликативный ДНК HBV (+)	12	60,0
	Нерепликативный	8	40,0
	Всего	20	100
ХГС	Репликативный РНК HCV (+)	17	63,0
	Нерепликативный	10	37,0
	Всего	27	100
ХГД (ХГВ+D)	Монорепликативный ДНК HBV(+)	11	31,4
	ДНК HBV(-)	24	68,6
	РНК HDV (не определяли)	--	--
	Всего	35	100

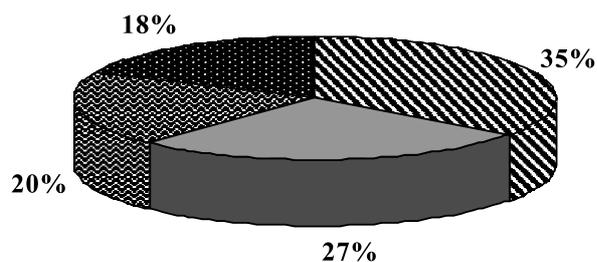


Рис. 2. Этиологическая структура хронических вирусных гепатитов в цирротической стадии болезни

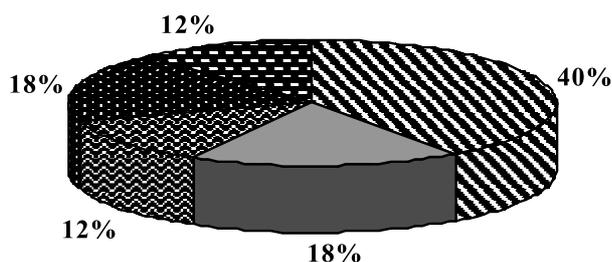


Рис. 3. Распределение генотипов HCV

хроническим вирусным гепатитом дельта осложнившимся циррозом печени на момент исследования методом ПЦР была выявлена репликация вируса HBV. Эти данные свидетельствуют о том, что HDV приводит к “активации” вируса гепатита В, что согласуется с мнением многих авторов.

Учитывая клиническую значимость определения генотипов HCV, было проведено изучение генотипов вируса во взаимосвязи циррозом печени. Была обследована группа больных (17 чел.), которые по данным ПЦР имели в сыворотке крови РНК-HCV (рис. 3).

После установления генотипов были получены следующие результаты: тип 1a выявлен у 3 человек, 1b - у 9 человек, 2 - у 3 человек. Сочетанное выявление двух генотипов 1b+3a определился у 2 пациентов (рис. 3).

У всех больных клинически был выражен астеновегетативный синдром, проявляющийся слабостью, утомляемостью. Диспепсический синдром (тошнота, рвота) встречался у 80% больных. У 7 больных в клинической картине имела место желтуха. Более чем у половины больных заболевание осложнялось геморрагическим синдромом, проявлениями которого были носовые кровоте-

ния, кровоточивость десен, петехиальная сыпь. У всех пациентов был представлен синдром портальной гипертензии. Большинство из них 60% имели клинически асцит и отеки нижних конечностей. У 80% больных отмечалась спленомегалия. Внепеченочные знаки (телеангиэктазия и пальмарная эритема) наблюдались у 70% пациентов.

