

ХАБАРШЫСЫ

№ 1 (62), 2013 ҚОСЫМША, ПРИЛОЖЕНИЕ, APPENDIX

РЕСПУБЛИКАЛЫҚ ҒЫЛЫМИ ЖУРНАЛ

РЕСПУБЛИКАНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

“VESTNIK”

of the South-Kazakhstan state pharmaceutical academy

REPUBLICAN SCIENTIFIC JOURNAL

Основан с мая 1998 г.

Учредитель: «Республиканское государственное предприятие на праве хозяйственного ведения «Южно-Казakhstanская государственная фармацевтическая академия»

Журнал зарегистрирован в Министерстве связи и информации Республики Казахстан
Регистрационное свидетельство №11321-ж от 24.02.2011 года
ISBN 1562-2967

«Вестник ЮКГФА» зарегистрирован в Международном центре по регистрации сериальных изданий ISSN(ЮНЕСКО, г.Париж,Франция), присвоен международный номер ISSN 2306-6822

Компьютерный набор и верстка:
Суюмбаева Н.С.

Адрес редакции:
160019 Республика Казахстан,
г. Шымкент, пл. Аль-Фараби, 1
Тел.: 8(725-2) 40-22-08, 40-82-22(113)
Факс: 40-82-19
E-Mail: medacadem@rambler.ru

Тираж 300 экз. Журнал отпечатан в типографии ТОО «Polyprint LTD», г. Шымкент

Главный редактор

Сексенбаев Б.Д., доктор медицинских наук, профессор, академик КазНАЕН

Заместитель главного редактора

Нурмашев Б.К., кандидат медицинских наук

Редактор научного журнала

Шаймерденова Р.А.

Редакционная коллегия:

Анартаева М.У., доктор мед.наук, доцент
Баймухамбетов Ж.Ж., доктор мед.наук, доцент
Булшов М.А., доктор мед наук, профессор
Душанова Г.А., доктор мед.наук, профессор
Карабеков А.К., доктор мед.наук, профессор
Махатов Б.К., доктор фарм.наук, профессор, академик КазНАЕН
Ордабаева С.К., доктор фарм.наук, профессор
Орманов Н.Ж., доктор мед.наук, профессор
Оспанова С.А., доктор мед.наук, профессор
Сагиндыкова Б.А., доктор фарм.наук, профессор
Сисабеков К.Е., доктор мед. наук, профессор
Телеуов М.К., директор Департамента науки и человеческих ресурсов МЗ РК
Шертаева К.Д., доктор фарм.наук, профессор

Редакционный совет:

Азизов И.К., д.фарм. н., профессор (г. Ташкент, Узбекистан)
Галимзянов Х.М., д.м.н., профессор (г. Астрахань, Россия)
Гладух Е.В., д.фарм.н., профессор (г. Харьков, Украина)
Исупов С.Д., д.фарм.н., профессор (г. Душанбе, Таджикистан)
Дроздова И.Л., д.фарм.н., профессор (г. Курск, Россия)
Корчевский А. Phd, Doctor of Science (г. Колумбия, США)
Костенко Н.В., д.м.н., профессор (г. Астрахань, Россия)
Маркарян А.А., д.фарм.н., профессор (г. Москва, Россия)
Попков В.А., д.фарм.н., профессор (г. Москва, Россия)
Тихонов А.И., д.фарм.н., профессор (г. Харьков, Украина)
Чолпонбаев К.С., д.фарм.н., проф. (г. Бишкек, Кыргызстан)
Nannette Turner, Phd.MPH (г. Колумбия, США)
Шнитковска М., Phd., M.Pharm (г. Гданьск, Республика Польша)



Материалы Международной научно-практической конференции «Жүйке ауруларын емдеу мен диагностикасының жаңа мүмкіндіктері» («Новые возможности в диагностике и лечении неврологических заболеваний»).

29 марта 2013 года, г.Шымкент

Организаторы конференции: Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия и Ассоциация неврологов Южного Казахстана.

УДК 616.853

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ

*Г.А.Дущанова, Г.Е.Толебаева
ЮКГФА, г. Шымкент*

АННОТАЦИЯ

В работе представлено, что больные с подозрением на фармакорезистентность составляют до 10% всех пациентов эпилепсией. Истинная фармакорезистентность установлена только у 21,3%. Достигнута полная или частичная ремиссия у 78,7% пациентов в результате оптимизации терапии. Возможны прогностически неблагоприятными факторами формирования фармакорезистентности: женский пол, раннее начало заболевания, сложные парциальные приступы, височная локализация очага, высокая частота приступов до начала лечения, отсутствие ответа на адекватную монотерапию, наличие в анамнезе серий приступов или эпилептического статуса.

Ключевые слова: эпилепсия, фармакорезистентность, приступы, припадки, терапия

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных заболеваний нервной системы. Заболеваемость эпилепсией составляет 50 - 70/100000 чел., распространенность 5 - 10/1000 чел., не менее 1 припадка в течение жизни переносят 5% населения, у 20 - 30% больных заболевание является пожизненным. В 1/3 случаев причина смерти больных связана с припадком или эпилептическим статусом [1]. Кроме влияния непосредственно на здоровье, стойкие эпилептические приступы имеют психосоциальные, поведенческие и познавательные последствия и часто вызывают определенные финансовые проблемы, приводя к инвалидизации больных [1,2].

Эпилепсия - заболевание, требующее длительной, многолетней, (не менее 2 лет после прекращения приступов) терапии. Эта терапия имеет принципиальное значение для здоровья больного, качества жизни; ее эффект в большинстве случаев очевиден [3,4,5]. Как правило, около 60-70% пациентов эпилепсией хорошо контролируются с помощью одного антиэпилептического препарата (АЭП), выбор которого базируется на принципах диагностики типа эпилептического припадка или синдрома эпилепсии согласно Международной классификации эпилепсии и эпилептических приступов [6,7,8]. Также, огромное значение имеют вопросы социальной и психологической адаптации, трудоспособности и трудоустройства больных страдающих эпилепсией. В этом направлении особое значение приобретает ранняя диагностика и адекватная терапия с соблюдением всех принципов и потому важнейшим является мониторинг тактики ведения и лечения этого тяжелого недуга. Для улучшения качества жизни и социальной адаптации больных эпилепсией, для предупреждения развития когнитивного дефицита и нарушения высших психических функций в стандартах диагностики и лечения необходимо учитывать наличие дополнительных факторов.

Исследование важных дополнительных факторов, таких как, сосудистые, метаболические, позволит разработать научно обоснованные рекомендации в диагностике и лечении, улучшить социальную адаптацию и качество жизни больных эпилепсией [9]. Пациенты с устойчивыми к лечению формами эпилепсии - это наиболее важная и трудная проблема, с которой сталкиваются врачи - неврологи. Пациенты с фармакорезистентной эпилепсией представляют диспропорционально большую группу среди всех больных эпилепсией. В определение эпилепсии и эпилептического припадка входят представления об их нейрофизиологических механизмах, без понимания которых невозможна ни диагностика заболевания, ни правильный выбор препарата в его лечении. [1,2,3]. При установлении фармакорезистентности у больных эпилепсией необходимо точное выявление возможных причин, т.к. зачастую неэффективность фармакотерапии у больных эпилепсией является результатом неверно подобранного неадекватного антиэпилептического лечения, что значительно ухудшает прогноз [4].

Очень актуальна проблема прогнозирования возможной фармакорезистентности эпилептических приступов. По литературным данным, существуют определенные анамнестические и клинические данные, влияющие на долговременный прогноз при эпилепсии. Наиболее важным фактором по-прежнему остается форма эпилепсии. По данным О. Devinsky, [10] приступы сохраняются приблизительно у 20% пациентов с первично-генерализованной эпилепсией и у 35% с парциальной эпилепсией. По данным последних исследований, распространенность стойких к лечению приступов выше у пациентов с симптоматической или криптогенной эпилепсией, чем у пациентов с идиопатическими формами эпилепсии [12]. Наиболее важный прогностический фактор резистентности - приступы, преобладающие при бодрствовании [13].

Устойчивость к лекарственным средствам у больных эпилепсией может быть результатом ряда различных факторов: некорректный диагноз, согласие больного с лечением, неверно подобранная антиэпилептическая терапия, а также как лекарственная устойчивость больного к АЭП сама по себе [14]. Из анатомических особенностей способствующих формированию фармакорезистентной эпилепсии хочется

отметить склероз гиппокампа (или медиальный височный склероз) и дисплазию коры, в последнее время дисплазия коры все чаще диагностируется на аутопсии у больных с резистентной эпилепсией. Хочется еще раз упомянуть о том, что большая доля успеха при лекарственной терапии эпилепсии зависит от корректности проводимой антиэпилептической терапии. По литературным данным, до 80% больных (в зависимости от локализации поражения) с фармакорезистентными формами эпилепсии могут стать свободными от приступов в результате хирургического лечения, и результат лучше, если операция произведена в срок до двух лет после начала заболевания [15]. В этой ситуации возникают проблемы прогнозирования возможной фармакорезистентности эпилептических приступов, возможность сокращения сроков установления фармакорезистентности.

Анализ факторов влияющих на формирование фармакорезистентности при эпилепсии.

С целью установления фармакорезистентности в соответствии смеждународными требованиями нами был проведен анализ влияния неадекватной АЭП на течение эпилепсии, которую большая часть пациентов получала до включения в исследование. В исследование были включены 89 пациентов, которые были направлены из других медицинских учреждений с сохраняющимися эпилептическимиприступаминесмотрянапроводимуюантиэпилептическую терапию, часто с направительным диагнозом «фармакорезистентность». Эти пациенты были отобраны из общего числа 892 больных эпилепсией, наблюдающихся на кафедре неврологии в ходе проводимого регистра эпилепсии ЮКО в течение последних 3 лет с 2009 года.

Под фармакорезистентностью понимается невозможность достичь полного или почти полного контроля над припадками при помощи адекватно подобранных антиэпилептических средств. Мы считали фармакорезистентность установленной в случаях, если у пациента были применены препараты первого ряда (карбамазепин, вальпроаты, фенитоин) в монотерапии и в комбинации, в максимально переносимых дозах и с приемлемыми для пациента побочными эффектами, также препарат первого ряда в сочетании с одним из «новых АЭП» (ламотриджин, левитирацетам, топирамат). В результате исследования было установлено, что в большом количестве случаев пациенты получают недостаточную терапию и, следовательно, персистирование эпилептических приступов, несмотря на проводимую терапию.

В группе больных с предварительным диагнозом фармакорезистентная эпилепсия у большинства была диагностирована симптоматическая парциальная эпилепсия - у 42 больного (72,5%), у 14 больных (24,1%) была диагностирована криптогенная (предположительно симптоматическая) парциальная эпилепсия и только у 1 больного (3,4%) была диагностирована генерализованнаяидиопатическая эпилепсия, что совпадает с данными других исследований [1]. При анализе возможных этиологических факторов было выявлено, что ведущим этиологическим фактором была пре- и перинатальная патология у 26 больных (44,8%), сосудистая эпилепсия - 48 больных (34,8%) что, вероятно, во-первых, свидетельствует о более благоприятном течении заболевания у пациентов с сосудистой эпилепсией и, во-вторых, объясняется более высокой смертностью у пациентов с более тяжелыми припадками. Достоверно чаще резистентными к проводимой терапии становились пациенты с преобладанием сложных парциальных приступов (с или без вторичной генерализации), по сравнению с пациентами с преобладанием простых парциальных или первично-генерализованных приступов (46,4% против 2,2% и 5,6% соответственно) ($p < 0,01$).

Достоверных различий во влиянии на прогноз в группе больных со сложными парциальными припадками по сравнению с больными со сложными парциальными припадками с вторичной генерализацией, получено не было. Это совпадает с данными литературы, по которым 89% больных фармакорезистентной эпилепсией имеют сложные парциальные приступы [16]. Вероятно, большее количество приступов до начала адекватной АЭ терапии, это скорее результат, чем причина, патологических изменений, которые позже проявляются устойчивостью к лечению. При анализе анамнестических данных достоверных данных по наследственной отягощенности между группами резистентных больных и больных в ремиссии, по наличию в анамнезе фебрильных судорог, по преобладанию дневных либо ночных приступов выявлено не было. Выявлено, что 1-2 припадка до начала антиэпилептической терапии не влияют на дальнейший исход заболевания, это совпадает с данными литературы [15,17]. Вероятно, большее количество приступов до начала антиэпилептической терапии, это результат более высокой изначальной степени эпилептизации мозга, которая позже проявляется устойчивостью к лечению. При оценке клинических данных выявлено, что локализация эпилептического очага в левом полушарии чаще приводит к развитию фармакорезистентной эпилепсии, это связано с тем, что для левополушарных больных характерно более тяжелое течение заболевания [18].

Доля пациентов с хорошей корреляцией клинико-электрофизиологических данных с данными МРТ составила 71,4% среди 14 пациентов с локальными изменениями, полученными при проведении МРТ. При анализе социальных показателей у больных фармакорезистентной эпилепсией было выявлено, что большая часть из них имела группу инвалидности - 65,5%, высшее образование имели только 37,9% из них, тогда как в группе ремиссии доля таких пациентов составила 50,6%. Работали на момент исследования только 37,9% больных фармакорезистентной эпилепсией, были замужем (женаты) такое же количество больных, тогда как в группе ремиссии доля таких пациентов составила соответственно 62,5% и 46,3%. Таким образом, стойкие эпилептические приступы имеют не только влияние на здоровье, но и на социальную адаптацию пациентов.

Выводы: 1. Больные с подозрением на фармакорезистентность составляют до 10% всех больных эпилепсией. Из этого контингентанесмотря на подбор антиэпилептической терапии в соответствии с международными стандартами ведения больных эпилепсией, только у 21,3% установлена фармакорезистентность. 2. При коррекции медикаментозной терапии у пациентов с предположительным диагнозом «фармакорезистентность» на основании международных стандартов ведения больных эпилепсией, возможно достичь ремиссии или значительного снижения частоты и тяжести приступов у 78,7% пациентов в результате оптимизации терапии. 3. В результате анализа полученных данных, у пациентов с установленной фармакорезистентностью были выявлены возможные прогностически неблагоприятные факторы, которые были связаны с тяжелым течением эпилепсии: женский пол, начало заболевания до 20 лет. Преимущественно сложные парциальные приступы, височная локализация очага, высокая частота приступов до начала лечения, отсутствие ответа адекватную монотерапию наличие в анамнезе серий эпилептических приступов или эпилептического статуса. 4. Установление фармакорезистентности в наиболее ранние сроки от начала заболевания может улучшить прогноз течения заболевания у больных с эпилепсией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Kwan M.D., Brodie M.J. Early identification of refractory epilepsy. NEJM. -2000.-V.342. -№5.-P.314-319.
2. Devinsky Orrin M.D. Patients with refractory seizures. NEJM 1999;340:20; 1565-1570.
3. Гусев Е.И., Бурд Г.С., Гехт А.Б. и др. Эпилепсия у больных ишемической болезнью головного мозга. Журн. неврологии и психиатрии. -1997, № 8.
4. Гехт А.Б., Бурд Г.С., Селихова М.В. и др. Клинико-нейрофизиологические особенности двигательных нарушений у больных с постинсультной эпилепсией. Журн. невропатологии и психиатрии. -1998. №7, с. 4-7.
5. Лебедева А. В. Постинсультная эпилепсия. Автореф. дисс. канд. мед. наук. -М., 1998.
6. Wolf P. Epileptic Seizures and syndromes. London, 1994; 676.
7. Brodie M.J., French I. A. Management of epilepsy in adolescents and adults. Lancet 2000; 356: 323-9.
8. Г.А. Душанова Эпилепсия: эпидемиологические, социальные, когнитивные и терапевтические аспекты//Научно-практический тематический журнал «Человек и Лекарство – Казахстан». - №7 (11), 2012. 64-67.
9. G.Duchshanova, N.Zharkinbekova. Patterns With the Structure of the Intracranial Wave Components Eurasian Journal of Biomedicine, Volume 4.- №1. - Japan, - 2011.
10. Devinsky Orrin M.D. Cognitive and behavioral effects of antiepileptic drugs. Epilepsia 1995; 36: 46-65
11. Kwan M.D., Brodie M.J. Effectiveness of first antiepileptic drug. Epilepsia 2001;42:1255-60.
12. Wahmce H., Shirvon S. D., Hopkins A. et al. Adults with poorly controlled epilepsy. London, 1997; 47
13. Arroyo S. Diagnostics y tratamiento de paciente con epilepsia farmacoresistente. Neurologia. 1996 Feb; 11(2): 56-68.
14. Willie E. Surgical treatment of epilepsy in pediatric patients. Can. J. Neurological Sci 2000 May;27(2):106-10.
15. Мухин К.Ю. Височная эпилепсия. Лекция//Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова -2000, №9, С. 48-57.
16. Душанова Г.А., Жаркинбекова Н.А., Рустемова Н.А. Лечение резистентных форм эпилепсии. Вестник ЮКГМА, №5(31), - 2006. - Шымкент, С.83-85.
17. Карлов В.А. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема//Журнал неврологии и психиатрии им. Корсакова С.С. 2000.- т. 100.- С 7-15

ТҮЙІН

Эпилепсияда резистенттілікті қалыптастырушы болжау факторлары

Г.А. Душанова, Г.Е. Толебаева

ОҚМФА, Шымкент қаласы

Бұл жұмыста, эпилепсиямен ауыратын барлық емделушілерінің ішінен фармакорезистентті түріне күдікті науқастар 10% құраған. Шынайы фармакорезистенттілік тек 21, 3% науқастарда орнатылған. Толық немесе жартылай ремиссия 78, 7% емделушілерде емдеу терапиясының оптимизацияның нәтижесінде қол жеткізді. Фармакорезистенттілікті қалыптастырушы болжау келесі қолайсыз факторларымен мүмкін: әйел жынысы, аурудың ерте басталуы, күрделі парциалды ұстамалар, ошақтың самай бөлігінде орналасуы, емге дейінгі ұстаманың жоғары жиілігі, адекватты монотерапияға жауаптың болмауы, анамнезде ұстамалар сериялары және эпилептикалық статустың болуы.

SUMMARY

Predictive factors of formation of resistance of epilepsy

G.A.Duchshanova, G.E.Tolebayeva

Head of the Department of Neurology, Psychiatry and Psychology in South Kazakhstan Academy of Pharmacy.

In work it is presented that patients with suspicion on a farmakorezistentnost make to 10% of all patients epilepsy. The true farmakorezistentnost is established only at 21,3%. Full or partial remission at 78,7% of patients as a result of therapy optimization is reached. Possible predictively adverse factors of formation of a farmakorezistentnost: female, the early beginning of the disease, difficult partzialny attacks, temporal localization of the center, high frequency of attacks prior to treatment, absence of the answer adequate monotherapy existence in the anamnesis of series of attacks or the epileptic status.

УДК 616.853-052

ПРОБЛЕМЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Г.А.Дущанова, Г.У. Туксанбаева, А.Х.Эгембердиева
ЮКГФА, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Анализ результатов исследования качества жизни с помощью опросника ВОЗ (WHOQOL-BREF) у 120 больных идиопатической эпилепсией в возрасте от 16 до 55 лет показал, что общее КЖ очень низко, как плохое оценили женщины и лица старших возрастных групп, пациенты с более поздним дебютом заболевания, частыми и тяжело протекающими парциальными припадками, инвалиды и безработные, пациенты со средним образованием, больные, не состоящие в браке, что свидетельствует о не высоком реабилитационном потенциале и социальной дезадаптации у данных больных ИЭ.

Ключевые слова: идиопатическая эпилепсия, качество жизни, социальная адаптация, когнитивные функции.

Улучшение КЖ и реабилитация больных эпилепсией является одной из приоритетных целей современной эпилептологии [1,2,3,4]. Социальные аспекты ведения больных эпилепсией, вопросы качества их жизни становятся в последние годы одними из наиболее важных проблем медицины [5]. Проблема действительно имеет огромную социальную значимость, так как только в Казахстане эпилепсией страдают более 36 тысяч человек, 60% из них – дети. Об эпилепсии в Казахстане до сих пор говорят только шепотом. Страх лишиться работы, осуждения и непонимание со стороны родных и близких, коллектива и, лишения водительских прав заставляет большую часть пациентов скрывать свою болезнь. Для успешного лечения в Казахстане есть весь спектр необходимых медикаментов. Эпилепсия только в 20 % случаев не поддается лечению. Но в Казахстане эта цифра выше более чем в три раза.

Однако актуальность проблемы определяется не только и не столько распространенностью, сколько тяжестью заболевания, преимущественным началом в детском возрасте, прогрессивностью течения большинства ее форм, неблагоприятным влиянием припадков на мозг, частотой изменения психики [6]. Развитие когнитивных и поведенческих нарушений негативно отражается на успешности их трудовой и социальной адаптации и в конечном счете приводит к снижению качества жизни [7]. В настоящее время в Казахстане не достаточно широко применяются адекватные инструментарии для оценки и анализа качества жизни больных эпилепсией, степени их социальной адаптации и стигматизации. Социально-психологических исследований, которые были бы посвящены изучению отношения общества к больным эпилепсией, соотношения таких тесно взаимосвязанных вопросов как качество жизни, стигматизация и самостигматизация больных эпилепсией, проведенных в нашей стране, в доступной нам литературе мы не встретили. Поэтому для получения более полного представления о структуре восприятия заболевания социумом и неспециализированной в аспекте эпилепсии медицинской средой требуется дальнейшее углубление знаний.

Целью нашего исследования явилось изучение качества жизни и социальной адаптации больных идиопатической эпилепсией. Кафедрой неврологи ЮКГФА в течение с 2010 по 2013 годы, проводятся исследования посвященные изучению социальной адаптации и качества жизни больных эпилепсией. В данной работе использовались материалы регистра эпилепсии, проводимые на кафедре с 2009 года. В соответствии с

целью и задачами исследования проведено изучение у 120 больных идиопатической эпилепсией, 62 мужчин и 58 женщин, в возрасте от 16 до 55 лет. Средний возраст составил $27,36 \pm 2,8$ года, Критериями включения в исследование служили верифицированный диагноз идиопатической эпилепсии в соответствии критериями МКБ-10, отсутствие психотической и грубой неврологической дефицитарной симптоматики, возможность прохождения процедуры обследования. Критериями исключения были выраженное снижение интеллектуально - мнестических функций, деменция и плохое знание языка общения.

В клинко-статистическом анализе больных учитывались демографические характеристики (пол, возраст); социальные характеристики (образование, занятость, наличие группы инвалидности, место проживания); данные анамнеза (наличие наследственной отягощенности, перинатальной патологии, раннего органического поражения ЦНС, нейроинфекций, провоцирующих факторов фебрильных судорог); характеристики заболевания (форма и длительность болезни, возраст дебюта припадков, наличие органической патологии головного мозга, частота, тип припадков, тяжесть и полиморфизм приступов, наличие в течение болезни эпистатусов); характер терапии (базовый препарат, применявшийся для лечения эпилепсии, эффект от проводимой терапии). Для определения формы эпилепсии и вида припадков использовалась современная международная классификация припадков и эпилепсии (Киото, 1981; Нью-Дели, 1989). Тяжесть припадков определялась с помощью шкалы NHS3 (Национальная Британская шкала) [8], включающей 7 критериев. Тяжесть припадков оценивалась в дебюте заболевания и составляла в среднем $18,3 \pm 5,67$ балла.

Метод клинического наблюдения включал в себя детальное изучение данных анамнеза, социального статуса, соматического, неврологического и психического состояния больного, клинической картины заболевания и последующих ее изменений в процессе восстановительной терапии, результатов инструментальных, нейровизуализационных методов исследования (ЭЭГ, видео - ЭЭГ мониторинга с учетом фокуса эпилептической активности и межполушарной асимметрии, МРТ головного мозга). С учетом клинической картины, видов припадков, данных нейровизуализационных методов и электроэнцефалографических характеристик среди пациентов с идиопатической эпилепсией были выделены клинические формы: у 11 (9,17%) человек – юношеская миоклоническая эпилепсия (синдром Янца), у 65 (54,16%) эпилепсия с генерализованными судорожными приступами пробуждения или сна, 18 (15%) эпилепсии с приступами со специфическими способами провокации (большинство фотосенситивных эпилепсий), 26 (21,67%) идиопатическая фокальная эпилепсия (таблица 1).

Таблица 1 - Формы эпилепсии у исследованных больных

	Формы эпилепсии	Кол-во больных	%	Мужчины	Женщины
1	Юношеская миоклоническая эпилепсия (синдром Янца)	11	9,17%	6	5
2	Эпилепсия с генерализованными судорожными приступами пробуждения или сна	65	54,16%	37	28
3	Эпилепсии с приступами со специфическими способами провокации (большинство фотосенситивных эпилепсий)	18	15%	8	10
4	Идиопатическая фокальная эпилепсия	26	21,67%	11	15
5	Всего:	120	100	62	58

По социальному статусу больных эпилепсией с высшим образованием было 28 (23,33%) человек, со средним специальным образованием – 49 (40,83%), со средним образованием – 19 (15,83%) и инвалиды группы по данному заболеванию - 24(20%) (рис. 1). 69 (57,5%) больных ИЭ было занято на работе, без работы находились 51 (42,5%) пациентов.

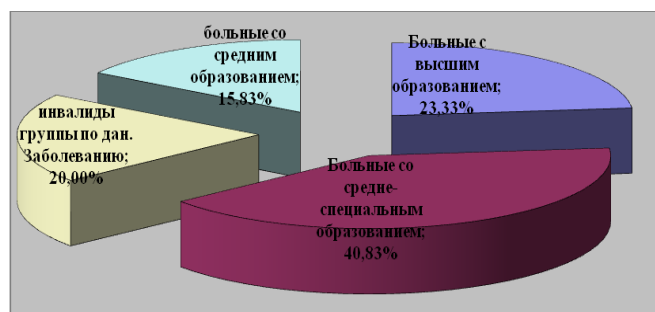


Рисунок 1. Количественные показатели социального статуса больных эпилепсией.

Менее половины исследуемых больных идиопатической эпилепсией имеют лишь средне-профессиональное образование и заняты на работе. При исследовании выявлено, что независимо от формы идиопатической эпилепсии, пола, возраста - 63 (52,5%) человека проживают в сельской местности (районах, селах) области, а 57(47,5%) пациентов в городе. Городские жители в большинстве случаев имели высшее и средне-специальное образование, чем пациенты, проживавшие в сельской местности. При изучении этиологических факторов у исследованных нами больных идиопатической эпилепсией установлено наличие наследственной отягощенности у 29 (24,16%) человек, перинатальной патологии у 35 (29,17%), раннего органического поражения ЦНС у 27(22,5%), перенесенных нейроинфекций до года жизни у 11 (9,17%), провоцирующих факторов - фебрильных судорог у 18 (15%) пациентов вне зависимости от формы эпилепсии (таблица. 2).

Таблица 2 - Вариабельность этиологических факторов у больных идиопатической эпилепсией.

	Этиологические факторы	Количество больных	%	Мужчины	Женщины
1	Наследственная отягощенность	29	24,16%	12	17
2	Перинатальная патология	35	9,17%	19	16
3	Раннее органическое поражение ЦНС	27	22,5%	13	14
4	Нейроинфекции	11	9,17%	7	4
5	Провоцирующие факторы фебрильные судороги	18	15%	10	8
	Всего:	120	100	61	59

Явных различий в причинах возникновения эпилепсии по половому признаку не отмечалось. Средняя продолжительность заболевания составила 15,3±9,2 года. Возраст дебюта заболевания до 5 лет составил у 22 (18,34%) больных, до 10 лет – у 36 (30%) пациентов, до 15лет выявлено у 44(36,66%) больных, у 18 (15%) человек – после 15 лет (Рис. 2.).

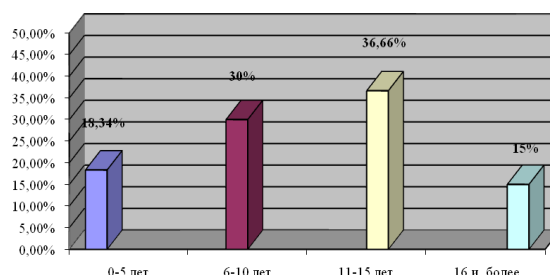


Рисунок 2 - Распределение больных в зависимости от возраста дебюта заболевания.

Пик дебюта заболевания эпилепсии проявился до 15 лет в большинстве случаев у 36,66% больных. Исследование качества жизни (КЖ) больных эпилепсией проводилось с использованием краткого опросника ВОЗ для оценки качества жизни (WHOQOL-BREF). Анализ результатов исследования КЖ больных ИЭ с использованием краткого опросника WHOQOL-BREF, состоящего из четырех сфер (физическое здоровье, психологическое здоровье, социальные отношения и окружающая среда) показал, что хорошие оценки получены в сфере «Социальные отношения» - 14,17±0,16, где оцениваются близкие личные взаимоотношения индивида, возможность оказывать поддержку другим людям и получать поддержку от них. Значения остальных трех сфер можно рассматривать как относительно удовлетворительные. Показатели физической (12,75±0,16) и психологической (11,20±0,13) сфер находятся на уровне средних значений - 11 – 13 баллов по шкале ВОЗ КЖ 100.

В сфере «Окружающая среда» больные ИЭ дали наиболее низкие значения - 11,19±0,12, которая оценивает такие важные области функционирования, как физическая безопасность, жилищные и финансовые условия существования, возможность получения качественной медицинской и социальной помощи. Особый интерес представляют оценки, данные пациентами по отдельным субсферам своей жизни. Они позволяют сделать более тонкий анализ – выявить как основные области жизненного неблагополучия, вызванного или усугубленного болезнью, так и наиболее сохраненные субсферы, несущие в себе ресурс для борьбы с болезнью. Самую низкую оценку дали больные ИЭ субсфере «Финансовые ресурсы» - 10,07±0,21. Необходимо отметить,

что значительная часть пациентов ИЭ имеют инвалидность, необходимость покупки дорогостоящих лекарственных средств или сложное социально-экономическое состояние в семье и скорее всего в этих случаях можно предположить, что субъективная оценка, исследуемых своего финансового положения, как плохого - оправдано. Несомненно, плохое финансовое положение, являясь одним из важных параметров КЖ, отрицательно влияет на общее КЖ человека.

Как обычно больные эпилепсией вынуждены принимать в значительных дозах на протяжении многих лет антиэпилептические препараты (АЭП), а иногда и всю жизнь для поддержания физического, психического и психологического благополучия, поэтому оценка $10,09 \pm 0,21$ больными ИЭ доказывает высокую зависимость от лечения и лекарств, которая значительно ухудшает КЖ больных. Помимо этого на общую оценку КЖ в свою очередь влияет прямой эффект антиэпилептических препаратов, направленных на купирование основных проявлений заболевания (припадки, психопатологические симптомы), но прием их нередко сопряжен с целым рядом побочных эффектов, что и отражено в низкой оценке данной субсферы. Низкой оценкой ($11,43 \pm 0,16$) отметили больные ИЭ такую важнейшую область их жизни как доступность и качество медицинской и социальной помощи. Таким образом, данные исследования позволяют сделать вывод, что одним из прямых и эффективных путей улучшения КЖ больных эпилепсией является совершенствование методов лечения и социальной поддержки.

Умеренную удовлетворенность пациенты ИЭ отмечали окружающей средой дома - $13,64 \pm 0,21$, своими возможностями для отдыха и развлечений - $13,79 \pm 0,19$, приобретения новой информации и навыков - $13,90 \pm 0,15$. Возможно, активно текущее заболевание и связанные с ним финансовые трудности ограничивают возможности получения высшего или средне-специального образования, новой информации и навыков, занятия спортом, осуществления путешествий, посещений театров, кино и массово-зрелищных мероприятий. Пациенты ИЭ несколько ниже оценили КЖ ($13,74 \pm 0,22$) в субсфере «Транспорт», т.е. не удовлетворены транспортом, которым они пользуются. Вероятно, это связано с жесткими ограничениями на право вождения личного автотранспорта, страхом возникновения припадков, который испытывают многие больные эпилепсией. Невысокая оценка физической безопасности и защищенности - $13,35 \pm 0,16$ - обусловлена, прежде всего, страхом внезапного возникновения припадка где-либо.

Больные ИЭ считают, что их КЖ ухудшают болевые ощущения (чаще всего головные боли) $12,56 \pm 0,17$, повышенная утомляемость - $13,12 \pm 0,15$, недостаток положительных - $12,26 \pm 0,18$ и избыток отрицательных - $11,47 \pm 0,20$ эмоций, снижение памяти и концентрации внимания - $13,24 \pm 0,13$. Невысокая самооценка больных ($11,41 \pm 0,15$), связанная с необходимостью смириться со своим непрезентабельным внешним видом, в значительной степени связана с проблемой стигматизации и социальных ограничений. Возможно, это связано с определенными косметическими проблемами, которые возникают вследствие действия побочных эффектов антиэпилептических лекарств (кожные высыпания, выпадение волос и др.) и повышенным риском травматизации, включая травмы лица во время приступа. Свою сексуальную активность больные ИЭ отметили сравнительно невысоко - $12,61 \pm 0,22$. При интерпретации этих данных следует учитывать психологические факторы – определенную неуверенность в своих силах, заниженную самооценку, боязнь провокации припадков сексуальными контактами, также это может быть обусловлено побочными эффектами антиэпилептических лекарств, нередко оказывающих тормозящий и седативный эффект [9].

Качеством своего сна - $13,6 \pm 0,23$, в целом не достаточно удовлетворены больные эпилепсией. И в литературе имеются многочисленные данные о нарушениях сна, выявляемых у больных эпилепсией [10]. Высоко отметили больные ИЭ хорошую сохранность работоспособности - $15,65 \pm 0,20$, подвижность - $16,72 \pm 0,18$, способность выполнять повседневные дела - $15,7 \pm 0,14$. При субъективной оценке данных показателей субсфер, можно предполагать, что, больные нередко проявляют присущую им гиперактивность, гиперсоциальность, несколько приукрасив реальную картину. С другой стороны, некоторые из наших пациентов вполне успешно учились в высших учебных заведениях, имеют высшее или средне-специальное образование, поэтому эти факты вполне согласуются с приведенной выше оценкой. Высокие оценки больные ИЭ поставили по отдельным субсферам, где весьма удовлетворены личными отношениями - $15,64 \pm 0,17$, практической поддержкой родных, близких и друзей - $15,75 \pm 0,19$ (таблица 7).

Таблица 3 - Качественные показатели опросника WHOQOL-BREF КЖ больных ИЭ.

№	Виды сфер и субсфер	Оценки (балл)
I	Физическое здоровье:	$12,75 \pm 0,16^*$
1	болевые ощущения	$12,56 \pm 0,17$
2	повышенная утомляемость	$13,12 \pm 0,15$
3	работоспособность	$15,65 \pm 0,20$
4	подвижность	$16,72 \pm 0,18$
5	повседневные дела	$15,7 \pm 0,14$
6	качество сна	$13,6 \pm 0,23$
II	Психологическое здоровье:	$11,20 \pm 0,13 \square$

1	снижение памяти и концентрации внимания	13,24±0,13
2	зависимость от лечения и лекарств	10,09±0,21
3	недостаток положительных эмоций	12,26±0,18
4	избыток отрицательных эмоций	11,47±0,20
5	внешний вид	12,41±0,15
III	Социальные отношения:	14,18±0,16*□
1	личные отношения	15,64±0,17
2	практическая поддержка родных, близких и друзей	15,75±0,19
3	сексуальную активность	12,61±0,22
IV	Окружающая среда:	11,19±0,12**□
1	доступность и качество медицинской и социальной помощи	11,43±0,16
2	финансовые ресурсы	10,07±0,21
3	окружающая среда дома	13,64±0,21
4	отдых и развлечения	13,79±0,19,
5	приобретение новой информации и навыков	13,90±0,15.
6	Транспорт	13,84±0,22
7	физическая безопасность и защищенность	13,35±0,16

Примечание: *-p<0,05 – коэффициент достоверности по сравнению с p1;

□- p1<0,05

*□ - p²<0,05

**□ - p³<0,05

Анализируя, полученные данные в результате изучения качества жизни, можно констатировать, что общее КЖ очень низко оценили женщины и лица старших возрастных групп, пациенты с более поздним дебютом заболевания, частыми и тяжело протекающими припадками, инвалиды и неработающие, больные, не состоящие в браке, что свидетельствует о наличии социальной дезадаптации у данных больных ИЭ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Беги Э., Монтичелли М.Л. Социальные аспекты эпилепсии. Диагностика и лечение эпилепсии у детей. М. 1997; 656с.
2. Зенков Л.Р. Как улучшить лечение эпилепсии в России//Росс. Мед. журнал. 2003.-№ 1. – С.1-8.
3. Михайлов В.А. Качество жизни, стигматизация и восстановительная терапия больных эпилепсией. Автореф. дисс. докт. мед. наук. Санкт-Петербург 2008. -52с.
4. Петрухин А.С., Мухин К.Ю., Воронкова К.В. Эпилепсия – медико-социальные аспекты, диагностика и лечение. Журнал неврол. и психиатр. имени С.С. Корсакова. – 2005.- №105 (11). С. 65-66.
5. Гусев Е.И., и др Эпилепсия - эпидемиология и социальные аспекты. Вестник Рос. акад. мед. наук. - 2001. - №7. - С.22 – 26.
6. Власов П.Н. Клиническая характеристика и перспективы использования новых противоэпилептических у взрослых. // Фармтека, 2002. - №1. – С.25-33.
7. Воскресенская О.Н. Показатели качества жизни больных эпилепсией// материалы IX съезда неврологов. Ярославль. - 2006.- С.10-15.
8. O'Donoghue V. F., Duncan J. W. “The national Hospital Seizure Severity Scal : A Futher Development of the Chalfont Seizure Severity Scal. Epilepsia”. 1996.- 37:6, P. 563-571.
9. Незнанов Н.Г., Громов С.А., Михайлов В.А. и др. Эпилепсия, качество жизни, лечение. СПб.-2005.- 294с.
10. Болдырев А.И. Социальный аспект больных эпилепсией. – М.: Медицина, 1997. – 208с.

ТҮЙІН

Идиопатиялық эпилепсиясы бар науқастардағы әлеуметтік бейімделу және өмір сапасының өзекті мәселелері
Г.А.Душанова, Г.У. Туксанбаева, А.Х.Эгембердиева
ОҚМФА, Шымкент қ.

16 жастан 55 жас аралығындағы 120 идиопатиялық эпилепсиясы бар науқастарға (WHOQOL-BREF) ӘДСҰ сұрақнамасы көмегімен өмір сапасын тексеру нәтижелерін талдауда егде жастағы топтармен әсіресе

әйелдер арасында, онда аурудың кеш дебютімен ауыратын науқастар, парциальды талмалардың ауыр және жиі өтуі, мүгедектер және жұмыссыздар, орташа білімі бар және некеде тұрмаған науқастардың болуы, оңалту шаралары және әлеуметтік бейімделудің бұзылуынан өмір сапасының төмендегені көрсетті.

SUMMARY

Problems of quality of life and social adaptation of patients with idiopathic epilepsy

G.A.Duschanova, GU Tuksanbaeva, A.H.Egemberdieva

YUKGFA, Shymkent

Analysis of the results of research of quality of life with the help of the who (WHOQOL-BREF) in 120 patients with idiopathic epilepsy at the age from 16 to 55 years showed that the overall QOL is very low, as bad appreciated women and people of older age groups, patients with more recent debut of the disease, frequent and hard leaking partial seizures, the disabled and the unemployed, patients with secondary education, the sick, the unmarried, that indicates not high rehabilitation potential and social exclusion among the patients of ie.

УДК 616.8-005-053.9:577.3

ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАММЫ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ ПОСЛЕ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ

Андрианова Е.В., Шлейфер С.Г.

Кыргызский Российский Славянский Университет, город Бишкек

У здоровых людей молодого и среднего возраста изучены адаптивные реакции с помощью метода кардиоинтервалографии в течение первых суток после землетрясения. В результате обследования выявили 2 группы людей с преобладанием реакций симпатической и парасимпатической направленности.

Ключевые слова: землетрясение, здоровые люди, кардиоинтервалография.

Организм человека тесно связан с окружающей средой и обладает способностью приспосабливаться к ее изменениям. Существует такое понятие, как геопатогенная зона – это некоторые определённые участки, которые неблагоприятно влияют на любые тела биологического происхождения, а так же и на человека. Патогенные зоны в свою очередь делятся на геопатогенные: сетки Хартмана и Витмана, геологические разломы, подземные озёра, залежи руд; космического происхождения - точки падения небесных тел, технопатогенные, обусловленные исключительно деятельностью человека и биоактивные зоны. На современных этапах медицины геопатогенные зоны становятся серьёзным объектом для исследований. Среда развития и существования биологических видов является "границей" взаимодействия внешних и внутренних физических факторов. Внешние факторы - излучение космической и солнечной энергий в широком диапазоне частот. Внутренние - излучение энергии Землей, также в широком диапазоне частот, в космическое пространство. Между внутренними и внешними факторами имеется взаимосвязь, отмечается цикличность выделения солнечной и сейсмической энергий. Максимальным значениям выделения солнечной энергии соответствуют минимум выделения сейсмической и наоборот. Естественно, что в периоды незначительной активности внешних энергетических полей, внутренние активизируются.

Следует отметить, что в сейсмоактивных зонах чаще наблюдались великие переселения народов. Также в своей работе В. Искрин (Санкт-Петербург. 2003г) наблюдал колебания половой пропорции в ту или другую сторону относительно нормы в зависимости от сейсмической активности региона, так рождение "Девочек сигнализировало о благополучии, мальчиков - о невзгодах. Сейсмоактивными областями являются Япония, Китай, Вьетнам, Монголия, Кавказ, Турция, в том числе и Кыргызстан. По данным специалистов, вся территория Кыргызстана относится к зоне высокой сейсмической активности, на которой возможны землетрясения силой 8 и 9 баллов. Из 194 населенных пунктов страны, включенных в действующий норматив по сейсмостойкому строительству, 74 находятся в зонах возможных землетрясений силой 9 и более баллов. В их числе 9 городов, 16 районных центров и поселков городского типа, 49 сел. По прогнозам сейсмологов с 2011 по 2016 годы ожидается увеличение сейсмической активности. Поэтому исследования адаптивных возможностей и здоровья населения, проживающих в сейсмоопасных регионах и во время землетрясения становится на сегодняшний день важной медицинской проблемой.

Цель исследования: определение адаптивных возможностей у здоровых людей в первые 24 часа после землетрясения. Задача исследования: провести исследование кардиоинтервалограммы у здоровых людей в первые 24 часа после землетрясения.