У больных циррозом печени по мере снижения функционального резерва печени снижался уровень альбумина (37,8% против 59,6%) и повышалось содержание гамма-глобулинов (32,7% против 17,8%), поэтому диспротеинемия рассматривается как наиболее значимый биохимический синдром цирротической стадии болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Михайлов М.И. Вирусы гепатитов // Клиническая гепатология. 2009. №5. С. 15-23.
2. Шахгильдян И.В., Михайлов М.И., Онищенко Г.Г. Парентеральные вирусные гепатиты (эпидемиология, диагностика, профилактика). М.: ФГОУ ВУНМЦ Росздрава, 2003. 384 с.
3. Caturelli E., Castellano L. et al. Coarse nodular US pattern in hepatitis cirrhosis; risk for hepatocellular carcinoma. Radiol. 2003; 226: 691-997.
4. Fried M., Khudyakov Y. E. et al. Hepatitis C virus co-infection in liver transplantation recipients with chronic hepatitis C and nonviral chronic liver disease. - Hepatology, 1997, V. 25, №25, P. 1271-1276.
5. Olynyk J., Reddy K. R., et al. Hepatitis iron concentration as a predictor of response to interferon-alpha therapy in chronic hepatitis C. - Gastroenterology, 1995, V. 108, №4, P. 1104-1110.
6. Serfaty L., Nousbaum J. B. et al. Prevalence, severity and risk factors of liver disease in blood donors positive in a second generation anti-hepatitis C virus screening test. - Hepatology, 1995, V. 21, P. 725-729.
7. Shepard C., Finelli L., Alter M. Global epidemiology of hepatitis C virus infection // Lancet Infect. Dis., 2005; 5: 558-567.
8. Su C.W., Huang Y.H T.I. et al. Genotypes and viremia of hepatitis B and D viruses are associated with outcomes of chronic hepatitis D patients // Gastroenterol. 2006; 130: 1625-1635.

SUMMARY

Etiological structure of liver cirrhotoses in Kirghiz Republic

G.Suranbayeva, Zh.Isakova, G.Torokulova, G.Sattarova, A.Murzakulova, R.Usmanov

"Preventive medicine" Research-production association, Osh' interregional incorporated clinical hospital, Bishkek

The authors presented in the article the results of investigations of 100 patients with cirrhosis, which were performed with using of ELISA and PCR methods.

Поступила 17.03.2011

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Нарушение микроциркуляции миокарда в ранние сроки синдрома длительного раздавливания

М.О.Бунятов, О.А.Мирзоев

Азербайджанский медицинский университет, г. Баку

В современной медицине катастроф огромное значение имеет синдром длительного раздавливания (СДР). Массивные закрытые повреждения мягких тканей с развитием СДР встречаются как в военное, так и в мирное время. Они описаны у 3-5% пострадавших во время Великой Отечественной войны [5, 6]. Число пострадавших от СДР возрастает до 15-20% во время землетрясений. Летальность при СДР довольно велика и достигает 30-75% [3]. Однако несмотря на важность этой проблемы, патогенез СДР мягких тканей и явления, возникающие при реперфузии их, недостаточно изучены и мало известны широкому кругу врачей. Эффект выброса в системный кровоток большого количества тканевых токсинов, образующихся в процессе раздавливания и ишемии мягких тканей проявляется в самых разнообразных феноменах. Одним из них является так называемый феномен "ноу рефлю" - нарушение микроциркуляции крови как в ишемизированных органах, так и в органах не подверженных ишемическому или травматическому воздействию. Одним из наиболее чувствительных органов ко всякого рода воздействиям является сердце, которое проявляется комплексом расстройств, известных как эффект токсического сердца [7, 8, 9]. Влияние восстановления кровотока после СДР на микроциркуляторное русло сердца практически не изучено.

Исходя из этого, нами была поставлена задача изучить микроциркуляторные изменения в миокарде при СДР в ранние сроки после рециркуляции в сдавленных мягких тканях и провести сравнительный анализ микроциркуляторных нарушений в миокарде при моделировании СДР и турникетного шока.

Исследование выполнено в эксперименте на 50 здоровых крысах-самцах линии Вистар

весом 200-250 г.

Под нембуталовым наркозом (40 мг/кг массы) крысам на обе задние конечности накладывали тиски с прижимными планками в соответствии с формой задних конечностей сроком на 6 часов. Забор материала производился на высоте ишемии, а также через 10, 20, 30 и 60 минут после рециркуляции. Объектом исследования являлась передняя стенка левого желудочка сердца. В качестве контроля служили образцы, полученные от 20 здоровых животных. Использовались методы светооптического анализа полутонких срезов, которые изготавливались на ультротоме ЛКБ-3 и УМТП-5. Полутонкие срезы (толщина 1-2 мкм) окрашивались метиленовым синим и просматривались под микроскопом МБИ-15.

Строение микроциркуляторного русла (МЦР) миокарда крыс характеризуется модульным принципом организации. Особенностью модуля МЦР миокарда является его трехмерная организация и отсутствие четко обозначенных границ. В местах, где контактируют смежные модули, провести границу между ними достаточно сложно. Модуль МЦР миокарда включает в себя тангенциальную огибающую артерию, отходящие от нее косые артериолы, продольные и поперечные капилляры, косые посткапиллярные венулы, собирающую тангенциальную вену. Роль рабочих блоков в модуле МЦР миокарда играют сплетения капилляров и посткапилляров вокруг кардиомиоцитов. Рабочие блоки модуля специализированы на выполнении функции фильтрации и реабсорбции. Эндотелиоциты, эндотелия, выстилающие микрососуды модуля МЦР, имеют выраженную поляризованность в строении как цитолеммы, так и цитоплазмы. Транспортная функция эндотелия

обеспечивается микровезкулярным аппаратом эндотелиоцитов и межклеточными контактами. Барьерная функция эндотелия обеспечивается плотными соединениями, состоящими из 2-3 непрерывных контактных фибрилл.

С целью приблизить модель СДР у животных и СДР у человека использовался указанный выше способ ишемизации [6].

При изучении полученных срезов установлено, что через 10 минут после прекращения ишемизации (снятии тисков) на отдельных участках встречаются зоны микроциркуляторного русла, где участки резко извитых микрососудов перемежаются с участками, где ход продольных капилляров более прямой, что свидетельствует о чередовании участков пересокращения и расслабления отдельных пучков миокардиоцитов.

Через 20 минут существенно возрастает неоднородность заполнения сосудистой сети. Чередование резко извитых и прямых микрососудов встречается чаще. Неоднозначность реакции микрососудистого русла миокарда указывает на поступление метоболитов из раздавленных и ишемизированных нижних конечностей. Видимо, токсическое действие биологически активных веществ приводит к тому, что формируются зоны вторичной ишемии миокарда. Этот процесс ведет к существенному возрастанию порозности стенок микрососудов. Данный процесс выражен интерстициальным отеком. Спазм микрососудов сочетается с отеком цитоплазмы эндотелиальных клеток. Через 30 минут после рециркуляции обнаруживается резкое увеличение порозности микрососудистых стенок. Данный феномен отражает расхождение межэндотелиальных контактов в стенках венул и свидетельствует о нарушении проницаемости и барьерной функции сосудистых стенок.

Через 60 минут после рециркуляции мозаичность нарушений микроциркуляции усиливается. Зоны пересокращения миоцитов (области извитых микрососудов) чередуются с зонами расслабления (области прямых микрососудов). Отдельные венозные сосуды сдавлены набухшими соединительнотканными волокнами. В то же время есть участки миокарда, где нарушения выражены меньше.

Таким образом, ведущим патогенетичес-

ким механизмом микроциркуляторных нарушений в миокарде следует считать увеличение проницаемости стенок микрососудов, возникновение феномена "ноу рефлюу" и "игру" сфинктеров в местах деления кровотока.