Исследование проводилось в течение года в первые сутки после землетрясения 11.02.11, 14.09.11, 10.02.12. Для оценки адаптивных возможностей центральных регуляторных механизмов использовали метод кардиоинтервалографии (КИГ) и анализ variability сердечного ритма (ВСР) по Баевскому Р.М. При статистическом и спектральном анализе ВСР оценивались следующие показатели: амплитуда моды (Амо) – условный показатель активности симпатического звена регуляции; индекс напряжения регуляторных систем (ИН) - характеризует активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции; общая мощность спектра волновых колебаний КИГ (TOTAL power), обозначаемый далее в тексте, как TOTAL – отражает суммарное влияние отделов вегетативной нервной системы на сердечный ритм; симпто-вагальный индекс (LF/HF) – характеризует соотношение или баланс симпатических и парасимпатических влияний на ритм сердца.

Очень низкие частоты (VLF) показатель возрастает при истощении регуляторных систем организма. Вегетативный показатель ритма (ВПР) позволяет судить о вегетативном балансе и оценивать активность автономного контура регуляции. Показатель адекватности процессов регуляции ПАПР отражает соответствие между активностью парасимпатического отдела вегетативной нервной системы и ведущим уровнем функционирования синусового узла. Обследовано 28 человек молодого возраста (17-25 лет). Критериями исключения явились любые соматические и психические заболевания не зависимо от стадии обострения или ремиссии. В ходе исследования выделили две группы, сопоставленные по возрасту и полу: в I группу вошли лица, которые не предъявляли ни каких жалоб; во II – лица, которые указывали на появление общей слабости, сонливости, повышенной утомляемости или раздражительность на период до и после землетрясения.

Проведенное инструментальное исследование адаптивных реакций на землетрясение у здоровых, молодых людей является пилотным в проекте по изучению влияния природных катаклизмов на здоровье человека. По данным кардиоинтервалограммы (КИГ) мы получили следующие данные, которые представлены в таблице.

Таблица - Показатели кардиоинтервалограммы в обследуемых группах

Показатели КИГ	I группы (N=18)	II группы (N=10)
TOTAL	3 700±508	2 442±370▪
VLF	1 096±196	921±230
LF norm	44±1,8	75±3▪
LF/HF	0,7±0,08	3,8±0,8▪
HF norm	59±9,6	24±3▪
Амо	38±2,4	45±4
ВПР	2,9±0,4	5±0,7▪
ПАПР	47±4	62±7▪
ИН	56±1,7	129±27▪

▪ - достоверные различия показателей между первой и второй группами.

У обследованных первой группы по данным КИГ отмечается преобладание парасимпатических влияний на ритм сердца по показателям LF/HF, HF norm, TOTAL (таблица). Симпатические влияния умеренно снижены (Амо, LF norm, ВПР), а показатель ПАПР (таблица) повышен и указывает на адекватное напряжение регуляторных систем, что, по-видимому, отражает процесс восстановления защитных механизмов и нейротрофическую активность. При этом нейрогуморальная активность в пределах нормы показатель VLF не превышает 30% от TOTAL (таблица).

У обследованных людей второй группы спектральные показатели LF/HF, LF norm достоверно отличаются от таковых первой группы (p <0,05) и указывают на усиление симпатических влияний на ритм сердца. Нервно – рефлекторные механизмы парасимпатического отдела по данным HF norm, TOTAL снижены и определяются значительно меньше, чем в первой группе (p <0,05). Показатель VLF составляет 37% от TOTAL (в норме от 15 до 30%), что свидетельствует о преобладании нейрогуморальных механизмов регуляции. Выше перечисленные изменения развиваются на фоне умеренного напряжения регуляторных систем – значения ИН, ПАПР достоверно больше, чем у лиц в первой группе (p <0,05). Данное состояние можно объяснить затянувшейся реакцией на стресс с субклиническим истощением нервно – рефлекторных механизмов парасимпатической и симпатической систем и активной мобилизацией нейрогуморальных механизмов в частности гипофиз-надпочечниковой системы. Таким образом, у здоровых людей приспособительные реакции на землетрясение зависят от состояния резервных возможностей регуляторных систем, которые в свою очередь имеют индивидуальные особенности и зависят от внешних и внутренних факторов. Для уточнения характера и направленности реакции на землетрясение, необходимо продолжить

исследования и собрать полные профиль обследуемого контингента с учетом соматического статуса и социально – бытовых условий.

Выводы. 1. В первой группе у лиц, которые не предъявляли жалобы - в первые сутки после землетрясения преобладали парасимпатические реакции, что является проявлением адекватной адаптации. 2. Во второй группе обследованные предъявляли субъективные жалобы различного характера, по данным КИГ преобладали симпатические реакции, что является признаком напряжения адаптивных механизмов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Еманов А.Ф., Еманов А.А., Филина А. и др. Общее и индивидуальное в развитии афтершоковых процессов крупнейших землетрясений Алтае-Саянской горной области // Физическая мезомеханика. 2006. Т. 9, № 1. С. 33-43.
2. Кукал З. Скорость геологических процессов. М.: Мир. 1987. 246 с.
3. <http://mirror24.24.kg/community/64324-v-kyrgyzstane-10-iz-24-dejstvuyushhix.html>
4. <http://vfvf.ru/astro/Vlijanie-Luny-na-cheloveka/>

УДК 616.43.45-053.2

ТЕРАПИЯ ПРЕПАРАТОМ СЕРМИОН ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

*Тузельбаев Н. К., Бекенов Н.Н., Угай А.М.
МКТУ им. Х.А. Яссави, г. Шымкент, Республика Казахстан*

РЕЗЮМЕ

Согласно данным ВОЗ, в 1985 году во всем мире насчитывалось около 30 млн. человек, страдающих сахарным диабетом, в 1995 году — 135 млн., в 2000 году — 177 млн., до 2025 года эта цифра может удвоиться и будет составлять 300 млн. В среднем, по данным разных авторов, от 1,2 до 13,3 % населения планеты страдает сахарным диабетом. При этом у 90–95 % всех больных отмечается сахарным диабетом тип 2. Почти 2/3 всех диабетиков проживает в развитых странах. Около 4 млн. смертей ежегодно во всем мире происходят вследствие сахарного диабета. Одним из частых проявлений кардиоваскулярной патологии при сахарном диабете являются острые и хронические нарушения мозгового кровообращения.

Ключевые слова: сахарный диабет, нервная система, кровообращение, синдром, патология.

Проблема профилактики специфических осложнений при сахарном диабете, является основной причиной ранней инвалидизации и смертности больных сахарным диабетом. В развитии указанных осложнений основная роль отводится медленно прогрессирующей цереброваскулярной недостаточности, приводящая к развитию множества мелкоочаговых некрозов мозговой ткани и нарушениям функций мозга. Вследствии этого у больных сахарным диабетом 2 типа довольно часто наблюдаются поражения центральной и периферической нервной системы [1]. Согласно данным ВОЗ, в 1985 году во всем мире насчитывалось около 30 млн. человек, страдающих сахарным диабетом, в 1995 году — 135 млн., в 2000 году — 177 млн., до 2025 года эта цифра может удвоиться и будет составлять 300 млн. [2]. В среднем, по данным разных авторов, от 1,2 до 13,3 % населения планеты страдает сахарным диабетом. При этом у 90–95 % всех больных отмечается сахарным диабетом тип 2. Почти 2/3 всех диабетиков проживает в развитых странах. Около 4 млн. смертей ежегодно во всем мире происходят вследствие сахарного диабета [3]. Одним из частых проявлений кардиоваскулярной патологии при сахарном диабете являются острые и хронические нарушения мозгового кровообращения. По данным многих исследований установлено, что заболеваемость инсультом, прежде всего ишемическим, у больных сахарным диабетом в 2–3 раза выше по сравнению с аналогичным показателем в общей популяции населения [4].

Значительно часто наблюдающиеся хронические нарушения церебрального кровообращения у больных сахарным диабетом, приводят к формированию синдрома хронической цереброваскулярной недостаточности. В свою очередь, нарушения кровообращения в сосудах головного мозга часто лежат в основе центральной диабетической нейропатии и энцефалопатии, проявляющихся нарушениями функционирования центральной нервной системы (ЦНС) у больных сахарным диабетом, вследствие этого выделяют особую ангиопатическую форму диабетической энцефалопатии, развивающуюся как поражения мозговых сосудов головного мозга [5].

При сахарном диабете 2 типа происходит поражение артерии любого калибров. Поражение же сосудистого русла инициируется уже на этапе инсулинорезистентности при отсутствии нарушений углеводного обмена, что клинически проявляется ранними сосудистыми осложнениями сахарного диабета 2 типа. Особенно характерным является стенозирующее поражение магистральных артерий головы, в первую очередь внутренних сонных артерий.

В последствии возможно формирование гемодинамически значимых стенозов артерий с повышенным риском пристеночного тромбообразования и угрозой полной окклюзии сосуда. Риск развития мозгового инфаркта возрастает при недостаточном функционировании анастомозов, в частности неполноценности сосудов виллизиева круга. Обширное поражение артериальной системы мозга сопровождается снижением сосудистой реактивности, что также неблагоприятно сказывается на состоянии мозгового кровообращения. Системное колебание артериального давления (АД) в этих условиях могут оказаться решающим фактором возникновения как острой, так и хронической церебральной ишемии.

При сахарным диабетом 2 типа, у больных характерным является поражение артерий мелкого калибра с развитием микроангиопатии. Риск развития расстройств мозгового кровообращения у таких больных при наличии микрососудистых осложнений возрастает, особенно при большой длительности заболевания [1]. Вследствие поражения артерий мелкого калибра у больных сахарным диабетом 2 типа повышен риск развития «немых» инсультов – инфарктов небольшого размера, расположенных в глубинных отделах белого вещества больших полушарий. Особенно важную роль в патогенезе расстройств мозгового кровообращения у больных с сахарным диабетом 2 типа играют нарушения микроциркуляции. Механизмы их формирования разнообразны и включают нарушения функции тромбоцитов, эндотелиальную дисфункцию, активацию прокоагулянтной системы крови [6]. Поражения сосудов головного мозга у больных сахарным диабетом 2 типа проявляются расстройствами цереброваскулярной регуляции, проявляющиеся снижением адекватного ответа мозгового кровотока на соответствующие стимулы, что может существенно ограничивать компенсаторно-приспособительные возможности церебрального кровообращения и иметь значение при развитии синдрома хронического нарушения кровообращения головного мозга [7].

Исходя из вышесказанного, актуальной является применение эффективных методов лечения хронического нарушения кровообращения головного мозга у больных сахарным диабетом 2 типа. Нами с целью изучения эффективности применялся препарат сермион (ницерголин) производства компании "Пфайзер Эйч Си Пи Корпорейшн" в терапии хронического нарушения кровообращения головного мозга у больных сахарным диабетом 2 типа с артериальной гипертонией. Препарат представляет собой дериват лизергиновой кислоты, активность сермиона обусловлена его ингибирующим влиянием на α -адренорецепторы сосудов, вследствие чего препарат оказывает выраженное вазодилатирующее действие, а также положительным влиянием на церебральный метаболизм, активацией холинергических, адренергических, дофаминергических проводящих систем головного мозга, подавлением процессов апоптоза клеток. Ницерголин улучшает обмен веществ в головном мозге в условиях ишемии и гипоксии, что проявляется увеличением захвата и утилизации глюкозы мозговой тканью, активацией синтеза белка и нуклеиновых кислот и возрастанием утилизации кислорода клетками, способствует увеличению содержания аденозинтрифосфорной кислоты и активности аденилатциклазы.

Защитное действие сермиона путем уменьшения последствий ишемии головного мозга отмечено при исследовании электроэнцефалографических показателей у добровольцев, находившихся в условиях гипоксии. У них же выявлено уменьшение активности медленных d- и q-ритмов и возрастание выраженности α - и β -волн на энцефалограмме под влиянием введения 30–60 мг ницерголина. Дополнительными позитивными эффектами препарата являются сосудорасширяющее действие на сосуды нижних конечностей, поражение которых часто развивается при сахарном диабете [8]. Исследование было проведено на базе клинической кафедры ВОП МКТУ, городской поликлиники №6 г. Шымкента. Мы назначали сермион 50 больным с инсулиннезависимым сахарным диабетом в возрасте от 35 до 55 лет с длительностью заболевания от 5 до 15 лет. Пациенты основной группы были разделены на две подгруппы: 1-я подгруппа с 35 до 45 лет, 2-я подгруппа с 45 до 55 лет (таб.1). В исследование были включены пациенты с клиническими признаками хронического нарушения кровообращения головного мозга, что было подтверждено признаками наличия морфологических изменений мозгового вещества по данным нейровизуализации (МРТ, КТ, УЗИ, РЭГ, ЭЭГ, офтальмоскопическое исследование глазного дна, холестерина, глюкозы в крови). Всем пациентам с признаками хронического нарушения мозгового кровообращения проводилось нейропсихологическое тестирование по шкале исследования MMSE (краткая шкала оценки когнитивных функций),(таблица 2).

Таблица 1 - Распределение больных по подгруппам

Возраст пациентов	35 – 45 лет	45– 55 лет
Первая подгруппа	23 пациента	–
Вторая подгруппа	–	27 пациента

Препарат принимали per os в дозе 30 мг 2 раза в сутки в течение 30 дней. Затем переходили на поддерживающую терапию в дозе 10 мг 2 раза в сутки в течение 60 дней.

Таблица 2 - Неврологические симптомы у пациентов в обеих подгруппах с признаками хронического нарушения мозгового кровообращения до терапии сермионом (P±m%).

№	Неврологические симптомы	1-я подгруппа	2-я подгруппа
1	Головные боли	12(52%±14,52)	16(59%±15,37)
2	Головокружение	10(43%±13,81)	14(52%±14,46)
3	Чувствительные расстройства	7(30%±12,76)	10(37%±14,21)
4	Глазодвигательные расстройства	4(17%±10,43)	8(30%±12,39)
5	Нарушение равновесия	5(22%±11,72)	9(33%±12,84)
6	Расстройства сна	14(60%±13,24)	15(55%±14,56)
7	Расстройства слуха	2(9%±7,65)	3(11%±8,23)
8	Когнитивные нарушения	11(48%±12,44)	14(52%±13,38)

Отмечена хорошая клиническая переносимость больными препарат сермион в высоких дозах как при острой нагрузке, так и после курса лечения. После проведенного курса терапии у большинства пациентов значительное улучшение самочувствия, проявлявшееся уменьшением головной боли, головокружения, улучшением сна, слуха и др. (таб.3).

Таблица 3 - Неврологические симптомы у пациентов в обеих подгруппах с признаками хронического нарушения мозгового кровообращения после терапии сермионом (P±m%).

№	Неврологические симптомы	1-я подгруппа	2-я подгруппа
1	Головные боли	7(30%±10,63)	14(52%±12,84)
2	Головокружение	6(26%±11,27)	11(40%±12,97)
3	Чувствительные расстройства	4(17%±9,61)	8(30%±10,37)
4	Глазодвигательные расстройства	3(13%±9,52)	7(26%±11,21)
5	Нарушение равновесия	3(13%±10,45)	6(22%±9,54)
6	Расстройства сна	9(39%±12,13)	12(44%±11,89)
7	Расстройства слуха	1(4%±6,48)	2(7%±7,65)
8	Когнитивные нарушения	8(35%±11,51)	10(37%±11,14)

По данным показателям таблицы № 3 мы отметили, что у больных с признаками хронического нарушения мозгового кровообращения отмечается значительный регресс неврологической симптоматики по сравнению с данными таблицы №2. Кроме того, было отмечено, что в первой подгруппе снижение клинической картины неврологической симптоматики гораздо ниже чем во второй подгруппе после полученной терапии сермионом. Когнитивные нарушения у пациентов первой подгруппы, также были ниже в сравнении со второй подгруппой.

Таким образом, для лечения, реабилитации препарат сермион является эффективным препаратом который достоверно улучшает клинические состояния больных в виде уменьшения головных болей, головокружений, улучшений памяти и внимания, снижение депрессии и тревоги. В амбулаторно-поликлинических условиях целесообразно применение сермиона от 3-х до 6-ти месяцев, для поддержания и лечения синдрома снижения когнитивно-мнестических и общемозговых функций.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Megherbi S.-E., Milan C., Minier D., Couvreur G., Osseby G.-V., Tilling K., Di Carlo A., Inzitari D. for the European BIOMED Study of Stroke Care Group Association Between Diabetes and Stroke Subtype on Survival and Functional Outcome 3 Months After Stroke Data From the European BIOMED Stroke Project // Stroke.- 2003; 34:688-697.
2. Паньків В.І. Цукровий діабет, переддіабет і серцево-судинні захворювання // Практична ангіологія.- 2007. - № 3(08). - С. 5-10.
3. Leys, D., Kwiecinski H., Bogousslavsky J. et al. Prevention for the EUSI Executive Committee and the EUSI Writing Committee // Cerebrovascular Diseases. -2004. -Vol. 17 (suppl 2). - P. 15-29.
4. Stegmayr B., Asplund K. (1995) Diabetes as a risk factor for stroke. A population perspective. Diabetologia, 38: 1061–1068.

5. Прихожан В.М. Классификация диабетической невропатии. Проблемы эндокринологии, 1987, №3 – стр. 79–85.
6. Kario K., Matsuo T., Kobayashi H., Hoshide S., Shimada K. Hyperinsulinemia and hemostatic abnormalities are associated with silent lacunar cerebral infarcts in elderly hypertensive subjects // J. Am. Coll. Cardiol. – 2001; 37:871-877.
7. Rodriguez G., Nobili F.D., Celestino M.A. et al. (1993) Regional cerebral blood flow and cerebrovascular reactivity in IDDM. Diabetes Care, 16: 462–468.
8. Rossi A.C., Carfagna N., Caccia C. et al. (1988) Neurochemical effects of ergoline derivatives. In: Kugler J., Agnoli A. (eds). Ergot alkaloids and aging brain: an update on nicergoline. Excerpta Medica, Amsterdam, pp. 16–24.

ТҮЙІН

Бас-ми қанайналымының созылмалы бұзылысы бар қантты диабет II түрімен ауыратын науқастарға сермион препаратын қолдану терапиясы

Тузельбаев Н. К., Бекенов Н.Н., Угай А.М.

МКТУ им. Х.А. Яссави, г. Шымкент, Республика Казахстан

Қант диабетінің негізгі белгісі-созылмалы гипергликемия болып табылады. Қант диабеті диабетке тән жүрек-қантамырлық асқынулардың қауіп факторы екендігі белгілі. Жүрек-қантамырлық асқынулардың пайда болуында гипергликемиядан басқа, липид алмасуының бұзылыстарына үлкен мән беріледі. 2-ші типті қант диабетінде липидтік алмасу ауытқулары жайлы мәліметтер өте көп.

SUMMARY

Therapy by preparation of sermion of chronic violation of circulation of blood of cerebrum for patients by saccharine diabetes 2 types

Тузельбаев Н. К., Бекенов Н.Н., Угай А.М.

МКТУ им. Х.А. Яссави, г. Шымкент, Республика Казахстан

The main sign of diabetes mellitus is the chronic hyperglycaemia. It is well-known that, the diabetes mellitus is the factor of risk which are specific for the diabetes of cardiovascular complications. In forming of the lasts, besides hyperglycaemia the great importance is attached to the disturbance of lipids exchange. There are many information regarding the displacements in exchange of lipids with DM of the 2 type.

УДК 616.853

НАРУШЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ

Э.Т. Зулфикарова

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

РЕЗЮМЕ

В статье рассмотрен вопрос длительности заболевания эпилепсией с нейрокогнитивными нарушениями у взрослых, с учетом длительного приема антиэпилептических препаратов, которые, в свою очередь могут оказывать влияние на мнестико - интеллектуальные функции и быть причиной возникновения социальной дезадаптации пациентов. По результатам исследования была выявлена прямая зависимость нарушений когнитивных функций у больных эпилепсией с длительностью заболевания и длительностью приема антиэпилептических препаратов. Также была отмечена корреляция между группами препаратов и степенью выраженности когнитивных нарушений.

Ключевые слова: эпилепсия, когнитивный дефицит, антиэпилептические препараты, дезадаптация.

Актуальность. Эпилепсия является распространенным заболеванием нервной системы, заболеваемость ею составляет 0,5-0,7 случаев на 1000 населения, распространенность 5-10 случаев на 1000 человек населения

(Гехт А.Б. и соавт., 1999). Уровень заболеваемости существенно варьирует в разных возрастных группах, имея высокие показатели в раннем детстве, меньшие - в молодом возрасте, и второй подъем после 65 лет. В последние годы отмечается уменьшение абсолютных показателей числа детей и резкое увеличение числа взрослых больных эпилепсией, что связано с ростом количества симптоматических форм заболевания. Эпилепсия длится в среднем около 10 лет, но значительное число (20-30%) пациентов страдает эпилепсией всю жизнь. У трети больных наблюдается более 1 эпилептического приступа в месяц. Число случаев длительной инвалидизации в мире, связанной с эпилепсией, насчитывается более 10 млн. [1]

Эпилепсия стоит на стыке неврологии и психиатрии. Психосоциальные проблемы у пациентов часто выходят на первый план, включая случаи, когда контроль над приступами еще не достигнут [2]. У 30–50% больных с эпилепсией наблюдаются нейропсихиатрические проблемы [3]. У многих отмечаются депрессия, когнитивные и поведенческие нарушения, влияние на развитие которых оказывает связь эпилепсии (указание на наличие статусов в анамнезе, возраст дебюта, длительность течения заболевания, длительность и частота припадков, локализация эпилептического очага) с подходами к ее лечению (группы принимаемых противосудорожных препаратов, взаимодействия лекарственных средств, их дозировки) [3].

В аспекте схожих нарушений психической сферы можно рассматривать следующие расстройства: эпилептические психозы, изменения эмоционально-аффективной сферы, депрессии, когнитивные нарушения, тревожные и панические состояния, биполярные и обсессивно-компульсивные расстройства и др. В последнее время широко разрабатывается концепция эпилептических энцефалопатий [4]. Мнестико-интеллектуальное снижение, наряду с припадками относится к основным характеристикам больных эпилепсией. В связи с этим сформировалось мнение, что именно мнестико-интеллектуальный дефект является одной из причин нарушения социальной адаптации и инвалидизации таких больных. Генерализованные тонико-клонические припадки приводят к развитию мнестико-интеллектуального дефекта, если их было не менее 100 в анамнезе либо наблюдалось их статусное развитие. При этом в структуре снижения преобладают нарушения внимания. В случае височной эпилепсии со сложными парциальными припадками в возникновении дефекта и деменции имеет значение не общее количество припадков, а приуроченность их к определенному периоду.

Так, в некоторых исследованиях, необратимые изменения обнаруживались через 5 лет непрерывного возникновения сложных парциальных припадков, хотя в большинстве других работ данный показатель соотносится с периодом не менее 20 лет. Дефект при этом затрагивает преимущественно функции памяти. Рассматривая проблему мнестико-интеллектуального дефекта при эпилепсии, следует подчеркнуть, что для него не характерна специфическая феноменология, которая позволила бы отграничить его от дефекта, возникающего в результате другой органической патологии. Когнитивные нарушения при эпилепсии имеют достаточно широкий диапазон проявлений, среди которых выделяют нарушения памяти, речи, внимания, мышления. Вместе с тем, до конца не ясно, как связаны собственно когнитивные нарушения с личностными и психопатологическими характеристиками больных при разных формах эпилепсии и разных типах припадков. Данная статья пытается описать влияние на развитие когнитивных нарушений общих клинических особенностей эпилепсии (ее форма и длительность, тип припадков и пр.) и личностных характеристик страдающих эпилепсией больных.

Обследовали 21 больного эпилепсией мужчин в возрасте от 20 до 52 лет. В исследование включались больные с различными сроками лечения антиконвульсантами: от 0 до 2 лет лечения 7 больных, от 2 до 5 лет лечения 9 больных, от 5 лет и выше 5 больных. При этом терапию карбамазепином получали 10, фенobarбиталом 3, вальпроатами 8 больных. Среди больных мужчин идиопатической с первично-генерализованным тонико-клоническим припадком было 7 человек, с миоклонической эпилепсией 1 человек, абсансной 2 человека, парциальной 11 человек. В процессе наблюдения больных оценивали частоту припадков, форму эпилепсии, психопатологические (психический статус пациента, психотическая симптоматика, аффективные расстройства) и нейропсихологические (психологические исследования, направленные на оценку интеллектуально-мнестической сферы больного) характеристики пациентов.

Основные результаты исследования обобщены в таблицах.

Приведены данные в таблице 1 нарушений когнитивной сферы при различных формах эпилепсии. Показывает, что снижение показателей мнестико-интеллектуальной сферы при парциальной форме и идиопатической форме, протекающие с первично генерализованными тонико-клоническими припадками. Также преобладали нарушения памяти и внимания, при нарушении речи, темп ускорялся или замедлялся или укорачивался, заикание, лучшие показали у больных, страдающих абсансной эпилепсией. На таблице 2 отмечается, что ухудшения в когнитивной сфере пропорциональны срокам лечения. При этом интеллектуально мнестические нарушения практически у всех пациентов. В таблице 3 отражается связь когнитивных нарушений с приемом антиэпилептических препаратов. При приеме фенobarбитала отмечались самые выраженные изменения в когнитивной сфере. При приеме вальпроатов, когнитивные нарушения менее выражены.

Таблица 1 - Данные нарушений когнитивной сферы при различных формах эпилепсии.

Форма эпилепсии	Нарушение функции памяти	Нарушение внимания	Нарушение речи	Нарушение мышления
Идиопатическая с первично-генерализованным тонико-клоническим припадком (всего 7 чел.)	6 чел. (85,7%)	6 чел. (85,7%)	3 чел. (42,8%)	3 чел. (42,8%)
Миоклоническая (всего 1 чел.)	1 чел. (100%)	0 чел.	0 чел.	0 чел.
Абсансная (всего 2 чел.)	1 чел. (50%)	0 чел.	0 чел.	0 чел.
Парциальная (всего 11 чел.)	8 чел. (72,7%)	8 чел. (72,7%)	3 чел. (27,2%)	2 чел. (18,1%)

Таблица 2 - Данные нарушений когнитивной сферы по длительности приема препаратов.

Сроки лечения	Нарушение памяти	Нарушение внимания	Нарушение речи	Нарушение мышления
0-2 лет (всего 7 человек)	1 чел. (14,2%)	1 чел. (14,2%)	1 чел. (14,2%)	1 чел. (14,2%)
2-5 лет (всего 9 человек)	7 чел. (77,7%)	5 чел. (55,5%)	1 чел. (11,1%)	1 чел. (11,1%)
5 и более лет (всего 5 человек)	5 чел. (100%)	5 чел. (100%)	3 чел. (60%)	3 чел. (60%)

Таблица 3 - Связь когнитивных нарушений с приемом антиэпилептических препаратов.

Лекарственный препарат	Нарушение памяти	Нарушение внимания	Нарушение речи	Нарушение мышления
Фенобарбитал (всего 3 чел.)	3 чел. (100%)	3 чел. (100%)	2 чел. (66,6%)	1 чел. (33,3%)
Карбамазепины (всего 10 чел.)	7 чел. (70%)	7 чел. (70%)	2 чел. (20%)	1 чел. (10%)
Вальпроаты (всего 8 чел.)	82 чел. (25%)	1 чел. (12,5%)	1 чел. (12,5%)	0 чел.

Обсуждение. Нейрокогнитивные процессы включают обширный спектр проявлений деятельности головного мозга в частности лобных отделов и предназначены для программирования адаптационного поведения, запоминания информации, концентрации внимания и решения самых разных задач и проблем. При эпилепсии, происходят корковые нарушения, обусловленные развитием нейрокогнитивных нарушений и прежде всего памяти, течению психических процессов и внимания. В свою очередь известно, что частота и характер приступов влияют на нейрокогнитивные процессы, так же интеллектуально мнестические функции снижаются при длительном приеме антиэпилептических препаратов и длительности заболевания. Что и отражается в данном исследовании.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Калинин В.В. Изменения личности и мнестико-интеллектуальный дефект у больных эпилепсией. Журнал неврологии и психиатрии, - 2004. №5-С. 43-47.
2. Калинин В.В., Железнова Е.В., Земляная А.А. Когнитивные нарушения при эпилепсии//Журнал неврологии и психиатрии. - 2006.- №6. - С.22-26.
3. Карлов В.А. Терапия нервных болезней. М.: Медицина.- 1996. - С.319-331.
4. Мильчакова Л.Е. Клинические и фармакоэкономические аспекты эпилепсии//Журнал неврологии и психиатрии. - 2003. -№8 -С.56-59.
5. Гусев Е.И. Эпилепсия. М.: Медицина. - 1994. - С.210-222.
6. Снежневский А.В. Руководство по психиатрии. М.: Медицина. -1983.-С.492-508.

ТҮЙІН

Когнитивті атқаратын қызметімнің бұзушылықтары бас аурулардың қояншықпен
 Э. Т. Зулфикарова

Оңтүстік-Қазақстан мемлекеттік фармацевтикалық академия, г.Шымкент

Бұл мақалада ересектердегі нейрокогнитивті бұзылыстары бар, эпилепсияға қарсы дәрілік заттарды ұзақ уақыт қабылдауды есепке алып, эпилепсия ауруының ұзақтығына байланысты сұрақтармен бірге, науқастардағы әлеуметті бейімделудің бұзылысына әкелетіні және мнестико – интеллектуальды қызметіне әсер етуі қарастырылған. Зерттеу нәтижесі бойынша аурудың ұзақтығы және эпилепсияға қарсы дәрілік заттарды ұзағынан қабылдайтын эпилепсиясы бар науқастардағы когнитивті функция бұзылысына тікелей байланыстылығын анықтайды. Сонымен бірге когнитивті бұзылыстардың айқындылық дәрежелігі және дәрілік заттардың топталуы арасында корреляцияның болуы нақтыланды.

SUMMARY

Cognitive impairment in patients with epilepsy.

E.T. Zulfikarova

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

The paper deals with the duration of epilepsy with neurocognitive impairment in adults, taking into account the long-term use of antiepileptic drugs, which in turn can affect the mnestiko - intelligent and lead to social maladjustment patients. According to the survey had revealed a direct correlation of cognitive impairment in epileptic patients with disease duration and duration of antiepileptic drugs. Also revealed a correlation between the groups of products and the degree of cognitive impairment.

УДК 616.831:616.1

ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Э.К.Бекмурзаева, Ж.Ә.Қауызбай, А.А.Сейдахметова, Б.М. Байдуллаев, А.С.Назаров, А.С.Шаймерденова
ЮКГФА, ШГ БСМП, г. Шымкент
ТОО «Medical Assistance Group», г.Алматы

АННОТАЦИЯ

При исследовании больных с соматическими заболеваниями наиболее часто выявлена дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) на фоне артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца и особенно при сочетании АГ и ИБС. Глубина цереброваскулярных расстройств зависела прежде всего от тяжести клинических проявлений основного заболевания: степени АГ, функционального класса коронарной недостаточности, степени недостаточности кровообращения, а также от возраста больного и длительности заболевания.

Ключевые слова: цереброваскулярные расстройства, дисциркуляторная энцефалопатия, артериальная гипертензия, ишемическая болезнь сердца.

Артериальная гипертензия и атеросклероз по-прежнему являются наиболее частой причиной тяжелых сосудистых эпизодов, обусловленных цереброваскулярными нарушениями, поэтому ранняя диагностика и своевременная коррекция последних остается одной из основных задач при курации больных кардиальными и сосудистыми заболеваниями. У больных АГ вероятность развития мозговым инсультом (МИ) повышена в 3–4 раза [1–3]. Установлено, что риск развития МИ имеет линейную логарифмическую зависимость от уровней диастолического артериального давления (ДАД) и систолического (САД) [4, 5]. Уровень ДАД, превышающий 80 мм рт. ст., достоверно связан с развитием 57% случаев смерти от МИ и около 24% случаев смерти от ишемической болезни сердца (ИБС). Проведение антигипертензивной терапии в рамках популяционной стратегии (снижение ДАД во всей популяции на 2%) или целевой стратегии “высокого риска” (снижение ДАД на 7% у лиц с исходным его уровнем выше 95 мм рт. ст.) позволяет достоверно предотвратить 1 из 6 смертей от МИ и 1 из 20 смертей от ИБС [6].

Целью исследования явилось установление частоты и вариантов цереброваскулярных нарушений у больных отделения, установить зависимость их от тяжести и стадии основного заболевания, возраста больных, сопутствующей патологии: выяснить, насколько часто цереброваскулярные нарушения сочетаются с

поражением периферических сосудов, зависят ли они от изменений липидного спектра крови, а также оценить объем терапии этих расстройств и влияние ее на общие результаты лечения.

Обследовано 88 больных, из них 40 женщин и 48 мужчин, у которых при стационарном лечении были выявлены цереброваскулярные нарушения. Возраст больных колебался от 42 до 78 лет, наиболее многочисленной была группа пациентов старше 55 лет (77 чел. - 43%). В отделении больные проходили стандартное обследование; все они в стационаре или в поликлинике консультированы невропатологом с установлением варианта цереброваскулярной патологии, степени тяжести ее и назначалось лечение, которое включалось в комплекс терапии основного заболевания.

Причины цереброваскулярных нарушений и их варианты представлены в таблице 1.

Таблица 1- Основные причины и варианты цереброваскулярных нарушений.

Нозологическая форма	Кол-во больных	Вариант цереброваскулярных нарушений
Артериальная гипертензия	9	Дисциркуляторная энцефалопатия, ОНМК (1 случай)
ИБС	15	Дисциркуляторная энцефалопатия, ОНМК (1 случай)
Артериальная гипертензия + ИБС	50	Дисциркуляторная энцефалопатия, ОНМК (8 случаев)
Другие заболевания		
Ревматическая болезнь сердца, порок сердца	1	Тромбоэмболия, гемипарез
Ревматический порок сердца+ артериальная гипертензия	1	Энцефалопатия II смешанного генеза
Врожденный порок сердца	1	Транзиторная ишемическая атака
Инфекционный эндокардит	2	Энцефалопатия смешанного генеза II
Остеохондроз + ожирение 2 ст.	2	Дисциркуляторная энцефалопатия
НЦД	1	Дисциркуляторная энцефалопатия
Хронический пиелонефрит, ХПН	1	Токсическая энцефалопатия
СКВ	2	Васкулит церебральных сосудов, ОНМК
Неспецифический аортоартериит	1	Васкулит церебральных сосудов, ОНМК
Миокардитический кардиосклероз с нарушением ритма, синкопальные состояния	1	Дисциркуляторная энцефалопатия
Дисплазия соединительной ткани	1	Энцефалопатия смешанного генеза
Всего: 88		

Как видно из таблицы, самым частым вариантом цереброваскулярных расстройств у наших больных была дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) I и II ст., а ее причиной АГ, ИБС, и сочетание этих заболеваний. Остальные нозологические формы составили только 14 случаев – 9% от общего числа наблюдений и были представлены ДЭ, тромбоэмболией церебральных сосудов, токсической энцефалопатией, дисплазией церебральных сосудов, транзиторной ишемической атакой на фоне нарушений сердечного ритма. Анализ в группе больных (74), страдавших АГ, ИБС и их сочетанием. Чтобы выяснить, какие клинические особенности и патогенетические механизмы определяют глубину цереброваскулярных расстройств, была сопоставлена частота и тяжесть клинических проявлений, длительность основного заболевания, возраст больных и некоторые другие моменты у пациентов с I и II ст. ДЭ.

Большинство больных с АГ (13) с проявлениями ДЭ находилось в возрасте 40-49 лет; женщин было в два раза больше, чем мужчин. При сравнении больных с ДЭ I ст. (6) и II ст. (9) отмечено, что ДЭ II ст. сопровождала более тяжелое течение АГ: стойкая АГ с уровнем АД 180-200/100-110 мм рт.ст. с частыми гипертоническими кризами отмечена в 1/3 наблюдений и расценивалась как АГ II-III ст.; нестойкая АГ была отмечена лишь у одного больного. Продолжительность заболевания у 1/2 больных превышало 15 лет. У большинства (8) отмечена отчетливая гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ), а гипертоническая ангиопатия II ст. – во всех наблюдениях. В группе больных с ДЭ I ст. продолжительность заболевания составляла 5-10 лет, превышая 15 лет у 2-х больных; частые гипертонические кризы и стойкая АГ отмечены также у 2-х пациентов. Умеренная ГЛЖ выявлена в половине наблюдений, а ангиопатия у всех больных. У всех больных ДЭ I ст. диагностирована АГ II ст. Наиболее частой патологией, сопутствующей АГ у наших больных, было ожирение II-III ст. (у 7 больных) и межпозвонковый остеохондроз (у 5), которые выявлялись одинаково часто у больных с различной степенью ДЭ. Умеренная гиперлипидемия (ОХС до 7 ммоль/л, β-липопротеиды до 70 ФЕ, ТГ до 2,5

ммоль/л) несколько чаще отмечена у больных II ст., чем I ст. ДЭ (в 1/2 и 1/3 наблюдений соответственно). При этом зависимости гиперлипидемии от повышения массы тела найдено не было.

Таким образом, у больных АГ просматривалась довольно четкая зависимость глубины церебральных нарушений от тяжести основного заболевания при частой сопутствующей патологии – ожирении и межпозвоночном остеохондрозе [1,3,6]. Группа больных ИБС состояла из 15 человек, 8 мужчин и 7 женщин. Преобладали лица пожилого возраста ($60 \pm 4,2$ лет); в возрасте до 50 лет находилось 4 человека. Больных ДЭ I ст. было 5, ДЭ II ст. – 10 человек. Хотя продолжительность заболевания и возрастной состав больных с ДЭ I и II ст. существенно не отличались, характер клинических проявлений ИБС представлял у них видимую разницу. Среди больных с ДЭ II ст. 8 человек (60%) страдали стенокардией 3-4 ФК, 4 из них (50%) перенесли инфаркт миокарда (ИМ) и имели признаки вторичной дилатационной кардиомиопатии (ДКМП). Сердечная недостаточность 2 ст. отмечены у 8 человек (60%). У половины больных этой группы в течение последних лет повторялись редкие эпизоды АГ, расцененные как симптоматическая гипертония.

Течение ИБС у больных с ДЭ I ст. было более благоприятным: высокий функциональный класс стенокардии и постинфарктные изменения миокарда с НК 2 ст. выявлены у 2 из 5 больных, еще у одного ЭХОКГ установлена дилатация полостей сердца с умеренным снижением фракции выброса (до 54%). Таким образом, признаки недостаточности кровообращения I-II ст. установлены у 2 (40%) больных этой группы. Частота липидных нарушений при I и II ст. значительной разницы не представляла. С одинаковой частотой - у 2/3 больных - был выявлен склероз сосудов сетчатки; ОНМК перенес 1 больной с ДЭ II ст. и ХСМН II ст. Признаки выраженного склероза периферических сосудов обнаружены у 2 больных ДЭ I ст. и у 5 больных ДЭ II ст. Это был стенозирующий склероз бедренных артерий, склероз позвоночных артерий, крупных артерий шеи; у 2 больных периферический склероз имел множественную локализацию. Сопутствующими заболеваниями у больных ИБС были ожирение (2 больных), остеохондроз (5 больных), сахарный диабет 2 типа (2 больных).

Проведенное сопоставление тяжести ИБС и глубины ДЭ позволяют утверждать, что у больных с тяжелым течением ИБС ДЭ носила более глубокий характер (у 2), хотя статистически достоверного подтверждения этому не получено. Самой многочисленной была группа больных с сочетанием ИБС и АГ. Она состояла из 50 больных, 30 мужчин и 20 женщин в возрасте от 40 до 78 лет ($64 \pm 4,2$ лет), при этом почти половину ее представляли пациенты старше 60 лет (44 %). Больных с ДЭ I ст. было 38 человек, с ДЭ II ст. – 12 человек. Количество мужчин и женщин в обеих группах соотносилось как 3:2. ДЭ I ст. диагностировалось чаще (38 человек - 76%) у больных с сочетанием АГ II ст. и стенокардией II ФК и реже (12 человек - 24%) у больных АГ II ст. и стенокардией III ФК с постинфарктным кардиосклерозом и НК I-II ст.

Клиническая картина сердечно-сосудистого поражения у больных ДЭ II ст. представлялась более тяжелой. У 22% диагностирована АГ III ст. со стойкой, высокой артериальной гипертензией и частыми гипертоническими кризами, что сочеталось у 46% из них со стенокардией III ФК, а у 30% - с тяжелыми постинфарктными изменениями, ДКМП, НК II-III ст. Проявления ДЭ в этой группе больных имели наиболее выраженный характер: 16 из них перенесли ОНМК, у 3-х была ХСМН II-III ст. Изменения липидного обмена были выявлены почти в половине наблюдений и существенно не отличались по частоте и характеру у больных ДЭ I-II ст. Ангиопатия сосудов глазного дна найдена у всех больных, ангиосклероз - в 1/4 наблюдений. Поражение периферических сосудов (стенос бедренных артерий, сосудов шеи, экстракраниальных сосудов диагностирован у 18% больных с ДЭ I ст. и у 28% больных с ДЭ II ст. (разница статистически не достоверна).

Таким образом, в этой группе больных отчетливо выявлялась связь между тяжестью сочетанной патологии и степенью цереброваскулярных нарушений, что подтверждалось статистически достоверной разницей между частотой АГ III ст. и стенокардией III ФК у больных с ДЭ I и II ст. ($p < 0,02$ и $p < 0,05$). Значение имело и возраст пациентов, так как лиц старше 60 лет среди больных ДЭ I ст. было 30%, а ДЭ II ст. 55,6%. Несколько чаще у больных с ДЭ II ст. церебральные нарушения сочетались с периферическим склерозом. Сопутствующую патологию чаще, чем в других группах представляли СД (5 больных) и ХНЗЛ (7 больных), реже остеохондроз (3 больных) и ожирение (3 больных). ДЭ у больных сочетанной патологией имела наиболее тяжелый характер. При проведении комплексной терапии половине больных (44) из 88 были назначены препараты цереброваскулярного и метаболического действия (кавинтон, инстенон, пирацетам, ноотропил, трентал и др.).

Их влияние на эффективность терапии оценивалось в основном по уменьшению клинических проявлений энцефалопатии (головной боли, головокружений, нарушений сна, признаков астенизации) и сопоставлялось с положительной динамикой клинических показателей основного заболевания: степенью снижения АД, исчезновению гипертонических кризов, уменьшению частоты, продолжительности ангинозных приступов, обратному развитию симптомов недостаточности кровообращения [7]. Результаты лечения наших больных расценены как хорошие у 15 человек (30%), удовлетворительные у 25 (50%) и незначительные у 10 (20%). Незначительный результат наблюдался в основном в группе больных с сочетанием АГ и ИБС. При анализе результатов лечения отмечено, что проявление энцефалопатии у части больных (24 человека) уменьшалась значительно раньше, чем проявлялась положительная динамика со стороны других клинических симптомов.