Сравнение полученных результатов с имеющимися данными исследования микроциркуляторного русла миокарда после турникетного шока (ТШ) различными авторами [1, 4, 5, 6] позволяет утверждать, что нарушения микроциркуляторного русла миокарда при СДР и ТШ имеют сходную картину, однако, при СДР все признаки резче выражены, проявляются на больших участках миокарда более интенсивно и в более ранние сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мирзоев О.А. Нарушение микроциркуляции миокарда в ранние сроки синдрома длительного раздавливания - Азербайджанский медицинский журнал. Баку, 1994, N.4-6, с.24-26;
2. Нечаев Э.А., Раевский А.К., Савицкий Г.Г. Синдром длительного сдавления - М.: Медицина, 1993;
3. Нигуляну В.И., Ельский В.Н., Криворучко Б.И., Зорькин А.А. Синдром длительного раздавливания. - Кишинев: Штиинца, 1984, 222 с.;
4. Попова М.М., Торбенко В.П., Савостянова Е.К., Яновская Э.М. Микроциркуляторное нарушение при ишемии конечности, вызванной длительным сдавливанием мягких тканей. - Острая ишемия органов и ранние постишемические расстройства. Тез. докл. II-го Всесоюз. Симпоз. - М., 1978, с.170-171;
5. Секамова С.М. "Морфология и патогенез синдрома длительного раздавливания" // Автореф. Дисс. Докл. мед. наук. - М., 1987, с.41;
6. Секамова С.М. Морфология и патогенетические аспекты крашсиндрома. - Арх. пат. 1987, т.49, N.2, с.3-12;
7. Цыбуляк Г.Н. Краш-синдром. Лечение, осложнения, исход. - Тер.архив, 1990, т. 62, N.10, с.16-21;
8. Better O.S., Abbasi Z., Rubinstein I. et al. The mechanism of muscle injury in the crush-syndrome ischemic pressure stretch myopathy" - *Minerva Electrol. Metab.*, 1990, v.16, N.4, p.181-184;
9. Mann D.L. Stress activated cytokines and the heart. - *Cytokine and Growth Factor*, 1996, v.7, N.4, p.341-354.

SUMMARY

Myocardium microcirculation disorders in early terms of a long crush syndrome

M.Bunyatov, O.Mirzoyev

Azerbaijan Medical University, Baku

Experimental morphological research is performed on 50 healthy rats-males of Vistar line with weight of 200-250 grams. The wall of the rat's left heart ventricle in early terms of recirculation after a long crush syndrome of both back bottom extremities was investigated. Results of research have shown that myocardium microcirculation channels at a long crush syndrome are similar to other microcirculation disorders.

Поступила 07.12.2010

ИСТОРИЯ БИОМЕДИЦИНЫ

К 30-ТИ ЛЕТИЮ ПЕРВОГО ОПИСАНИЯ СИНДРОМА ПРИБРЕТЕННОГО ИММУНОДЕФИЦИТА

Успехи, достигнутые за тридцать лет противостояния с инфекцией, вызванной вирусом иммунодефицита человека

Летом этого года исполнится 30 лет со времени когда в двух, увидевших свет с месячным интервалом, в еженедельных бюллетенях американского Национального Центра по контролю за заболеваниями в г.Атланте (ЦКЗ) появились первые и далеко не последние сообщения с описанием случаев ранее неизвестной болезни, сопровождавшейся нарастающей иммунологической недостаточностью, прогрессирующим снижением резистентности организма к инфекциям и неизменно завершавшейся гибелью всех заболевших от вторичных инфекций или злокачественных опухолей лимфатической системы.

Уже в конце 1981 г на основе анализа наблюдений за первыми несколькими десятками таких больных, американские клиницисты пришли к заключению о том, что это заболевание лишено собственного клинического "лица" и проявляется лишь в форме развития у пациентов целого ряда инфекционных и некоторых онкологических заболеваний. Тем не менее, группа специалистов ЦКЗ смогла дать провизорное определение этой болезни и разработать временные критерии для ее диагностики. В то же время этиология этого заболевания оставалась неизвестной, а ее нозологическая самостоятельность сомнительной.

В этот период американцы Майкл Готтлиб из медицинской школы Калифорнийского университета (г.Лос-Анджелес) и его коллеги, в тот период изучавшие иммунологические нарушения, способствующие развитию вторичных инфекций, для временного обозначения этого заболевания предложили ис-

пользовать название: Acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS) - "синдром приобретенного иммунодефицита" (СПИД). По мнению этих ученых такое название позволяло противопоставить эту болезнь не только врожденным вариантам иммунодефицита, но и вторичным иммунодефицитам с известной этиологией.

Именно это название, как и соответствующая аббревиатура, впервые появившись в отчете ЦКЗ, изданном в феврале 1982 г, с того времени прочно закрепилось в научной литературе и до сих пор широко применяется во всем мире как официальное название этого заболевания.