Больных с признаками цереброваскулярных расстройств в нашем исследовании было около 1/3 от общего числа пациентов отделения; самой многочисленной была группа больных с ДЭ, развившейся на фоне АГ, ИБС, и особенно часто - АГ и ИБС (64%). Глубина цереброваскулярных расстройств зависела прежде всего от тяжести клинических проявлений основного заболевания: уровня и стойкости АГ, ФК коронарной недостаточности и степени недостаточности кровообращения, а также от возраста больных и длительности заболевания: наиболее выраженные цереброваскулярные расстройства (ДЭ II ст., ОНМК, ХСМН II-III ст.) наблюдались в группе больных АГ и ИБС в возрасте старше 60 лет.

Поражение периферических сосудов чаще диагностировалось при ДЭ II ст., чем ДЭ I ст.; у этих же больных чаще найдены изменения липидного спектра крови, однако, статистически значимой эта разница не была. К числу сопутствующих заболеваний, которые могли иметь значение в патогенезе ДЭ у лиц до 50 лет относился межпозвоночный остеохондроз и ожирение, у пациентов старше 55 лет - ожирение, сахарный диабет 2 типа и ХНЗЛ. Включение в комплексную терапию кардиальных больных с ДЭ препаратов метаболического и сосудистого действия положительно отразилось на результатах лечения. Учитывая это обстоятельство, а также частоту цереброваскулярных нарушений и отрицательное их влияние на прогноз заболеваний, следует рекомендовать более широкое применение этих средств в комплексном лечении кардиальных больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Скворцова В.И. Инсульт. Участие апоптоза в формировании инфаркта мозга. Приложение к Журн. неврол и психиатр им. С.С.Корсакова. -2001.- № 2.- С.12–9.
2. Чазова И.Е. Инсульт. Лечение артериальной гипертонии как профилактика ишемического инсульта. Приложение к Журн. неврол. и психиатр. им. С.С.Корсакова. 2001. - № 3. - С. 3–7
3. Gorelick PB. New horizons for stroke prevention: PROGRESS and HOPE. *Lancet Neurol* 2002; 1: 149–56
4. 4.Mac Mahon S, Peto R, Cutler J et al. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 1. Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74.
5. Intengan HD, Schiffrin EL. Structure and mechanical properties of resistance arteries in hypertension: role of adhesion molecules and extracellular matrix determinants. *Hypertension* 2000; 36: 312-8
6. Rodgers A, Mac Mahon S, Gamble G et al. Blood pressure and risk of stroke in patients with cerebrovascular disease. The United Kingdom Transient Ischaemic Attack Collaborative Group. *BMJ* 1996; 313: 147
7. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенетические, клинические и терапевтические аспекты // Трудный пациент. - 2005. - №6.

ТҮЙІН

Соматикалық ауруларымен науқас адамдарда цереброваскулярлы бұзылыстар
Э.К.Бекмурзаева, Ж.Ә.Қауызбай, А.А.Сейдахметова, Б.М. Байдуллаев, А.С.Назаров, А.С.Шаймерденова
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ,
Шымкент қалалық жедел медициналық жәрдем ауруханасы
ЖШС «Medical Assistance Group», Алматы

Соматикалық ауруларымен науқас адамдарды зерттегенде артериалды гипертензиямен жүректің ишемиялық аурулары кезінде, әсіресе олардың үйлесуінде дисциркуляторлы энцефалопатияның дамуы ең жиі анықталған. Цереброваскулярлы бұзылыстардың тереңдігі ең алдымен негізгі аурудың клиникалық көріністерінің ауырлығына: артериалды гипертензияның дәрежесіне, коронарлы жетіспеушіліктің қызметтік сыныбына, қан айналым жетіспеушілігінің дәрежесіне, сонымен қатар науқастың жасы мен сырқаттанудың ұзақтығына тәуелді екені анықталған.

SUMMARY

Cerebrovascular disorders in patients with the somatical diseases.

E.K.Bekmurzaeva, Zh.A.Kauyzbay, A.A.Seydahmetova, B.M. Baydullaev, A.S.Nazarov, A.S.Shaimerdenova
Southern-Kazakhstan state pharmaceutical academy, t. Shymkent, Urban hospital of the fast medical aid of Shymkent city, LTD «Medical Assistance Group», Almaty

With a study of patients with the somatical diseases is most frequently revealed the discirculatory encephalopathy against the background of arterial hypertension, ischemic disease of heart and especially during their combination. The depth of cerebrovascular disorders depended, first of all, on gravity of the clinical manifestations of the basic disease: degree AG, the functional class of coronary insufficiency, degree of the insufficiency of blood circulation, and also from the age of patient and duration of disease.

УДК 616.152:546.72

ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ АНЕМИЯНЫҢ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІ ЖҰМЫСЫНА ӘСЕРІ

Байжанова К.Т.

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

ТҮЙІН

Шымкент қ. жоғарғы оқу орындарында кіші курста білім алып жүрген анемиямен зардап шегетін жасөспірімдерге айнымалы-гипоксиялық синдромның ой еңбек қабілеттілігіне әсері зерттелді. Анемия ой еңбек қабілеттілігін төмендетіні және ағзаның психофизиологиялық күйін нашарлататыны анықталды. Жасөспірімдергі бұл бұзылыстардың қатыптастыру барысында анемияға қарсы емнің тиімділігі дәлелденді.

Кілт сөздер: жасөспірімдер, анемия, психофизиологиялық күй, еңбек қабілеттілігі, ем.

Бүгінгі күнгі ғылыми-техникалық прогресс кезеңінде жасөспірімдердің жүйке жүйесі, яғни оймен жұмыс істеу қабілетінің сапасына талаптар өсіп отырғаны сөзсіз. Ертерек жүргізілген зерттеулерде I курс студенттері арасында дезадаптацияның әр түрлі көріністері байқалған, солардың ішінде невроз бен жалпы еңбекке қабілеттіліктің төмендеуі ерекше орын алады. Олардың жүйке жүйесінің психофизиологиялық күйлерін бағалау барысында назар аударудың төмендеуі және қажеті жоқ сыртқы тітіркендіргіштерге алаңдауы аңғарылған. Анемия кезінде айнымалы-гипоксиялық синдромы адамның физикалық белсенділігіне және еңбек қабілеттілігіне теріс әсерлері туралы дәлелдейтін мәліметтер әдебиеттерде көптеп жиналуына қарамастан, жасөспірімдердің жүйке жүйесі қызметін зерттеген жұмыстар жоқтың қасы. Жұмыстың мақсаты Шымкент қ. жоғарғы оқу орындарында (ЖОО) кіші курста білім алып жүрген жасөспірімдергі анемияның жүйке жүйесі жұмысына, психофизиологиялық күйіне әсерін зерттеу болды.

Зерттеу жұмысы бірнеше кезеңмен іс асты. I кезеңде 16-20 жас аралығындағы 2214 жасөспірім анемияның белгілері, себептері көрсетілген арнайы өңделген сұрақнамаға жауап берді және қан анализі жасалды. 2 кезеңде кездейсоқтық сұрыптау әдісімен (әр бір төртінші) 553 жасөспірім таңдап алынды, олар темір алмасу көрсеткіштері, тереңдетілген лабораторлық және құрал-сайманды тексерістерден өтті. 3 кезеңде анемиясы бар 30 жасөспірімдердің адаптациялық күйін, ой қызметі мен психофизиологиялық күйін сипаттайтын көрсеткіштер жиынтығы көмегімен ем курсына дейін және одан кейін, сонымен қатар оқу күні мен апта бойында жүйке жүйесі жұмысы бағаланды. Зейіннің тұрақтылығын В.Я. Анфимов тәсілі бойынша корректуралық әріптік кестені қолдана отырып анықтады.

Психофизиологиялық күйлерді сезім, белсендік, көңіл (СБК) бағалайтын өзіндік баға (5 балдық шкала) көмегімен іске асырылды. Алынған нәтижелер Стьюденттің критерийі бойынша статистикалық өңдеуден өтті. Корректуралық кестелер көмегімен стандартталған және ажыратпалы тапсырмалардың әр 1 минут ішінде сызған белгілер саны мен жіберілген қателер санын санап, зейін қою көрсеткіші есептелді, сондай-ақ 5 минут ішінде белгіленген жалпы әріптер санын және жалпы жіберілген қателерін санап, осы 5 минут уақыта жалпы зейін қою көрсеткіші есептелді, жасалған сынаққа кешенді баға берілді.

1-ші кесте - Жасөспірімдердегі анемияны емдеу нәтижесінде корректуралық сынақтың өзгеруі.

Зерттеу күні	ЖБ	ҚС	1-тапсырма	2-тапсырма	ҚСст	Аст	Өнімділік коэффициенті
Дүйсенбі:	452,5±41,5	13,6±3,5	233,5±21,9	219,0±20,4	14,3±3,5	5,4±1,7	38,0±3,1
күн басы	608,1±23,6*	5,6±1,5*	305,6±11,0*	302,5±14,1*	5,1±1,5*	1,6±0,5*	57,7±2,8*
күн	460,8±42,7	11,3±2,2	215,2±20,1	245,6±22,3	13,1±2,8	4,0±2,8	40,8±3,8
Соңы	631,3±26,5*	4,1±0,7*	296,6±13,3*	334,7±15,2*	3,1±0,6*	1,1±0,3*	59,9±2,7*
Сенбі:							
күн	515,3±33,4	14,1±2,8	258,6±20,3	256,7±15,7	17,2±3,9	4,7±1,5	44,9±3,9
басы	617,1±31,1*	3,9±1,4*	293,2±15,1*	324,1±22,1*	3,3±1,2*	1,4±0,7*	61,8±3,1*
күн	499,8±45,2	9,9±2,0	240,1±22,1	219,7±23,6	12,4±2,9	3,1±0,6	45,3±4,7
Соңы	617,9±42,1	3,8±0,9*	296,7±19,6*	321,2±24,1*	3,1±0,6*	0,8±0,1±*	62,1±3,1*

Ескертпелер: ЖБ – жалпы белгілер саны; ҚС – қателер саны; ҚСст – стандартталған қателер; Аст – ажыратпалы жүргізуде жіберілген стандартталған қателер; Бөлшек үстінде – анемияның еміне дейінгі, ал астында – емнен кейінгі көрсеткіштер.

1 кезеңдегі қан анализін талдау барысында 2214 жасөспірімдер арасында анемияның кең (24,2 %) таралғаны анықталды. 2 кезеңде темір алмасу көрсеткіштерін зерттеу барысында жасөспірімдер арасында темір тапшылы анемия (ТТА) – 22,8 %, жасырын темір тапшылығы (ЖТТ) – 26,7 % жағдайда табылды. Темір тапшылығы жыныс арасында әртүрлі жиілікпен, яғни бойжеткелерде ТТА – 26,8 %, ЖТТ – 32,8 %,

ержеткендерде ТТА – 12,0 %, ЖТТ – 10,8 % құрады. 3 кезеңде анемиясы бар жасөспірімдердің емге дейін психофизиологиялық деңгейлері айтарлықтай төмен болмағанын анықталды. Анемияға қарсы жүргізілген ем нәтижесінде зейіннің тұрақтылық көрсеткіштері (игерген хабар көлемі мен қателер саны), назардың тұрақтануы аңғарылды, ол қаралған белгілер көлемінің артуымен (32,8 %) және корректуалық сынауда жіберілген қателер санының төмендеуімен (58,8 %) сипатталды.

Оқу күні динамикасында корректуалық сынау нәтижелерін талдауда (1- кесте), анемияның емінен кейін күн және апта басы мен соңы ұзақтығындағы жұмыс істеу көлемінің артуына мүмкіншілік берді ($p < 0,05$). Қаралатын белгілер саны аптаның басында 34,4 % және апта соңында 23,6 % өсті. Жұмыс сапасы айтарлықтай артты: жалпы стандартталған қателер саны апта басында 64,3 % ($p < 0,05$) және апта соңында 80,8 % ($p < 0,01$) кеміді. Ажыратпалы жүргізу қателер саны дүйсенбі күнінің соңында 72,7 % ($p < 0,01$) және сенбі күнінің соңында 74,2 % ($p < 0,01$) төмендеді.

СБК тестінің көмегімен функционалды күйді бағалау барысында (2-ші кесте) бастапқы кезде ажыратылған өзіндік баға салыстырмалы түрде төмен болды. Анемияның емінен кейін сезім, көңіл-күй жақсарғаны, белсендіктің артқаны байқалды. Емнен кейін оқу күні көрсеткіштер динамикасы едәуір жақсарды. Дүйсенбі күні сезімнің нашарлауы мен белсендіктің төмендеу дәрежесі азайғаны анықталды. Сенбі күнінің соңында СБК тестінің барлық категориялары бойынша көрсеткіштер жоғарылады. Емге дейін аптаның соңғы күнінде ажыратылған өзіндік бағаның барлық көрсеткіштері төмен болды, ал емінен кейін және алғашқыдан соңғы зерттеулерге қарай оқу аптасының ұзақтығында функционалды күйлердің едәуір қолайлы динамикасы байқалды. Ажыратылған өзіндік бағаның мәліметтері сұраққа жауап беру нәтижелерімен айқындалды. Зерттеу жұмысына қатысқан барлық жасөспірімдер жалпы жағдайларының жақсарғанын көрсетті.

2-ші кесте - Анемияның еміне дейін және кейінгі жасөспірімдердің СБК тест көрсеткіштері ($M \pm m$).

Зерттеу уақыты	Дүйсенбі		Сенбі	
	Күн басы	Күн соңы	Күн басы	Күн соңы
Сезім	3,97±0,29*	3,44±0,24*	3,82±0,30*	3,46±0,37*
	4,91±0,27	4,90±0,29	4,86±0,28	4,95±0,26
Белсендік	3,97±0,19	3,42±0,16*	4,01±0,30	3,45±0,36*
	4,94±0,21	4,70±0,25	4,82±0,26	4,91±0,27
Көңіл	3,73±0,24*	3,72±0,18*	4,19±0,28	3,78±0,31*
	4,92±0,23	4,64±0,26	4,36±0,31	4,91±0,25

Ескертпелер: Бөлшек үстінде – анемияның еміне дейінгі, ал астында – емнен кейінгі көрсеткіштер; * - айырмашылықтың айғақтығы ($p < 0,05$).

Сыналған жасөспірімдерде субъективті өзіндік баға көрсеткішінің барлық параметрлері жоғары болды – седім 30,7 %, белсендік – 23,7 %, көңіл-күй – 31,9 % артты.

Жүргізілген сынақтардың нәтижесінде жасөспірімдерде анемия жүйке жүйесі, яғни оймен жұмыс істеу қабілеттілігінің төмендеуімен, оқу күні мен аптасының динамикасында айқын шаршаумен, ағзаның психофизиологиялық күйлерінің нашарлауымен жүреді. Анемияның емінен соң атқарылатын жұмыстың саны мен сапасын жоғарылап, сезім, белсендік және көңіл-күйдің жақсаруы байқалады. Анемия емінің әсерінен айналмалы-гипоксия синдромы жойылып, орталық жүйке жүйесі қызметтерінің қалыптасуы жасөспірімдердің білім алу үрдісіне бейімделу механизмін нығайтуға және оқуға ынтасын артуына көмек береді.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Гематология: Новейший справочник. /Под общ. ред. К.М. Абдукадырова – М.: Эксмо: СПб.- Сова.- 2004.- 928 с.- ISBN 5-699-05074-4.
2. Байжанова К.Т., Бекмұрзаева Э.К. Қан аурулары, Шымкент.-2010.- 400 б. - ISBN 9965-833-40-0.
3. Байжанова К.Т. Темір тапшы анемиямен зардап шегетін студенттердің жұмыс қабілеттігін бағалау/ Байжанова К.Т., Альмухамедова А.Х., Сейсембеков Т.З., Байдурын С.А. // Астана медициналық журналы.- Астана.- 2001.- №4.- Б. 84-87.
4. Байдурын С.А. Заболевания системы крови.- Астана.- 2007.- 246 с. - ISBN 9965-15-680-8.
5. Некипелов М.И. Гигиенический и психофизиологический анализ закономерностей формирования работоспособности и охраны здоровья студентов в Сибири. М.ғ.д. ... дис., Иркутск, 1994, 317 б.
6. Общая гематология/ Б.И. Кузник, О.Г. Максимова.- Ростов н/Д.:Феникс.- 2007.-573 с.- ISBN 978-5-222-12325-6.

РЕЗЮМЕ

Влияние анемии на работу нервной системы у подростков

Байжанова К.Т.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

Изучена влияние циркуляторно-гипоксического синдрома на умственную работаспособность подростков обучающиеся в младших курсах ВУЗов г. Шымкента, страдающих анемией. Установлено, что анемия сопровождается снижением работаспособности и ухудшает психофизиологического состояния организма. Доказана эффективность противоанемического лечение в коррекции этих нарушении у подростков.

Ключевые слова: подростки, анемия, психофизиологическое состояние, работаспособность, лечение.

SUMMARY

Influence of anemias on work of nervous system at teenagers

Bayzhanova K.T.

Southern Kazakhstan state pharmaceutical academy, Shymkent

Efficiency of teenagers обучающиеся in the younger courses of higher education institutions of Shymkent having anemia is studied influence of a circulator and hypoxemic syndrome on intellectual. It is established that anemia is accompanied by decrease in working capacity and worsens a psikhofiziologichsky condition of an organism. Efficiency protivoanemichesky treatment in correction of these violation at teenagers is proved.

Keywords: teenagers, anemia, psikhofiziologichsky condition, working capacity, treatment.

УДК 615.213:616-08-06

ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПЕРВОГО И ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ

Дуцанова Г.А., Қауызбай Ж.Ә., Сейдахметова А.А., Калменов Н.Д.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Исследована частота и сравнительная характеристика побочных эффектов применения противоэпилептических препаратов первого и второго поколений. Выявлена меньшая токсичность, лучшая переносимость и удобство применения противоэпилептических препаратов второго поколения.

Ключевые слова: противоэпилептические препараты, побочные эффекты, ламотриджин (ЛТД), леветирацетам (ЛЕВ), частота, карбамазепин (КБЗ), вальпроевая кислота (ВПК).

Эпилепсия является одним из наиболее распространенных заболеваний центральной нервной системы (ЦНС). Ежегодный рост заболеваемости эпилепсией составляет от 40 до 70 человек на 100 тыс. населения, при этом приблизительно у 1/3 пациентов заболевание является пожизненным. По данным ВОЗ более 75% из 40 млн больных эпилепсией в мире не получают адекватного лечения [1, 2]. Длительность фармакотерапии эпилепсии составляет в среднем от двух до пяти лет, однако около 40% больных вынуждены получать лечение пожизненно. Стратегия лечения эпилепсии предполагает достижение медикаментозной (а впоследствии и полной) ремиссии при максимально высоком качестве жизни [3].

Целью фармакотерапии эпилепсии является полное устранение приступов при отсутствии побочных эффектов противоэпилептических препаратов (ПЭП). К сожалению, у многих пациентов наблюдаются те или иные побочные эффекты лекарственной терапии либо развивается резистентность к проводимому лечению [3]. Важное значение имеет монотерапия, поскольку при этом снижается вероятность развития побочных эффектов и исключаются проблемы, связанные со взаимодействием лекарств.

Кроме того, монотерапия может быть дешевле, поскольку многие ПЭП (в основном традиционные) обладают способностью активации процессов биотрансформации в печени путем индукции энзимов, что приводит к снижению концентрации в плазме крови препаратов сопутствующей терапии и таким образом требует повышения дозы.

Согласно последнего обзора Кохрейна [4] дополнительными факторами риска, приводящими к деменции у больных эпилепсией, являются необходимость длительного приема антиэпилептических препаратов, побочным эффектом которых является токсическое воздействие на печень и головной мозг. Эпилепсия требует продолжительного и интенсивного медикаментозного лечения. Полное прекращение припадков возможно у половины из всех больных эпилепсией. У 30% пациентов это состояние может быть

достигнуто при дозировках, вызывающих те или иные побочные эффекты. Лекарственные поражения печени составляют около 10% от всех побочных реакций макроорганизма, связанных с применением антиэпилептических препаратов. В 25 - 28% случаев лекарственные поражения печени являются причиной развития фульминантной печеночной недостаточности [5]. Поэтому при лечении эпилепсии учитываются ожидаемые положительные результаты и проявления побочных эффектов.

Таблица - Частота побочных эффектов

Побочные эффекты	КБЗ(%)	ВПК (%)	ЛЕВ(%)	ЛТД(%)
Общее состояние				
Нарушения зрения	3	2	-	-
Сыпь	2	2	1	-
Тошнота	4	3	1	2
Рвота	3	2	1	3
Диарея	1	2	1	-
Запор	1	1	1	-
Диспепсия	2	2	-	1
Бессонница	3	4	-	6
Потеря массы тела	1	1	1	-
Центральная нервная система				
Головокружение	2	1	2	3
Атаксия	2	1	1	3
Нарушение речи	1	1	-	-
Диплопия	2	3	1	3
Нистагм	1	2	1	-
Парестезия	1	2	-	-
Головная боль	1	1	-	1
Тремор	2	4	1	-
Нарушение координации движений	3	2	-	1
Психическое состояние				
Астения	2	1	6	-
Сонливость	-	3	2	1
Слабость	2	1	1	-
Психомоторная заторможенность	-	-	-	-
Нервозность	4	3	-	-
Затруднение концентрации внимания	2	3	-	-
Ухудшение памяти	3	4	-	-
Спутанность сознания	1	1	-	-
Депрессия/психоз	3	1	-	-

Целью настоящего исследования явилось изучение побочных эффектов и частота их возникновения у двух современных противоэпилептических препаратов второго поколения (ПЭП-II): ламотриджина (ЛТД) и леветиретама (ЛЕВ) по сравнению с препаратами первого поколения (ПЭП-I) карбамазепина(КБЗ) и вальпроевой кислоты(ВПК).

Дизайн исследования. Проанализировано по 50 больных эпилепсией, находящихся под наблюдением эпилептолога, регулярно принимающих монотерапию противоэпилептических препаратов второго поколения (ПЭП-II): ламотриджина (ЛТД) и леветиретама (ЛЕВ) и первого поколения (ПЭП-I): карбамазепина(КБЗ) и вальпроевой кислоты(ВПК) со сроком заболевания от 3 лет и выше. Обследование и лечение проводилось согласно стандартам диагностики и лечения.

При анализе побочных эффектов отмечалось влияние на общее состояние, на центральную нервную систему и на психическое состояние пациентов. При применении КБЗ характерными побочными действиями являлись: возбуждение, галлюцинации, депрессия, агрессивное поведение, активация психоза, диплопия, нарушения аккомодации. При применении ВПК кислоты наиболее часто выявлялись - тошнота, рвота, диарея, боль в желудке, анорексия или повышение аппетита, нарушения функций печени, сонливость, тремор, парестезии, спутанность сознания, периферические отеки, кровотечение, лейкопения, тромбоцитопения. При длительном приеме - временное выпадение волос. Самым частым побочным эффектом ЛТД являлась

экантема. При появлении сыпи препарат немедленно отменяли. Другими редкими побочными эффектами являлись ветилиго, желудочно-кишечные симптомы, сонливость, тошнота, диплопия, идиосинкразическая тромбоцитопения, лейкопения и повышение уровня трансаминазы, которые созвучны с результатами других исследований [6]. У 6,4% больных наблюдаются нарушения сна, которые частично устраняются путём приёма препарата по утрам или в середине дня[7].

ЛТД хорошо переносился больными. Отмечается улучшение качества жизни больных. Самые частые побочные эффекты - сонливость, астения и головокружение, причём сонливость чаще бывает при более высоких дозах препарата, подтверждающие данные исследований [8]. Наблюдались желудочно-кишечные явления (анорексия, диарея) и побочные эффекты со стороны ЦНС (амнезия, атаксия, бессонница, нервозность, тремор, витилиго), а также диплопия и кожные реакции. Иногда развивалась эмоциональная неустойчивость и агрессивность. Результаты приведены в таблице.

По сравнению с препаратами первого поколения (ПЭП-I): карбамазепин (КБЗ) и вальпроевая кислота (ВПК), у ПЭП-II намного меньше побочных эффектов, связанных со стимуляцией или торможением активности ферментов, например, когнитивные, гормональные и другие. Высокая эффективность в сочетании с меньшей токсичностью, лучшей переносимостью и удобством применения (отсутствие необходимости проведения регулярного мониторинга концентрации препарата в крови). Это упрощает терапию и улучшает комплаентность больных, что абсолютно необходимо для успешного ведения больных с парциальной или генерализованной эпилепсией[9].

ПЭП-I (КБЗ, ВПК) обладают повышенной способностью развивать побочные эффекты из-за активации/торможения активности ферментов. Эти побочные эффекты маловероятны для большинства ПЭП-II, поэтому сейчас представляется возможным улучшить переносимость лечения. Частота досрочного прекращения применения ЛЕВ, ЛТД меньше, чем для карбамазепина и вальпроевой кислоты [10,11]. Применение ПЭП-II улучшает переносимость и комплаентность, имеют лучшую безопасность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Epilepsy. Cognos Study. № 52. 1999, Decision Resources, Inc. www.dresources.com.
2. Epilepsy. DecisionBase 4. March 2000, Decision Resources, Inc. www.dresources.com.
3. Карлов В. А. Стратегия и тактика эпилепсии сегодня. // Журнал неврологии и психиатрии. 2004. № 8. С. 28-34.
4. Hermann, B., Seidenberg, M., Sager, M., Carlsson, C., Gidal, B., Sheth, R., Rutecki, P. and Asthana, S. (2008), Growing old with epilepsy: the neglected issue of cognitive and brain health in aging and elder persons with chronic epilepsy. *Epilepsia*, 49: 731–740. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01435.
5. Никитин И.Г., Сторожаков Г.И. Лекарственные поражения печени//Болезни печени и желчевыводящих путей: Руководство для врачей/Под редакцией В.Т.Ивашкина.- М.:Изд.дом «М-Вести», 2002.-С.122-131.
6. Kilpatrick E.S., Forrest G. & Brodie M.J. (1996). Concentration-effect and concentration-toxicity relations with lamotrigine: a prospective study. *Epilepsia* 37, 534-538.
7. Ben-Menachem E. & Falter U. (2000). Efficacy and tolerability of levetiracetam 3000 mg/d in patients with refractory partial seizures: a multicenter, double-blind, responder-selected study evaluating monotherapy. European Levetiracetam Study Group. *Epilepsia* 41, 1276-1283.
8. Betts T., Waegemans T. & Crawford P. (2000). A multicentre, double-blind, randomized, parallel group study to evaluate the tolerability and efficacy of two oral doses of levetiracetam, 2000 mg daily and 4000 mg daily, without titration in patients with refractory epilepsy. *Seizure* 9, 80-87.
9. Steinhoff B.J., Hirsch E, Mutani R. & Nakken K.O. (2003). The ideal characteristics of antiepileptic therapy: an overview of old and new AEDs. *Acta Neurol Scand* 107, 87-95.
10. Stefan H., Feuerstein T.J. Novel anticonvulsant drugs. *Pharmacology & Therapeutics* 113 (2007) 165-183
11. Белоусов Д.Ю. Побочные эффекты противоэпилептических препаратов второго поколения. // Качественная клиническая практика.- 2008. №2.- С. 79-81.

ТҮЙІН

Бірінші және екінші буындағы эпилепсияға қарсы препараттардың жанама әсерлері.

Душанова Г.А., Қауызбай Ж.Ә., Сейдахметова А.А., Қалменов Н.Ж.

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Бірінші және екінші буындағы эпилепсияға қарсы препараттардың жанама әсерлері мен салыстырмалы сипаттамасы зерттелген. Екінші буындағы эпилепсияға қарсы препараттардың ұлы әсері аздығы, көтерімі жеңілдеудігі және қолдануға ыңғайлығы анықталған.

SUMMARY

The side effects of the antiepileptic preparations of the first and second generation
Duschanova G.A., Kauyzbay Zh.A., Seydakhmetova A.A., Kalmenov N.Zh.
Southern- Kazakhstan state pharmaceutical academy, t. Shymkent

Frequency and comparative characteristic of the side effects of the application of antiepileptic preparations of the first and second generations is investigated. It is revealed that the smallest toxicity, best tolerance and convenience in the application of antiepileptic preparations of the second generation.

УДК616.133.33:616.12-008.331.1]-08

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ЦИТОФЛАВИН» ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Ш.А. Темиркулова, Г.К. Танабаева
ЮКГФА, г. Шымкент
Госпиталь с поликлиникой ДВД ЮКО, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Наиболее заметный лечебный эффект применения препарата «Цитофлавин» наблюдался в отношении цефалгического синдрома, головокружений, нарушения памяти. Инструментальные методы исследования достоверно подтверждают положительное влияние Цитофлавина на основные показатели СМАД, уменьшение вариабельности АД, что минимизирует риск развития осложнений гипотензивной терапии у пациентов с хронической ишемией головного мозга. Цитофлавин эффективен в комплексном лечении больных с хронической ишемией головного мозга, ассоциированной с артериальной гипертензией.

Ключевые слова: цереброваскулярная болезнь, цитофлавин, нейропротекция, артериальная гипертензия, суточное мониторирование.

Цереброваскулярная болезнь, приводящая к острым и хроническим формам сосудисто-мозговой недостаточности в настоящее время становится основной социально-медицинской проблемой не только клинической неврологии, но и общества [1]. Неуклонно растет число пациентов с явлениями хронической ишемии головного мозга, составляя не менее 700 на 100000 населения. Именно церебральный инсульт и прогрессирующая хроническая ишемия мозга являются в настоящее время ведущими причинами инвалидизации [1,2]. Эпидемиологическую и демографическую ситуацию в мире по цереброваскулярной патологии характеризует повсеместная распространенность этой патологии, «постарение» населения и увеличение прогрессирующих цереброваскулярных заболеваний, их «омоложение», в связи с ростом экстремальных факторов и воздействий [6].

Патогенез поражения церебральных структур при сосудистых ишемических поражениях головного мозга однотипен, несмотря на многообразие причин, их вызывающих. В результате нарушения регионарного церебрального и системного кровотока, его микроциркуляции и снижения уровня кислорода в крови, притекающей к мозгу, происходит деструкция клеточных мембран нейронов и глиальных элементов, с изменением структур мембран эндотелиоцитов, выстилающих капиллярное русло и их просвета за счет нарушения внутриклеточного ионного гомеостаза и метаболизма макроэргических соединений. Результатом этих гипоксическо-ишемических расстройств является развитие первичной и прогрессирование вторичной церебральной ишемии, формирование лакунарных инфарктов и увеличение зон ишемических полутеней с сосудистыми поражениями мозга [2, 3]. Препарат «Цитофлавин» - комплексный цитопротектор, состоящий из естественных метаболитов организма и витаминов, содержащий янтарную кислоту, инозин, никотинамид, рибофлавина мононуклеотид натрия. Цитофлавин обладает антигипоксическим и антиоксидантным действием, оказывая положительный эффект на процессы энергообразования в клетке, уменьшая продукцию свободных радикалов и восстанавливая активность ферментов антиоксидантной защиты, снижая выброс нейротрансмиттеров в условиях ишемии.

Артериальная гипертензия является наиболее значительным модифицируемым фактором риска развития инсульта, повышая вероятность его развития в 3–4 раза. При длительно существующей артериальной

гипертонии просвет мозговых сосудов суживается: сначала – тонически, а затем – вследствие морфоструктурных изменений (гипертрофия мышечной оболочки, гиперэластоз, миоэластофиброз, пролиферация соединительнотканых элементов). Артериальная гипертония в сочетании с атеросклерозом диагностируется более чем у 70% больных инсультом [3,4]. Кроме того, артериальная гипертония вызывает комплекс функциональных расстройств, проявляющихся нарушением системы ауторегуляции мозгового кровотока. Возможности ауторегуляции мозгового кровотока резко снижаются при некомпенсированной артериальной гипертонии, особенно при большой вариабельности артериального давления (АД) в течение суток [3,4,5,6].

Целью нашего исследования явилась оценка эффективности применения метаболического нейротропика Цитофлавина в терапии больных цереброваскулярной болезнью с сопутствующей АГ.

В исследовании принимало участие 30 пациентов мужского пола с цереброваскулярными расстройствами и сопутствующей артериальной гипертонией. Возраст пациентов составил от 45 до 60 лет. Основные жалобы пациентов включали следующие симптомы: снижение памяти, головокружение, снижение работоспособности, шаткость и неуверенность походки, шум в голове, эмоциональная лабильность, утомляемость, расстройство сна, головная боль. Предварительный отбор пациентов по показаниям осуществляли по первичным критериям «возраст пациента+жалобы». В дальнейшем проводился клинический осмотр и окончательная постановка диагноза с использованием методов ЭЭГ, суточный мониторинг АД (СМАД) с включением больного в протокол исследования. В контрольной группе было 20 пациентов, сопоставимых по возрасту и имеющейся патологии, не получавших Цитофлавин.

Суточный мониторинг АД позволяет подобрать адекватные дозы гипотензивных средств и их оптимальное распределение в течение суток при разных вариантах ночного АД. Набор средств базисной терапии включал в себя прием тромбоцитарного реопротектора Тромбо АС по 100 мг в сутки утром и гипотензивные препараты (ингибиторы АПФ, β -блокаторы) в индивидуально подобранных для пациента дозировках. Поддержание уровня систолического АД на цифрах 135–150 мм рт. ст.; опасно как повышение АД, так и снижение его ниже 135 мм рт. ст. в связи с угрозой снижения перфузионного давления в ишемизированном перивентрикулярном белом веществе. Эффективная гипотензивная терапия должна обеспечивать минимальное колебание АД в течение суток. У больных с недостаточным ночным снижением АД (non-dippers), повышением АД в ночные часы (night-peakers) и чрезмерным ночным снижением АД (over-dippers) увеличивается риск развития осложнений, включая повторные нарушения мозгового кровообращения [4,5,6,7].

Цитофлавин (плацебо) вводился 1 раз в сутки утром внутривенно капельно (медленно) по 10,0 мл на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида в течение 10 дней на фоне базисной терапии. Длительность инфузии в среднем составляла 40-60 минут. Учитывался анамнез заболевания пациента, анализировалась медицинская документация догоспитального этапа, результаты объективного осмотра при поступлении в клинику: данные соматического и неврологического статуса, результаты клинического и параклинического тестирования (анализы крови, мочи, биохимическое исследование крови, ЭКГ, данные рентгенологического исследования, ЭЭГ, данные ультразвуковой доплерографии, СМАД).

По субъективной оценке пациентов улучшение заключалось в уменьшении выраженности и частоты головных болей, ощущений тяжести в голове, заложенности в ушах, головокружений, шума в голове, утомляемости и общей слабости. Пациенты отмечали появление ощущения легкости, желание двигаться. Из данных, полученных в ходе исследования, можно сделать заключение, что эффективность базисной терапии в исследовании отмечалась у 22% больных, эффективность терапии Цитофлавином отмечена у 76% пациентов. При оценке эффективности проведенного лечения цитофлавином самими пациентами улучшение отметили все пациенты. Из них 10% сообщили о значительном улучшении своего состояния и 56% об умеренном лечебном эффекте лечения. Субъективный клинический эффект терапии начал проявляться на 4-5 день инфузий и стабилизировался к 10 дню. На фоне лечения Цитофлавином достоверно уменьшилось число больных с головной болью, головокружением, нарушением сна ($p < 0,01$). При проведении СМАД максимальное суточное АД при поступлении составило $176 \pm 10,8$ мм рт.ст. в основной группе и $169 \pm 14,7$ мм.рт.ст. в группе контроля. При поступлении в стационар у больных первой группы среднее САД днем имело значение $164 \pm 12,8$ мм рт.ст., во второй группе – $156 \pm 17,1$ мм рт.ст. После проведенного курса лечения среднее САД у больных, получавших цитофлавин, составило $136 \pm 11,8$ мм рт.ст., в контрольной группе – $145 \pm 16,3$. Отмечалось достоверное снижение САД ($p < 0,01$) на 18,2% у пациентов первой группы, во второй группе значимой динамики не наблюдалось (разница 4,1%).

Среднее дневное ДАД достоверно снижалось у больных на фоне лечения Цитофлавином ($p < 0,05$). Так, среднее дневное ДАД в начале исследования составило $98 \pm 14,2$ мм рт.ст., по окончании исследования – $84 \pm 12,4$ мм.рт.ст., в контрольной группе отмечалась незначимая динамика среднего дневного ДАД: $89 \pm 13,1$ и $85 \pm 12,6$ мм.рт.ст. Вариабельность САД у больных первой группы при поступлении составляла $18,4 \pm 5,1$ мм рт.ст., ДАД – $14,7 \pm 3,1$ мм рт.ст., во второй группе $16,8 \pm 4,6$ и $13,9 \pm 2,8$ соответственно. В динамике после лечения наблюдалось достоверное снижение вариабельности АД у больных в группе опыта: САД до $14,8 \pm 2,1$ ($p < 0,05$), ДАД до $9,8 \pm 3,3$ мм рт.ст. ($p < 0,05$). Показатель, отражающий максимальный подъем АД в течение суток,

отражает гипертензионную нагрузку на сердечно–сосудистую систему и имеет значение в оценке тяжести течения артериальной гипертензии и угрозы неврологических осложнений. На фоне лечения Цитофлавином пики колебания максимальных цифр АД сглаживались и АГ принимала благоприятное течение [6,7,8]. Таким образом, Цитофлавин положительно влияет на динамику основных показателей суточного мониторирования АД, что подтверждает высокую эффективность препарата в лечении пациентов с АГ [7,8,9].

Анализ эффективности инфузий Цитофлавина у больных с хронической ишемией головного мозга показал, что эффективность препарата выше у больных с сопутствующей гипертонической болезнью. Исследование групп пациентов, получавших курс плацебо с положительным клиническим эффектом, также показало, что равноценный плацебо-эффект наблюдался у пациентов как с изолированной артериальной гипертензией, так и при отсутствии и гипертонической болезни. Таким образом, очевидно, что ведущую роль в создании «плацебо-эффекта» у больных играет не только базисная терапия, а также психологическое «ожидание лечебного действия» пациентами от инъекций Цитофлавина [4,5,8,9]. При анализе клинических данных отмечено, что наиболее заметный лечебный эффект Цитофлавина, по сравнению с плацебо, наблюдался в отношении таких проявлений цереброваскулярной недостаточности, как астенический и цефалгический синдромы, головокружения, несколько меньше препарат влиял на нарушения памяти.

Инструментальные методы исследования достоверно подтверждают положительное влияние Цитофлавина на основные показатели суточного мониторирования АД, уменьшение вариабельности АД, что минимизирует риск развития осложнений гипотензивной терапии у пациентов с хронической ишемией головного мозга. Цитофлавин отличается хорошей переносимостью: побочные эффекты и аллергические реакции отсутствовали, что доказывает безопасность препарата. Таким образом, Цитофлавин эффективен в комплексном лечении больных с хронической ишемией головного мозга, ассоциированной с артериальной гипертензией [4,5].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бульон В.В., Хныченко Л.С., Сапронов Н.С. Коррекция последствий постишемического реперфузионного повреждения головного мозга цитофлавином// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.-2000.-Т.129.-№2.-С.149-151.
2. Гусев В.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. -М.: Медицина.- 2001.-328с.
3. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Калашникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Ранняя реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения // Неврологический журнал.–1997–№1–С.24–27.
4. Гусев В.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина. -2001.-328с.
5. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. /Под ред. Н.В. Верещагина, М.А. Пирадова, З.А. Суслиной.-М.:Интермедика.-2002.-208с.
6. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Калашникова Л.А. и др. Ранняя реабилитация больных с нарушениями мозгового кровообращения // Неврологический журнал.-1997.-№1.-С.24-27.
7. Скоромец А.А., Никитина В.В., Быковицкий Д.М. и др. Эффективность цитофлавина при спондилогенных радикулоишемиях // Журнал неврологии и психиатрии им С.С. Корсакова.-2004.-№5.-С.24-27.
8. Скоромец А.А., Никитина В.В., Голиков К.В. и др. Эффективность цитофлавина в постинсультном периоде ишемического нарушения мозгового кровообращения // Медицинский академический журнал.- 2003.-№2.-С.90-97.
9. Федин А.И., Румянцева С.А., Пирадов М.А., Скоромец А.А. и др. Эффективность нейрометаболического протектора цитофлавина при инфарктах мозга (многоцентровое рандомизированное исследование) // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии им И.И. Мечникова-2005.-№1.-С.13-20.

ТҮЙІН

Ілеспелі артериялық гипертензиямен цереброваскулярлы ауруға шалдығу кезіндегі цитофлавиннің қолдануы
Ш.Ә. Темірқұлова
ОҚМФА, Шымкент қ.

Цитофлавиннің ең белгілі емдік нәтижесі арада қатынаста цефалгия синдром, бас айналуы кезінде, жадтың бұзушылығының қаралды. Зерттеу- аспаптың әдістері дәйекті түрде салмақты ықпалды Цитофлавиннің қан қысымының тәулік мониторлау негізгі көрсеткіштеріне растайды, вариабельділігінің кем болуы, бұл гипотензия терапияның шиеленісінің дамуының тәуекелін бас емделушілердің мен бастың миының созылмалы ишемиясын аздатады. Цитофлавин бас миының артериялық гипертензиямен іліспеген созылмалы ишемиясімен аурудың кешенді шипасында тиімді.

SUMMARY

The use of citoflavini to cerebrovascular diseases with concomitant arterial hypertension

SH.A. Temirkulova
SKSFA, str. Shymkent

The most notable of the therapeutic effect of Citoflavini was observed in respect of cefalgical syndrome, dizziness, memory impairment. Instrumental methods of research reliably confirm the positive impact of Citoflavini on the main indicators of Smad, reducing the variability of HELL, which minimizes the risk of development of complications of antihypertensive therapy in patients with chronic ischemia of the brain. Citoflavini effective in complex treatment of patients with chronic ischemia of the brain associated with arterial hypertension.

УДК 616.8-06:616.379-008.64]-08

ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БЕНФОТИАМИНА В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ

Н.В. Югай, Г.Б. Батырханова
ЮКГФА, Областной эндокринологический диспансер, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Сахарный диабет остается актуальной проблемой здравоохранения. Поиск новых терапевтических возможностей продолжается. Бенфотиамин является субстанцией, активно изучаемой в экспериментальных и клинических исследованиях, предотвращает развитие диабетической полинейропатии. Применение бенфотиамина в комплексном лечении улучшает состояние пациентов сахарным диабетом, уменьшает клинические проявления полинейропатии и способствует комфортности лечения. Терапевтические перспективы бенфотиамина открывают новые возможности патогенетического лечения сосудистых осложнений сахарного диабета.

Ключевые слова: сахарный диабет, бенфотиамин, диабетическая полинейропатия

Сахарный диабет (СД) остается ключевой проблемой здравоохранения XXI в. Число больных СД продолжает катастрофически увеличиваться. По данным ВОЗ, более 350 млн. человек в мире больны диабетом, и к 2030 г. эта цифра может более чем удвоиться. В Казахстане количество больных СД превысило, по данным национального регистра, 200 тысяч человек. Нарушение обмена веществ при СД приводит, так или иначе, к поражению всех органов и систем организма. Диабетическая полинейропатия (ДПН) является одним из самых частых осложнений СД. При сахарном диабете II типа уже к моменту постановки диагноза клинические проявления дистальной полинейропатии выявляются у 20–25%, а при длительности заболевания более 10 лет – почти у 50 % больных. Социально-экономическую значимость проблемы ДПН трудно переоценить, поскольку СД – одно из самых распространенных заболеваний современности. В отличие от других хронических осложнений СД (диабетическая ретинопатия и нефропатия), ДПН может сопровождаться активной клинической симптоматикой, нередко выраженной, например, развитием болевого синдрома, что определяет значительное ухудшение качества жизни больных. Для лечения существует множество препаратов, которые, однако, связаны со значительными побочными явлениями со стороны желудочно-кишечного тракта и печени. Особенно тяжело поддается лечению болевая форма диабетической дистальной симметричной полинейропатии, тем более что классические обезболивающие медикаменты практически не оказывают действия [1].

Поиск новых терапевтических возможностей, оказывающих воздействие на предотвращение негативных последствий хронической гипергликемии, продолжается. Известно, что терапия препаратами витаминов группы В широко используется при СД, особенно если в клинической картине доминирует болевой синдром [2-6]. Одной из потенциальных терапевтических стратегий является изучение использования тиамин (бенфотиамина), блокирующего основные биохимические пути сосудистых повреждений, вызванных хронической гипергликемией [6, 7]. В 1996 г. исследователи обнаружили, что потенциальными свойствами предотвращать образование конечных продуктов гликирования (КПГ) обладает тиаминпирофосфат - активная форма коэнзима витаминного комплекса В - тиамин. Тиаминпирофосфат оказался способным останавливать образование превращения продукта Амадори в КПГ. Кроме того, было обнаружено, что тиаминпирофосфат

способен в условиях гипергликемического стресса обеспечивать "сброс" избытка метаболитов глюкозы путем активации энзима транскетолазы [8].

Путем активации транскетолазы бенфотиамин уменьшает содержание продуктов гликолитического расщепления глюкозы, прежде всего глицеральдегид-3-фосфата и фруктозо-6-фосфата путем их конверсии в неактивные пентозо-5-фосфат и эритроцитозо-4-фосфат и впоследствии ингибирует образование КПП, гексозамина и протеинкиназы С, оказывающих эндотелий-повреждающее действие. Бенфотиамин является субстанцией, активно изучаемой в экспериментальных и клинических исследованиях с целью предотвращения таких осложнений СД, как нейро-, ретино- и нефропатия. Абсорбция тиамин из бенфотиамин происходит в 5 раз быстрее, чем из обычного витаминного комплекса [9]. На клеточном уровне эффект бенфотиамин в 5-25 раз превышает действие обычного тиамин. Кроме того, токсичность бенфотиамин меньше, чем тиамин [10]. Бенфотиамин предотвращает развитие ДНП, что подтверждено в ряде исследований [11].

Отмечается дозозависимый эффект препарата, наиболее значительный при применении высоких доз (600 мг/сут) бенфотиамин [12]. Комбинация бенфотиамин и пиридоксин (витамина В6), а также цианокобаламин (витамина В12) предотвращает прогрессирование нейропатии, что подтверждается улучшением симптомов, сенсорных функций, порога вибрационной чувствительности и скорости нервного проведения. У больных СД с дефицитом тиамин после бариатрической хирургии, а также при алкогольной нейропатии введение бенфотиамин приводит к быстрому купированию симптомов тиаминовой недостаточности. В настоящее время с позиции эффективности и безопасности бенфотиамин рассматривается как препарат первого выбора (в качестве пищевого ингредиента) для предотвращения прогрессирования нейропатии [13]. Нейропротекторное действие бенфотиамин показано в четырех слепых клинических рандомизированных исследованиях.

В двух последних плацебо-контролируемых исследованиях у пациентов с ДНП продемонстрировано комбинированное положительное воздействие как на симптомы нейропатии, так и на ее клинические проявления. В исследовании BEDIP (BENfotiamine in the treatment of Diabetic Polyneuropathy) пероральный прием бенфотиамин в дозе 400 мг/сут у больных СД типов 1 и 2 с признаками периферической симптомной нейропатии в течение 3 недель привел к статистически значимой положительной динамике показателей шкалы нейропатических ощущений, особенно болевой составляющей ("стреляющих" болей, жжения в стопах), по сравнению с плацебо [14]. Отмечена более высокая рейтинговая оценка, данная врачами и пациентами, при сравнении групп. Не наблюдалось статистически значимых улучшений показателя порога вибрации, что скорее всего объясняется временными параметрами исследования. Однако клиническое улучшение, возможно, является наиболее важным результатом исследования. В другом 6-недельном исследовании BENDIP (BENfotiamine in Diabetic Polyneuropathy) выявлен позитивный эффект бенфотиамин в дозе 600 мг на нейропатические симптомы [12]. В обоих исследованиях эффект препарата не зависел от уровня гликогемоглобина и уровня гликемии. Основным преимуществом бенфотиамин является отсутствие побочных эффектов.

Целью настоящего исследования являлась оценка клинической эффективности бенфотиамин в комплексном лечении больных СД 2 типа с ДНП на примере областного эндокринологического диспансера г. Шымкента.

Исследование проведено на 112 больных СД 2 типа с ДНП, без сердечной и почечной недостаточности, находящиеся на диспансерном учете в Областном эндокринологическом диспансере. Средний возраст больных составил $56,2 \pm 0,2$ года, из них мужчин – 47, женщин - 65. Продолжительность СД в среднем составила 15,5 лет. Всем больным проводили общеклинические, биохимические и инструментальные исследования. Диагноз ДНП устанавливался клинически и электрофизиологически. Больные были разделены на две группы. Пациенты первой группы (48 человек) получали базисную терапию, включающую препараты тиоктовой кислоты и терапию водорастворимой формой витаминов группы В. Пациентам второй группы (64 больных), наряду с базисными препаратами, назначали курс препаратами бенфотиамин. Прием по 1 драже (100 мг) перорально 3 раза в день в течение 3 недель. Клиническую эффективность оценивали по динамике выраженности субъективных признаков ДНП по шкале TSS.

Выраженность субъективных признаков диабетической полинейропатии по шкале TSS статистически значимо уменьшалась при обоих видах лечения. Объективные симптомы соматической ДНП в ногах при терапии Мильгаммой уменьшились почти на 60% ($p < 0,001$), более чем в 4 раза превышая динамику при лечении водорастворимыми витаминами группы В. Исчезновение болей в стопах, уменьшение чувства тяжести в ногах, исчезновение парестезий, наряду с улучшением чувствительности стоп отмечено у 26 (23,2%) человек первой группы и у 58 (51,8%) пациентов второй группы. Маллеолярный периметр к концу лечения у пациентов первой группы достоверно уменьшился на $11,8 \pm 1,2$ %, а у больных второй группы на $87,4 \pm 1,1$ %. Достоверная разница в уменьшении окружности голени в первой группе ($p < 0,05$) отмечена в среднем на 18 сутки, а во второй группе на 6 сутки после начала лечения.

Таким образом, улучшение состояния, выраженная объективная положительная динамика купирования отека, комфортность лечения свидетельствуют о целесообразности включения бенфотиамин в лечебный комплекс при диабетических полинейропатиях нижних конечностей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рациональная фармакотерапия заболеваний эндокринной системы и нарушений обмена веществ // Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – Москва, 2006.
2. Чернышева Т.Е. Витамины группы В в комплексной терапии диабетической нейропатии // Российские медицинские вести. – 2001. № 4. С. 48-51.
3. Маркина О.А. Значение лекарственной формы и пути введения витаминов группы В для обеспечения эффективного лечения диабетической полинейропатии.
4. Ахметов А.С. Рекомендации по лечению диабетической невропатии в России // Вестн. эндокринологии. – 2012. - №4. – С. 3-5.
5. Brownlee M. Biochemistry and molecular cellbiology of diabetic complications // Nature. – 2001. – 414:813. – 20 p.
6. Кравчук Н.А. и соавт. Инновационные комплексные препараты витаминов группы В в аспекте фармакологических свойств // Вестн. эндокринологии. – 2012. - №4. – С. 14-19.
7. Гурьева И.В. Многопрофильные терапевтические возможности бенфотиамина // Вестн. эндокринологии. – 2012. - №3. – С. 3-5.
8. Booth A.A., Khalifah R.G., Hudson B.G., Thiamin pyrophosphate and pyridoxamine inhibit the formation of antigenic advanced glycation end-products: comparison with aminoguanidine // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1996. – 220:113. – P. 19.
9. Gleiter C.H., Schreeb K.H., Freudenthaler S. Comparative bioavailability of two vitamin B1 preparations: Benfotiamin and thiamin mononitrate // In Gries FA, Federlin K. Benfotiamin in the Therapy of Polyneuropathy. New York: Georg Thieme Verlag, 7998/29-33.
10. Grefo A., Bifsch R. Comparative bioavailability of various thiamin derivatives after oral administration // J. Clin. Pharmacol. Ther. – 1998. – (4):27. – P. 27.
11. Ledermann H., Wiedney K.D. // Therapiewoche. – 1989. – 39:1445. – P. 49.
12. Stracke H., Gauss W., Achenbach U. et al. Benfotiamin in Diabetic Polyneuropathy (BENDIP): Results of a randomized, Doubleblind, placebo-controlled clinical study // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. – 2008. – 116:600. – 05.
13. Valkonyi T., Kempler P. Diabetic neuropathy: new strategies for treatment // Diab. Obes. Metab. – 2008. – 10:99. – 108.
14. Stracke H., Lindemann H., Federlin K. A benfotiaminevitamin B combination in treatment of diabetic polyneuropathy // Exp. Clin. Endocrinol. Diabetes. – 1996. – 104:311. – 36.

ТҮЙІН

Диабеттік полинейропатияны емдеудегі бенфотиаминнің терапиялық тиімділігі

Н.В. Югай, Г.Б. Батырханова

Шымкент қаласы ОКМФА, Облыстық эндокринологиялық диспансер, Шымкент қ.

Қант диабеті – денсаулық сақтау саласындағы өзекті мәселелердің бірі. Сырқатта жаңаша терапиялық мүмкіндіктер мен емдеу ізденісі жалғасуда. Бенфотиамин – экспериментальды және клиникалық тексерулерден өткен, диабеттік полинейропатияның дамуын тежейтін субстанция. Бенфотиаминді кешенді емдеуде қолдану – қант диабеті бар науқастардың жағдайын жақсартып, полинейропатияның клиникалық көрінісін төмендетеді, емдеудің тиімділігін арттырады. Бенфотиаминнің терапиялық ерекшелігі – қант диабетінің қан тамыр асқынуларын патогенетикалық емдеуінің жаңа мүмкіндіктерін ашады.

SUMMARY

Therapeutic effectiveness of benfotiamin in treatment of diabetic polyneuropathy

N.V. Jugai, G.B. Batyrganova

SKSFA, Regional endocrinological dispancer, s. Shymkent

Diabetes mellitus remains the topical problem of Public Health. The search are continued of the new therapeutic opportunities. Benfotiamin is investigated in experimental and clinical researches actively. Benfotiamin prevents of the development of diabetic polyneuropathy. The application of Benfotiamin improves of the condition of the patients with Diabetes mellitus in the compound treatment. Benfotiamin reduces of the clinical manifestations of polyneuropathy and assists of the comfort of the treatment. The therapeutic perspectives of Benfotiamin open the new opportunities of the pathogenetic treatment of the vascular complications of Diabetes mellitus.

УДК 616-008.9-085

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Н.В. Югай
ЮКГФА, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Одним из серьезных факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний является избыточная масса тела, висцеральное ожирение, которое приводит к формированию метаболического синдрома. Все патологические проявления при МС, как метаболические, так и сосудистые, патогенетически тесно взаимосвязаны. Рамки метаболического синдрома значительно расширились, а клинические проявления уточнены. Диагностические критерии облегчают скрининг таких пациентов в условиях амбулаторной практики с применением методов, входящих в стандартные обследования. Основной целью лечения больных МС является снижение общего риска ССЗ и смертности.

Ключевые слова: метаболический синдром, артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет

Одной из основных причин высокой смертности трудоспособного населения в мире является рост сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), которые составляют 30% или 17,5 млн смертей в год. В Европе на долю ССЗ приходится около половины всех смертей ежегодно. Во многих странах Азии ССЗ также стали основной причиной смерти. В ее структуре ведущее место занимают инфаркт миокарда (ИМ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), застойная сердечно-сосудистая недостаточность, инсульты [1, 2]. В связи с чем, важнейшей задачей здравоохранения является выявление наиболее значимых факторов риска (ФР) ССЗ, причин и механизмов их развития. Одним из серьезных ФР развития ССЗ является избыточная масса тела (МТ), висцеральное ожирение, которое приводит к формированию метаболического синдрома (МС) [3, 4]. По данным ВОЗ, практически каждый четвертый житель планеты (около 1,7 млрд. человек) имеет избыточную массу тела и ожирение. За последние 10 лет количество больных ожирением выросло на 75%. Численность людей, страдающих ожирением, прогрессивно увеличивается каждые 10 лет на 10%. Прогнозируется, что к 2025 г. от ожирения будут страдать уже 40% мужчин и 50% женщин [1-4].

В последние десятилетия отмечается повышенный интерес к метаболическому синдрому (МС) – одной из важнейших проблем современной медицины. МС широко распространен и его частота продолжает нарастать [4, 5]. В США он регистрируется у 35-39% взрослой популяции. В Казахстане нарастает распространение ожирения и сахарного диабета 2 типа (СД-2). Так, ожирение выявляется примерно у половины взрослого населения. Количество больных СД превысило, по данным национального регистра, 200 тысяч человек [6]. Многие ученые достаточно давно указывали на взаимосвязь ожирения, СД, артериальной гипертензии (АГ) и дислипидемии. Термин «Метаболический синдром» был предложен G. Reaven в 1988 г. Он объединил вышеупомянутые патологические состояния, и высказал идею о том, что они обусловлены единым феноменом – резистентностью к инсулину (ИР). Ранее использовавшиеся в литературе, термины «Смертельный квартет», «синдром X» - синонимы МС указывают на его тяжесть и недостаточную изученность.

Частое сочетание висцерального ожирения, нарушений углеводного, липидного обменов и АГ, наличие тесной патогенетической связи между ними послужило основанием для выделения их в самостоятельный синдром - МС. Выделение МС в отдельную нозологическую единицу имеет большое клиническое значение, поскольку, с одной стороны, это состояние является обратимым, т.е. при соответствующем лечении можно добиться исчезновения или по крайней мере уменьшения выраженности основных его проявлений, а с другой, - оно предшествует возникновению таких заболеваний, как СД-2 и атеросклероз, которые являются основными причинами повышенной смертности населения. В то время как исследователи в крупнейших медицинских ассоциациях не могут прийти к единому мнению относительно критериев МС, эксперты ВОЗ оценили ситуацию следующим образом: «Мы сталкиваемся с новой пандемией XXI века, охватывающей индустриально развитые страны. Это может оказаться демографической катастрофой для развивающихся стран. Распространенность МС в 2 раза превышает распространенность СД, и в ближайшие 25 лет ожидается увеличение темпов его роста на 50%» [1].

Согласно рекомендациям экспертов Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК), МС характеризуется увеличением массы висцерального жира, снижением чувствительности периферических тканей к инсулину и гиперинсулинемией (ГИ), которые вызывают развитие нарушений углеводного, липидного, пуринового обменов и АГ. Это определение наиболее точно и полно отражает суть МС. В настоящее время рамки МС значительно расширились, а клинические проявления уточнены. МС объединяет абдоминальное ожирение, АГ, дислипидемию, гипергликемию, ИР, ранний атеросклероз, нарушение гемостаза и хронического субклинического воспаления, подагру, микроальбуминурию, гиперандрогению [7, 8]. Ряд авторов указывает на целесообразность включения в рамки МС ГИ (следствие ИР) и эндотелиальную дисфункцию (ЭД) [9, 10]. У

больных МС чаще обнаруживаются изменения со стороны органов пищеварения. Каждый компонент МС сопровождается вторичным поражением печени по типу неалкогольной жировой болезни – стеатоза печени, холелитиаза. Лица с избыточной массой тела имеют склонность к развитию панкреатита, гастроэзофагеальной рефлюксной болезни [7].

Российские эксперты не считают обоснованным включение СД-2 в перечень компонентов МС, в отличие от рекомендаций Американской ассоциации сердца /Национального института сердца, крови и легких (AHA/ NHLBI). Это связано с тем, что понятие «синдром» означает совокупность симптомов с общим патогенезом. Что касается СД-2, то его нельзя отнести к симптому, поскольку он является самостоятельным серьезным заболеванием со своими этиологией и патогенезом, зачастую с необратимым изменением β -клеток поджелудочной железы. Ведущие российские и зарубежные специалисты, изучающие проблему МС, рассматривают его как стадию, предшествующую атеросклерозу и СД-2. Это положение нашло подтверждение в целом ряде клинических и экспериментальных исследований. В свою очередь атеросклероз и СД-2 - одни из главных причин фатальных ССЗ и преждевременной смерти. В то же время при своевременной и адекватно подобранной терапии практически все патогенетические проявления МС являются обратимыми. Таким образом, в основе выделения МС в отдельную нозологию лежит принцип первичной профилактики СД, атеросклероза и их последствий [1].

У лиц с ожирением вероятность развития АГ на 50% выше, чем у лиц с нормальной МТ. Как показало Фремингемское исследование, на каждые лишние 4,5 кг массы тела систолическое артериальное давление (САД) повышается на 4,4 мм рт.ст. у мужчин и на 4,2 мм рт.ст. у женщин. В целом ряде исследований была продемонстрирована прямая пропорциональная зависимость между МТ и общей смертностью. В большей степени повышенная летальность ассоциировалась с повышенной МТ и была обусловлена сердечно-сосудистой патологией. По данным Фремингемского исследования установлено, что частота ССЗ увеличивается с повышением МТ как у мужчин, так и у женщин. Эта тенденция имела место в отношении частоты распространения ИБС, ИМ, внезапной смерти и мозгового инсульта. Данные мультивариантного анализа подтвердили, что ожирение действительно является достоверным, независимым, прогностическим ФР ССЗ у мужчин и женщин.

В исследовании Nurses Health Study у женщин с нормальным ИМТ риск ИБС был выше, чем у женщин с ИМТ < 21 кг/м². При значении ИМТ в пределах 25,0-28,9 кг/м² риск ИБС повышался в 2 раза, а при ИМТ > 29 кг/м² - в 3 раза. Само по себе увеличение МТ также является фактором сердечно-сосудистого риска (ССР). Результаты Фремингемского исследования показали, что степень повышения МТ после 25 лет прямо коррелировала с риском сердечно-сосудистых осложнений (ССО). Снижение ИМТ уменьшало степень этого риска. В другом исследовании изучали влияние изменений МТ на динамику ССО в течение 15 лет. После стандартизации по возрасту, статусу курения, исходной МТ и степени выраженности ФР динамика МТ осталась достоверным прогностическим фактором для ССЗ: повышенного уровня АД, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), мочевой кислоты, уровня глюкозы натощак и через 2 ч после еды. У мужчин с наибольшей прибавкой МТ отмечалось и наибольшее увеличение ССР, а у мужчин, сумевших снизить МТ на $\geq 10\%$ от исходной, значительно уменьшалась степень выраженности ФР. Известно, что ожирение I степени увеличивает риск развития СД-2 в 3 раза, II степени - в 5 раз и III степени - в 10 раз [1].

Особую опасность представляет центральный тип ожирения с преимущественным отложением жира в абдоминальной области. Ожирение ассоциируется с СД-2, ИБС, дислипидемией, АГ. Ожирение наряду с инсулинорезистентностью (ИР) является независимым ФР развития СД-2, атеросклероза и других ССЗ [5]. Установлено, что ГИ, ИР и другие метаболические нарушения, связанные с ожирением, наблюдаются при определенном характере распределения жира в организме. Именно центральный, абдоминальный или висцеральный тип ожирения, при котором белый жир преимущественно аккумулируется в брыжейке и сальнике, является предиктором развития СД-2 и роста ССЗ, в отличие от ожирения другой локализации с отложением бурого жира. Впервые Vague в 1956 г. описал концепцию ведущей роли висцерального ожирения в развитии нарушения толерантности к глюкозе, СД-2 и атеросклероза. В дальнейшем ряд эпидемиологических исследований продемонстрировал связь висцерального ожирения с ИР и ГИ [1, 9, 10].

В развитии ИР при ожирении ведущую роль играют неэстерифицированные жирные кислоты (НЭЖК), и появление ИР определяет не общая МТ, а масса висцерального жира. В свою очередь, ГИ при ИР способствует накоплению жиров, депонируя глюкозу и жиры в жировой ткани. С другой стороны, ГИ подавляет распад жиров, что способствует прогрессированию ожирения и ГИ. ГИ, воздействуя на гипоталамические центры, приводит к развитию гиперфагии и дальнейшему прогрессированию ожирения. Американскими специалистами предложено исключить ожирение из разряда основного критерия МС, оставляя его в перечне симптомов. Обоснованием для такого предложения послужило отсутствие точных критериев окружности талии (ОТ), как показателя висцерального типа ожирения, у представителей разного этноса. В настоящее время используются средние европейские, азиатские, американские и другие критерии ОТ, которые несущественно отличаются друг от друга. Изменение критериев МС, с одной стороны, не столь существенно для ученых, владеющих этой проблемой, с другой стороны, для практикующих врачей в реальном времени необходимы конкретные рекомендации [1].

Висцеральную жировую ткань многие исследователи рассматривают как самостоятельный эндокринный орган, так как в ее адипоцитах синтезируется большое количества гормонально активных веществ; к ним относятся: лептин, резистин, свободные ЖК (СЖК), фактор некроза опухоли- α , инсулиноподобный фактор роста, ингибитор активатора плазминогена-I (РАI-I), ангиотензиноген, ангиотензин-II, интерлейкины, простагландины, эстрогены и другие. Эти вещества оказывают непосредственное влияние на развитие нарушений метаболизма углеводов, липидов, чувствительности к инсулину, а также патологических изменений сердечно-сосудистой системы. Ключевыми механизмами в генезе АГ при МС служат висцеральное ожирение, ИР и ГИ. ГИ активизирует симпатическую нервную систему (СНС), в результате чего повышается сердечный выброс и усиливается вазоконстрикция. Установлено, что повышенная активность СНС позволяет прогнозировать развитие АГ при ожирении. Наличие ГИ также является предиктором АГ. Однако независимое значение инсулина в патогенезе АГ при МС некоторыми исследователями ставится под сомнение. ГИ, возможно, является одним из наиболее важных, но не единственным механизмом развития АГ при МС [1, 3, 4].

Существуют данные о способности НЭЖК вызывать гиперсимпатикотонию, повышать активность α -адренорецепторов сосудистой стенки, и таким образом провоцировать рост АД и частоты сердечных сокращений (ЧСС). Способность повышать активность СНС обнаружена у лептина, секретируемого адипоцитами висцерального жира. Концентрация лептина в плазме прямо пропорциональна степени ожирения. Уровень лептина тесно коррелирует с ИМТ, АД, содержанием ангиотензина и норадреналина. Исследования по изучению причинной связи гиперлептинемии и АГ показали, что у лиц с ожирением АД концентрация лептина, инсулина и норадреналина оказались выше, чем у больных АГ с нормальной МТ. Причем повышение АД на фоне увеличения МТ более тесно коррелировало с ростом концентрации норадреналина, чем инсулина, т.е. повышение активности СНС предшествовало развитию ГИ. У лиц с ожирением отмечена зависимость величины АД от концентрации лептина, которая отсутствовала у пациентов с АГ и нормальной МТ [3, 4, 7]. ГИ способствует также активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Это может быть вызвано увеличением секреции ренина, которое обусловлено гиперсимпатикотонией. В свою очередь, активация РААС приводит к увеличению секреции ангиотензина II, который вызывает спазм гладких мышц артериол, повышение гидростатического давления в почечных клубочках, усиление синтеза альдостерона и реабсорбцию натрия. Известно, что ангиотензин II образуется адипоцитами висцеральной жировой ткани и эндотелием сосудов.

В результате экспериментальных работ было установлено, что ГИ блокирует трансмембранные ионообменные механизмы (Na-, K- и Ca-зависимой АТФ-азы), что приводит к повышению содержания внутриклеточного натрия и кальция и уменьшению калия, в т.ч. в гладкомышечных элементах сосудов. Это увеличивает чувствительность сосудистой стенки к прессорным агентам - катехоламинам и ангиотензину. Инсулин способен повышать реабсорбцию натрия в проксимальных и дистальных канальцах нефрона, таким образом, задерживая жидкость и способствуя развитию гиперволемии, а также повышению содержания натрия и кальция в стенках сосудов и их спазму [3]. Инсулин является мощным фактором, стимулирующим клеточный рост и клеточную пролиферацию. ГИ, вызывая пролиферацию ГМК сосудов, суживает их просвет, что приводит к росту общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

Определенная роль в генезе АГ при висцеральном ожирении и ИР отводится дисфункции эндотелия. Эндотелий сосудов секретирует большое количество вазоактивных веществ, нейрогормонов и тромбоцитарных медиаторов. В нормальных условиях, секретируемые эндотелием вазоконстрикторы (эндотелин, тромбосан, ангиотензин) и вазодилаторы (оксид азота и простагландин) находятся в равновесии. В эксперименте введение инсулина вызывает вазодилатацию и снижение АД. Но у больных с ИР и ГИ отмечается снижение продукции оксида азота и нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации. Это может быть связано с уменьшением чувствительности к инсулину эндотелия, а возможным, и подавляющим влиянием НЭЖК на активность NO-синтазы. Существуют данные о влиянии АГ на развитие ИР и даже СД-2. АГ сопровождается хроническим повышением ОПСС, что нарушает доставку и утилизацию глюкозы периферическими инсулин-зависимыми тканями. Со временем это приводит к ИР, гипергликемии, ГИ и развитию МС и СД-2. Таким образом, очевидно, что все патологические проявления при МС, как метаболические, так и сосудистые, патогенетически тесно взаимосвязаны [1, 4].

По мере прогрессирования ИР количество инсулина, вырабатываемого β -клетками поджелудочной железы, становится недостаточным для ее преодоления. В результате развивается относительный дефицит инсулина, что усиливает гипергликемию. Ранним признаком нарушения функции β -клеток поджелудочной железы служит нарушение 1-й фазы секреции инсулина - фазы быстрого высвобождения. Вначале развивается гипергликемия натощак, затем постпрандиальная. Формируется нарушение толерантности к углеводам, а затем СД-2. Висцеральное ожирение, ИР, ГИ, гипергликемия и гиперлипидемия способствуют развитию протромботического состояния, а также окислительного стресса (ОС), т.е. интенсивному образованию свободных радикалов - высоко реакционных соединений, которые взаимодействуют с молекулами липидов. Они также связываются с молекулами NO и ингибируют такие его эффекты как вазодилатация, подавление адгезии лейкоцитов, активации, секреции и адгезии тромбоцитов, угнетение экспрессии провоспалительных генов, пролиферации ГМК.

Таким образом, при ОС утрачиваются не только антиатерогенные защитные свойства NO, но и присоединяются дополнительные патологические механизмы повреждения эндотелия. Происходит усиление адгезии лейкоцитов к эндотелию, усиление адгезии и агрегации тромбоцитов и повышение пролиферации гладкомышечных клеток (ГМК) сосудистой стенки. Окисленные липиды сильнее тормозят активность NO, стимулируют секрецию вазоконстрикторов - эндотелина I, тромбксана A₂, которые не только вызывают вазоспазм, но и усиливают пролиферацию ГМК сосудов, а возможно, и являются индукторами апоптоза эндотелиоцитов. Эти процессы способствуют раннему развитию атеросклероза и всех его осложнений.

В Российских рекомендациях, в отличие от других, повышение уровня ХС ЛНП рассматривается как один из критериев диагностики МС. В действительности, гипертриглицеридемия (ГТГ) и повышение ХС ЛНП являются наиболее характерными для МС показателями нарушения липидного обмена. При МС увеличивается объем висцерального жира, что в свою очередь увеличивает образование адипоцитами НЭЖК, которые через портальную вену попадают непосредственно в печень. Это приводит к синтезу ЛОНП, обогащенных ТГ. Дислипидемия, развившаяся вследствие МС, характеризуется количественными и качественными изменениями липопротеидов крови. Из количественных изменений липопротеидов наиболее характерными являются повышение уровня ТГ, ХС ЛНП и ХС ЛОНП, которые являются основными носителями ТГ, а также снижение содержания ХС ЛВП.

У больных с МС нередко нарушен катаболизм ЛНП и увеличена их концентрация в плазме крови, из-за того, что состоянии ИР меняет конформацию апобелка В-100 и частицы ЛНП приобретают более низкую афинность к ЛНП-рецепторам. Повышение уровня ХС ЛНП у больных с МС может быть обусловлено ростом концентрации ремнантных частиц (липопротеидов промежуточной плотности (ЛПП)), которые также катаболизируются через апо-В/Е рецепторы. ИР повышает секрецию белка апо-В-100, который служит субстратом для сборки ТГ-богатых частиц- ЛОНП. При эффективном гидролизе ЛОНП конечным продуктом является повышенная концентрация ХС ЛНП, что также может быть одной из причин роста этого класса липопротеидов в плазме крови. У лиц с МС при повышении уровня ТГ из-за эффективной работы гликопротеина СЕТР по принципу «масса-действие» количество эфиров ХС в ЛОНП повышается, а в ЛВП - снижается. Большее количество ЛОНП приводит к большему количеству ЛНП также в результате эффективного гидролиза в каскаде ЛОНП-ЛПП-ЛНП. И, наконец, состояние ИР и МС нередко сопровождается вторичной гиперхолестеринемией (ГХС) из-за накопления висцерального жира, повышенной МТ, т.е. в тех ситуациях, когда снижена активность ЛНП-рецепторов (термин down-regulation в англоязычной литературе) [1, 3]. Длительное бессимптомное течение МС диктует необходимость скринингового обследования прикрепленного населения.

Необходимый минимум в обследовании больного с подозрением на наличие МС: измерение артериального давления, измерение окружности талии, бедер, роста, веса, вычисление ИМТ, определение уровня глюкозы натощак, холестерина. Согласно критериям ВОЗ для диагностики МС, кроме выявления инсулинорезистентности, необходимо наличие двух и более признаков: - АГ выше 140/90 мм рт. ст., повышение триглицеридов более 1,7 ммоль/л. - снижение холестерина ЛПВП (менее 0,9 ммоль/л у мужчин или 1 ммоль/л у женщин). - индекс массы тела более 30 кг/м². - экскреция альбумина с мочой более 20 мкг/мин. Однако для врачей первичного звена здравоохранения необходимо было разработать и предложить диагностические критерии, облегчающие скрининг таких пациентов в условиях амбулаторной практики с применением методов, входящих в стандартные обследования. В связи с чем, были разработаны критерии диагностики МС ВНОК (2009): • основной признак - центральный (висцеральный или абдоминальный) тип ожирения - окружность талии (ОТ) >80 см у женщин и >94 см у мужчин; • дополнительные критерии: АГ (АД ≥130/85 мм рт.ст.), повышение уровня ТГ (≥1,7 ммоль/л), снижение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (ХС ЛВП) (<1.0 ммоль/л у мужчин; < 1,2 ммоль/л у женщин), повышение уровня холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛНП) (>3,0 ммоль/л), гипергликемия натощак (глюкоза в плазме крови натощак ≥6,1 ммоль/л), нарушение толерантности к глюкозе (глюкоза в плазме крови через 2 ч после нагрузки в пределах ≥7,8 и ≤11,1 ммоль/л). Наличие центрального ожирения и двух вышеназванных дополнительных критериев является основанием для диагностики у пациента МС [2, 3].

Основной целью лечения больных МС является снижение общего риска ССЗ и смертности. К немедикаментозным методам коррекции относят: отказ от курения, ограничение калорийности питания в основном за счет ограничения жиров, ограничение углеводов, уменьшение потребления соли, расширение режима физических нагрузок, применение фитотерапии. Наиболее эффективным средством для уменьшения инсулинорезистентности является метформин. Основной механизм действия связан со снижением продукции глюкозы печенью. Не оказывая прямых эффектов на β-клетки, метформин опосредованно улучшает секрецию инсулина, снижая глюкозотоксичность и концентрацию СЖК (липотоксичность). Препарат благоприятно сказывается на метаболизме липидов плазмы в связи с гиполлипидемическим и антиатерогенным действием. Обладает способностью снижать окисление СЖК на 10-30%, улучшает чувствительность тканей к инсулину, способствует коррекции нарушенной секреции инсулина, замедляет процесс всасывания углеводов в желудочно-кишечном тракте, обладает анорексигенным действием. Наряду с лечением ожирения необходимо оценивать и лечить сопутствующие нарушения, так как они влияют на прогноз жизни больных.

В основе Российских рекомендаций лежит первичная профилактика ССЗ и СД. Краеугольным камнем в лечении ожирения и МС являются немедикаментозные методы, такие как правильное питание, повышение физической активности, отказ от вредных привычек, т.е. формирование ЗОЖ. Эффективность таких мероприятий доказана результатами многочисленных рандомизированных международных и российских исследований [1]. Повышение уровня знаний врачей и населения, диспансеризация, своевременное лечение и профилактика ССЗ, - только все эти меры в полном объеме помогут улучшить положение с заболеваемостью и смертностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коллектив авторов. Консенсус российских экспертов по проблеме метаболического синдрома в Российской Федерации: определение, диагностические критерии, первичная профилактика и лечение // Профилактическая медицина. - 2010. - №5. - С. 27-32.
2. Alberti G. // Eur. Heart J. - 2005. - 7 (Suppl. D). - P. 3-5.
3. Мамедов М.Н. Метаболический синдром – больше, чем сочетание факторов риска: принципы диагностики и лечения. – М., 2006. – 48 с.
4. Шевченко О.П. Метаболический синдром // Москва. – 2004. – 13 с.
5. Калининченко С.Ю. и др. // Consilium Medicum. – 2012. - №7. – P. 1-9.
6. Sturm R. // Arch. International Med. – 2003. - №16. – P. 216.
7. Гавриш Р.В. Метаболический синдром в практике терапевта // Вестн. эндокринологии. – 2012. - №3 (27). – С. 39-41.
8. Зельцер М.Е. и соавт. Метаболический синдром и гипогонадизм // Вестн. Эндокринологии. – 2012. - №4. – С. 38-42.
9. Baron A.D. // J. Diabetes Complications. – 2002. - №16. – P. 92-102.
10. Huang P.L. // Dis. Model Mech. – 2009. - №2. – P. 231.

ТҮЙІН

Терапиялық тәжірибедегі метаболикалық синдром

Н.В. Югай

Шымкент қаласы, ОҚМФА

Қан тамырлар ауруларының дамуына себепші болатын қауіпті топтардың бірі: артық салмақ, висцеральды семіздік метаболикалық синдромның пайда болуына әсер етеді. Метаболикалық синдром және жүрек қан тамырлар ауруның патологиялық көрінісі патогенетикалық тұрғыдан бір-бірімен тығыз байланысты. Метаболикалық синдромның клиникалық белгілері анықталып, аясы бірқатар кеңейтілген. Мұндай науқастар арасында стандарттау тексеру әдістерін қолдана отырып, амбулаторлық практика деңгейінде скрининг өткізу диагностикалау көрсеткіштерді жеңілдетеді. Метаболикалық синдром анықталған науқастарды емдеудегі негізгі мақсат: жүрек қан-тамырлар ауруларын және өлім-жітім жағдайын төмендету.

SUMMARY

Metabolic syndrome in therapeutic practice

N.V. Jugai

SKSFA, s. Shymkent

The surplus mass of the body, the visceral obesity is the one of the serious factors of the risk of development of heart vascular diseases. The visceral obesity put to forming metabolic syndrome. The all of the pathological manifestations of the metabolic syndrome are connected as metabolic as vascular pathogenetically. The frames of metabolic syndrome are widened considerably. The clinical manifestations are defined. The diagnostic criterions relieve the screening of these patients in the conditions of ambulant practice with the application of the methods of standard inspection. The main aim of the treatment of the patients with metabolic syndrome is the lowering of the general rick of heart vascular diseases and mortality.

УДК 615.03:613:84

ДЕФИЦИТ МАГНИЯ: МИФЫ И РЕАЛЬНОСТЬ

*Серикбаева М.Т.
ЮКГФА, Шымкент*

АННОТАЦИЯ

Клинические проявления магниевое дефицита разнообразны и зависят от степени клеточного энергодефицита, который лежит в основе гипоксии – универсального базового процесса любой болезни. Учитывая высокую потребность нервной системы в энергоресурсах, подавляющее большинство пациентов с психоневрологической патологией имеют разной степени выраженности дефицит данного минерала. Восстановление уровня Mg^{2+} в организме определяет нормальную работу нервной системы, формирование адекватных приспособительных реакций на стресс.

Ключевые слова: дефицит магния, стресс, магнезит.

В Англии, в окрестностях города Эпсом (Эпсомский источник), некий химик, выпаривая воду одного из природных источников, получил соль, которая отличалась горьким вкусом и слабительным действием. Впоследствии вещество оказалось белой магнезией. В начале XIX века английский химик Гемфри Дэви получил амальгаму нового металла и назвал магнезией. По-видимому, еще с тех пор использовали наши предки свойства магния в лечении различных заболеваний. Нынешний век характеризуется почти постоянным присутствием стрессовых ситуаций - хронический стресс, который формируется информационным, психологическим, эмоциональным стрессом, а это, в свою очередь, сопровождается множеством субъективных и объективных симптомов, составляющих различные синдромы: астенический, ипохондрический, неврастенический, различные неврозы. Как правило, все эти синдромы сопровождаются повышенной утомляемостью, раздражительностью, общей слабостью, снижением или неустойчивостью настроения, снижением работоспособности, концентрации внимания, памяти, нарушением сна, головной болью [2–4]. Вышеперечисленные субъективные проявления лежат и в основе такого диагноза, как «синдром хронической усталости», или, как его еще называют, «болезни тысячи наименований».

Этот синдром чаще наблюдают у мужчин, как правило, молодого возраста, которые интенсивно работают в сфере бизнеса, а также там, где имеют место интеллектуальные перегрузки, недостаточный отдых, неполноценный отпуск. В результате анализа этих причин возникли термины «болезнь бизнесменов», или «синдром менеджера», а также «головная боль напряжения». Однако синдром хронической усталости может быть вызван иммунодефицитом, а проявления его дебютируют этими жалобами. Таким образом, клиницисту следует точно установить причину данного синдрома, для того чтобы определиться с тактикой лечения— то ли это просто невроз, то ли другой каузальный фактор: острый или хронический сосудистый процесс, воспалительный, аутоиммунный, дегенеративно-дистрофический и т.д. Для человеческого организма любое подобное заболевание является стрессовой ситуацией, на которую он реагирует «включением» различных звеньев этиопатогенеза.

Концепцию стресса предложил Ганс Селье в 1936 году, а стрессовые реакции в клинике рассматриваются как дезадапционные или адаптационные. Экспериментально и клинически учеными-фармакологами и клиницистами-неврологами было показано, что стресс, вызванный различными факторами, как у животных, так и у человека влечет за собой снижение внутриклеточной концентрации Mg^{2+} и повышение его уровня в крови[1]. Так, при изучении корреляционных зависимостей проницаемости гематоэнцефалического барьера для металлов при бактериальных менингоэнцефалитах О.А. Ярошем было убедительно показано, что в остром периоде тяжелейшего бактериального нейроинфекционного процесса, сопровождающегося отеком головного мозга, количество магния в крови значительно возросло, как и в ликворе, снижаясь к моменту выздоровления.

Магний стимулирует активность ферментов АТФазы, неорганической пиррофосфатазы, синтетазы ацетилкоэнзима А. При недостатке или избытке магния в организме нарушаются процессы фосфорилирования и дефосфорилирования. Магний тесно связан с обменом кальция, калия: он способствует фиксации калия в клетке и обеспечивает поляризацию клеточной мембраны. Важное значение имеет активность магния в процессах мембранного транспорта. Он принимает участие в энергетическом обмене, синтезе АТФ, обмене углеводов, в построении костной ткани, регулирует гликолиз. Кроме костной ткани кальций содержится и в тканевой жидкости. Магний же в отличие от кальция содержится главным образом во внутриклеточном веществе, и его выход из клетки, повышение концентрации наблюдаются при патологии.

В процессе регуляции мышечной возбудимости магний является естественным антагонистом кальция. Он обеспечивает функциональную способность нервной и мышечной ткани. Магнийсодержащие ферменты и свободные ионы Mg^{2+} , кроме обеспечения и поддержания энергетических и пластических процессов,

обеспечивают фазу покоя при проведении нервно-мышечных импульсов. Таким образом, дефицит магния в человеческом организме может вызвать ряд определенных симптомов, с которыми часто встречаются врачи разных специальностей [5,6]. Клинический опыт показывает, что большинство пациентов, которые вынуждены длительный период времени принимать гипотензивные препараты и диуретики, а также больные с диабетической полиневропатией часто жалуются на внезапные, непроизвольные, болезненные мышечные судорожные сокращения продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Это явление - результат гипомagneмии и гипокалиемии — получило название «кramпи». Алиментарные, или доброкачественные, кramпи наблюдаются после значительной физической нагрузки и у здоровых людей, в состоянии расслабления быстро проходят. Но кramпи могут быть одним из первых симптомов при повышенном выведении магния с мочой, а также при гиперпаратиреозе, гиперкальциемии, гипергликемии, тиреотоксикозе. При дефиците магния отмечается дисбаланс кальциево-магниевого взаимоотношения в сторону преобладания кальция, что сопровождается повышенной мышечной возбудимостью, а также рядом проявлений со стороны ЦНС, характерных для гипомagneмии, например, имеют место вышеописанный синдром менеджера и различные расстройства психики.

Среди заболеваний сердечно-сосудистой системы артериальная гипертензия и атеросклероз являются основными факторами риска патологии нервной системы. Доказательная медицина и эпидемиологические исследования обобщили многочисленные данные, что дефицит магния в пище (магниевый дефицитная пища и мягкая вода) значительно повышает риск развития гипертонической болезни. Это объясняется участием магния в механизмах регуляции артериального давления и его антагонизмом с ионами кальция на клеточном уровне [7]. Этот естественный антагонизм при дефиците магния значительно снижается, что определяет повышенную внутриклеточную концентрацию кальция, которая приводит к активации фагоцитов, открытию кальциевых каналов, активации N-метил-D-аспартат (NMDA)-рецепторов и ренин-ангиотензиновой системы, усилению свободнорадикального повреждения тканей, а также к увеличению липидов и может способствовать развитию гипертензии и сосудистых нарушений [8,9]. Установленное снижение содержания магния и в тканях, и в депо по мере старения человека также связано с усиленным образованием свободных радикалов и последующим тканевым воспалением, что лежит в основе не только сердечно-сосудистых заболеваний, но и остеоартрита, остеопороза, болезни Альцгеймера, инсулинорезистентности и сахарного диабета, атрофии и слабости мышц [10].