Продолжающееся быстрое увеличение числа заболевших послужило мощным стимулом углубленного изучения этого заболевания, а после доказательства его инфекционной этиологии - поисков его возбудителя. И надо признать, что эти поиски оказались весьма успешными - уже в 1983 г американский вирусолог Роберт Галло и французские вирусологи Люк Монтанье и Франсуаза Барре-Синуасси обнаружили у больных СПИД ретровирус, который с 1986 г стал именоваться вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ).

К этому времени было доказано, что СПИД не самостоятельная нозологическая форма, а охватывает целый ряд симптомокомплексов, формирующих у инфицированных ВИЧ лиц ряд клинически неоднородных заболеваний. Общим для этих заболеваний является то, что они развиваются на фоне инфекции, вызванной ВИЧ. Поэтому было

рекомендовано впредь говорить не о СПИД'е, как таковом, а о ВИЧ-инфекции и ассоциированных с ней заболеваниях [Биомедицина, 2006, N.1, с.41].

Итак, для выделения вируса и доказательства его этиологической роли в развитии лежащей в основе СПИД инфекции, исследователям понадобился очень короткий и рекордный для вирусологии срок - менее 5-ти лет.

Время показало исключительно важное значение открытия ВИЧ для всей медицины - именно оно стало основой для дальнейшего изучения ВИЧ-инфекции и разработки способов борьбы с ней. В итоге, в 2008 г Л.Монтанье и Ф.Барре-Синуасси, сообщение которых о выделении ВИЧ было опубликовано раньше статьи Р.Галло, были удостоены Нобелевской премии по физиологии и медицине.

Дальнейшее всестороннее изучение проблемы СПИД на протяжении всех последующих 25 лет оказалось не менее плодотворным.

Впечатляющие успехи были достигнуты в области совершенствования лабораторной диагностики ВИЧ-инфекции. Уже к концу 1984 г. были созданы доступные для широкого круга исследователей коммерческие тест-системы иммуноферментного метода, пригодные для диагностики ВИЧ-инфекции и проведения эпидемиологических исследований. Чуть позднее появились и тест-системы для иммуноблотинга, позволяющего идентифицировать в крови инфицированных лиц отдельные белки ВИЧ. Наконец, в начале 90-х гг прошлого века была разработана тест-система полимеразной цепной реакции для индикации в крови больных вирусной РНК.

За истекшие годы была достаточно глубоко и детально изучена и эпидемиология ВИЧ-инфекции, установлены основные механизмы и пути передачи ее возбудителя, определены важнейшие группы повышенного риска инфицирования ВИЧ. Достигнуты немалые успехи и в исследовании молекулярной эпидемиологии ВИЧ-инфекции.

Значительно углубились представления и о патогенезе ВИЧ-инфекции и механизмах иммуно- и нейротропного действия ВИЧ, и расширились знания о широком спектре кли-

нических проявлений и особенностях течения ВИЧ-инфекции, которые легли в основу первых клинико-классификационных систем, разработанных экспертами ВОЗ еще к середине 80-х гг XX в и совершенствуемых и в наши дни [Биомедицина, 2007, N.4, с.9].

Немалые успехи были достигнуты и в области лечения больных СПИД'ом. Уже в 1987 г появился первый лекарственный препарат, обладающий высокой противовирусной активностью в отношении ВИЧ и пригодный для лечения больных СПИД. Ныне уже существует несколько десятков противовирусных препаратов, активно подавляющих размножение ВИЧ.

Каждый из этих препаратов, применяясь в режиме монотерапии дает лишь кратковременный клинический эффект. Сочетанное применение нескольких препаратов подавляет репродукцию ВИЧ, снижая частоту мутаций и, соответственно, риск возникновения новых устойчивых вариантов. Поэтому комбинированная противовирусная терапия несколькими препаратами из разных групп обеспечивает более длительную стабилизацию инфекции, хотя добиться полного уничтожения ВИЧ в организме пока не удается - при отмене терапии инфекция вновь активизируется. Принцип комбинированного и раннего применения таких препаратов лег в основу, так называемой, "высокоактивной антиретровирусной терапии".