Применение препаратов магния способствует вазопротекции, снижению уровня липидов в крови, что тормозит атеросклеротическое поражение сосудов, снижает чувствительность эндотелиоцитов к вазоконстрикторным воздействиям, восстанавливая нормальную сосудистую реактивность и артериальное давление [11]. У пациентов с распространенным атеросклерозом периферических артерий имеет место низкий уровень магния в сыворотке крови, что указывает на высокий риск неврологических осложнений и требует срочной дотации магния этим больными [12]. Практически у всех больных диабетом отмечается гипомagneзмия, из них у 30% отмечается дефицит магния [2,13]. У пациентов с СД 2 типа доказано достоверное снижение внутриклеточного ионизированного магния и реципрокное повышение ионизированного кальция по сравнению с лицами, не страдающими СД. Гипергликемия и гиперинсулинемия способствуют повышенной экскреции магния с мочой, что, в свою очередь, истощает запасы магния в организме и служит ко-фактором развития инсулинорезистентности. Эпидемиологические данные свидетельствуют о наличии достоверной обратной связи между потреблением магния и риском СД: дефицит магния определяет повышенный риск развития интолерантности к глюкозе и диабет [14,15].

Воспаление и окислительный стресс, повреждающие клеточные мембраны, при дефиците магния определяют инсулинорезистентность и/или метаболический синдром [16,17]. Восстановление уровня внутриклеточного магния сопровождается восстановлением чувствительности периферических тканей к инсулину и снижением уровня гликемии. Магний, соединяясь с инсулином, переводит гормон в активное состояние, тем самым модулируется трансмембранный ток глюкозы в мышцы, гепатоциты, нейроны, клетки плаценты и другие энергоемкие, насыщенные митохондриями клетки организма, что препятствует формированию инсулинорезистентности. Поэтому многие исследователи рекомендуют больным диабетом диету, обогащенную магнием. Превентивное назначение магниесодержащих препаратов предотвращает развитие диабетической стопы, полинейропатии, диабетической катаракты, ретинопатии, нефропатии и т.д.

В последние десятилетия установлены механизмы участия магния в остеосинтезе. Доказано, что магний сберегает нормальный уровень кальция в кости, способствует его постоянному движению, обновлению в кости, препятствует его потерям из костной ткани. В результате костная ткань медленнее подвергается старению. Длительный дефицит магния, особенно в сочетании с гиподинамией и дефицитом кальция – одно из условий для формирования сколиоза и остеохондроза позвоночника, а также повышения хрупкости кости с последующими клиническими осложнениями остеопороза [18,19]. При дефиците магния отмечено системное нарушение формирования цитоархитектоники коллагеновых фибрилл и в целом – ускоренное старение кожи (потеря опорного коллагенового слоя), пороки сердечно-сосудистой системы, дисплазии связочного аппарата и развития скелета [2]. Таким образом, спектр патологии, связанной с недостаточностью магния в костной и соединительной ткани, включает: остеопороз и остеопению, дегенеративные заболевания костей и суставов

(остеоартрозы, спондилезы и др.), ревматоидный артрит, подагра, рахит, сколиоз, рубцовую дисплазию [6]. У женщин в постменопаузе с кардиалгиями при отсутствии показания для заместительной гормональной терапии (или наличии противопоказаний) в качестве патогенетической терапии может рассматриваться назначение препаратов магния [19].

Стоит отметить, что дефицит магния имеет место не только у пациентов. Минеральный, и в том числе магниевый, обмен у спортсменов, лиц тяжелого физического и экстремального труда отличается высокой напряженностью и скоростью процессов. Причины магниевых дефицитов у спортсменов, лиц тяжелого физического и экстремального труда связаны: – с недостаточным восполнением магниевых потерь с питанием; – с повышенной потребностью в этом элементе (по сравнению с остальными) из-за высокой и продолжительной физической нагрузки, стрессов и значительных потерь магния с потом (особенно в жару и при большой влажности, а также при регулярном посещении сауны) [20]. Уровень плазматического и эритроцитарного магния у спортсменов часто находится на нижней границе нормы накануне и после соревнований, а также после возрастающих нагрузок во время тренировок. У спортсменов не бывает монодефицита магния, однако он лидирует среди других элементов [2].

К когортам населения с дефицитом магния также относятся солдаты и лица, находящиеся в местах лишения свободы, люди, подверженные в силу своей работы или привычек воздействию мигающего света и очень громкой музыки. Магниевый дефицит объясняется сочетанным воздействием физических стрессорных факторов с несбалансированным питанием, эмоциональным стрессом и депрессией и требует обязательной коррекции [2,6]. Перспективным является использование цитрата магния для лечения неврологических нарушений при острой горной болезни. Острая горная болезнь может повлиять на альпинистов, туристов, лыжников, путешественников на большой высоте (2400 м) и является результатом пониженного давления воздуха и концентрации кислорода. Симптоматика горной болезни затрагивает нервную систему, легкие, мышцы, сердце и может варьировать от легкой формы до угрожающей жизни. Магний является физиологическим антагонистом рецепторов NMDA, которые могут участвовать в патогенезе острой горной болезни. Вазодилатирующий эффект высокобиодоступного цитрата магния способствует быстрому снижению симптоматики.

Таким образом, магний играет важную роль в функционировании нервной системы. Клинические проявления магниевых дефицитов разнообразны и зависят от степени клеточного энергодефицита, который лежит в основе гипоксии – универсального базового процесса любой болезни. Учитывая высокую потребность нервной системы в энергоресурсах, подавляющее большинство пациентов с психоневрологической патологией имеют разной степени выраженности дефицит данного минерала. Восстановление уровня Mg^{2+} в организме определяет нормальную работу нервной системы, функцией которой является управление деятельностью организма, координирование протекающих в нем процессов, установление взаимосвязей организма с внешней средой, формирование адекватных приспособительных реакций на стресс. Курс восполнения магниевых депо составляет не менее 2 месяцев. По собственным данным многолетнего опыта применения препарата Магнерот, короткие 2-месячные курсы терапии можно рекомендовать молодым людям в возрасте до 40 лет без соматической отягощенности. Лицам старше 40 лет с сопутствующими соматическими расстройствами прием препарата должен осуществляться от 2–3 до 6 месяцев. Люди, пребывающие в состоянии острого или хронического стресса, нуждаются в дотации магния весь период негативного воздействия стрессорных факторов. У пациентов с остеопорозом прием Магнерот должен быть длительным, а зачастую и пожизненным.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Громова О.А. Магний и пиридоксин: основы знаний, М.:, 2006. - 223с.
2. Спасов А.А. Магний в медицинской практике, Волгоград, 2000. - 268 с.
3. Городецкий В.В., Талибов О.Б. «Препараты магния в медицинской практике». (Малая энциклопедия магния). – М.: ИД Медпрактика – М. – 2003. – 44с.
4. Torshin I.Yu., Gromova O.A. Magnesium and pyridoxine: the basics, 2009, Nova Science, 221P.
5. Шварков С.Б., Акарачкова Е.С. «Коррекции энергетического и электролитного баланса препаратами магния и пиридоксина при неврологических заболеваниях» Медицинская технология. – 2007. – 31с.
6. Торшин И.Ю., Громова О.А., Гусев Е.И. Механизмы антистрессового и антидепрессивного действия магния и пиридоксина // Журнал неврологии и психиатрии им. С.Н. Корсакова. – 2009. – 109(11):107–11.
7. Ершов Ю.А. Общая химия. Биофизическая химия. Химия биогенных элементов. Изд-е 2-е, 2000, М., «Высшая школа», 559 с.
8. Blache D, Devaux S, Joubert O, et al. Long-term moderate magnesium-deficient diet shows relationships between blood pressure, inflammation and oxidant stress defense in aging rats. // Free Rad Biol Med 2006; 41: 277–84.
9. Mazur A, Maier JA, Rock E, Gueux E, Nowacki W, Rayssiguier Y. Magnesium and the inflammatory response: potential physiopathological implications. // Arch Biochem Biophys 2007; 458: 48–56.

10. Barbagallo M., Belvedere M., Domingez L.J. Magnesium homeostasis and aging.// *Magnes Res* 2009; 22(4):235–46.
11. Khayyal MT, Khayyal MA, Sharaf HM, el-Sherbeeney M, Okpanyi SN, Schneider W. Effect of magnesium pyridoxal 5–phosphate glutamate on vascular reactivity in experimental hypercholesterolemia. *Drugs Exp Clin Res.* 1998;24(1):29–40.
12. Amighi J, Sabeti S, Schlager O, Mlekusch W, Exner M, Lalouschek W, Ahmadi R, Minar E, Schillinger M. Low serum magnesium predicts neurological events in patients with advanced atherosclerosis.// *Stroke.* 2004 Jan;35(1):22–7.
13. Longstreet DA, Heath DL, Panaretto KS, Vink R. Correlations suggest low magnesium may lead to higher rates of type 2 diabetes in Indigenous Australians. // *Rural Remote Health.* 2007 Oct–Dec;7(4):843.
14. He K, Liu K, Daviglus ML, et al. Magnesium intake and incidence of metabolic syndrome among young adults.// *Circulation* 2006; 113: 1675–82.
15. Chaudhary DP, Boparai RK, Sharma R, Bansal DD. Studies on the development of an insulin resistant rat model by chronic feeding of low magnesium high sucrose diet.// *Magnes Res* 2004; 17: 293–300.
16. Guerrero–Romero F, Rodriguez–Moran M. Hypomagnesemia, oxidative stress, inflammation, and metabolic syndrome.// *Diabetes Metab Res Rev* 2006; 22: 471–6.
17. Rodriguez–Moran M, Guerrero–Romero F. Elevated concentrations of TNF–alpha are related to low serum magnesium levels in obese subjects.// *Magnes Res* 2004;17: 189–96.
18. Rude RK, Singer FR, Gruber HE. Skeletal and hormonal effects of magnesium deficiency. // *J Am Coll Nutr* 2009; 28: 131–41.
19. Aydin H, Deyneli O, Yavuz D, Gozu H, Mutlu N, Kaygusuz I, Akalin S. Short–term oral magnesium supplementation suppresses bone turnover in postmenopausal osteoporotic women. // *Biol Trace Elem Res.* 2010 Feb;133(2):136–43.
20. Bohl CH, Volpe SL Magnesium and exercise. *Crit Rev Food Sci Nutr.*–2002.–42.–533–63

ТҮЙІН

Магнийнің тапшылығы: миф және нақтылық

Серикбаева М.Т.

ОКМФА, Шымкент

Магний тапшылықтың клиникалық айқында- алуан және - көрінген аурудың әмбебап негіздік үдерісінің от, нешінші ара гипоксияның негізінде жататын торша энергиятапшылықтың дәрежесінен деген тәуелді болады. Биік қажеттілікті жүйке жүйем энергоресурстерде ескере, емделушінің басым көпшілігінде психоневрологиялық паталогиямен көрсетілгендіктің әртүрлі дәрежесіне айтылмыш минералдың тапшылығы иеюет. Mg²⁺ деңгейінің қалпына келтір- бойда бір қалыпты жұмысты жүйке жүйем, адекваттық реакцияның құралымын күйзеліске анықтайды.

SUMMARY

Magnesium deficiency: myths and realities

Serikbayeva M.T

South-Kazakstan State Farmaceutical Academy, Shymkent

Clinical manifestations of magnesium deficiency are varied and depend on the degree of cellular energy deficit, which is the basis of hypoxia - a universal basic process of any disease. Given the high demand for energy of the nervous system, the vast majority of patients with neuropsychiatric disorders have varying degrees of severity of the deficiency of the mineral. Restoration of Mg²⁺ in the body determines the normal functioning of the nervous system, the formation of appropriate adaptive responses to stress.

УДК 616.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

А.Е. Туртаева

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Системная красная волчанка – системное аутоиммунное заболевание с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов. Неврологические симптомы от легких невротических до тяжелых энцефаломиелополиневропатий встречаются от 25 до 75% случаев. Неврологические нарушения часто являются первыми и единственными признаками системной красной волчанки. Прогностически неблагоприятным признаком считается если в дебюте заболевания в патологический процесс вовлекается нервная система. Для ранней диагностики нейролюпуса целесообразно проведение консультации невролога.

Ключевые слова: системная красная волчанка, нейролюпус, поражение центральной нервной системы, поражение периферической нервной системы, нейроэндокринная система, иммунная система.

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов [1]. Заболеваемость СКВ в популяции колеблется от 4 до 250 на 100 тыс. населения [1]. Пик заболеваемости приходится на 15-30 лет. Женщины страдают в 8-10 раз чаще мужчин. СКВ часто развивается у женщин фертильного возраста в связи с гормональными перестройками организма (во время полового созревания, во время беременности и в послеродовом периоде). В связи с нетрудоспособностью при СКВ наблюдается постоянная тенденция роста социально-экономических потерь. Смертность при СКВ в 3 раза выше, чем в популяции. При СКВ в патологический процесс вовлекаются все органы и ткани, что и определяет многообразие проявлений и вариантов течения болезни. Вариабельность клинической симптоматики нередко вызывает диагностические трудности.

Поражение нервной системы при СКВ в настоящее время достаточно изучены. Литературные данные свидетельствуют о том, что аутоиммунные процессы осуществляют информационный обмен между нейроэндокринной и иммунной системами, главную роль играют аутоантитела к гормонам, медиаторам и их рецепторам. В иммунокомпетентных клетках происходит синтез нейропептидов, а в клетках нейроэндокринной системы синтезируются лимфокины и монокины. Иммунокомпетентные клетки и их медиаторы могут влиять на функцию центральной нервной системы (ЦНС) по принципу нейроиммунотензии. Влияние иммунной и нервной систем друг на друга реализуется через рецепторные структуры клеток, взаимодействие которых создает связи «рецептор-рецептор» и таким образом организует молекулярный механизм совместной работы обеих систем. Функционирование клеток и сигнальная информация обеспечиваются медиаторами и нейротрансмиттерами в обеих системах, между нервной и иммунной системой происходит взаимообмен информацией с помощью цитокинов, стероидов и нейропептидов [2,3].

При аутоиммунной агрессии различные антигены нервной ткани выступают в качестве мишеней (миелин, ассоциированный с гликопротеином, ганглиозиды, белок ядер нейрональных клеток) [4]. Так, мишеневидные антигены при нейролюпусе представлены антигенами нейрональной ткани, рибосомальным Р-белком, рДНК, малым ядерным рибонуклеопротеидом. Поражение ЦНС обусловлено сосудистой патологией, к которой относят васкулопатию, тромбозы, истинные васкулиты, инфаркты и геморрагии [5]. В цереброспинальной жидкости обнаруживаются антинейрональные антитела. Неврологические симптомы разной степени выраженности от легких невротических до тяжелых энцефаломиелополиневропатий встречаются от 25 до 75% случаев [6,7]. Неврологические нарушения [6,7] часто являются первыми и достаточно долго единственными признаками СКВ. Прогностически неблагоприятным признаком считается если в дебюте заболевания в патологический процесс вовлекается нервная система.

Неврологические синдромы включены в классификационные критерии СКВ, опубликованные Американской коллегией ревматологии. В диагностических критериях неврологические поражения представлены в виде судорог, психозов. У большинства больных СКВ имеет место органическое поражение нервной системы. Судорожные припадки встречаются в виде больших, малых, по типу височной эпилепсии, а также гиперкинезы. При ЦНС-люпусе имеет место головная боль типа мигрени,

устойчивая к анальгетикам, но отвечающая на лечение глюкокортикостероидами. Параличи черепных нервов сопровождаются офтальмоплегией, мозжечковыми и пирамидными симптомами и нистагмом. Имеют место зрительные нарушения, преходящие нарушения мозгового кровообращения. Острый поперечный миелит встречается редко и имеет неблагоприятный прогноз. Психические синдромы разнообразны и характеризуются аффективными, органическими мозговыми или шизофреноподобными проявлениями [8,9]. Поражение периферической нервной системы (ПНС) клинически проявляется полиневропатией, а сочетанное поражение ЦНС и ПНС проявляется в виде энцефаломиелополиневропатий и энцефалопалиневропатий. В большинстве случаев у больных СКВ наблюдается поражение вегетативной нервной системы, проявляющееся цефалгическим синдромом, «паническими атаками» и периферической (синдром Рейно) ангиодистонией.

Данные научной работы А.С. Новицкой показывают, что наиболее частыми клиническими вариантами, характеризующие вовлечение нервной системы при СКВ являются: астенический (76,5%), цефалгический (54,8%), депрессивный (42,1%), вестибулярный (41,9%) и эпилептический (18,7%) синдромы. У 19,3% больных СКВ развиваются острые нарушения мозгового кровообращения. Редко встречаются миастенический синдром, хорея и полинейропатия. Клинические проявления при хроническом течении заболевания, такие как упорная головная боль, нарушение сна, астения, прогрессирующее снижение памяти нередко, расцениваются как функциональные и больные не получают должного лечения (Близнюк О. И., 1990, Пизова Н. В., 1998). Особенности головной боли является приступообразный характер цефалгий, возникновение их в утренние часы, сочетание головной боли с головокружением, снижением памяти (краткосрочной) и нарушениями сна. Кохлео-вестибулярный синдром проявляется приступами несистемного головокружения, чаще связанного с переменой положения тела или поворотами головы, сопровождающиеся шумом или «треском» в ушах, неустойчивая, шаткая походка.

Согласно данным научной работы Н.П. Шилкиной, судорожный синдром чаще встречается у мужчин (60%), возникает как в дебюте заболевания, так и в течение первого года после развития неврологических нарушений, таких как инсульт и менингоэнцефалит. Наиболее частым вариантом цереброваскулярных нарушений являются транзиторные ишемические атаки в каротидном (джексоновские эпилептические припадки, пирамидные симптомы, нарушения речи) и/или вертебро-базиллярном (головокружения, нистагм, диплопия, тошнота, рвота) бассейнах. Инсульты возникают реже и, как правило, вызваны вторичными патогенетическими механизмами (наличие антифосфолипидных антител (аФЛ), уремия, артериальная гипертензия). При высокой активности СКВ развивается синдром псевдоопухли мозга (внутричерепная гипертензия без очагового неврологического дефицита), с диффузными головными болями, тошнотой, рвотой, головокружением. заторможенностью.

Эпилептические припадки (генерализованные судорожные, генерализованные бессудорожные, фокальные) наблюдаются у 20–50% больных, обычно в период обострения, но могут на несколько лет предшествовать развернутой картине СКВ. Среди двигательных синдромов экстрапирамидного генеза выделяют хорею, развивающуюся у 1–4% больных, обычно молодого возраста. Миелопатия встречается менее чем в 1% случаев; обусловлена активным заболеванием и наличием аФЛ (за счет ишемического некроза и демиелинизации волокон спинного мозга) или носит вторичный характер (компрессионные переломы позвонков, туберкулез, вирусная инфекция). Частота периферических невропатий при СКВ варьирует от 2 до 21%. Клинические признаки невропатий обычно нарастают постепенно, на фоне активных проявлений заболевания, редко встречаются в дебюте. Нечастым, но тяжелым проявлением является неврит зрительного нерва, возникновение которого следует заподозрить при резком одно- или двустороннем снижении остроты зрения, полной слепоте, болях в области глазного яблока. Диагноз подтверждается при офтальмологический осмотре, позволяющем также исключить тромбоз сосудов сетчатки.

Психические, нервно-психические и поведенческие проблемы свойственны 10–80% больных СКВ. Психотические состояния описываются у 30–50% больных и включают дезориентацию, зрительные и слуховые галлюцинации, явления аутизма и паранойяльную симптоматику. Острые психозы развиваются на фоне основного заболевания, полностью обратимы, но достаточно тяжелы по течению. Важное значение для постановки диагноза, оценки активности заболевания и определения прогноза имеют лабораторные показатели. Большое значение придается выявлению антител к двуспиральной ДНК, высокие титры которых являются критерием диагноза и отражением активности СКВ. В 95% случаев выявляются антинуклеарные антитела. В последние годы в диагностике поражений нервной системы широко применяются методы нейровизуализации: компьютерная, магнитно-резонансная и позитронно-эмиссионная компьютерная томография мозга. По данным нейрорентгенологических исследований, патология нервной системы выявляется и у пациентов без явных клинических симптомов, что может свидетельствовать о субклиническом течении церебрального патологического процесса (Близнюк О.И., 1990). Однако исследование ЦНС бывает

информативно лишь в 30% случаев (Иванова М. М., 2001). Из-за широкого спектра неврологических расстройств, отсутствия четких критериев и неинвазивных инструментальных тестов диагностика поражения нервной системы при СКВ затруднена.

Таким образом, для СКВ характерны «стертые» клинические проявления поражения нервной системы, такие как головные боли, вестибулярный синдром, снижение настроения, общая астения. В большинстве случаев эти симптомы выявляются у больных с низкой степенью лабораторной активности и хроническим вариантом течения заболевания. В связи с чем, для диагностики ранних признаков нейролюпуса и предотвращения тяжелых неврологических осложнений всем больным СКВ целесообразно проведение консультации невролога.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клюквина Н.Г. Ревматология: национальное руководство. – Под ред. Насонова Е.Л., Насоновой В.А. – М.:ГЭОТАР-Медиа. – 2008.- 419с.
2. Марова Е. И. (ред.). Нейроэндокринология. Ярославль: Диа-пресс; 1999.
3. Stenberg E. M. Neuroendocrine regulation of autoimmune / inflammatory diseases // J. Endocrinol. 2001; 169 (3): 429–435.
4. Мотовилов А. А., Травина И. В., Проказова Н. В. и др. Антитела к нейтральным гликофинголипидам и ганглиозидам у больных системной красной волчанкой с поражением центральной нервной системы // Клини. ревматол. 1995; 1: 36–38.
5. Иванова М. М. ЦНС-люпус: проблемы и достижения (результаты 10-летнего клинико-инструментального исследования) // Тер. арх. 2001; 5: 25–29.
6. Справочник по ревматологии / Под ред. В.А. Насоновой. — Москва: Медицина. 1995. — 272 с.
7. Textbook of Internal Medicine / Ed.: W.W. Kelley. — Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1992. — 3408 p.
8. Лисицина Т. А., Вельтищев Д. Ю., Серавина О. Ф. и др. Варианты психических нарушений у больных системной красной волчанкой//Научно-практ. ревматол. 2008; 4:21–27.
9. Nived O., Sturfelt G., Liang M. H., De Pablo P. The ACR nomenclature for CNS lupus revisited // Lupus. 2003; 12: 872–876.

ТҮЙІН

Жүйелі қызыл жегідегі орталық жүйке жүйесінің зақымдануының ерекшеліктері

А.Е. Тұртаева

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Жүйелі қызыл жегі – тіндердің және ішкі ағзалардың иммунды қабынуымен жүретін аутоиммунды ауру. Жеңіл невротиялықтан ауыр энцефаломиелополиневропатияларға дейін неврологиялық симптомдары 25 тен 75%-ға дейін жағдайларда кездеседі. Жүйелі қызыл жегіде неврологиялық бұзылыстар жиі бірінші және жалғыз белгілерінің бірі болып көрінеді. Прогностикалық қолайсыз белгі есептейді егер патологиялық процеске аурудың дебютінде жүйке жүйесі қосылса. Нейролюпустің ерте диагностикасы үшін неврологтің кеңесін жүргізу орынды. Маңызды сөздер: жүйелі қызыл жегі, нейролюпус, орталық жүйке жүйесінің зақымдануы, шеткі жүйке жүйесінің зақымдануы, нейроэндокрин жүйесі, иммундық жүйесі.

SUMMARY

Features central nervous system in systemic lupus erythematosus

A.E. Turtayeva

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

Systemic lupus erythematosus - a systemic autoimmune disease with the development of immunological damage to tissues and organs. Neurological symptoms from mild to severe neurotic encephalomyelopolyneurotic meet from 25 to 75% of cases. Neurological disorders are often the first and the only signs of systemic lupus erythematosus. Is a poor prognostic sign if the onset of the disease in the pathological process involves the nervous system. For early diagnosis neurolyupusa appropriateness of consultations neurologist. Keywords: systemic lupus erythematosus, neurolyupus, central nervous system, peripheral nervous system, the neuroendocrine system, the immune system.

УДК: 616.831-005.004.6

РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ СТОЛ-ВЕРТИКАЛИЗАТОРА

*Алдешев А.А., Ибрагимова У.Б., Асылбекова А.М., Налибаева Д.У.
ЮКГФА., ШГССМП, г.Шымкент*

АННОТАЦИЯ

В инсультном отделении областной клинической больницы 16-и больным с двигательными расстройствами в возрасте 55-65 лет была проведена ранняя реабилитация с применением стол-вертикализатора. В результате была достигнута нормализация мышечного тонуса у 16-и (100%) больных.

Ключевые слова: стол-вертикализатор, ранняя реабилитация, инсульт, вертикализация после инсульта, ишемический инсульт.

Актуальность темы. В нашей стране ежегодно регистрируется более 400 тысяч инсультов. В Казахстане составляет 2,5 – 3,7 случая на 1000 человек, смертность от 1,0 до 1,8 случая на 1000 в год. Причем чаще всего они развиваются у людей 40-50 лет, в период высокой творческой активности. Около 25 % больных с инсультом погибают в течение первых суток после развития заболевания; 60 % становятся тяжелыми инвалидами и только 20 % возвращаются к полноценной жизни и работе. У 80 – 90 % больных после инсульта выявляется гемипарез. Остаточные явления перенесенного нарушения мозгового кровообращения отмечаются примерно у 2/3 больных. Самостоятельно передвигаться в первые недели после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) могут лишь около 30 % больных.

В настоящее время успешно решены многие сложные вопросы диагностики и лечения ишемического инсульта, однако реабилитация данного контингента больных по-прежнему связана с большими трудностями и не всегда достаточно эффективна что определяет актуальность проблемы. В программу комплексного восстановительного лечения пациентов с ишемическим инсультом на фоне базовой терапии применяются различные устройства, в том числе аппарат «стол-вертикализатор». Стол-вертикализатор является интегрированным роботизированным ортопедическим устройством, позволяет проводить процесс вертикализации с мобилизацией прикованных к постели пациентов с неврологическими нарушениями для ускорения процесса восстановления и снижения риска вторичных осложнений.

Изучить эффективность использования аппарата «стол-вертикализатор» в ранней реабилитации постинсультных больных.

Изучено у 16-и больных с ишемическим инсультом и гемипарезом находящиеся в инсультном отделении Областной клинической больницы. Обследовали больных с диагнозом: ишемический инсульт в бассейне передней мозговой артерий, гемипарез (правосторонний- 9 чел, левосторонний-7 чел). Количество мужчин составило 56,25% (9 чел.), женщин – 43,75% (7 чел.). Средний возраст обследованных пациентов составлял 55-65 лет. Наиболее эффективной, на стационарном этапе, будет реабилитация, которая проводится по двум направлениям: - восстановление движений, выполнение упражнений из облегченного положения (лежа на спине); - вертикализация больного (с помощи стол-вертикализатора). В первые сутки 16-и больным реабилитационные мероприятия начиналась уже в блоке интенсивной терапии и включала упражнение положением на спине, упражнение положением (корректирующие позы) состоит в придании парализованным конечностям правильного положения в течение того времени, когда больной находится в постели. Лечение положением включает укладку парализованных конечностей при положении пациента на здоровом боку, положение на парализованной стороне и ограничение времени пребывания на спине. После упражнения у 5-х больных жалобы на головные боли, головокружение, повышение АД до 150/90 мм.рт.ст.

Начали раннюю вертикализацию поднятие головного конца кровати уже в вторые дни пребывания больного в блоке интенсивной терапии, возвышенное положение туловища при приеме пищи. Пациента уложили на приподнятое изголовье на 15–30 минут 3 раза в день (угол изголовья не более 30 градусов) и применение стол-вертикализатора, предварительно забинтовав ноги проводили процедуру в течение минуты 1-раз в день, через ручной переключатель автоматически подняли стол вертикализатор на 45 см и установили угол на 15 градусов. Пассивные динамические движения нижних конечностей до 10 шагов и стимуляцию опорной нагрузки. Последующие дни каждый день по состоянию больного подняли нагрузку на 2-3 шкалы. 5-ый день стационарного лечения стол

вертикализатор подняли до 78 см, установили угол до 80 градусов, движение нижних конечности увеличили до 50 шагов.

У 5-х больных который жаловалась, следующий день не стали делать упражнение, на 3-ие сутки делали упражнение на спине, у больных жалобы не было, последующие дни применение стол-вертикализатора привело повышение АД, на головные боли, головокружение. Только на 7-е сутки гемодинамические состояние стабилизировалось и применили стол-вертикализатор, в результате нормализовалось мышечный тонус и моторики путем растормаживания, восстановилось мышечная сила ног и навыки ходьбы. Остальным больным 1-сутки существенно влияло на настроение, самооценку, оценку будущего, систему отношений с другими людьми, нормализовалось мышечный тонус и моторики путем растормаживания, восстановилось мышечная сила ног и навыки ходьбы, эффективно улучшили и стабилизировали показатели сердечно-сосудистой и дыхательной системы, активизировали работу и иннервацию опорно-двигательного аппарата, на 7-8 сутки больные обучались передвижению в пределах палаты (с помощью персонала, специальных приспособлений).

Вертикализация на аппарате на фоне базовой терапии у больных с ишемическим инсультом эффективна у 100% больных. Стол-вертикализатор на ранней реабилитации показал свою эффективность.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пойко А.А., Мотыль Ю.А., Ефимов И.В. Ранняя вертикализация больных, перенесших инсульт [Электронный ресурс] : реабилитационный портал reabilitaciya.com. 2012. –Режим доступа к журналу: <http://reabilitaciya.com>
2. Даминов В.Д. Реабилитация на вертикализаторе [Электронный ресурс]: <http://www.vertikalizator.ru>
3. Еркебаева С.К. Инсульт в Южно-Казахстанской области: проблемы и пути решения [Электронный ресурс]: 2012. Режим доступа к сайту: <http://www.cggjournal.com>. <http://kaznmu.kz/press/>.
4. Верещагина С.А., Кривошеева Н.В., Королева О.В., Пряников И.В., Ранняя реабилитация постинсульт-ных больных мультидисциплинарной бригадой [Электронный ресурс]: личный сайт/ Белых И.А. 2012. Режим доступа к сайту: <http://www.belych.ru/index>.

ТҮЙІН

Стол-вертикализаторды колдану арқылы инсульттен кейінгі науқастарды ерте оңалту
Әлдешев А.Ә., Ибрагимова У.Б., Асылбекова А.М., Налибаева Д.У.
ОҚМФА., ШҚЖМКС, Шымкент қ.

Облыстық клиникалық аурухананың инсульт бөлімшесінде 55-65 жас аралығындағы қозғалысы бұзылған 16-ы науқасқа үстел-вертикализаторды колдану арқылы ерте оңалту жүргізілді. Нәтижесінде 16 (100%)- науқастың бұлшықет тонусын қалпына келуіне қол жеткіздік.

SYMMARY

Early rehabilitation after stroke patients using TABLE-verticalizer.
A.A.Aldeshev., U.B.Ibragimova., Aslbecova A.M., Nalibaeva D.U.
SKGFA., SHCSA, c. Shymkent

In the stroke unit Regional Clinical Hospital 16 and patients with movement disorders at the age of 55-65 years was conducted early rehabilitation using table-verticalizer. The result was achieved normalization of muscle tone in the 16th (100%) patients.

УДК 616.8-053.2-085

ПРИМЕНЕНИЕ «ЦЕРАКСОНА» В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К.Д.Тулемирзаева

ГККП «Районная поликлиника Мырзакент», село Мырзакент, Мактаральский район, ЮКО

АННОТАЦИЯ

В настоящее время важна проблема раннего своевременного эффективного лечения и реабилитации детей с перинатальным поражением ЦНС. Не следует упускать время, необходимо в полной мере воспользоваться высокой нейропластичностью развивающегося мозга и активно способствовать восстановлению поврежденных структур и функций ЦНС. В статье приведена методика лечения цераксоном детей первого года жизни с органическими поражениями ЦНС, прием которого улучшил показатели моторного и психоречевого развития, повысил эффективность проводимой ранней реабилитации.

Ключевые слова: цераксон, поражение ЦНС, лечение, реабилитация, дети.

Структурные изменения мозга новорожденных определяют дальнейшее развитие ребенка. Современные методы обследования позволяют с высокой точностью определить характер этих нарушений и их локализацию. Однако клиническая картина не всегда коррелирует с выявленными изменениями. Это обусловлено структурной и функциональной незрелостью мозга, так как в это время еще не сформированы ассоциативные связи, которые отвечают за клиническую реализацию того или иного дефекта [2]. Наряду с активными процессами созревания нервной системы структурные дефекты в мозге (обнаруженные в период новорожденности) начинают проявляться принципиально новыми неврологическими симптомами. Эволюцию претерпевают не только мозг, но и патологические симптомы, которые на новом этапе развития имеют качественно новые клинические проявления. В настоящее время перинатальные гипоксические поражения ЦНС у новорожденных и их последствия представляют собой важную медико-социальную проблему, так как в дальнейшем они могут привести к разнообразным по проявлению и степени тяжести неврологическим нарушениям: от легкой задержки психомоторного развития до выраженных отклонений, церебрального паралича, приводящих ребенка к инвалидности.

На сегодня препаратом, обладающим направленным действием на ключевые звенья нейродегенерации различной этиологии, является Цераксон (компании «Nuscomed»), эффективность которого доказана многочисленными клиническими исследованиями и публикациями. Благодаря его фармакологическим свойствам и клиническим возможностям Цераксон является уникальным препаратом -нейропротектором, применяющимся при лечении заболеваний, сопровождающихся повреждением нейронов ишемического, травматического или дегенеративного характера. Действующее вещество цитиколин (цитидин-5-дифосфохолин) - это органическое вещество, которое относится к группе нуклеотидов, является незаменимым предшественником фосфатидилхолина (лецитина) - основного структурного компонента всех клеточных мембран, включая нейрональные мембраны. ЦДФ-холин является нуклеотидом и играет важную роль в клеточном метаболизме. Он состоит из рибозы, пирофосфата, цитозина (азотистое основание) и холина.

Цель исследования: Применение нейропротектора цераксона детям первого года жизни с перинатальным поражением центральной нервной системы с целью улучшения показателей моторного и психоречевого развития, повысить эффективность проводимой ранней реабилитации.

Материалы и методы исследования. Курс лечения Цераксоном прошли 25 детей в возрасте от 2 месяцев до 1 года. Цераксон назначался детям в возрасте от 2 месяцев по 100 мг (1 мл суспензии) 2–3 раза в день. Цераксон имеет удобную форму применения - пероральный раствор, что важно для использования у детей раннего возраста. Доза подбиралась индивидуально в зависимости от реакции ребенка на прием препарата, его веса, степени недоношенности и незрелости. Глубоко недоношенным детям с малой массой Цераксон назначался в дозе 50 мг 2 раза в день, при хорошей переносимости и отсутствии побочных эффектов дозировка увеличивалась до 100 мг 2 раза в день. Рекомендовался прием в утреннее и дневное время, последний прием препарата не позднее 17 ч. Перед приемом препарат разводился водой согласно инструкции по применению. Курс лечения составлял 1,5-3 месяца. По возрастным категориям дети распределились следующим образом: от 3 до 6 месяцев- 15 человек; от 6 месяцев до 1 года - 10 человек (16 мальчика и 9 девочек).

В задачи лечения входят: нормализация мышечного тонуса, предупреждение формирования патологических поз, аномального мышечного тонуса и движений, развития контрактур и деформаций, обучение родителей методам лечебного ухода и доступным лечебно-коррекционным мероприятиям. При тренировке двигательных функций соблюдался принцип онтогенетической последовательности. Положительная динамика отмечалась у детей всех групп, что подтверждает действие Цераксона как нейропротектора широкого спектра действия, его патогенетическую направленность, обеспечение комплексной нейропротекции. Более выраженный прогресс наблюдался со стороны когнитивной сферы у всех детей с расстройствами в психоэмоциональной, доречевой и речевой сферах. До курса лечения в доречевой период эти нарушения проявлялись в виде сниженной реакции на голос, отсутствия ротового внимания, бедности звуковых компонентов гуления и лепета, запаздывания становления речи, произношения отдельных простых слов. В двигательной сфере также выявлена положительная динамика со стороны показателей моторного развития: улучшились контроль головы, повороты, сидение, вставание, ходьба, манипуляции кистей рук. Отмечалась тенденция к нормализации мышечного тонуса в конечностях, увеличивался объем спонтанной двигательной активности. Непереносимости или побочных эффектов при приеме Цераксона не отмечалось. Наблюдались единичные случаи нарушения засыпания и сна при приеме препарата в вечернее время, при проведении коррекции приема (в дневное время) эти нарушения проходили.

Выводы. Таким образом, суммируя данные, полученные при проведении программы, можно сказать, что Цераксон является эффективным и безопасным препаратом для лечения детей первого года жизни с последствиями перинатального поражения ЦНС в виде задержки темпов моторного и психоречевого развития, а также детей, имеющих угрозу развития церебрального паралича, с органическими поражениями ЦНС.

Побочных действий при применении Цераксона не выявлено, что подтверждает его хороший профиль безопасности, также длительное применение Цераксона не сопровождалось токсическими эффектами. Более выраженный эффект при терапии отмечался, когда лечение начиналось в более раннем возрасте- до 3 месяцев.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Косарев В.В., Бабанов С.А., Астахова А.В. Фармакология и лекарственная терапия. Справочник / Под ред. чл.-корр. РАМН В.К. Лепехина. - М.: Эксмо, 2009.- 482 с.
2. Евтушенко С.К., Яновская Н.В., Евтушенко О.С. Цераксон как эффективный нейропротектор в лечении и реабилитации детей первого года жизни с органическими поражениями ЦНС. Международный неврологический журнал, 2007, № 3, с. 1-4.
3. Бомбордирова Е.П., Яцык Г.В., Степанов А.А. Лечение и реабилитация перинатальных поражений нервной системы у детей первых месяцев жизни // Лечащий врач. - 2005. - №2. - С. 1-5.
4. Яцык Г.В., Бомбардирова Е.П., Акоев Ю.С. и др. Реабилитация недоношенных детей с перинатальной патологией на протяжении первого года жизни // Детская и подростковая реабилитация. - 2004. - №2(3). - С. 11-21.

ТҮЙІН

Бір жасқа дейінгі балаларда цераксонды орталық жүйке жүйесінің перинатальды зақымдануларында қолдану

К.Д.Тулемирзаева

МҚКЕ «Мырзакент» аудандық емхана, Мырзакент ауылы, Мақтарал ауданы, ОҚО

Қазіргі таңда орталық жүйке жүйесінің перинатальды зақымдануларында ерте дер кезінде эффективті ем және реабилитация жүргізу өте маңызды. Уақытты өткізіп алмай дамушы бас миының нейропластикалық қасиетін падаланып орталық жүйке жүйесін және қызметтік бұзылыстарын қалпына келтіру керек. Мақалада бір жасқа дейінгі балаларда цераксон препаратын орталық жүйке жүйесінің перинатальды зақымдануларында қолдану барысында науқастарда моторлық және психикалық, сөйлеудің даму көрсеткіштерінің жақсаруы, ерте жүргізілетін реабилитация эффективтілігін жоғарылатқандығы туралы айтылады.

SUMMARY

The Use of Ceraxon in treating children at age of one with prenatal injury of the central nervous system

K.D.Tulemirzayeva

SGME «Myrzakent» district clinic, village Myrzakent, Maktaral region, South-Kazakhstan oblast

The problem of early and effective treatment and rehabilitation in children suffering from prenatal CNS injury is actual. One mustn't miss the right moment and use in full the high brain neuroplasticity and actively assist in recovery of the injured structures and functions. The article reveals the implementation of the Ceraxon therapeutic method in one-year-old children suffering from organic CNS injuries. The Ceraxon therapy improved the indices of motor and psycho verbal development, raised effectiveness of the early rehabilitation being carried out.

ОӘК 616.8-053.2-084

АМБУЛАТОРЛЫ-ЕМХАНАЛЫҚ ЖАҒДАЙДА ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ПЕРИНАТАЛЬДЫ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫ БАР БАЛАЛАРДЫҢ РЕАБИЛИТАЦИЯСЫ

*Махатова В.К., Тажиева А.Д., Сапарова А.А., Кожабергенова М.А., Акынбекова С.Е.
ОҚМФА Шымкент қ-сы., дәрігерлік амбулатория «Сырдария», Арыс ауданы., ДА «Кайнар» Ордабасы
ауданы ОҚО., ҚЕ № 8 «Мейірім», Тараз қ-сы.*

ТҮЙІН

Бүкіл әлемдік денсулық сақтау ұйымымен (БДҰ) және Халықаралық еңбек ұйымымен арнайы құжаттарда халыққа реабилитациялық көмек көрсетудің жаңа әдістемесі ұсынылған. Реабилитацияның жеке жоспарын құрудағы маңызды орын тұлғаның психологиялық, медициналық және педагогикалық мотивациясына негізделген. Мотивация және мотивирленген жоспар құрудағы мәселелерді шешуге тұлға дамуындағы арнайы психологиялық қабілеттіліктер қажет.

Кілт сөздер: балалар, орталық жүйке жүйесі, реабилитация, мүгедектік, неврологиялық бұзылыстар.

Орталық жүйке жүйесінің перинатальды зақымданулары қазіргі таңда маңызды медико-әлеуметтік проблемалардың бірі, өйткені олар әртүрлі дәрежедегі неврологиялық бұзылыстарға алып келеді.

Нәрестелерде мидың құрылымдық өзгерістері оның ары қарай дамуын анықтайды. Қазіргі таңда қолданылатын жоғары технологиялық зерттеу әдістері ми бұзылыстарының сипаты мен орналасуын нақты анықтауға көмектеседі. Бірақ орталық жүйке жүйесінің патологияларында клиникалық белгілері барлық уақытта анықталған зақымдалуларға сәйкес келмеуі мүмкін. Бұл нәрестенің орталық жүйке жүйесінің толық дамымауына байланысты. Сонымен қатар жүйке жүйесінің белсенді дамуына байланысты мидағы құрылымдық бұзылыстар жаңа неврологиялық симптомдармен көрініс береді. Соңғы жылдарда Қазақстанда туылу көрсеткішінің төмендеуіне байланысты орталық жүйке жүйесінің перинатальды патологиялары жиілігі жоғарылап, мүгедектікке алып келу қаупі өсті. Сондықтан науқас балаларға ерте жиынтықты реабилитация жүргізу өте маңызды.