Ее применение, начавшееся с 1996 г. уже к настоящему времени позволило заметно снизить смертность от СПИД в США, Канаде, странах Евросоюза и Японии и добиться увеличения средней продолжительности жизни больных до 10 лет и более. Кроме того, есть основания надеяться на то, что эффект лечения может оказаться более продолжительным, особенно с учетом быстрого продвижения в практику новых и более эффективных противовирусных препаратов.

Благодаря высокоактивной антиретровирусной терапии ВИЧ-инфекция сегодня перешла из разряда безнадежных заболеваний в разряд, хотя и неизлечиваемых, но успешно лечимых болезней.

Надо отметить, что ее применение оказало

влияние на некоторые эпидемиологические показатели. Так, после ее внедрения частота возникновения саркомы Капоши снизилась почти вдвое. Кроме того, ее применение снижает интенсивность передачи ВИЧ и получающие терапию ВИЧ-инфицированные лица менее заразны. В частности, показано, что назначение противовирусных препаратов ВИЧ-инфицированной женщине во время беременности и перинатального периода, а также ребенку в первые дни жизни позволяет снизить риск передачи ВИЧ почти в десять раз.

Хотя распространению этого метода лечения больных СПИД пока препятствует его высокая стоимость, масштабы его применения продолжают расширяться и, в том числе, за счет активного вмешательства ряда крупных международных организаций, которые принимают серьезные меры по обеспечению доступности этих препаратов для людей, инфицированных ВИЧ в развивающихся странах [Биомедицина, 2007, N.2, с. 35].

Итак, перечисленные выше и другие достижения в лечении СПИД положили начало новому и, как оказалось весьма перспективному, направлению борьбы с ВИЧ-инфекцией, дальнейшее развитие которого привело не только к заметному увеличению продолжительности жизни больных СПИД, но и к появлению определенных возможностей для контролирования эпидемического процесса.

Но, главное, была осознана реальная опасность дальнейшего распространения ВИЧ-инфекции для человечества, что стало основой для последующей консолидации сил мирового сообщества - уже в конце 1986 г ВОЗ по поручению Генеральной ассамблеи ООН, приняла Глобальную программу борьбы со СПИД, под эгидой которой началась разработка рациональной системы медицинской и социальной профилактики ВИЧ-инфекции в мировом масштабе.

К выполнению предусмотренных этой программой мероприятий были немедленно привлечены тысячи специалистов из разных

стран мира и, в том числе, автор этих строк, имевший в августе 1987 г незабываемую, хотя и непродолжительную личную беседу с первым руководителем этой программы доктором Джонатаном Манном - по его рекомендации он был включен в группу экспертов, занятых исследованием проблемы СПИД.

И, именно под эгидой этой программы, сформировались основы современной системы медицинской и социальной профилактики СПИД. В 1996 г ее сменила ныне функционирующая Объединенная программа ООН - UNAIDS, в реализации которой, помимо ВОЗ, были задействованы еще 5 агентств ООН: UNICEF, UNESCO, UNFPA (фонд по народонаселению), UNDP (фонд программы развития), а также Всемирный банк.

И хотя остановить распространение ВИЧ-инфекции в мире пока не удалось, благодаря большим усилиям и невероятным финансовым затратам правительств многих стран и десятков международных организаций за последние 5 лет отмечено заметное снижение темпов ее распространения.

Тем не менее, проблема ВИЧ-инфекции не утратила своей остроты и социально-экономической значимости - сегодня в мире живут десятки миллионов ВИЧ-инфицированных людей, обусловленные ВИЧ заболевания, по-прежнему, отличаются 100%-ной летальностью, а вакцину против ВИЧ-инфекции так и не удалось создать.

Сегодня борьба со СПИД обрела статус важной социально-экономической и даже политической проблемы, имеющей международный масштаб. Остается надеяться на то, что человечество, опираясь на многовековой опыт цивилизации в борьбе с инфекциями и на мировой интеллектуальный потенциал, в очередной раз выйдет победителем в этом тяжелом противостоянии с ВИЧ-инфекцией.

М.К.Мамедов

Национальный центр онкологии, г.Баку