Емханада дәрігердің негізгі мақсаты балаларда аурушаңдық пен созылмалы патологиялардың алдын алуға бағытталған емдік профилактикалық жұмыстың сапасын арттыру болып табылады. Бұл шараны жүзеге асыруға кең спектрлі балалар ауруларын ықпалдастыра жүргізу бағдарламасы енгізілген, ол балалар арасында ауру және мүгедектік, бала өлімі көрсеткіштерін төмендетуге, балалардың даму көрсеткіштерін жақсартуға бағытталған. Нәрестелерде 75 пайыз жағдайда церебральды патология себептері құрсақшілік даму және нәрестелік кезеңде әртүрлі зиянды факторлардың әсері, сондықтан ұйымдастыру және алдын алу жұмыстары осы кезеңдерге бағытталуы керек.

Емхана жағдайында анамнезінде церебральды патологиясы бар 2 жасқа дейінгі 20 балаға зерттеу жұмыстары жүргізілді. 5 балада гипертензиялы-гидроцефальды синдром, субкомпенсация формасы, құрысу синдромымен айқын церебральды патология, 15-де жүйке жүйесінің дөрекі патологиясы байқалмады, бірақ көпшілігінде мазасыздық, жанұяда тәртібінің қиындауы, қозғыштық, аурушаңдық бар. Бақылауға алынған балаларда орталық жүйке жүйесінің бұзылыстарын ерте анықтау мақсатында неврологиялық, алмасу бұзылыстары, органдық симптомдардың қосарлана жүруіне көңіл бөліп, негізгі симптомдарды ажыраттық. Клиникалық белгілеріне қоса нақты диагноз қою үшін қосымша зерттеу әдістері қолданылды. Жүйке жүйесінің бұзылыстарын ерте анықтап, қайта қалпына келтіру емін 2 жасқа дейін жүргізу балаларда жүйке бұзылыстарының төмендеуіне және толық айығып кетуіне алып келді.

Қайта қалпына келтіру шараларына физиологиялық ем әдістері, укалау, арнайы әдістемелік жұмсақ, бейімдеуші мануальды емдік физкультура, ортопедиялық коррекция, электростимуляция, рефлексотерапия және дәрілік ем қолданылды. Жүргізілген қалпына келтіру шаралары ағзаның әртүрлі бұзылыстарын қалпына келтіруге ғана емес, патологиялық процесстердің алдын-алуға бағытталған. Қалпына келтіру шараларының жүргізу мақсатында келесі көрсеткіштер қалпына келтіріледі: бұлшықет тонусы қалпына келді, патологиялық позалардың алдын алу, қозғалысты қалпына келтіру, контрактура мен деформацияның алдын-алу, ата-аналарды емдік күтім және емдік-коррекциялық шараларға үйрету.

Бүкіл әлемдік денсулық сақтау (БДҰ) және Халықаралық еңбек ұйымымен арнайы құжаттарда халыққа реабилитациялық көмек көрсетудің жаңа әдістемесі ұсынылған. Реабилитацияның жеке жоспарын құрудағы маңызды орын тұлғаның психологиялық, медициналық және педагогикалық мотивациясына негізделген. Мотивация және мотивирленген жоспар құрудағы мәселелерді шешуге тұлға дамуындағы арнайы психологиялық қабілеттіліктер қажет. Жүйке жүйесінің аурулары және соның нәтижесінде мүгедектікке алып келген науқастарға қайта қалпына келтіру шараларын бір жүйені құрайтын үш бағытта жүргізу керек: 1) өмірге қажетті маңызы бар органдар қызметін қалпына келтіру және сақтап қалу; 2) баланы ары қарай өмір сүруге бейімдеу; 3) әлеуметтік ортада осындай балаларға жағдай жасау.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Детская неврология : учебник: в двух томах/ А.С. Петрухин.-М.: ГЭОТАР-Медиа,2009.-Т.2.- С. 513-542.
2. Бомбордирова Е.П., Яцык Г.В., Степанов А.А. Лечение и реабилитация перинатальных поражений нервной системы у детей первых месяцев жизни // Лечащий врач. - 2005.- №2. - С. 1-5.
3. Журба Л.Т., Тимонина О.В. Принципы ранних лечебно-коррекционных мероприятий у детей с факторами риска развития детского церебрального паралича // Детская и подростковая реабилитация. - 2004. - №2(3).- С. 58-60.
4. Яцык Г.В., Бомбардирова Е.П., Акоев Ю.С. и др. Реабилитация недоношенных детей с перинатальной патологией на протяжении первого года жизни // Детская и подростковая реабилитация. - 2004. - №2(3). - С. 11-21.
5. Бадалян Л.О. Б 15 Детская неврология:учебн. Пособие.-М.: МЕДпресс-информ, 2001. - С. 339-345.

РЕЗЮМЕ

Реабилитация детей с перинатальным поражением центральной нервной системы в амбулаторно-поликлинических условиях

Махатова В.К., Тажиева А.Д., Сапарова А.А., Кожабергенова М.А., Акынбекова С.Е.
ЮКГФА г. Шымкент., врачебная амбулатория «Сырдарья», Арысский р/н., ВА «Кайнар»,
Ордабасинский район ЮКО., ГП №8 «Мейірім» г. Тараз.

Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ) и Международной организацией труда (МОТ) в специальных документах предложена новая методология реабилитационной помощи населению. В построении индивидуальных программ реабилитаций особая роль отводится психологической, медицинской и педагогической мотиваций личности. Для решения проблем мотиваций и построения мотивированных программ необходимы специальные психологические приемы развития личности.

SUMMARY

Outpatient Children Rehabilitation with CNS Injuries

Mahatova V.K., Tazhieva A.D., Saparova A.A., Kozhabergenova M. A., Akynbekova S. E.
South-Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent.,
medical ambulatory "Syr-Darya", Aryssky region, medical ambulatory "Kaynar", Ordabasinsky region ,
South-Kazakhstan oblast., City policlinic No. 8 2 «Meirim» Taraz.

In special documents new methodology of population rehabilitation treatment was offered by the world Health Organization (WHO) and International Labour Organization (ILO). A specific role is allocated to psychological, medical and pedagogical motivation of a person. Special psychological approaches in personality development are required for solving a motivation problem and working out motivated programs.

УДК 613.6:616.8:669.4

НЕЙРОТРОПНОЕ ВЛИЯНИЕ КАК ПРИЗНАК ВОЗДЕЙСТВИЯ СВИНЦА В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА

С.М. Саркулова

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

При хроническом воздействии свинца наблюдаются функциональные, органические поражения ЦНС и периферической нервной системы. Функциональные нарушения обычно представлены астеническим синдромом и вегетативной дисфункцией.

Ключевые слова: свинец, центральная нервная система, рабочие свинцового производства.

Токсическое действие свинца на нервную систему многообразно, почти у 30% работающих выявляются нарушения деятельности ЦНС [1]. Установлена четкая зависимость частоты и выраженности неврологической симптоматики от интенсивности воздействия и уровня свинца в крови [2-4]. При хроническом воздействии свинца наблюдаются функциональные, органические поражения ЦНС и периферической нервной системы. Функциональные нарушения обычно представлены астеническим синдромом и вегетативной дисфункцией [2-4,5]. Многие авторы [2,3] считают, что органическое поражение ЦНС чаще представлено свинцовой энцефалопатией, впервые описанной Танкрель де Плянш в 1839 г., которая сопровождается упорными головными болями, головокружением, снижением памяти, внимания, нарушением нейропсихической функции. Имеются указания на различные нарушения со стороны нервно – психической сферы [6]. У рабочих аккумуляторного завода исследователи [2] установили связь между концентрацией свинца в крови и такими нейроповеденческими реакциями, как чувство страха, депрессия.

Токсическое влияние свинца на периферическую нервную систему вызывает развитие свинцовой полинейропатии с двигательными нарушениями, преимущественно верхних конечностей [2,6,7], обусловленной дегенерацией аксонов, сегментарной демиелинизацией, сосудистыми расстройствами [8]. Влияние свинца на метаболизм нервной ткани осуществляется посредством воздействия на синтез белка, на рецепторный аппарат клеток, через нейроэндокринную систему. Исследования [8-10] показали, что свинец вызывает нарушение функции дофаминергических, холинергических и глутаматергических нейромедиаторных систем. Также было показано, что свинец влияет на нейротрансдукцию путем блокады пресинаптических потенциалзависимых кальциевых [9,11] и калиевых каналов [13].

Цель исследования: изучить нейротропное влияние промышленного воздействия свинца в рамках клинического статуса рабочих.

Первичное кардиологическое обследование было организовано в ходе медосмотра. Было привлечено 1370 рабочих ШСЗ, из них 1122 были заняты в основном производстве. В условиях с низкой степенью риска работало 205 человек, со средней – 297, с высокой – 265 и с очень высокой степенью риска – 355 человек. В контрольную группу отнесены 248 человек, работающие в условиях с минимальной степенью риска для здоровья. Лица со стажем работы до 5 лет составили 22,3 %, от 5 до 9 лет – 18,4 %, от 10 до 14 лет – 20,5 %, от 15 до 19 лет – 18 %, а лица со стажем 20 лет и более – 20,8 %. Средний стаж работы обследованных составил $12,8 \pm 0,43$ лет, средний возраст – $37,2 \pm 1,42$ года. Для характеристики производственных условий анализировались и условия и характер труда, концентрация вредных веществ в воздухе производственных помещений, микроклиматические условия.

Для оценки влияния основного производственного фактора на здоровье работающих было проведено ранжирование условий труда по 5 группам степени риска для здоровья. Методика оценки реальной опасности химических веществ проводилась на основе зависимости «доза-статус» организма. Общеклиническое исследование включало клиническое обследование: сбор анамнеза, физикальный осмотр, ретроспективное исследование с анализом амбулаторной карты, данные инструментальных исследований (рентгенологического, УЗИ, глазного дна), съемку и расшифровку ЭКГ, результаты консультаций узких специалистов (ЛОР, окулиста, невропатолога и др.), лабораторные данные (анализы крови, мочи), а также морфометрию с определением роста, веса. Показатели медико – биологического мониторинга включали определение количества эритроцитов, уровня гемоглобина, количества эритроцитов с базофильной зернистостью (БЗЭ), концентрации свинца (Pb) в крови, дельта – аминоклевулиновой кислоты (δ -АЛК) и копропорфирина (КП) в моче. Содержание свинца в крови определяли с помощью атомно – абсорбционного спектрофотометра «Сатурн» по методу [14]. При этом уровень свинца в крови 40мкг/дл (1,92 мк/моль/л) у рабочих мужчин и 30 мкг/дл у женщин принимали за

допустимый [15]. Определение δ -АЛК мочи проводились по методу Tomocini в модификации Авраменко М.М. Допустимый уровень ее составил 4,0 мг/г креатинина или 23 мкмоль/л [16]. Уровень копропорфирина в моче (КПм) определяли по методу Soulsby-Rimington [17], за допустимый уровень принимали его значения от 20 до 80 мкг/г креатинина.

Анализ субъективного статуса (таблица 1) среди обследованных показал, что наиболее частыми были жалобы на слабость, утомляемость (23,6%), головные боли (25,8%), потливость (22,0%), шум в ушах или в голове (19%), раздражительность (15,8%). Далее по частоте следовали такие субъективные ощущения, как боли в конечностях (18,0%) или в суставах (13%), судороги в конечностях (10,0%). При сравнительном анализе субъективного статуса рабочих с различными условиями труда было установлено (таблица 1), что во всех группах рабочих наличие субъективных признаков сохраняется. Однако по мере нарастания негативных факторов труда увеличивалась частота жалоб рабочих на состояние здоровья. Так, в группе обследуемых, работающих в самых тяжелых условиях труда – с максимальной степенью риска, более одной трети рабочих жалуются на ощущение слабости и утомляемости (34,4%), на головные боли (38,6%), чаще упорного, диффузного характера, шум в ушах, голове (28,4%).

Одной из самых частых жалоб у рабочих являются боли в области сердца (42%) различного характера, часто ноющие, длительные (34,1%), в ряде случаев стенокардического типа (7,9%), сжимающие, давящие, связанные с физической нагрузкой. Некоторая часть рабочих отмечала одышку и усиленное сердцебиение при физической нагрузке (у 8,2% и у 9,3%). Среди субъективных признаков у рабочих данной группы довольно часто встречались жалобы на раздражительность (у 24,2%), нарушения сна и мелькание мушек перед глазами (у 16,6%), потливость (у 27,9%), головокружение (у 11,8%), потемнение в глазах (у 11%), боли в суставах (у 18,3%), онемение и судороги в конечностях (у 15,5%). Практически все перечисленные жалобы имеются во всех обследуемых группах лиц, работающих в различных по степени опасности условиях труда. Несколько меньше они встречаются у рабочих, труд которых связан с высоким риском опасности для здоровья, почти вдвое реже у лиц, работающих в условиях среднего риска и значительно реже у рабочих с условиями труда низкого риска.

Таблица 1- Субъективный статус, распределенных по условиям труда на свинцовом производстве (n – 1370)

№ п/п	Субъективные признаки	группы									
		Контрольная группа (n= 248)		I группа (n – 205)		II группа (n – 265)		III группа (n – 355)		IV группа (n – 355)	
		абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
	Слабость, утомляемость	11	4,4	25	12,2	52	17,5	66	24,9	122	34,4
	Раздражительность	16	6,4	15	7,3	28	9,4	48	18,1	86	24,2
	Нарушение сна	5	2	12	5,9	14	4,7	38	14,3	59	16,6
	Мелькание мушек	8	3,2	7	3,4	15	5,1	45	17,5	59	16,6
	Потливость	8	3,2	26	12,7	44	14,8	76	28,7	99	27,9
	Шум в ушах, голове	4	1,6	13	6,3	31	12,4	67	25,3	101	28,4
	Онемение конечностей	5	2,0	4	2,0	8	2,7	31	11,7	46	13,0
	Кардиалгии	12	4,8	17	8,3	20	6,7	86	32,4	121	34,1
	Стенокардия	9	3,6	10	4,9	8	2,7	23	8,7	28	7,9
	Одышка при ФН	9	3,6	10	4,9	12	4,0	26	9,8	29	8,2
	Перебои в работе сердца	2	0,8	-	-	4	1,3	8	3,0	6	1,7
	Сердцебиение при ФН	10	4,0	7	3,4	13	4,4	25	9,4	33	9,3
	Головные боли	16	6,4	16	7,8	38	12,8	98	37	137	38,6
	Головокружение	7	2,8	6	2,9	15	5,1	30	11,3	42	11,8
	Потемнение в глазах	3	1,2	4	2,0	17	5,7	35	13,2	39	11,0
	Боли в конечностях	11	4,4	9	4,4	18	6,1	72	27,2	103	29,0
	Боли в суставах	8	3,2	10	4,9	22	7,4	48	18,1	65	18,3
	Судороги в конечностях	2	0,8	3	1,5	13	4,4	41	15,5	55	15,5

Примечание: I группа – работающие в условиях низкой степени риска; II группа – средней степени риска; III группа – высокой степени риска; IV группа – максимальной степени риска.

Обращает на себя внимание значительное различие в частоте субъективных признаков у рабочих контрольной группы по сравнению с лицами, работающими в условиях низкого риска. Так, у последних значительно чаще отмечали признаки астено – невротического синдрома: слабость, утомляемость (у 12,2% и у 4,4%), потливость (у 12,7% и у 3,2%), нарушение сна (у 5,9% и у 2%), кардиалгии (у 8,3% и у 4,8%), боли в суставах (у 5% и у 3,2%). Таким образом, среди рабочих основного свинцового производства наблюдается разнообразная клиническая симптоматика с преобладанием признаков поражения центральной, вегетативной, периферической нервной системы, сердечно – сосудистой и костно – суставной системы. Эти симптомы были тесно связаны с условиями труда работающих.

Анализ объективного статуса (таблица 2) показал, что в целом у обследуемых рабочих наиболее часто выявляются признаки нарушения со стороны сердечно – сосудистой системы: артериальная гипертония (у 42%), приглушенность тонов сердца (у 35,2%), акцент II тона на аорте (у 27%), нарушения ритмической деятельности сердца (синусовая тахикардия у 10% или синусовая брадикардия у 16,5%). Реже встречались такие признаки как анемия, бледность кожных покровов (у 25%), такие признаки нарушения вегетативной нервной системы, как локальный гипергидроз (у 21,5%), красный (у 15%) и белый стойкий дермографизм (у 7%), неустойчивость в позе Ромберга (у 8,8%).

В ряде случаев выявляли увеличение печени (у 8%). Но наиболее выраженная симптоматика определялась у рабочих, занятых в наиболее тяжелых условиях труда – с очень высокой степенью риска для здоровья. В этой группе обследуемых у большинства (у 54,9%) встречалась артериальная гипертония, в ряде случаев артериальная гипотония (у 11%), синусовая брадикардия (у 24,5%), чаще признаки анемии (у 43%) и нарушения со стороны вегетативной и периферической нервной системы, а увеличение печени отмечали у 10%.

Таблица 2 - Объективный статус рабочих, распределенных по условиям труда

Основной признак	Группы											
	Контрольная группа (n – 248)		I группа (n – 205)		II группа (n – 265)		III группа (n – 355)		IV группа (n – 355)		I – IV группы (n – 1122)	
	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%	абс	%
Синусовая брадикардия	10	4	9	4,4	42	14,1	47	17,7	87	24,5	185	16,5
Синусовый ритм (60-70 мин.)	24	9,7	32	15,6	77	25,9	72	27,2	91	25,6	272	24,2
Артериальная гипертония	47	19	52	25,4	101	34,0	123	46,4	195	54,9	471	42,0
Артериальная гипотония	17	6,8	18	8,8	47	15,8	30	11,3	39	11,0	134	11,9
Расш. границ сердца влево	18	7,2	17	8,3	32	10,8	41	15,5	54	15,2	144	12,8
Приглуш. тоны сердца	29	11,7	21	10,2	61	20,5	126	47,5	187	52,7	395	35,2
Акцент II тона на аорте	19	7,6	18	8,8	51	17,2	91	34,3	153	43,1	313	27,9
Систолич. шум на верхушке	4	1,6	3	1,5	11	3,7	20	7,5	25	7,0	59	5,3
Бледность	12	4,8	14	6,8	51	17,2	63	23,8	153	43,1	281	25,0
Акроцианоз	2	0,8	3	1,5	13	4,4	30	11,5	37	10,4	83	7,4
Красный	11	4,4	10	4,9	49	16,5	52	19,6	56	15,8	167	14,9
Белый дермографизм	3	1,2	3	1,5	21	7,0	27	10,2	27	7,6	78	7,0
Неуст. в позе Ромберга	3	1,2	4	2,0	17	5,7	27	10,2	51	14,4	99	8,8
Локальный гипергидроз	9	3,6	16	7,8	81	27,3	67	25,3	77	21,7	241	21,5
Увелич. печени	10	4,0	11	5,4	19	6,4	25	9,4	35	10,0	90	8,0

Несколько реже эти симптомы имели место у рабочих, труд которых связан с высокой степенью риска, еще реже у лиц со средней степенью риска и значительно реже у рабочих, занятых на производстве с низкой степенью риска для здоровья. Так, частота АГ в этих группах была отмечена в 46,4%, в 34 % и в 25,4 % случаях, соответственно, расширение границ сердца влево – в 15,5 %, в 10,8 % и

в 8,3 % случаев, соответственно. Заслуживает внимания факт более высокой частоты синусовой брадикардии (ЧСС 60 – 70 уд./мин) у рабочих, связанных с более выраженными вредными условиями труда.

В пользу данной зависимости свидетельствует факт, что у рабочих с условиями труда максимального риска синусовая брадикардия определяется в 6 раз, а тенденция к синусовой брадикардии в 2,6 раза чаще, чем в контрольной группе. Более тесную зависимость от условий труда проявляли и признаки анемии, нарушения вегетативной нервной системы, увеличение печени.

Частота их повышалась, по сравнению с контролем, начиная с группы лиц со средней степенью риска, и возрастала по мере ухудшения условий труда. Как видно из таблицы 2, признаки анемии имели 4,8% рабочих контрольной группы, нарастая в других группах в зависимости от степени опасности до 6,8%, 17,2%, 23,8 и 43% случаев, соответственно.

Неустойчивость в позе Ромберга в группе контроля встречалась у 1,2 % обследованных, в основных группах: у 2%; у 5,7%; у 10,2% и у 14,4% рабочих, соответственно. Необходимо подчеркнуть, что на первый план в клинической симптоматике многих рабочих выступали такие нарушения со стороны сердечно – сосудистой системы, как АГ (от 25,4% до 54,9%), гипотония (от 8,8% до 15,8%), кардиалгии (от 8,3% до 34,1%), стенокардические боли (от 4,9% до 7,9%), а также признаки сердечной недостаточности: одышка и сердцебиение при физической нагрузке (от 4,9% до 9,3%) или склонность к брадикардии (от 15,6% до 25,6%).

Прослежена довольно четкая прямая зависимость частоты этих проявлений у рабочих от условий их труда. Однако у ряда обследуемых изменения со стороны ССС носили иной характер. Без четкой связи с условиями труда во всех сравниваемых группах встречались синусовая тахикардия (у 10%) и артериальная гипотония (у 11,9%). Эти признаки были более присущи лицам молодого возраста.

Таким образом, анализ субъективного и объективного статуса рабочих свинцового производства показал значительное многообразие клинической симптоматики с признаками поражения центральной, вегетативной, периферической нервной системы, сердечно – сосудистой, костно – суставной и системы крови, большинство из которых имели тесную связь с продолжительностью работы во вредных условиях труда.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Balbuskornfeld J.M., Stewart W., Bolla K.L., Schwartz B.S. Cumulative exposure to inorganic lead and neurobehavioral test performance in adults: An epidemiological review // *Occupational and Environ. Med.* – 1995. – V. 52, № 1. – P. 2 – 12.
2. Атчабаров Б.А. Поражение нервной системы при свинцовых интоксикациях. – Алматы: Наука, 1996. - 318 с.
3. Божанова Т.П. Международное совещание «Влияние свинца и других тяжелых металлов на здоровье детей» // *Токсикологический вестник.* - 1995.- № 5.- С. 36 – 38.
4. Baher E.L., White R.F., Pothier L. J. et. al. Occupational Lead neurotoxicity: improvement in behavioural effects after reduction of exposure // *Brit. J. of Ind. Med.* – 1985. - V. 42, № 8. - P. 507 – 516.
5. Корбакова А.И., Соркина Н.С., Молодкина Н.Н. и др. Свинец и его действия на организм // *Медицина труда и промышленная экология.* – 2001. - № 5. - С. 29 – 47.
6. Maizlish N. A., Parra G., Feo O. Neurobehavioral evaluation of Venezuelan workers exposed to inorganic Lead // *Occupational and Environmental Med.* – 1995. - V. 52, № 6. - P. 408 – 414.
7. Landgren K. Relation of cumulative exposure to inorganic Lead and neuropsychological test performance // *Occupational and Environ. Med.* - 1996. – V. 53. – P. 472 – 477.
8. Ландрюган Ф. Современные проблемы эпидемиологии и токсикологии профессионального воздействия свинца // *Гигиена труда и профессиональные заболевания.* – 1991. - № 6. - С. 25 – 27.
9. Muldoon S.B., Canley J.A., Kuller L.H. et al. Effects of blood lead levels on cognitive function // *Neuroepidemiology.* – 1996. – V. 15, № 2. P. 62 – 72.
10. Solliway B., Schaffer A., Pratt H., Yannai S.A multidisciplinary study of Lead exposed subjects // *Environ. Res.* – 1994. - V. 67, № 2. – P. 168 – 182.
11. Osterode W. Hemorheology in occupational Lead // *Scand. J. Work Environ and Health.* - V. 42. - P. 103 – 110.
12. Murata K., Araki Sh., Hiroshi A. Effects of lead, zinc and copper absorption on peripheral nerve conduction in metal workers // *Int. Arch. Occup. Environ. Health.* – 1997. – V. 59. – P. 11 – 20.
13. Araki S., Sato H., Yokoyama K., Murata K. Subclinical Neurophysiological Effects of Lead: A review on Peripheral, Central and Autonomic Nervous System Effects in Lead Workers // *Amer. J. of Industr. Med.* – 2000. – V. 37, № 2. – P. 193 – 205.

14. Цалев Д. Атомно – абсорбционный анализ. - Л., 1983. - 183 с.
15. Свинец и здоровье. Гигиенический и медико – биологический мониторинг /Под. ред. Н.Ф. Измерова. - М., 2000. - 256 с.
16. Павловская Н.А., Кирьяков В.А., Савельев С.И. Свинец, ртуть, никель. Ранняя диагностика токсического действия на организм. – Липецк, 2002.- 239 с.
17. Гланц С. Медико–биологическая статистика.- М.: Практика, 1999.-320 с.

ТҮЙІН

Өнеркәсіптік өндіріс жағдайында қорғасын әсерінің белгісі ретінде нейротропты ықпал
С.М.Саркулова
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Қорғасынның созылмалы әсерінде ОЖЖ және перифериялық жүйке жүйесінің функциональдық және органикалық зақымданулары байқалады. Функциональдық бұзылыстар астеникалық синдром және вегетативтік дисфункциямен көрінеді. Қорғасын өнімдерін шығаратын орын жұмысшыларын субъективті және объективті тексеруде орталық, вегетативті, перифериялық жүйке жүйесі, жүрек-қантамыр, сүйек – буын және қан жүйесіндегі көптеген зақымданулардың клиникалық симптомдары анықталды, олардың көпшілігі зиянды жұмыстың ұзақтылығымен тығыз байланысты.

SUMMARY

Neurotropic effect as a sign of lead exposure in industrial environments.
Sarkulova S.M.
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

In recent years in occupational medicine has become more urgent to study adaptive capabilities of workers. This is due primarily to the identification of changes in the main regulatory systems of the body in order to assess the possible development of occupational diseases prolonged exposure to adverse conditions. When excessive activation of regulatory systems or repetitive adverse effects of stress-response mechanism moves from adaptation in the mechanism of injury. From a pathophysiological point of view of disease of any etiology can be regarded as a particular manifestation of depletion phase reaction adaptation syndrome. Installed gradual restructuring of neural regulation and adaptation mechanisms of the body, depending on the length of service, is a growth of the degree of tension of regulatory systems at the experience of 10-15 years in the workers formed unsatisfactory adaptation and voltage regulation systems. With a length of 16-20 years-overvoltage regulatory systems, with a length of more than 20 years, working under the influence of chronic toxicity observed state of exhaustion of the regulatory system and the failure of adaptation.

УДК 613.6:616.839:669.4

СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА В ПРОЦЕССЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ АДАПТАЦИИ

Саркулова С.М.
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Все стадии свинцовой интоксикации протекают при повышенном тоне обоих отделов вегетативной нервной системы, в начальном периоде доминирует активность парасимпатической, во время разгара – симпатической вегетативной нервной системы.

Ключевые слова: свинец, вегетативный гомеостаз, рабочие свинцового производства

Свинец – нейротропный яд. Функциональные нарушения обычно представлены астеническим синдромом и вегетативной дисфункцией [1,2-3]. В экспериментальных исследованиях на животных [4,5] были выявлены разнообразные морфологические изменения со стороны различных отделов вегетативной нервной системы: гипоталамической области, гипофиза, спинномозговых ганглиев, звездчатых узлов и

др. В зависимости от степени и сроков свинцовой интоксикации наблюдались различные изменения от процессов набухания и пролиферации клеток глии до повреждения нервных клеток и распада нервных волокон. Авторы пришли к выводу о высокой чувствительности нервной системы к свинцу. По мнению Б.А. Атчабарова и соавт. [2], в основе патогенеза свинцовой колики лежит усиление токсического воздействия свинца на центры вегетативной нервной системы. Автор считает, что все стадии свинцовой интоксикации протекают при повышенном тоне обоих отделов вегетативной нервной системы, в начальном периоде доминирует активность парасимпатической, во время разгара – симпатической вегетативной нервной системы.

Среди большого числа методов исследования вегетативной нервной системы наиболее информативным и широко используемым в настоящее время является математический анализ сердечного ритма. Комплексная программа обработки сердечного ритма позволяет объективно оценить напряженность регуляторных механизмов деятельности сердца при различных функциональных состояниях организма, в том числе в процессе адаптации к воздействию различных производственных факторов.

Цель исследования: изучить состояние вегетативного статуса в процессе долговременной адаптации в условиях свинцового производства.

Оценку адаптационно – приспособительной деятельности проводили по результатам математического анализа сердечного ритма [6,7]. Функциональное состояние систем регуляции сердечного ритма определяли методом ритмокардиоинтервалографии (КИГ) с записью 100 кардиоинтервалов на электрокардиографе ЭК1К – 01 во II – стандартом отведении. По данным КИГ проводили математический, автокорреляционный, спектральный анализ сердечного ритма. Определяли амплитуды моды (Амо), коэффициент вариации (CV), вариационной размах (ΔX), индекс напряжения (ИН), мощность дыхательных волн (ДВ), медленных волн I и II порядка (МВ1 и МВ2), индекс централизации (ИЦ). Математический анализ данных КИГ проводили в лаборатории НЦГТ и ПЗ. По этим показателям судили о суммарном эффекте регуляции, функции автоматизма, устойчивости регуляции, вегетативном гомеостазе, активности подкорковых центров организма.

В до сменный период вегетативный гомеостаз рабочих был оценен по активности парасимпатического контура, оцениваемой по уровню вариационного размаха (Δ X), симпатического звена вегетативной регуляции (АМ0), и по их соотношению, определяемого индексом напряжения (рисунок 1). У рабочих со стажем 1–4 года регистрировали достаточность метаболических резервов гемодинамической системы, определяемые высокими значениями вариационного размаха (BP>0,2 мм) (таблица 1). Его постепенное снижение (до 0,17 мм) определяли у рабочих со стажем 5 – 9 лет и у лиц, проработавших более 10 лет – до 0,16 мм. Более значительное сокращение BP (до 0,15 мм) было обнаружено у рабочих со стажем работы 20 и более 20 лет, что отражало ослабление энергетических характеристик сердца. У рабочих со стажем работы до 5 лет регистрировали незначительное смещение вегетативного гомеостаза в сторону умеренной активации симпатического звена (АМ0 52 – 53% и ИН 260 – 280 у. е.). У лиц, проработавших в основном свинцовом производстве 5 – 9 лет, регистрировали некоторое снижение активности симпатического звена относительно парасимпатического (АМ0 – 50,6 %) и ИН 210 – 230 у.е. Однако у рабочих со стажем работы более 10 лет возникало резкое преобладание активности симпатического звена регуляции (АМ0 – 55,9 %) на фоне ослабления парасимпатического контура регуляции, что определяло возникновение вегетативного дисбаланса в регуляции СР, проявляющегося нарастанием ИН до 288 – 310 у.е.

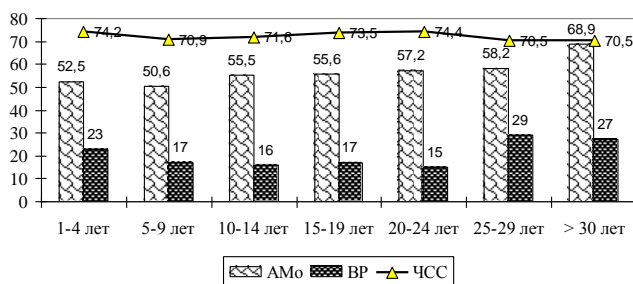


Рисунок 1 – Активность гуморальной регуляции СР и ЧСС рабочих основного производства в стажевых группах

ОҢТҮСТІК ҚАЗАҚСТАН МЕМЛЕКЕТТІК ФАРМАЦЕВТИКА АКАДЕМИЯСЫ
ХАБАРШЫ ҚОСЫМША, ПРИЛОЖЕНИЕ, APPENDIX 1(62)-2013 жс.

Таблица 1 - Состояние кардиореспираторной системы рабочих основного свинцового производства на протяжении трудового стажа (M ±m)

Показатель	Группы со стажем работы на производстве, лет						
	1 - 4	5 - 9	10 - 14	15 - 19	20 - 24	25 – 29	30и более
Возраст, лет	33,3±1,5	38,9±2,0*	38,5±1,2** *	44,9±0,8***	45,2±1,4***	49,2±0,8***	52,9±0,9***
Стаж, лет	2,5±0,2	6,6±0,3*	12,0±0,3***	16,8±0,3***	21,8±0,4***	26,8±0,4***	32,0±0,5***
ЧСС, 1/мин	74,2±2,0	70,9±2,4	71,6±1,9	73,5±3,5	74,4±2,3	70,5±3,6	70,5±1,9
СКО, мс	48±7	34±2	34±4*	34±5	32±4	95±6	24±2***
АМ0, %	52,5±2,6	50,6±3,7	55,9±4,0	55,6±2,9	57,2±2,7	58,2±5,2	68,9±4,6***
Δ X, мс	0,23±0,03	0,17±0,01	0,16±0,02	0,17±0,04	0,15±0,02	0,29±0,14	1,16±1***
CV, %	23,7±1,6	24,7±1,9	30,3±2,1**	24,5±2,0	28,3±2,1*	28,8±2,7*	36,7±2,1**
ИН, у.е.	271,4±50,0	220,2±37,0	298,9±42,4	268,8±38,2	321,5±62,5	326,8±69,6	486,4±148,8
АКИ	0,60±0,03	0,65±0,04	0,63±0,04	0,65±0,04	0,66±0,06	0,69±0,03	0,61±0,04
ИЦ	0,20±0,01	0,21±0,02	0,21±0,02	0,19±0,02	0,21±0,01	0,22±0,02	0,18±0,02
ДВ, мс2	30±2	30±4	33±6	35±5	26±2	25±2	31±3
TG мс2	33±2	29±3	27±2	26±2	29±3	29±2	32±4
МВ1, мс2	48±3	51±5	43±3	40±4	47±4	54±8	42±4
МВ2, мс2	60±6	49±7	51±4	59±7	72±10	64±11	63±13

Примечание: * - достоверность по Манну – Уитни по отношению к стажевой группе 1

В последующих группах со стажем регистрировали значительное усиление симпатической модуляции (АМ0 до 57,2 – 68,9 %), нарастание индекса напряжения (от 320 до 498 у.е.). Уровень индекса напряжения, отражающего вегетативный баланс, наименьшим был у рабочих со стажем работы от 6 до 9 лет (220,2 ± 37,0 ед.), постепенно нарастал, достигая максимальных величин у лиц, проработавших более 30 лет (486,4 ± 48 ед.). Это свидетельствовало о значительном напряжении и истощении у них регуляторных систем. Динамика автокорреляционной функции (АКИ) у рабочих на протяжении стажа позволила определить взаимодействие центрального и автономного контуров регуляции СР. По мере увеличения стажа работы (уже после 5 лет труда) в основном свинцовом производстве активация в центральном контуре регуляции СР отражалась в постепенном увеличении значения АКИ. Усиление центрального контура регуляции у лиц со стажем более 20 – 25 лет было связано, вероятно, с возникновением дисбаланса функционирования между сердечным и сосудистым звеньями системной гемодинамики за счет снижения сократимости миокарда и повышения периферического сопротивления сосудов.

Эти изменения системы управления сопровождались ослаблением гуморального канала регуляции у рабочих уже после 5 лет работы, но особенно после 20 лет труда. Сокращение показателя сигмы при этом достигало 50%, а после 30 лет стажа работы - в 2 раза. Перестройка регуляторных механизмов системы управления функциональным состоянием организма у рабочих свинцового производства происходила с определенной этапностью и носила волнообразный характер. У малостажированных рабочих, при стаже до 5 лет, отмечали заметное напряжение вегетативной регуляции, смещение вегетативного гомеостаза в сторону активации симпатического звена, нарастание ИН, усиление хронотропного влияния и некоторое напряжение гуморального контура регуляции. В ходе профессиональной адаптации у лиц со стажем 5 – 9 лет напряжение регуляторных систем заметно ослабевало, их функционирование достигалось новым уровнем регуляции со снижением активности как симпатического, так и парасимпатического звеньев. При этом индекс напряжения, как показатель, отражающий их взаимодействие, нормализовывался (220,2±37,0 у.е.). Вместе с тем у рабочих регистрировали постепенное перемещение активности в центральный контур управления.

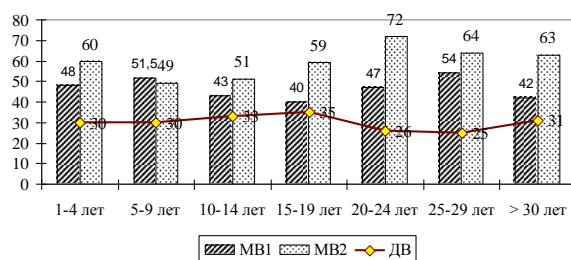


Рисунок 2 – Активность контуров управления СР у рабочих основного производства в стажевых группах

Об этом свидетельствовало возрастание индекса централизации (до 0,21 у.е.) и мощности MB1, (до $50,7 \pm 5,5$ мс2) (рисунок 2). Активация гуморального звена сокращалась до 0,034 мс при большем снижении парасимпатических модуляций. У рабочих с 10 летним стажем работы отмечали заметное возрастание влияния симпатического звена (АМ0 на 6,5%) с опережающим ослаблением парасимпатической модуляции (ВР на 43,8%), повышение индекса напряжения (до $298,9 \pm 42,4$ у.е.). Более заметные изменения в перестройке управляющих систем отмечали у рабочих со стажем работы свыше 20 лет.

Дисбаланс в вегетативной регуляции СР возникал за счет резкого преобладания активности симпатического звена регуляции на фоне ослабления парасимпатического контура. При этом ВР сокращался до 0,153 мс, а АМ0 возрастала до 57,2 %, индекс напряжения - до $321,5 \pm 62,5$ у.е. Если у рабочих после 10 лет работы возрастание ИН было связано с увеличением упорядоченности структуры СР (СВ достоверно возрастал до 30,3%), то после 20 лет трудовой деятельности – за счет снижения активности парасимпатического и усиления симпатического звена вегетативной регуляции. Согласно теории Баевского Р.М. о кибернетической модели регуляции СР [7], судили об активности подкорковых нервных центров по показателям индекса централизации и мощности дыхательных волн (ДВ), а также медленных волн первого (MB1) и второго порядка (MB2). Сейчас не вызывает сомнения, что мощность высокочастотных колебаний в ВРС (мощность дыхательных волн) отражает активность подкоркового дыхательного центра и, в конечном итоге, определяется эффекторным влиянием блуждающего нерва, что отражает состояние парасимпатической нервной системы [8].

По мнению большинства исследователей [7,9,10], среднечастотный ритм ЧСС (MB1) отражал барорефлекторный механизм регуляции сосудистого компонента, а низкочастотный (MB2) – активность церебральных эрготропных систем. Авторы признают, что MB1 – модуляция напрямую связана с активностью постганглионарных симпатических волокон. Именно по их спектральной мощности можно судить о состоянии симпатической регуляции СР. Мощность MB2 зависит от состояния надсегментарных, в первую очередь, гипоталамических, вегетативных центров. При этом некоторые составляющие этого диапазона могут быть обусловлены сугубо гормональными влияниями на сердечную мышцу, на структуры синусового узла через соответствующие рецепторы [11]. Спектральная мощность ДВ у рабочих основного свинцового производства постепенно нарастала от 30 ± 2 до 35 ± 5 мс2, но после 20-летнего стажа работы стала сокращаться до 25 – 26 мс2. Мощность MB1, начиная с малого стажа работы (до 5 лет), отражала сдвиг управления СР к центральному контуру (от 43 ± 3 до 48 ± 3 мс2), нарастая после 20 лет и особенно значительно после 25 лет работы (до 54 ± 8 мс2). Это отражало усиление напряжения регуляторных систем управления и адаптационных механизмов организма рабочих, что подтверждали и нарастающие значения индекса централизации.

Влияние центральных отделов управления СР на барорефлекторную модуляцию (MB1) отмечали у рабочих со стажем 5 – 9 лет (от $48,3 \pm 3$ до 51 ± 5 мс2), со стажем более 20 лет (47 ± 4 мс2), и особенно значительно после 25 лет работы (54 ± 8 мс2). Это влияние несколько ослабевало у рабочих со стажем работы 10 – 19 лет (43 ± 3 - 40 ± 4 мс2) и замещалось влиянием более высоких уровней управления. Мощность MB2 у малостажированных рабочих (60 ± 6 мс2) была обусловлена недостаточностью функционально–метаболических структур, в частности, системы кровообращения в ответ на возросшие энергетические потребности организма рабочих. В течение 6–15 лет работы этот показатель несколько сокращался (от 49 ± 7 до 51 ± 4 мс2), вероятно, в связи с включением приспособительных механизмов адаптации организма. Однако после 14 лет работы у рабочих мощность MB2 вновь начинала нарастать до 59 ± 7 мс2 при стаже 15 – 19 лет, а после 20 лет достигала максимального уровня 72 ± 10 мс2, отражая высокие энергетические запросы организма у высокостажированных рабочих в условиях свинцового производства.

Таким образом, у рабочих основного свинцового производства при стаже работы до 5 лет повышенная энергетическая потребность удовлетворялась за счет усиления хронотропной функции

сердца, активации симпатического звена вегетативной регуляции. У обследованных на протяжении работы от 5 до 9 лет нарастала инотропная функция сердца, увеличивался минутный объем сердца за счет усиления сердечного выброса. Оптимальный вегетативный гомеостаз регистрировался у рабочих до 10 лет работы (удовлетворительная адаптация), который в дальнейшем сменялся напряжением, а у части рабочих и перенапряжением управляющих систем.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Корбакова А.И., Соркина Н.С., Молодкина Н.Н. и др. Свинец и его действия на организм // Медицина труда и промышленная экология. – 2001. - № 5. - С. 29 – 47.
2. Атчабаров Б.А. Поражение нервной системы при свинцовых интоксикациях. – Алматы: Наука, 1996. - 318 с.
3. Божанова Т.П. Международное совещание «Влияние свинца и других тяжелых металлов на здоровье детей» // Токсикологический вестник. - 1995.- № 5.- С. 36 – 38.
4. Baher E.L., White R.F., Pothier L. J. et. al. Occupational Lead neurotoxicity: improvement in behavioural effects after reduction of exposure //Brit. J. of Ind. Med. – 1995. - V. 42, № 8. - P. 507 – 516.
5. Кадырбаева Х.М. Патоморфологические изменения некоторых отделов вегетативной нервной системы в зависимости от сроков отравления при свинцовой интоксикации //Сб. научных трудов института краевой патологии. - Алматы, 1961. - Т. XX. - С. 81 – 97.
6. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. - М., 1979. - 281 с.
7. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М.: Наука, 1984. - 216 с.
8. Lehrer P. M., Vaschillo E., Vaschillo B. БОС – тренинг по резонансным частотам с целью увеличения сердечной вариабельности: обоснование и руководство к применению //Биоуправление – 4: теория и практика. - Новосибирск, 2002. - 165 с.
9. Ноздрачев А.Д., Щербатых Ю.В. Современные способы оценки функционального состояния автономной (вегетативной) нервной системы //Физиология человека. – 2001. - Т. 27, № 6. - С. 95 – 101.
10. Janssen B. J.A., Oosting J., seaff D. W. et al. Hemodynamic basis of oscillations in systemic arterial Pressure in conscions rats //Am. J. Physiol. – 1995. - V. 269, № 1. - P. 1162.
11. Van den Berg D. T., de Rloet E. R., van Dijren H. N., de Jong W. Brain corticosteroid receptors and regulation of arterial blood pressure //J. Hypertens. – 1989. - V. 7, № 6. - P. 202 – 208.

ТҮЙІН

Өндірістік бейімделу үрдісіндегі вегетативті гомеостаздың жағдайы
С.М. Саркулова
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Қорғасынмен уланудың барлық сатыларында вегетативті жүйке жүйесінің екі бөлімінің де тонусы жоғарылайды, бастапқы сатысында парасимпатикалық жүйке жүйесі активтілігі доминантты болады, ал өршу кезінде- симпатикалық вегетативті жүйке жүйесі басым болад. егізгі жұмыс мазмұндамасының қысқаша қорытындысы орғасын шығаратын жұмысшыларда 5 жылға дейін энергиялық талапты жүректің хронотрапты функциясы, вегетативтік регуляцияның симпатикалық активациясы қондырған. 5 жылдан 9 жылға дейін жұмыс істеген жұмысшыларды тексергенде оларда инотропты жүрек функциясы өскен, минуттық жүрек көлемі жүректің лақтырылысы артуы есебінен ұлғайған. Оптималды вегетативті гемостаз 10 жылға дейін жұмыс істеген жұмысшыларда (қанағаттанарлық адаптация) кездескен.

SUMMARY

State of autonomic homeostasis in the production process of adaptation
Sarkulova S.M.
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

All stages of lead intoxication occur at increased tone of both divisions of the autonomic nervous system, in the initial period of activity of the parasympathetic dominant, during the height of - the sympathetic autonomic nervous system. Workers have the primary lead production with a length of up to 5 years increased energy needs are met through increased chronotropic cardiac function, activation of the sympathetic level of

autonomic regulation. We surveyed over the course of 5 to 9 years was growing inotropic function of the heart, increased cardiac output by increasing cardiac output. Optimal vegetative homeostasis detected among workers under 10 years of work (satisfactory adaptation), which later gave way to live, while the part of the workers and overvoltage control systems.

УДК 613.6:616.1:612.017.2:677.21

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ОЦЕНКЕ ДОНОЗОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА

Г.К.Асанова

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

В последние годы в медицине труда все большую актуальность приобретает изучение адаптационных возможностей организма работающих. Это связано, прежде всего, с выявлением изменений в основных регуляторных системах организма с целью оценки возможного развития профессиональной патологии при длительном воздействии неблагоприятных факторов. При чрезмерной активации регуляторных систем или часто повторяющихся неблагоприятных воздействиях стресс-реакция переходит из механизма адаптации в механизм повреждения. С патофизиологической точки зрения заболевание любой этиологии можно рассматривать как частное проявление фазы истощения реакции адаптационного синдрома.

Ключевые слова: сердечный ритм, хлопкоперерабатывающее производство, адаптационные механизмы.

Цель исследования: Оценка вариабельности сердечного ритма у рабочих хлопкоперерабатывающего производства

Основную группу составили 108 практически здоровых рабочих хлопкоперерабатывающего производства, контрольную группу составили 121 рабочих, не работавшие во вредных условиях производства.

Адаптационные и компенсаторные процессы у работающих реализуются путем рекомбинантных клеточных преобразований внутри уже существующих систем без увеличения числа составляющих их элементов, что позволяет организму обеспечивать долгосрочное приспособление к действию неблагоприятных факторов промышленной среды. Продолжение трудовой деятельности среди вредных профессиональных условий ведет к формированию преморбидных состояний, когда оптимальное функционирование систем организма обеспечивается более напряженной работой регуляторных механизмов. Благодаря активному воздействию адаптационных механизмов происходит своеобразная мобилизация центральных и периферических органов функциональной системы организма [1]. Но длительная производственная деятельность приводит к существенному напряжению механизмов физиологической регуляции, значительным расходам функциональных резервов организма, вплоть до их истощения с развитием патологических состояний и заболеваний [2]. проведена оценка активности различных регуляторных систем, обеспечивающих вегетативный гомеостаз сердечно-сосудистой системы у рабочих подготовительного цеха ХПП в зависимости от стажа.

Анализ изменений функционального состояния сердечно-сосудистой системы по уровню артериального давления, частоты сердечных сокращений ЧСС основной группы по сравнению с контрольной группой, показал достоверное снижение показателей систолического артериального давления САД, диастолического артериального давления ДАД, частоты сердечных сокращений ЧСС в стажевых группах до 5 лет и 6-10 лет. Так при стаже до 5 лет значение систолического артериального давления составило $(106,8 \pm 1,3 \text{ мм.рт.ст.}; p < 0,001)$ а при стаже 6-10 лет систолическое артериальное давление равнялось $(107 \pm 2,0 \text{ мм.рт.ст.}; p < 0,001)$, что достоверно ниже чем у лиц контрольной группы $117,03 \pm 0,93 \text{ мм.рт.ст.}$ В более высоких стажевых группах при стаже 11-15 лет значение систолического артериального давления составило $(127,4 \pm 2,0 \text{ мм.рт.ст.}; p < 0,001)$, при стаже 16-20 лет значение систолического артериального давления было равно $(130,5 \pm 1,6 \text{ мм.рт.ст.}; p < 0,001)$, а при стаже более 20

лет значение систолического артериального давления составило (132,9±0,76 мм.рт.ст.; p<0,001), что достоверно выше чем у лиц контрольной группы 117,03±0,93 мм.рт.ст.

Диастолическое артериальное давление при стаже до 5 лет составило (67,1±0,94 мм.рт.ст.; p<0,05), а при стаже 6-10 лет диастолическое артериальное давление было (68,1±1,26 мм.рт.ст.; p<0,05), что достоверно ниже чем в контрольной группе 72,1±1,42 мм.рт.ст., диастолическое артериальное давление в стажевых группах 11-15 лет; 16-20 лет и более 20 лет имеет тенденцию к увеличению и составляет при стаже 11-15 лет (78±2,1 мм.рт.ст.; p<0,05), при стаже 16-20 лет (81,2±1,2 мм.рт.ст.; p<0,05), а при стаже более 20 лет значение диастолического артериального давления составило (83,8±0,9 мм.рт.ст.; p<0,001), что достоверно выше, чем в контрольной группе 72,1±1,42 мм.рт.ст., что объясняется по-видимому влиянием пестицидов, содержащихся в хлопковой пыли. Сложную картину управляющих воздействия нервной системы на сердце отражает вариабельность сердечного ритма. Оценка активности различных регуляторных систем, обеспечивающих вегетативный гомеостаз сердечно-сосудистой системы у рабочих подготовительного цеха хлопкопере-рабатывающего производства в зависимости от стажа показала, что перестройка регуляторных механизмов системы управления функциональным состоянием организма у рабочих основной группы проходила с определенной этапностью.

У малостажированных рабочих до 5 лет под действием вредных производственных факторов хлопковой пыли, содержащей пестициды, обладающих антихолинэстеразным действием происходит усиление холинергических механизмов. Уровень напряжения регуляторной нервной системы при этом характеризуется как оптимальный. Анализ состояния адаптационных систем показал, что у рабочих хлопкоперерабатывающего производства при стаже до 5 лет еще сохраняется удовлетворительная адаптация. Уровень напряжения регуляторной нервной системы при этом характеризуется как оптимальный. При анализе динамики изменения вегетативных показателей по индексу Кердо у рабочих хлопкоперерабатывающего производства в зависимости от стажа (рисунок 1) было выявлено, что исходный вегетативный тонус при стаже 1-5 лет и 6-10 лет имеет ваготоническую направленность (по сравнению с контрольной группой снижен до («-») 4,2±0,08; p<0,001), и («-») 1,54±0,09; p<0,001), а при стаже более 11 лет имеет симпатическую направленность увеличен при стаже 11-15 лет на 4,3 раза и составил (7,3±0,05; p<0,001), при сравнении с контрольной группой, где индекс Кердо составил 3±0,05, с высокими показателями при стаже 16-20 лет – («+») 20,1±0,03; p<0,001), при стаже более 20 лет составил (6,11±0,04; p<0,001). Показатели амплитуды моды, которые отражают стабилизирующий эффект централизации управления ритмом сердца, имели достоверно высокие значения в стажевых группах более 11 лет (11-15 лет - 38,22±1,19%; p<0,001, 16-20 лет - (44,08±1,63%; p<0,001) и более 20 лет – (56,29±0,77%; p<0,001). В стажевой группе до 5 лет (29,19±0,03%) отмечается тенденция к снижению активации симпатико-адреналовой системы по сравнению с контролем (30,34±0,11%).

При анализе показателей моды, указывающего на доминирующий уровень функционирования синусового узла, заметно достоверное увеличение значения Mo в стажевой группе до 5 лет (396,38±10,7 сек; p<0,05) по сравнению с контрольной группой, где Mo равно 367,08±3,23 сек. В остальных стажевых группах значения Mo не имели достоверных отличий от контрольной группы. Показатели CV, демонстрирующие активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, также достоверно повышены при стаже 1-5 лет (8,31±0,54%, p<0,01) по сравнению с контрольной группой (7,03 ±0,34%). индекс напряжения, отражающий степень централизации сердечного ритма с усилением симпатической регуляции, был достоверно выше во всех стажевых группах - до 5 лет (219,18±10,9 у.е.; p<0,05); при стаже 6-10 лет - 238,2±8,5 у.е.; p<0,01; при стаже 11-15 лет - 263,84±34,5 у.е.; p<0,01; при стаже 16-20 лет (281,13±11 у.е.; p<0,001) и наибольшее значение имел при стаже более 20 лет (358±2,52 у.е.; p<0,001), по сравнению с контрольной (192,9±8,5 у.е.).

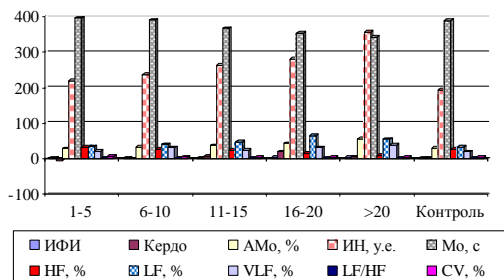


Рисунок 1 – Изменение показателей вариабельности сердечного ритма в зависимости от стажа.

При анализе спектральных показателей ритма сердца по сравнению с контрольной группы отмечалось достоверное увеличение мощности спектра области высоких частот HF, отражающего

влияние парасимпатического отдела ВНС по степени торможения активности автономного контура регуляции, в стажевой группе до 5 лет ($33,87 \pm 1,47\%$; $p < 0,001$) по сравнению с контролем ($27,92 \pm 0,12\%$). Мощность медленных волн 1 порядка LF, характеризующая активность вазомоторного центра, сопровождается минимальной централизацией управления в группе 6-10 лет ($41,03 \pm 2,3\%$; $p < 0,05$) и достоверно увеличивалась в стажевых группах 11-15 лет ($54,03 \pm 5,1\%$; $p < 0,001$); 16-20 лет ($65,75 \pm 3,0\%$; $p < 0,001$) и более 20 лет ($55,63 \pm 5,3\%$; $p < 0,001$) в сравнении с контрольной группой ($33,12 \pm 1,63\%$). Показатель, характеризующий относительный уровень активности симпатического звена регуляции, отражающий мощность спектра области медленных волн 2 порядка (VLF) - достоверно выше в стажевых группах: 16-20 лет ($31,87 \pm 2,2\%$; $p < 0,01$) и более 20 лет ($39,3 \pm 2,16\%$; $p < 0,001$) в сравнении с контрольной группой ($20,32 \pm 2,21\%$).

Активация мощности «очень» низкочастотной составляющей спектра (медленные волны второго порядка -VLF) свидетельствует о том, что процесс адаптации по мере увеличения стажа протекает с активацией надсегментарного уровня регуляции, что связано с состоянием значительного физического перенапряжения. Эти волны также можно считать индикаторами управления метаболических процессов, отражающих энергодефицитные состояния. Оценка уровня функционирования системы кровообращения и состояния адаптационного потенциала по данным изменения ИФИ продемонстрировала, что у рабочих ХПП развивается состояние напряжения механизмов адаптации, достоверно выраженное в стажевых группах 11-15 лет ($3,83 \pm 0,79$; $p < 0,05$); 16-20 лет ($4,05 \pm 0,92$; $p < 0,05$) в отличие от контрольной группы, среднее значение которого составило ($2,26 \pm 0,01$). В стажевой группе выше 20 лет адаптационные реакции целостного организма характеризуются истощением регуляторных систем (ИФИ - $4,63 \pm 1,12$; $p < 0,05$), приводящих к срыву адаптации.

Анализ структуры сердечного ритма показал, что «ценой адаптации» структуры сердечного ритма с увеличением стажа более 20 лет является смещение баланса на гомеостатическом уровне в сторону усиления эрготропных влияний на ритм, что способствует еще большей стабилизации сердечного ритма и развитию энергодефицитного состояния. С увеличением стажа дефицит энергии способствует смещению контура регуляции в сторону активности трофотропных процессов, вызванных большим усилением энергетических процессов и проявляется нарушением миокардиального гемодинамического гомеостаза. Полученные результаты вполне объяснимы с позиций предложенной нами (Баевским Р.М., 1984) гипотезы о двухконтурной иерархической регуляции сердечного ритма. Согласно этой гипотезе чем выше уровень управления, тем больше период медленноволновых составляющих сердечного ритма, отражающих его активность. Каждый контур управляя нижележащими элементами может оказывать на них тормозящее или активирующее воздействие. Центральные контуры управления ритмом сердца представлены вазомоторным центром и подкорковыми симпатическими центрами. Их активность отражается медленными волнами 1-го и 2-го порядка. Вышележащие уровни управления вмешиваются в работу нижележащих только в том случае, если возникает их перенапряжение и функциональная недостаточность. Они постоянно контролируют их работу, корректируют ее в случае снижения функциональных резервов [3].

По сниженному вегетативному индексу Кердо, увеличению мощности спектра области высоких частот HF, увеличение значения M_0 можно говорить о более высокой активности парасимпатической нервной системы у малостажированных рабочих до 5 лет. Анализируя данные исследований ритма сердца можно предположить, что в начале трудовой деятельности (при стаже до 5 лет) под действием вредных производственных факторов хлопковой пыли, содержащей пестициды, обладающие антихолинэстеразным действием происходит усиление холинергических механизмов. Уровень напряжения регуляторной нервной системы при этом характеризуется как оптимальный. Анализ состояния адаптационных систем по ИФИ показал, что у рабочих ХПП при стаже до 5 лет еще сохраняется удовлетворительная адаптация. В начале трудовой деятельности происходит приспособление организма к действию вредных производственных факторов и возникает тенденция к переходу в стадию адаптационной перестройки.

При стаже 6-10 активность симпатической нервной регуляции превалирует, что выражается в увеличении кардиоинтервалов соответствующих A_{mo} , ИН, ИФИ, VLF, LF и увеличении индекса «Кердо» и снижении показателей CV %, дыхательных волн HF, уменьшении значений M_0 . Регуляторная нервная система при этом функционирует в режиме умеренного напряжения. При стаже 11-15 лет перестройка сердечного ритма при хроническом воздействии вредных производственных факторов у рабочих хлопкового производства характеризуется еще большим увеличением показателей A_{mo} , ИН, ИФИ, VLF, LF, повышением индекса Кердо, снижением показателей CV %, дыхательных волн HF, уменьшением значения M_0 , что говорит о большей активности симпатической нервной регуляции и выраженном напряжении регуляторных систем. Адаптационная перестройка при стаже 6-15 лет проявляется напряжением механизмов адаптации. При стаже 16-20 лет наступает состояние перенапряжения функциональных систем. При этом отмечается неудовлетворительная адаптация, что характеризуется

еще большим увеличением показателей Амо, ИН, ИФИ, VLF, LF, снижением показателей CV%, дыхательных волн HF, уменьшением значения Мо. Неудовлетворительная адаптация служит причиной срыва и является основой для развития преморбидных состояний.

При стаже более 20 лет наступает состояние истощения регуляторной системы и срыв адаптации. ИН достигает до $358 \pm 2,52$ усл.ед., АМо $56,29 \pm 0,77\%$, ИФИ $4,63 \pm 1,12$. Вегетативный индекс Кердо имеет значение «+» $6,11 \pm 0,04$. Показатели вегетативной нервной системы свидетельствуют о разбалансировке связей между симпатическими и парасимпатическими звеньями нервной системы. По данным спектрального анализа (снижение мощности дыхательных волн HF $10,82 \pm 0,34\%$ свидетельствует о понижении вагусной активности, являющейся основной составляющей высокочастотного компонента. В то же время повышение мощности медленных волн 2-го порядка и 1-го порядка (VLF $39,3 \pm 2,16\%$ и LF $55,63 \pm 5,3\%$) указывает на связь автономных (сегментарных) уровней регуляции кровообращения с надсегментарными и на превалирование центрального контура регуляции над активностью автономного.

Установлена поэтапная перестройка нервной регуляции и адаптационных механизмов организма в зависимости от стажа, происходит рост степени напряжения регуляторных систем, при стаже 10-15 лет у рабочих формируется неудовлетворительная адаптация и напряжение регуляторных систем. При стаже 16-20 лет - перенапряжение регуляторных систем, при стаже более 20 лет у рабочих при воздействии хронической интоксикации наблюдается состояние истощения регуляторной системы и срыв адаптации.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Хасанова Г.Н., Оранский И.Е., Рослая Н.А. Процессы адаптогенеза и ремоделирования сердце у рабочих электролизных цехов алюминиевых заводов // Гигиена труда и медицинская экология. - 2010. - №3. - С.51-57.
2. Мейстер Д. Эргономические основы разработки сложных систем / пер. с англ. - М., 1997. - 136 с.
3. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. - М., 1979. - 281 с.
4. Кулкыбаев Г.А. К оценке адаптационного потенциала организма работающих на современном этапе // Физиология, адаптация, стресс: сб. науч. тр. V съезда физиологов Казахстана. - Караганда, 2003. - С.9-13.

ТҮЙІН

Ағзаның бейімделу реакцияларының нозологияға дейінгі өзгеруін бағалаудағы жүрек ырғағының ауытқығыштығы

Ғ.Қ. Асанова

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Соңғы жылдары еңбек медицинасында жұмыс істейтін адамдардың ағзасының бейімделу мүмкіншіліктерін зерттеу өзекті мәселеге айналуда. Бұл, біріншіден, зиянды әдеттер ұзақ әсер еткен кездегі профессионалдық патологияны бағалаумен және адам ағзасындағы негізгі реттеуші жүйелердің өзгерістерін анықтай білуімен ең байланысты. Дам ағзасындағы реттеуші жүйелердің шектен тыс іске қосылуы кезінде немесе жиі қайталанатын зиянды факторлардың әсерінен күйзеліс реакциясы бейімделу механизмінен зақымдалу механизміне ауысады. Патофизиологиялық тұрғыдан кез-келген аурудың себебі бейімделу синдромының қажу фазасының жеке көрінісі деп қарауға болады. ғзаның бейімделу реакцияларының нозологияға дейінгі өзгеруін бағалаудағы жүрек ырғағының ауытқығыштығы ғзаның жүйкелік реттеуі және адаптациялық механизмдерінің еңбек өтіліне байланысты кезеңді түрде қайта құрылуы анықталды. 10-15 жылдық өтілде жұмысшыларда қанағаттанарлықсыз адаптация және реттеу жүйелерінің жүктелесі артады. Ал 16-20 жылдық өтілде реттеу жүйелерінің жектен тыс жүктелесі, 20 жылдан жоғары өтілде созылмалы интоксикация әсерінен реттеу жүйелерінің қажуы мен адаптацияның үзілуі байқалады.

Summary

Heart rate variability in the assessment of changes prenosological adaptive reactions

Asanova G.K.

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

In recent years in occupational medicine has become more urgent to study adaptive capabilities of workers. This is due primarily to the identification of changes in the main regulatory systems of the body in order to assess the possible development of occupational diseases prolonged exposure to adverse conditions. When excessive activation of regulatory systems or repetitive adverse effects of stress-response mechanism moves from adaptation in the mechanism of injury. From a pathophysiological point of view of disease of any etiology can be regarded as a particular manifestation of depletion phase reaction adaptation syndrome. Installed

gradual restructuring of neural regulation and adaptation mechanisms of the body, depending on the length of service, is a growth of the degree of tension of regulatory systems at the experience of 10-15 years in the workers formed unsatisfactory adaptation and voltage regulation systems. With a length of 16-20 years-overvoltage regulatory systems, with a length of more than 20 years, working under the influence of chronic toxicity observed state of exhaustion of the regulatory system and the failure of adaptation.

УДК 613.6:577.125:677.21

СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У РАБОЧИХ ХЛОПКОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА

Г.К.Асанова

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Длительное воздействие вредных факторов хлопкового производства приводит к токсическому поражению сердечно-сосудистой системы в генезе которых играет определенную роль обнаружение дефицита энергии АТФ в миокарде, деградация фосфолипидов мембранных структур, активация перекисного окисления липидов (ПОЛ) и угнетение антиоксидантной защиты мембран. Характерными оказались изменения метаболизма липидов в виде общей гиперлипидемии, гипертриглицеридемии. При действии различных факторов производственной среды, большое внимание уделяется изменениям функционального состояния системы кровообращения. Тогда как метаболические изменения предшествуют изменениям функционального состояния сердечно-сосудистой системы и гемодинамики, что подтверждает актуальность изучения биохимических показателей интоксикации на начальных этапах формирования патологии.

Ключевые слова: липидный обмен, хлопкоперерабатывающее производство, сердечно-сосудистая система.

Цель исследования: оценка состояния липидного обмена у рабочих хлопкоперерабатывающего производства.

Основную группу составили 108 практически здоровых рабочих хлопкоперерабатывающего производства, контрольную группу составили 121 рабочий, не работавшие во вредных условиях производства. Одним из факторов, влияющих на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, является дислипидемия, что согласуется с литературными данными о многочисленных эпидемиологических исследованиях, подтверждающих факт гипер- и дислипопротеидемии у большинства больных коронарной болезнью сердца, атеросклеротичным поражением мозговых и периферических сосудов [1,2]. Изучению липидного спектра крови в норме и при сердечно-сосудистых заболеваниях в связи с наличием классических факторов посвящено много работ и лишь в отдельных исследованиях обсуждается вопрос о влиянии на него производственных факторов [3]. Накоплено огромное количество данных о биоэффекторной функции липидов как в организме в целом, так и в клетке, но даже к настоящему времени не сложилось окончательного мнения об изменении липидного обмена при пылевой патологии. Данные о метаболизме липидов в целом организме, а также в отдельных органах при воздействии хлопковой пыли единичны.

Некоторые авторы полагают, что связующим звеном патологических изменений митохондрий и лизосом в макрофагах, фагоцитирующих пыль, является значительное повышение в них уровня свободных жирных кислот и их источников - липидов. Ключевое значение в гибели кониофага придают накоплению свободных жирных кислот, которые повреждают мембраны митохондрий и разобщают окислительное фосфорилирование [4]. Результатом влияния стрессорного механизма объясняют повышение уровня холестерина в крови и легких и значительное накопление липопротеидов низкой плотности ЛПНП [5]. Нами было изучено состояние липидного спектра крови у 108 практически здоровых рабочих. Контрольную группу составили 121 рабочий, не работавшие во вредных условиях производства (таблица 1).

Как видно из таблицы, у практически здоровых рабочих среднее значение ОХС в стажевой группе до 5 лет ($5,2 \pm 0,06$ ммоль/л) было достоверно повышено по сравнению с контрольной группой ($4,1 \pm 0,11$ ммоль/л). Уровни триглицеридов ТГ составили ($1,6 \pm 0,04$ ммоль/л) и ($1,34 \pm 0,09$ ммоль/л), при

этом имела место тенденция к повышению содержания уровня ТГ у практически здоровых рабочих по отношению к группе контроля. Уровень ЛПНП также достоверно был выше у практически здоровых рабочих в группе со стажем до 5 лет ($2,8 \pm 0,08$ ммоль/л), чем в группе контроля ($2,1 \pm 0,06$ ммоль/л). По средним значениям ЛПОНП у практически здоровых рабочих ($1 \pm 0,04$ ммоль/л) отмечалась также тенденция к повышению по сравнению с группой контроля ($0,85 \pm 0,02$ ммоль/л). Среднее значение ЛПВП у практически здоровых рабочих достоверно было снижено ($1,1 \pm 0,08$ ммоль/л), по сравнению с группой контроля ($1,6 \pm 0,01$ ммоль/л).

В связи с достоверно высоким содержанием уровня ОХС и низким ЛПВП в сыворотке крови у практически здоровых рабочих в стажевой группе до 5 лет отмечается достоверное повышение коэффициента атерогенности КА. У практически здоровых рабочих он составил ($3,6 \pm 0,09$ ед.) ($p < 0,01$), в контрольной группе- ($2,2 \pm 0,3$ ед.) Средняя величина КА у рабочих основной группы хлопкоперерабатывающего производства в группе со стажем до 5 лет превышала нормальные значения ($3-3,5$ ед.), что говорит, о повышении атерогенности. У рабочих основной группы в группе со стажем до 5 лет средний уровень ОХС составил в среднем верхнюю границу нормы, ТГ и ЛПНП были повышены, ЛПВП был в пределах нормальных величин, а КА был высоким.

У практически здоровых рабочих среднее значение ОХС в группе со стажем 6-10 лет ($5,3 \pm 0,1$ ммоль/л) было достоверно повышено по сравнению с контрольной группой ($4,1 \pm 0,11$ ммоль/л). Уровни ТГ составили ($1,74 \pm 0,05$ ммоль/л) и ($1,34 \pm 0,09$ ммоль/л), при этом имела место тенденция к повышению содержания уровня ТГ у практически здоровых рабочих по отношению к группе контроля. Уровень ЛПНП также достоверно был выше у практически здоровых рабочих в стажевой группе 6-10 лет ($2,7 \pm 0,11$ ммоль/л), чем в группе контроля ($2,1 \pm 0,06$ ммоль/л). По средним значениям ЛПОНП у практически здоровых рабочих ($1,1 \pm 0,09$ ммоль/л) отмечалась также тенденция к повышению по сравнению с группой контроля ($0,85 \pm 0,02$ ммоль/л). Среднее значение ЛПВП у практически здоровых рабочих достоверно было снижено ($1 \pm 0,08$ ммоль/л), по сравнению с группой контроля ($1,6 \pm 0,01$ ммоль/л). В связи с достоверно высоким содержанием уровня ОХС и низким ЛПВП в сыворотке крови у практически здоровых рабочих в группе со стажем 6-10 лет отмечается достоверное повышение КА.

Таблица 1 - Показатели липидного спектра крови у рабочих хлопкоперерабатывающего производства в зависимости от стажа

Показатели	Стажевые группы					Контрольная группа
	до 5 лет	6-10 лет	11-15 лет	16-20 лет	> 20 лет	
ОХС, ммоль/л	$5,2 \pm 0,06^{***}$	$5,3 \pm 0,1^{***}$	$5,5 \pm 0,06^{***}$	$5,5 \pm 0,08^{***}$	$5,4 \pm 0,17^{***}$	$4,1 \pm 0,11$
ТГ, ммоль/л	$1,6 \pm 0,04^{**}$	$1,74 \pm 0,05^{**}$ *	$1,76 \pm 0,04^{***}$	$1,84 \pm 0,14^{**}$	$1,83 \pm 0,09^{***}$	$1,34 \pm 0,09$
ЛПНП, ммоль/л	$2,8 \pm 0,08^{***}$	$2,7 \pm 0,11^{***}$	$2,8 \pm 0,12^{***}$	$2,69 \pm 0,1^{***}$	$2,9 \pm 0,11^{***}$	$2,1 \pm 0,06$
ЛПОНП, ммоль/л	$1 \pm 0,04^{***}$	$1,1 \pm 0,09^*$	$1 \pm 0,12$	$1,01 \pm 0,13$	$1,08 \pm 0,1^*$	$0,85 \pm 0,02$
ЛПВП	$1,1 \pm 0,08^{***}$	$1 \pm 0,08^*$	$1 \pm 0,05^{***}$	$1,1 \pm 0,08^{***}$	$0,9 \pm 0,08^{***}$	$1,6 \pm 0,01$
КА, ед	$3,6 \pm 0,09^{***}$	$3,6 \pm 0,17^{***}$	$4,75 \pm 0,31^{***}$	$5,12 \pm 0,21^{***}$	$5,3 \pm 0,16^{**}$	$2,2 \pm 0,03$

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$ – достоверность отличий в сравнении с группой контроля

У практически здоровых рабочих он составил ($3,6 \pm 0,17$ ед.) ($p < 0,01$), в контрольной группе- ($2,2 \pm 0,3$ ед.) Средняя величина КА у рабочих основной группы ХПП в группе со стажем 5-10 лет превышала нормальные значения, что говорит, о повышении атерогенности. У рабочих основной группы ХПП в группе со стажем 5-10 лет средний уровень ОХС был выше нормы, ТГ и ЛПНП были повышены, ЛПВП был в пределах нормальных величин, а КА был высоким. В группе со стажем 11-16 лет у практически здоровых рабочих среднее значение ОХС ($5,5 \pm 0,06$ ммоль/л) было достоверно повышено по сравнению с контрольной группой ($4,1 \pm 0,11$ ммоль/л). Уровни ТГ составили ($1,76 \pm 0,04$ ммоль/л) и ($1,34 \pm 0,09$ ммоль/л), при этом имела место тенденция к повышению содержания уровня ТГ у практически здоровых рабочих по отношению к группе контроля. Уровень ЛПНП также достоверно был выше у практически здоровых рабочих в стажевой группе 11-15 лет ($2,7 \pm 0,11$ ммоль/л), чем в группе контроля ($2,1 \pm 0,06$ ммоль/л).

По средним значениям ЛПОНП у практически здоровых рабочих ($1,1 \pm 0,09$ ммоль/л) отмечалась также тенденция к повышению по сравнению с группой контроля ($0,85 \pm 0,02$ ммоль/л). Среднее значение

ЛПВП у практически здоровых рабочих достоверно было снижено ($1\pm 0,05$ ммоль/л), по сравнению с группой контроля ($1,6\pm 0,01$ ммоль/л). В связи с достоверно высоким содержанием уровня ОХС и низким ЛПВП в сыворотке крови у практически здоровых рабочих в группе со стажем 11-15 лет отмечается достоверное повышение КА. У практически здоровых рабочих он составил ($4,75\pm 0,31$ ед.) ($p<0,01$), в контрольной группе - ($2,2\pm 0,3$ ед.) Средняя величина КА у рабочих основной группы ХПП в группе со стажем 11-15 лет превышала нормальные значения, что говорит, о повышении атерогенности. У рабочих основной группы ХПП в группе со стажем 11-15 лет средний уровень ОХС был выше нормы, Тг и ЛПНП были повышены, ЛПВП был в пределах нормальных величин, а КА был высоким.

В группе со стажем 16-20 лет у практически здоровых рабочих среднее значение ОХС ($5,5\pm 0,08$ ммоль/л) было достоверно повышено по сравнению с контрольной группой ($4,1\pm 0,11$ ммоль/л). Уровни ТГ составили ($1,84\pm 0,14$ ммоль/л) и ($1,34\pm 0,09$ ммоль/л), при этом имела место тенденция к повышению содержания уровня ТГ у практически здоровых рабочих по отношению к группе контроля. Уровень ЛПНП также достоверно был выше у практически здоровых рабочих в стажевой группе 16-20 лет ($2,69\pm 0,1$ ммоль/л), чем в группе контроля ($2,1\pm 0,06$ ммоль/л). По средним значениям ЛПОНП у практически здоровых рабочих ($1,1\pm 0,09$ ммоль/л) отмечалась также тенденция к повышению по сравнению с группой контроля ($0,85\pm 0,02$ ммоль/л). Среднее значение ЛПВП у практически здоровых рабочих достоверно было снижено ($1,1\pm 0,08$ ммоль/л), по сравнению с группой контроля ($1,6\pm 0,01$ ммоль/л). В связи с достоверно высоким содержанием уровня ОХС и низким ЛПВП в сыворотке крови у практически здоровых рабочих в группе со стажем 16-20 лет отмечается достоверное повышение КА.

У практически здоровых рабочих он составил ($5,12\pm 0,21$ ед.) ($p<0,01$), в контрольной группе - ($2,2\pm 0,3$ ед.) Средняя величина КА у рабочих основной группы ХПП в группе со стажем 16-20 лет превышала нормальные значения, что говорит, о повышении атерогенности. У рабочих основной группы ХПП в группе со стажем 16-20 лет средний уровень ОХС был выше нормы, ТГ и ЛПНП были повышены, ЛПВП был в пределах нормальных величин, а КА был высоким. Из таблицы видно, что в группе со стажем более 20 лет у практически здоровых рабочих среднее значение ОХС ($5,4\pm 0,17$ ммоль/л) было достоверно повышено по сравнению с контрольной группой ($4,1\pm 0,11$ ммоль/л). Уровни ТГ составили ($1,83\pm 0,9$ ммоль/л) и ($1,34\pm 0,09$ ммоль/л), при этом имела место тенденция к повышению содержания уровня ТГ у практически здоровых рабочих по отношению к группе контроля. Уровень ЛПНП также достоверно был выше у практически здоровых рабочих в стажевой группе более 20 лет ($2,9\pm 0,11$ ммоль/л), чем в группе контроля ($2,1\pm 0,06$ ммоль/л). По средним значениям ЛПОНП у практически здоровых рабочих ($1,08\pm 0,1$ ммоль/л) отмечалась также тенденция к повышению по сравнению с группой контроля ($0,85\pm 0,02$ ммоль/л).

Среднее значение ЛПВП у практически здоровых рабочих достоверно было снижено ($0,9\pm 0,08$ ммоль/л), по сравнению с группой контроля ($1,6\pm 0,01$ ммоль/л). В связи с достоверно высоким содержанием уровня ОХС и низким ЛПВП в сыворотке крови у практически здоровых рабочих в группе со стажем более 20 лет отмечается достоверное повышение КА. У практически здоровых рабочих он составил ($5,3\pm 0,16$ ед.) ($p<0,01$), в контрольной группе - ($2,2\pm 0,3$ ед.) Средняя величина КА у рабочих основной группы в группе со стажем более 20 лет превышала нормальные значения, что говорит, о повышении атерогенности. У рабочих основной группы ХПП в группе со стажем более 20 лет средний уровень ОХС был выше нормы, Тг и ЛПНП были повышены, ЛПВП был ниже нормальных величин, а КА был высоким. В нашем исследовании среди рабочих основной группы ХПП ОХС колебался от 2,8 до 7,5 ммоль/л, что свидетельствует о его повышении.

Таким образом, выявленные изменения в состоянии обмена липидов у рабочих основной группы - достоверное повышение содержания ОХС, ЛПНП, снижение ЛПВП позволяет говорить о формировании атерогенной дислипидемии при воздействии производственных факторов. Атерогенное влияние пестицидов, в частности, гиперхолестеринемии многие авторы связывают с мембрано- и гипертоническим влиянием пестицидов, что требует дальнейшего изучения в клиническом аспекте.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мухаметжанова С.Е. Расстройства артериовенозного кровообращения при церебральном атеросклерозе у больных пылевым бронхитом // Актуальные проблемы медицины труда: сб. науч. тр. XI науч.-практ. конф. - Новокузнецк, 2005. - С.30-34.
2. Мусабаева А.М. Нарушения окислительно-восстановительного процесса при атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии и их коррекция: автореф. ... канд. мед. наук. - Алматы, 2004. - 25 с.
3. Москвитина В.В. Гиперхолестеринемия и избыточная масса тела как факторы риска артериальной гипертонии у работников угольного разреза // Врач-аспирант. - 2006. - №5. - С.3.
4. Ушатникова О.Н., Кузьмина Л.П. Горблянский Ю.Ю. Вклад производственных факторов в развитие атерогенных дислипидемии у шахтеров-угольщиков // Медицина труда и пром. экология. - 2006. - №12. - С.11-17.

5. Нестеров Ю.В., Теплый Д.Л. Онтогенетические особенности стресс-реактивности легких в отношении липидного обмена // Биомедицинская химия. - 2002. - Т.49, №5. - С.456-462.

ТҮЙІН

Мақта өңдеу өндірісі жұмысшыларының липидтік алмасу жағдайы

Ғ.Қ. Асанова

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Мақта өңдеу байланыстардың ұзақ әсер етеуі жүрек-қан тамыр жүйесінің токсикалық зақымдауына алып келеді, олардың дамуы негізінде миокардта АТФ-қуатқорының жетіспеушілігі. Мембраналық құрылымындағы фосфолипидтердің деградациялануы, липидтердің қышқылдық тотықсыздануының белсендірілуі және мембраналардың антиоксиданттық қорғаныс қабілетінің тежелуі жатыр. Липидтердің метаболизмнің өзгерістері жалпы гиперлипидемия гиперүшглицеридемия түрінде көрінді. Түрлі өндірістік әсері кезінде қан айналым жүйесі функционалдық жағдайларының өзгерістеріне көп көңіл бөлінеді. Метаболикалық өзгерістердің жүрек қан тамыр жүйесінің функционалдық жағдайының және гемодинамиканың өзгеруіне алып келуі патологияның бастапқы этаптарында дамуындағы интоксикацияның биохимияның көрсеткіштерін зерттеу өзекті мәселе екенін растайды. егізгі жұмыс мазмұндамасының қысқаша қорытындысы егізгі топ жұмысшыларындағы липидтік алмасудың өзгерістері – ЖХС (ОХС), ТТЛП (ЛПНП), жоғарылауы, ТЖЛП (ЛПВП) төмендеуі, өндірістік факторлардың әсерінен атерогенді дислипидемияның дамығандығын көрсетеді. Пестицидтердің атерогенді әсері, айта кетсек – гиперхолестеринемияны көптеген авторлар пестицидтердің мембраналық және гипертоксикалық әсерімен байланыстырады, ал бұл клиникалық тұрғыдан зерттеулерді жалғастыруды қажет етеді.

SUMMARY

Lipid metabolism in workers of lead production

Asanova G.K.

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

Prolonged exposure to harmful factors in cotton production leads to toxic lesions of the cardiovascular system in the genesis of which plays a role detection of ATP energy deficit in the myocardium, the degradation of the phospholipids of the membrane structures, activation of lipid peroxidation (LPO) and inhibition of antioxidant protection of membranes. Were characteristic changes in the metabolism of lipids in the form of general hyperlipidemia, hypertriglyceridemia. The action of various factors of environment, much attention is paid to changes in the functional state of the circulatory system. Whereas metabolic changes precede changes in the functional state of the cardiovascular system and hemodynamics, which confirms the relevance of the study of biochemical indicators of intoxication in the early stages of the disease. lipid metabolism in workers of lead production ummary of the main results. herefore, identifying changes in the lipid metabolism in the main group of workers - a significant increase in the content of total cholesterol, LDL, HDL decrease suggests the formation of atherogenic dyslipoproteinemia under the influence of factors of production. Atherogenic effects of pesticides, such as hypercholesterolemia, many authors to the membrane-hypertoxic and the effects of pesticides, which requires further study in a clinical context.

УДК: 615.82.

ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ

Ж.Б. Накипов, Л.М. Зиябаева, А.С. Шаймерденова

Клинико-диагностический центр имени Х.А. Ясави, г. Туркестан

ТОО «Medical Assistance Group», г. Алматы

АННОТАЦИЯ

В данной статье даются эпидемиологические данные, причины и физиотерапевтические методы лечения остеохондроза у взрослых. В настоящее время остеохондрозом позвоночника болеют около 80% взрослого населения и встречается не только в юношеском, но и в детском возрасте. При лечении остеохондроза физиотерапевтическими методами наблюдалась выраженная положительная динамика в

результатах оценки клинического состояния больных по показателям (болевого синдром, нарушения двигательной активности, симптомы натяжения).

Ключевые слова: остеохондроз, позвоночник, лечение остеохондроза, физиотерапия при остеохондрозе, мазь хондрооксида.

По статистике остеохондрозом позвоночника болеют около 80% взрослого населения. Доказано, что если 15-20 лет тому назад остеохондрозом позвоночника страдало, в основном, взрослое население, то в настоящее время становится "привилегией" молодежи и встречается не только в юношеском, но и в детском возрасте. Остеохондроз опасен тем, что межпозвонковые диски, представляющие собой особые хрящевые структуры, обеспечивающие позвоночнику подвижность и гибкость, становятся дефектными [1].

Остеохондроз - заболевание, сопровождающееся дегенеративно-дистрофическими изменениями межпозвонковых дисков, мышечно-связочного аппарата, окружающих позвоночный столб, а также биомеханическими изменениями тканей позвоночного столба [2]. Основная причина остеохондроза - диспропорция между психоэмоциональной активностью, которая неизбежно нарастает с возрастом человека, и физической деятельностью, которая становится все меньше. На этом фоне усиливается осевая нагрузка на межпозвонковые диски и связочный аппарат, что создает условия для микротравматизации этих образований в быту и на производстве. Зачастую, остеохондроз позвоночника встречается у тех людей, кто ведет «сидячий образ жизни» в силу сложившихся профессиональных или жизненных обстоятельств. А связано это с тем, что человек большую часть суток находится практически в неподвижном положении: утром и вечером - за рулем автомобиля, днем на работе - за столом или у компьютера, а вечером дома - на диване у телевизора. Одновременно в области зажима нервных корешков появляется отек, что приводит к еще большему его ущемлению и усилению боли [3].

Ослабление мышечно-связочного аппарата (приобретенное или врожденное) способствует чрезмерной подвижности сегментов позвоночника и приводит к нестабильности позвонков. Физические нагрузки вызывают изменения физиологических кривизн позвоночника, что приводит к возможности перераспределения давления на межпозвонковые диски. При нарушении равномерности давления на диски позвоночника возникают дистрофические изменения, это проявляется в нарушениях осанки и развитии остеохондроза. Наибольшие нагрузки, как правило, приходятся на шейный и поясничный отдел позвоночника. В этих наиболее активных отделах позвоночного столба и возникают дистрофические нарушения в дисках, что сопровождается их деформацией, снижением высоты дисков, остеофитным разрастанием костной ткани тел позвонков. Патологии, возникающие в костно-хрящевой и мышечной тканях позвоночного столба при шейном остеохондрозе, приводят к появлению многообразных неврологических синдромов, что зависит от локализации патологического процесса в определенном сегменте шейного отдела позвоночника. Самыми частыми синдромами шейного остеохондроза являются плече - лопаточный, корешковый, синдром позвоночной артерии, синдром передней лестничной мышцы и плечо - кисть, кардиальный синдром [4].

При малоподвижном образе жизни нагрузки способствуют вымыванию кальция, нарушению структуры костной ткани, приводят к снижению обменных процессов в костной и хрящевой ткани. Кроме того, гиподинамия способствует угнетению активности мышцы и развитию дегенерации и дистрофии в сегментах позвоночного столба, в результате чего ослабевает опорно-амортизационная функция позвоночника [3]. Характерной клиникой синдрома шейного остеохондроза является боль различного характера и локализации, которые провоцируются разными факторами (переохлаждение, хлыстовые движения головой, неудобные позы, тяжелые физические нагрузки) [5]. Лечение остеохондроза правильно начинать при появлении уже первых симптомов болезни. Лечение остеохондроза состоит из нескольких компонентов. Обычно лечение заболевания включает в себя: медикаментозное лечение, лечебную физкультуру, физиолечение, массаж, иглотерапия, соблюдение правильной диеты, иногда - хирургическое лечение [6].

В комплексной терапии и профилактике обострений остеохондроза большое значение имеют немедикаментозные методы лечения традиционной и нетрадиционной медицины. Применение немедикаментозных методов терапии оправдано экономически и не сопровождается осложнениями, которые отмечаются при использовании лекарств. Одним из эффективных немедикаментозных методов лечения и профилактики остеохондроза позвоночника являются физические упражнения, лечебный массаж, физиотерапия, мануальная терапия, рефлексотерапия. По результатам многолетних наблюдений применение этих методов позволяет значительно улучшить качество лечения и реабилитацию больных остеохондрозом [7]. В комплексном лечении остеохондроза, наряду с лечебной физической культурой и массажем, широко используются физиотерапевтические методы, которые оказывают этиопатогенетическое и симптоматическое действие на организм. Физиотерапевтические методы

оказывают обезболивающее, противовоспалительное, трофическое действие, восстанавливают двигательную функцию [8].

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности ультразвука с мазью хондроксида, соллюкса и импульсных токов при лечении остеохондроза.

Под наблюдением в клинико-диагностическом центре МКТУ им. А.Ясави г. Туркестан находились 33 больных (19 женщин и 14 мужчин) в возрасте от 19 до 68 лет, с диагнозом остеохондроз поясничного отдела позвоночника, сопровождающийся болевым синдромом и ограничением функциональной активности. Пациенты находились на стационарном и амбулаторном лечении в данной клинике. У всех больных диагноз остеохондроза позвоночника был подтвержден МРТ и КТ данными. В начале проводимого лечения и при выписке проводилась оценка клинического состояния больного и выраженности болевого синдрома по визуально-аналоговой шкале (от 1 до 3 - легко выраженный, от 4 до 6 - умеренный, от 7 до 10 - выраженный). Пациенты получали медикаментозную терапию, включавшую применение обезболивающих и противовоспалительных средств (ксефокам 8-16 мг, кетонал, кетотоп), препаратов, улучшающих микроциркуляцию (актовегин, никотиновая кислота, пентоксифиллин, реополиглюкин), снижающих мышечное напряжение (мидокалм) и витаминов группы В (мильгамма). Кроме вышеуказанных препаратов использовались различные методы физиотерапии, массаж и лечебная гимнастика. Из физиотерапевтических процедур больным под наблюдением был назначен один из физиотерапевтических процедур (10 процедур) - ультразвук с мазью хондроксида, соллюкс и импульсные токи.

У больных под наблюдением в момент поступления на лечение значение выраженности болевого синдрома составило в среднем 7,9 по данным визуально-аналоговой шкалы. По окончании восстановительного лечения у пациентов наблюдался регресс выраженного острого болевого синдрома, значительно уменьшались симптомы натяжения, увеличивался объем двигательных действий в сегментах поясничного отдела позвоночника. После курса реабилитации оценки боли пациентами по визуально-аналоговой шкале находились в пределах от 0 до 3 баллов. Имелась выраженная положительная динамика у в результатах оценки клинического состояния больных по показателям (болевого синдрома, болезненность при пальпации, частично восстанавливалась чувствительность, нарушения двигательной активности).

У всех пациентов в результате проведенного исследования было установлено, что включение ультразвука с мазью хондроксида, соллюкса и импульсных токов в лечение пациентов с остеохондрозом поясничного отдела позвоночника способствует более быстрому купированию острого болевого синдрома и увеличению двигательной активности больных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов Г.А., Филимонов Н.А., Кранов М.Л. Клинические синдромы шейного остеохондроза и его лечение // Военно - мед. журнал. – 1987. - С.13–16.
2. Григорьева В.Н., Белова А.Н. Дистрофические поражения позвоночника / Беловой А.Н., Шепетовой О.Н. В кн.: Руководство по реабилитации больных с двигательными нарушениями. - М.: Антидор, 1999. - С.478 - 490.
3. Горячая Г.А. Избавьтесь от остеохондроза / 2-е вид. доп. - К.: Либідь, 1994. -80 с.
4. Девятова М.В. Лечебная физическая культура при остеохондрозе позвоночника и заболеваний периферической нервной системы / Л.: Медицина, 1983.
5. Никитина Г.А. Остеохондроз. Лечение и профилактика / - М.: КРОН - Пресс, 1999. - 28 с.
6. Нордман Р. Боль в спине: Причины, лечение, предупреждение. /Перевод с шведского. - 2-е изд. - М.: Медицина, 1991. - 144 с.
7. Стояновский Д.Н. Боль в области шеи и спины / - Київ: Здоров'я, 2002. - 392с.
8. Котешева И.А. Оздоровительная методика при остеохондрозе / - М.: Из - во ЭКСМО - Пресса, 2002. - 208с.

ТҮЙІН

Остеохондрозды емдеуде физиотерапиялық емдеуді қолдану
Ж.Б. Накипов, Л.М. Зиябаева, А.С.Шаймерденова
Қ.А. Ясауи атындағы клиника-диагностикалық орталық, Түркістан қ.
ЖШС «Medical Assistance Group», Алматы

Мақалада остеохондроздың ересектер арасында жиі таралуы, себептері және физиотерапиялық емдеу шаралары туралы мәліметтер берілген. Қазіргі кезде омыртқаның остеохондрозымен ересектердің арасында 80% жағдайда кездеседі, оның ішінде жастарда, сонымен қатар балаларда да жиіленуі көрінуде.

Остеохондрозды физиотерапиялық емдеу барысында науқастардың клиникалық жағдайын (ауырсыну синдромы, қимыл белсенділігі, керу белгілері) бағалау бойынша айқын жағымды өзгерістер байқалды.

SUMMARY

Application of physical therapy at an osteochondrosis
Zh. b. Nakipov, I.m. Ziabaeva, A.S.Shaimerdenova
Clinical diagnostic center by named a, Yasavi, Turkestan
LTD «Medical Assistance Group», Almaty

This article provides epidemiological data, causes and treatment methods of physical therapy of osteoarthritis in adults. Currently osteochondrosis affects about 80% of the adult population and is found not only in the youth but also in children. When treating osteochondrosis fizioterpevticeskimi methods showed pronounced positive dynamics in the evaluation of the clinical condition of patients on indicators (pain syndrome, human motor activity, symptoms of tension).

УДК 576.3-053.6

ОҢТҮСТІК АЙМАҒЫНДА ӘСКЕР ҚАТАРЫНА ШАҚЫРЫЛУШЫ ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ СОМАТОМЕТРИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІ НЕГІЗІНДЕ ФИЗИКАЛЫҚ ДАМУЫН БАҒАЛАУ

Ж.Е. Куттыгулова, Н.К. Тузельбаев
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

ТҮЙІН

Біздің анықтаған мәліметтеріміз біз зерттеген әскерге шақырылушы жасөспірімдердің дисгармониялық дамуын дәлелдейді, бойлары орташа көрсеткіштерге сай бола тұрып, дене салмағы 10% да артық болды. Дене массасын санмен бағалау келесі ерекшеліктерді дәлелдеді: жастардың денесінде бұлшық ет пен майлы массаның құрамы (майлы масса белден төмен орналасқан) жоғары да, сүйектік массаның құрамы төмен.

Кілт сөздері: жасөспірімдер, әлеуметтік-гигиена, анатомиялық-физиологиялық ерекшеліктері, экология.

Жасөспірімдік жас, ғалымдардың пікірінше, адам денсаулығының қалыптасуында ерекше орын алады және екі доминантаның болуымен сипатталады: ағзаның қызметтік жүйелерінің айқын сандық және сапалық процестерімен негізделген – биологиялық; және жасөспірімнің ересек қоғамға интеграциялануы – әлеуметтік. Морфологиялық-қызметтік дамуының аяқталмағандығы жасөспірімнің ағзасының қоршаған ортаның көптеген факторларына жоғары сезімталдығын қалыптастырады. Негізгі ақпаратты көрсеткіштерде өсіп келе жатқан ағзаның жеке дамуына ғана емес, сонымен бірге, денсаулық жағдайына, экологиялы – климаттық және әлеуметті – экономикалық факторлардың түзілуін ескеруіміз қажет [1]. Жасөспірімдердің физикалық дамуы контингенттің биологиялық та, сондай-ақ, әлеуметтік-гигиеналық та ерекшеліктерімен анықталады. Жасөспірімдік кезең өзінің анатомиялық-физиологиялық ерекшеліктеріне байланысты қоршаған ортаның әсерлеріне өте сезімтал келеді [2].

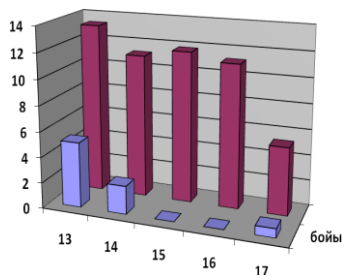
Ағзаның қоршаған орта факторларының әсерлеріне бейімделуі, экологиялық типі қалыптасатын, ұзақ уақыттық тарихи процесс саналады, бұл өмір сүруінің оптималды жағдайларын қалыптастырады. Ағзаның морфологиялық-қызметтік сапасын онтогенездің түрлі кезеңдерінде бағалау үшін конституциялық-типологиялық тәсіл адекватты да ыңғайлы, дұрыс болып табылады. Соматологиялық-типологиялық ерекшеліктері табиғи биологиялық популяциялық түрліліктің көрінісі болып табылады, онсыз бірде бір популяция, бір де бір түр тұрақты бола алмайды, мұнымен қоймай, популяциялық түрлілік дискретті, ол конституцияның табиғи қалыптасатын типологиясын анықтайды [3,4]. Жасөспірімдік шақта антропометриялық көрсеткіштердің көп бөлігінің дамуы аяқталады және адам соматотипі тыңғылықты қалыптасады [5]. Педагогикалық жұмыс үрдісінде жасөспірімдердегі физикалық

дамуын күнделікті бағалауда барлық антропометриялық әдістемелердің жинағын қолдану міндетті емес. Негізгі антропометриялық көрсеткіштерді игеру жеткілікті: бойы, дене саламғы және кеуде айналымы. Онтогенездің түрлі этапында осы көрсеткіштер түрлі интенсивтілікте өзгеріп отырады, ол жасөспірімдердің физиологиялық даму үрдісінің түрлі қарқындылығын куәландырады [1].

Онтогенездің аталған кезеңі норма мен патологияның диагностикасының нақты морфологиялық критерийлерін зерттеулерде ең маңызды саналады [6,7]. Соңғы он жылдықтардағы күрделі әлеуметтік-экономикалық ситуация өскін ұрпақтардың өсу мен даму процесінің негативті динамикасымен сипатталуы осы жұмыстың өзектілігін дәлелдейді.

Зерттеу объектіне 137 жасөспірімдер қатыстырылды. Зерттелушілердің орта жасы $16,1 \pm 0,1$ құрады. Әскерге шақырылушы жасөспірімдердің жасына байланысты нақты дене салмағы мен бойының орташа болуы керек өлшемдері берілді. Болуы қажетті физикалық дамуды бағалауға біз келесі формуланы қолдандық: бойы – $B=130+5 \cdot (n-8)$, салмағы – $M=30+4 \cdot (n-10)$, бұл жерде: n – жылдармен саналған жасы. Егер ауытқулар +10% шамасында болса физикалық дамуы орташа саналады. Параметрлері жасына сай болса, немесе олар 10% дейін бірдей төмен немесе бірдей жоғары болса, дамуын гармониялық деп тұжырымдайды. Олардың бір біріне сәйкестігі бұзылса дамуын дисгармониялық деп санайды [8].

Антропометриялық көрсеткіштерінің анализін болуы керек физикалық даму индексін қолданып жүргізгенде 13, 14, 15, 16, 17 жастағыларда дене массасының орта есеппен 14,5 кг артқаны анықталды (сурет 1).



Сурет - Физикалық дамуды бағалаудың нәтижелері

Әскерге шақырылушы жасөспірімдерден 17 жасқа толғандарын, әскери қызметті атқара алатын жастағылар ретінде алынды. Жасөспірімдердің физикалық дамуын зерттеу барысында антропометриялық көрсеткіштерінің орташа мәліметтері алынды, сандардың таралу сипаты қалыптыға жақын болды. Талдау барысында қазіргі жастардың бойының, дене салмағының, кеуде сарайының көлденең өлшемінің көрсеткіштері өз құрдастарының мәліметтерінен жоғары, бірақ айырмашылықтар тіркелмеді.

Жастардың негізгі параметрлерінің мәліметтерін салыстырғанда бойының ұзындығы тұрақты болып шықты. Жасөспірімдердің басым көпшілігінде (74%) дене салмағының индексі (ДСИ) қалыпты салмаққа тән өлшемге сай болды, бұл осы жас интервалында олардың дене салмағы мен дене ұзындығының арасында пропорциялық қатынастың барын дәлелдеді. Дене салмағының тапшылығы – 4%; дененің артық салмағын – 19%; ал – 3% семіздік тіркелді.

Корреляциялық анализ дене салмағының индексі үшін денесінің ұзындығы емес, дене салмағы ($r=0,86$) мен дененің ауданының ($r=0,69$) маңызы зор екендігін көрсетті. Популяциядағы жүргізілген зерттеулердің нәтижелерімен салыстырғанда қазіргі уақыттағы жасөспірімдердің дене салмағының индексі сенімді түрде жоғары болды. Рорер индексінің өлшемі $1,28 \pm 0,01$ кг/см³ тең болды. Осы индексті саралағанда дене тығыздығының ортадан төмен мәні – 28%; орта мәні – 32%; ал ортадан жоғары мәні – 40% жағдайда анықталды. Жалпыға мәлім, адам денесінің салмағы бұлшық еттік салмақтан бөлек, майлы және сүйектік компоненттерден тұрады. Корреляциялық анализ антропометриялық параметрлердің және жасөспірімдердің денесінің компонентті құрамы арасында сенімді көптеген байланыстардың барын көрсетті ($p < 0,05$).

Дене салмағының оның компоненттері құрамдарының арасындағы байланысты зерттегенде бұлшық еттік салмағымен ($r=0,89$), сүйектік салмағымен ($r=0,78$), майлы салмағымен ($r=0,65$) оң корреляциялық байланыс анықталды. Майлы салмағының морфологиялық белгілермен: дене салмағымен ($r=0,63$); кеуде сарайының көлденең өлшемімен ($r=0,56$); сандарының ($r=0,69$), иықтарының ($r=0,66$), білезіктерінің ($r=0,60$) радиустарымен, тығыз байланыстары бар. Бұлшық еттік компоненттің кеуде сарайы көлденең өлшемімен ($r=0,84$), салмағымен ($r=0,89$), дене бетінің ауданымен ($r=0,83$), сандарының дистальді эпифиздерімен ($r=0,63$) корреляциялық байланыс анықталды.

Кесте - Антропометриялық көрсеткіштерінің және денесінің компонентті құрамының ортақ мәліметтері

Антропометриялық көрсеткіштері	M±m	SD	95 % ДИ	min	max
Дене ұзындығы, см	171,1±0,6	7,3	164,2-183,0	160	187
Дене салмағы, кг	64,4±0,6	11,5	63,6-78,3	50	106
Кеуде сарайы айналымы, см	90,7±0,9	6,4	85,0-94,6	77	104,6
Кетле индекс, кг / м2	22,7±0,3	3,1	20,6-24,7	17,1	33,8
Рорер индекс, кг / см3	1,28±0,01	0,18	1,14-1,40	0,94	1,97
Дене бетінің ауданы, м2	1,87±0,01	0,18	1,63-1,97	1,49	2,35
Майлы компонент салмағы, кг	15,4±0,6	7,17	9,9-19,7	3,9	37,4
Салыстырмалы майлы компонент салмағы, %	21,7±0,7	8,1	14,2-26,4	5,8	46,7
Бұлшық етті компонент салмағы, кг	38,3±0,6	6,9	32,9-42,8	25,5	57,5
Салыстырмалы бұлшық етті компонент салмағы, %	53,1±0,4	4,6	49,3-54,6	41,6	76,2
Сүйекті компонент салмағы, кг	10,9±0,1	1,7	10,5-13,1	6,9	15,9
Салыстырмалы сүйекті компонент салмағы, %	15,6±0,2	1,86	15,1-17,8	12,1	21,0

Сүйектік салмағының иық радиустарымен ($r=0,60$), білезік радиустарымен ($r=0,59$) корреляциялық тәуелділігі нақтыланды. Біздің анықтаған мәліметтеріміз біз зерттеген әскерге шақырылушы жасөспірімдердің дисгармониялық дамуын дәлелдейді, бойлары орташа көрсеткіштерге сай бола тұрып, дене салмағы 10% да артық болды. Дене массасын санмен бағалау келесі ерекшеліктерді дәлелдеді: жастардың денесінде бұлшық ет пен майлы массаның құрамы (майлы масса белден төмен орналасқан) жоғары да, сүйектік массаның құрамы төмен.

ӘДЕБИЕТТЕР

1. Гребнева Н. Н. Эколого-физиологический портрет современных детей и подростков в условиях Тюменской области. - Тюмень: Изд-во Тюм ГУ, 2006. – б. 240.
2. Молдабекова Г.К. Сравнительная оценка физической развития подростков сельской местности Кызылординской и Алматинской области// Астана, Медицинский журнал 2000 №4. – б. 28-31
3. Агаджанян Н. А. Экологическая физиология человека: монография / Н. А. Агаджанян, А. Г. Марачев, Г. А. Бобков. - М.: Крук, 1999. – б. 416.
4. Клиорин А. И. Биологические проблемы учения о конституции человека / А. И. Клиорин, В. П. Чтецов. - Л.: Наука, 1979. – б. 164.
5. Никиток Б. А. Акселерация развития. Итоги науки и техники ВИНТИ. Сер. Антропология. - М.: ВИНТИ, 1989. - б. 3-76.
6. Негашева М. А., Мишкова Т. А. Антропометрические параметры и адаптационные возможности студенческой молодежи к началу XXI века// Российский педиатрический журнал. - 2005. - № 5. - б. 12-16.
7. Николаев В. Г. Антропологическое обследование в клинической практике / В. Г. Николаев, Н. Н. Николаева, Л. В. Синдеева, Л. В. Николаева. - Красноярск: Изд-во ООО «Версо», 2007. – б. 173.
8. Шаханова А.В., Хасанова Н.Н. Руководство к лабораторным занятиям по возрастной анатомии и физиологии: Учебно-методическое пособие для педагогических факультетов высших учебных заведений по специальности «Дошкольная педагогика и психология». – Майкоп: Изд-во Адыгейского гос.ун-та, 2004. – б. 102 .

РЕЗЮМЕ

Оценка физического развития у подростков допризывного возраста на основе соматометрических показателей Южного региона

Куттыгулова Ж.Е., Тузельбаев Н.К.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия г. Шымкент

Выявленные нами данные свидетельствуют о дисгармоничном развитии подростков допризывного возраста, с превышением массы тела более, чем на 10%, при нарастании роста в средних пределах норм. Количественный состав массы тела подростков отличается высоким содержанием мышечной и жировой массы, распределением подкожного жира преимущественно ниже пояса, более низкими значениями костной массы.

SUMMARY

Evaluation of physical development in adolescents on the basis of pre-conscription age Somatometric indicators
Southern Region
Kuttygulova Zh.E. Tuzelbaev N.K.
South - Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

We identified evidence disharmonious development of adolescent pre-conscription age, with excess body weight by more than 10%, with an increase in growth in the medium range of standards. The quantitative composition of body weight adolescents is high in fat and muscle mass, body fat distribution predominantly below the waist, lower values of bone mass.

УДК 6142.18-58:547.5

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИИ

Кошенова С.
Частная клиника «Бобек», г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

В обнаружении беспорядков нервной системы в младенцах, проявленном психомоторном промедлении, рассматривают сопровождающие неврологические признаки. Физиологическую незрелость нервной системы маленького ребенка очень трудно диагностировать, вызывая фрагментарные, частичные, и неопределенные признаки нервных расстройств

Ключевые слова: перинатальная неврология, педиатрия, клиника, диагностика, родовая деятельность, доказательная медицина.

При выявлении нарушений нервной системы у детей первого года жизни, проявляющихся задержкой психомоторного развития, необходимо учитывать сопутствующие неврологические симптомы. Физиологическая незрелость нервной системы ребенка раннего возраста значительно затрудняют диагностику, обуславливая отрывочность, частичность и неспецифичность симптомов нервных расстройств. Ниже представлены основные варианты нервно-психического реагирования на первом году жизни: Общий осмотр новорожденного - на что обращать внимание родителям. Постнатальная (послеродовая) мозговая депрессия (нервная гиповозбудимость). Постнатальная (послеродовая) гипервозбудимость судорожный синдром. Церебрастенический синдром. Синдромы двигательных расстройств (мышечная дистония, ДЦП).

Учитывая высокую частоту перинатальной патологии нервной системы и возможные трудности получения своевременной квалифицированной неврологической помощи, несомненным представляется потребность в получении родителями соответствующей научно-популярной информации.

Ребенок в норме ритмично дышит, совершает автоматические движения конечностями в достаточном объеме и симметрично. Малейшие ограничения движения в руках или ногах должны быть основанием для целенаправленного исследования - нет ли двигательных нарушений? Важное значение имеет характер и громкость плача ребенка. Много может подсказать поза новорожденного. В одних случаях ребенок вял, малоподвижен, иногда - буквально распластан. В других случаях, наоборот, тонус в конечностях равномерно повышен - при пеленании сразу же обращает на себя внимание своеобразная тугоподвижность конечностей и явное затруднение при проведении пассивных движений в ручках и ножках (сгибание и разгибание). Очень важно не пропустить при осмотре даже небольших судорожных подергиваний.

Очень многое дает осмотр головки новорожденного. Родовая опухоль типична для большинства новорожденных. Чем больше размеры этой опухоли, тем, следовательно, труднее прошло рождение ребенка, и такой ребенок должен быть предметом особенно внимательного обследования. У некоторых детей обращают на себя внимание кровоподтеки на лице, шее, туловище как следствие травматичных родов - в этих случаях чаще обнаруживаются и неврологические симптомы.

Деформации головы (так называемая "конфигурация") практически всегда указывает на родовую травму черепа, и среди этих детей значительно чаще встречается черепно-мозговая симптоматика, что вполне понятно и легко объяснимо.

В повседневной практике иногда недооцениваются проявления родовой кефалогематомы, обычно, лишь потому, что она "часто встречается" и "находится вне черепа". В самом деле, кажется, речь идет о простой шишке, наружной, поднадкостничной гематоме, иногда весьма значительной по размерам, которая не так уж редко встречается, но эти факты совершенно не могут служить причиной для самоуспокоения и легковесного отношения к проблеме. Кефалогематома - это всегда родовая травма, и важно быть уверенным, и точно знать, что на уровне такой гематомы в подлежащих участках мозга не будут обнаружены зоны микрокровоизлияния и нарушения мозгового кровообращения, которые в дальнейшем могут определять конкретную микро-неврологическую симптоматику у ребенка. Некоторые виды кефалогематомы требуют обязательной консультации не только невролога, но и нейрохирурга (решение вопроса о пункции и отсасывания кефалогематомы).

Одним из важных доказательств серьезных механических нагрузок в области головы ребенка, в процессе родовой деятельности, может быть симптом нахождения костей черепа друг на друга. Такая небольшая дислокация, как правило, не приводит к повреждению головного мозга, так как, является физиологическим механизмом облегчения прохождения головы по родовым путям. Но все хорошо в меру: значительные деформации, сдвиги и нахождение черепных костей друга на друга безоговорочно свидетельствует о тех мощных механических силах, сдавливающих голову в родовых путях, при этом нередко отмечаются симптомы поражения головного мозга.

Большую роль в оценке состояния ребенка играет состояние родничков: напряжение, взбухание родничков является очень грозным симптомом повышения внутричерепного давления. О многом говорят врачу размеры головки новорожденного: признаки гидроцефалии, если они обнаружены с первых дней жизни, обычно свидетельствуют о внутриутробной патологии мозга, тогда как постепенное развитие гидроцефалии может быть нередко следствием родового повреждения головного мозга.

Не помешает еще одно (уже сотое!) напоминание о трагичной частоте неоправданно расширенного диагноза "гипертензионно-гидроцефальный синдром", который в 9 случаев (и более) из 10 совершенно не соответствует действительности. Самым неприятным в подобных случаях гипердиагностики внутричерепной гипертензии является неоправданная, длительная терапия диакарбом и другими мочегонными препаратами, часто вызывающая определенные побочные эффекты.

Внутричерепную гипертензию (если она действительно есть) нетрудно заметить внимательным родителям: для нее типичны постоянные или приступообразные головные боли (чаще по утрам), тошнота и рвота, не связанная с едой. Ребенок часто вялый и грустный, постоянно капризничает, отказывается есть, он все время хочет полежать, прижаться к маме.

Очень серьезным симптомом может быть косоглазие или разность зрачков, и, конечно же, нарушения сознания. У грудных детей весьма подозрительным является взбухание и напряжение родничка, расхождение швов между костями черепа, а также избыточный рост окружности головы. Без сомнения, в таких случаях ребенка необходимо как можно скорее показать специалистам. Довольно часто довольно одного клинического осмотра, чтобы исключить или предварительно диагностировать данную патологию. Иногда требует проведение дополнительных методов исследования (глазное дно, нейросонографии, а также магнитно-резонансная томография или компьютерная томография головного мозга (МРТ и КТГ)).

У некоторых новорожденных головка имеет размеры меньше нормальных, и к тому же мозговая часть черепа меньше лицевой - иногда, это свидетельство внутриутробной или генетической патологии (микроцефалия - дословно, маленький мозг) и, к сожалению, имеет тяжелые последствия. В последнее время намного чаще встречаются случаи очень раннего закрытия родничка, при этом динамика прироста головы заметно отстает от среднестатистической нормы, но ребенок нормально развивается и не имеет расстройств нервной системы. К таким вариантам нормы может относиться микрокрания (дословно, маленький череп) - конституциональная, генетическая особенность, не вызывающая никаких беспокойств у специалистов.

В любом случае, внешние необычности головы новорожденного (большая или маленькая; растет очень быстро или медленно, родничок закрыт или огромный; странная форма или деформация, шишка и т.д.) - повод обратиться к врачу, для начала, бывает достаточно осмотра педиатра.

Совсем нередким является признак "короткой шеи", его легко увидеть даже неподготовленному человеку. Одним из объяснений причин "короткой шеи" считается интенсивное механическое воздействие на ось "голова-шея-туловище" во время сложной родовой деятельности, при этом мышцы шеи избыточно растягиваются, и в дальнейшем, рефлекторно избыточно сокращаются, возникает феномен "гармошки". Никаких структурных нарушений и пороков развития шейных позвонков нет, но кажется, голова прямо "прилеплена" к туловищу и шеи совсем не видно. У таких малышей поперечные складки на шее резко выражены и глубоки, там часто возникает кожное раздражение и мокнувший дерматит, который трудно лечить. Постепенно, с каждой неделей, видимый промежуток между шеей и туловищем увеличивается. Однако, спустя некоторое время, у некоторых из этих детей обнаруживается избыточное (защитное?) напряжение заднешейных мышц, еще одно доказательство родового повреждения и перспективы будущей "дружбы" с детским ортопедом.

Очень показательным бывает оценка состояния брюшной стенки важна. Известно, что у некоторых новорожденных живот дряблый, распластаный, и в этих случаях нельзя исключить нарушение сократительной способности брюшных мышц в результате родовых повреждений грудного отдела спинного мозга. Особенно это демонстративно при преимущественно односторонней локализации поражения - "слабая" половина брюшной стенки слегка выпячивается, пупок смещается при крике. При двустороннем поражении судить об этом труднее. Бывает полезен следующий тест: если у такого новорожденного слабый плач, то при давлении рукой врача на живот ребенка голос становится значительно громче.

Столь же неблагоприятным следует считать приапизм - спонтанную эрекцию полового члена у новорожденного. Педиатры нередко сталкиваются с этим признаком, но не знают, как его трактовать. В то же время в неврологии взрослых этот симптом хорошо известен, и может свидетельствовать о возможной спинальной патологии.

Мы попробовали рассмотреть некоторые возможности общего осмотра новорожденного для поиска признаков, позволяющих заподозрить ту или иную неврологическую патологию. Каждый из перечисленных выше признаков не может считаться доказательным, но в совокупности они приобретают большой диагностический смысл. В любом случае, разрешить ваши сомнения сможет только врач, специализирующийся в области перинатальной неврологии.

Малая двигательная и психическая активность ребенка, которая всегда ниже его двигательных и интеллектуальных возможностей; высокий порог и длительный отсроченный период возникновения всех рефлекторных и произвольных реакций. Депрессия часто сочетается с низкими мышечным напряжением и рефлексами, замедленной переключаемостью нервных процессов, эмоциональной вялостью, пониженной мотивацией и слабостью волевых усилий.

Гиповозбудимость может быть выражена в различна степени и проявляться либо эпизодически, либо стойко. Эпизодическое возникновение синдрома характерно для соматической (не неврологической) патологии, например, дисфункции желудочно-кишечного тракта, сопровождающихся гипотрофией. Иногда легкие, но устойчивые проявления пониженной возбудимости просто объясняются типом высшей нервной деятельности ("темпераментом"). Преобладание мозговой депрессии в первые месяцы жизни нередко наблюдают у недоношенных детей, перенесших кислородное голодание, внутричерепную родовую травму. Выраженная и стойкая депрессия часто сопровождается задержкой психомоторного развития, которая приобретает некоторые характерные особенности.

Задержка психомоторного развития при гиподинамическом синдроме характеризуется замедленным формированием всех условных рефлексов. В период новорожденности и в первые месяцы жизни это проявляется в отставании развития условного рефлекса на время кормления; в дальнейшем задерживается развитие всех пищевых условных рефлексов (рефлекс на положение кормления, вид груди или бутылки с молоком и т. д.), задерживается развитие пищевой, а затем зрительной и слуховой доминанты и чувствительных локальных реакций. Особенно характерна задержка развития цепных двигательных сочетанных рефлексов, что наиболее отчетливо начинает проявляться со второго полугодия жизни! Такой ребенок в возрасте 6-8:мес не похлопывает рукой по одеялу или игрушке, не стучит предметом об предмет, к концу года не производит повторных выбрасываний предмета, не вкладывает предмет в предмет. Это проявляется также в голосовых реакциях: ребенок редко повторяет звуки, слоги, т. е. выполняя однократные движения и произнося отдельные звуки, он не стремится к их повторению. В результате задержки формирования условных рефлексов на сочетании слова с предметом или действием как в конкретной, так и в неконкретной ситуации начальное понимание речи и подчинение словесным командам у этих детей происходит в более поздние сроки. При этом формируется отставание таких функций, как предметно-манипулятивная деятельность, ползание, лепет, понимание речи, собственная речь.

При варианте гиповозбудимости в более поздние сроки отмечают формирование положительных эмоциональных реакций. Это проявляется как при общении со взрослым, так и в спонтанном поведении

ребенка. В период новорожденности при общении со взрослым у таких детей обычно отсутствует ротовое внимание, в возрасте 2 мес не выражена или слабо выражена реакция радостного оживления при виде взрослого и ласковом голосе. Часто вместо мимики оживления у ребенка можно видеть только реакцию сосредоточения. Улыбка появляется позже 8-9 нед, для ее возникновения требуется комплекс раздражителей, включая и проприоцептивные, их повторность; латентный период возникновения улыбки в ответ на раздражитель удлинен.

В состоянии бодрствования ребенок остается вялым, пассивным, ориентировочные реакции возникают в основном на сильные раздражители. Реакция на новизну вялая и в большинстве случаев имеет характер пассивного изумления, когда ребенок с широко раскрытыми глазами остается неподвижным при виде нового предмета, не предпринимая активных попыток приблизиться к нему, захватить его. Чем более длительный период отсутствуют активное бодрствование и ориентировочно-исследовательское поведение, тем более выражено отставание в психомоторном развитии.

Комплекс оживления - одно из основных проявлений активных форм эмоционального поведения у ребенка первых месяцев жизни - при гиповозбудимости либо отсутствует, либо проявляется в рудиментарной форме: слабой мимической реакцией без блеска глаз и голосовых реакций или отсутствием двигательного компонента, отчетливых вегетативных проявлений. Активные отрицательные эмоцио-нальные реакции также слабо выражены и почти не отражаются на общем поведении ребенка.

Двигательное беспокойство, эмоциональная неустойчивость, нарушение сна, усиление врожденных рефлексов, повышенная рефлекторная возбудимость, тенденция к патологическим движениям часто в сочетании со сниженным порогом судорожной готовности. Гипервозбудимость в причинном отношении мало специфична и может наблюдаться у детей с перинатальной патологией, некоторыми наследственными ферментопатиями и другими обменными нарушениями, врожденной детской нервностью и при минимальной мозговой дисфункции. Выраженного отставания в психомоторном развитии у этих детей может и не быть, но при тщательном обследовании обычно удается отметить некоторые негрубые отклонения.

Для нарушения психомоторного развития при синдроме гипервозбудимости характерно отставание в формировании произвольного внимания, дифференцированных двигательных и психических реакций, что придает психомоторному развитию своеобразную неравномерность. У таких детей к концу первого года жизни обычно хорошо выражены познавательный интерес к окружающему, активные формы общения, и в то же время при сильных эмоциях может проявляться общий комплекс оживления с диффузными двигательными реакциями.

Все двигательные, сенсорные и эмоциональные реакции на внешние стимулы у гипервозбудимого ребенка возникают быстро, после короткого латентного периода и так же быстро угасают. Освоив те или иные двигательные навыки, дети непрерывно двигаются, меняют позы, постоянно тянутся каким-либо предметам и захватывают их. При этом манипулятивная исследовательская деятельность, подражательные игры и жесты у них выражены слабо. Обычно дети проявляют живой интерес к окружающему, но повышенная эмоциональная лабильность нередко затрудняет их контакт с окружающими. У многих из них отмечается длительная реакция страха на общение с незнакомыми взрослыми с активными реакциями протеста. Обычно синдром гипервозбудимости сочетается с повышенной психической истощаемостью. При оценке возрастного развития гипервозбудимого ребенка обычно относят не к группе задержки, а к "группе риска", если гипервозбудимость не сочетается с другими неврологическими нарушениями.

ТҮЙІН

Перинатальды неврологияның заманауи аспектілері
Көшенова С.
Жеке меншік емхана «Бөбек», Шымкент қ.

Жүйке жүйесінің бұзушылықтарының анықталған реттесі алғашқы жылдың балаларының тоқтау көрсетілетін бірге болатын неврологиялық симптомдар есепке алу керек психомотор дамытуларын өмірлерінде есепке алу керек. Ерте жас шамасының бөпесінің жүйке жүйесінің физиологиялық піспегендігі диагностикаларды жүйкесі бұзылулардың симптомдарының үзбелілік, жартылайлық және ерекшелігі ескерте дәуір қиындатады.

SUMMARY

Modern aspects of perinatal neurology
Koshenova S.
Private clinic "Doggy", Shymkent

In detecting disorders of the nervous system in infants, manifested psychomotor retardation, consider accompanying neurological symptoms. Physiological immaturity of the nervous system of the young child is much difficult to diagnose, causing the fragmentary, partial, and non-specific symptoms of nervous disorders

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов Г.А. - М:- Дифференциальная диагностика нервных болезней - Руководство для врачей,- 2001.

УДК 612.35:47.56

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА И ЭПИЛЕПСИИ

Кошенова С.

Частная клиника «Бобек», г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Комбинация этих двух болезней (церебральный паралич и эпилепсия) ухудшает их курс и прогноз, который делает проблему релевантной при педиатрической невралгии. Церебральный паралич (СР) - патология связалась с проходом фаз последовательности ontogenetic развития. Отправная точка из-за нарушения филогенетическим образом последовательности ontogenetic развития и общего знаменателя различных факторов риска для церебрального паралича, признаки неудачи в ранней послеродовой антигравитации периода двигательная деятельность.

Ключевые слова: детская неврология, эпилепсия, детский церебральный паралич, клиника, диагностика, судорожный синдром.

Сочетание двух заболеваний (ДЦП и эпилепсии) утяжеляет их течение и прогноз, что делает проблему актуальной в детской неврологии. Детский церебральный паралич (ДЦП) - патология, связанная с нарушением последовательности прохождения фаз онтогенетического развития. Стартовым моментом нарушения филогенетически обусловленной последовательности онтогенетического развития и общим знаменателем действия различных факторов риска развития ДЦП, является неспособность проявления в ранний постнатальный период антигравитационной локомоторной активности.

Болезнь Литтля, как нозологическая единица существует более 100 лет. Уильям Джон Литтль, британский хирург-ортопед в 1862 году первым установил причинную связь между осложнениями во время родов и нарушением умственного и физического развития детей после рождения. Свои выводы им были изложены в статье "О влиянии патологических и трудных родов, недоношенности и асфиксии новорождённых на умственное и физическое состояние детей, в особенности относительно деформаций".

Уильям Ослер в 1889 г. для клинической оценки данного патологического состояния впервые использовал термин "детский церебральный паралич". В 1957 году Рональд Маккейс (Ronald Mackeith) и Пол Полани (Paul Polani) определили ДЦП, как непрогрессирующее поражение головного мозга, появляющееся в ранние годы и характеризующееся нарушением движения и положением тела. По мнению Семёновой К.А. (1980) ДЦП представляет собой объединение групп различных по клиническим проявлениям синдромов, которые возникают в результате недоразвития мозга и его повреждений на различных этапах онтогенеза, ведущим к неспособности сохранения нормальной позы и выполнения произвольных движений.

На международном семинаре, посвящённом проблеме ДЦП (Мерилэнд, США, 2004) исследователи пришли к выводу, что ДЦП - клинический описательный термин, а не этиологический диагноз и включает в себя группу нарушений развития движений и положения тела, ведущих к ограничению активности, которые вызваны непрогрессирующим поражением развивающегося мозга плода или ребёнка. Было обращено внимание на то, что моторные нарушения при ДЦП часто сопровождаются дефектами чувствительности, изменениями когнитивных и коммуникативных функций, расстройствами перцепции, поведения, а так же судорожными приступами.

В нашей стране, как правило, используется классификация К.А. Семёновой (1973,1978), которая

выделяет следующие формы двигательных нарушений: спастическую диплегию; двойную гемиплегию; гемиплегию; гиперкинетическую; атонически-астатическую и смешанную. МКБ-10 (1999) рассматривает семь видов ДЦП: спастический церебральный паралич (двойная гемиплегия, тетраплегия); спастическая диплегия (синдром/болезнь Литтля); детская гемиплегия (гемиплегическая форма); дискинетический церебральный паралич (дистонический, гиперкинетический); атаксический церебральный паралич (атонически - астатическая форма); другой вид ДЦП (смешанные формы); ДЦП неуточнённый.

Международная классификация ДЦП, принятая в Каннах (2000), данную патологию подразделяет на: спастическую (двухстороннюю, одностороннюю); дискинетическую (хореоатетоидную, дистоническую), атаксическую и смешанную форму. В свою очередь, многие клиницисты (Panteliadis C.P., Korinthenberg R., 2005) используют классификацию R. Michaelis (1999), включающую в себя следующие формы ДЦП: спастическую гемиплегию и двухсторонний спастический церебральный паралич: преимущественно нижних конечностей, триплегию, дискинетически-спастическую; дискинетическую (преимущественно дистонию или атетоз); атаксическую (непрогрессирующую врождённую инфекцию мозжечка и атаксию).

В настоящее время ни одна из предложенных классификаций не может удовлетворять клиницистов, так как факторы, вызывающие поражение головного мозга очень многообразны, клинические проявления крайне вариабельны, особенно в раннем возрасте, что не позволяет выработать абсолютные критерии для единой классификации.

По данным Семёновой К.А. в течение 2002-2004 г. было зарегистрировано 196 детей с ДЦП на 10000 в возрасте от 0 до 15 лет. Среди подростков от 15 до 18 лет заболеваемость ДЦП в 1992 г. составила - 4.0, в 1998 г. - уже 11.3, а в 2002 г. достигла цифры - 14.6, т.е. увеличилась более, чем в 3 раза. В целом, из всех детей инвалидов в возрасте до 18 лет, удельный вес патологии ЦНС составил 20.6%, и 56.3% из этого числа составили дети с ДЦП (2003 г). В настоящее время точных данных о количестве инвалидов с ДЦП и его последствиями в Казахстане нет.

Следует отметить сходство, которое представляют между собой этиология ДЦП и эпилепсии: гипоксически-ишемическое поражение головного мозга (69%), внутриутробные инфекции (9%), пороки развития головного мозга (7%). Эти данные опубликованы Белоусовой Е.Д. в 2004 г., и практически не отличаются от таковых, приводимых в зарубежных литературных источниках. Знание этиологии ДЦП крайне важно, поскольку позволяет прогнозировать развитие и исход эпилепсии при ДЦП.

Факторы риска развития эпилепсии у детей с ДЦП очень разнообразны и могут быть как этиологическими, так и условно патогенетическими. Прежде всего, к патогенетическим факторам относятся: малый срок гестации, инфекционные заболевания во время беременности, выкидыши у матери в анамнезе, угроза выкидыша во время данной беременности, нарушение фетоплацентарного кровотока, большая длительность безводного периода во время родов, низкий вес при рождении, недоношенность, низкие оценки по шкале Апгар, история неонатального оживления, неонатальные дыхательные расстройства (respiratory distress), неонатальные судорожные приступы, неонатальные инфекции, приступы в первый год жизни, пороки развития головного мозга.

Максимальный риск развития эпилепсии при ДЦП обеспечивают пороки развития коры головного мозга (кортикальные дисплазии). При их наличии частота встречаемости эпилепсии возрастает в 3.5 раза. Несколько меньшую роль в патогенезе развития эпилепсии занимают неонатальные судороги. Степень тяжести двигательных нарушений и психического недоразвития повышает риск возникновения эпилепсии при ДЦП.

При сочетании ДЦП и эпилептических приступов правомерно возникает вопрос о нозологической оценке эпилептического процесса у больных с ДЦП: симптоматическая эпилепсия или эпилептический синдром? По мнению некоторых авторов к эпилептическому синдрому следует относить различные приступы (специфические и неспецифические) при органической церебральной патологии с выраженными неврологическими расстройствами, чтобы подчеркнуть их принципиальное различие от симптоматической эпилепсии.

По мнению Белоусовой Е.Д. классификация судорожных приступов у детей с ДЦП должна проводиться в соответствии с Международной классификацией эпилепсии и эпилептических синдромов (1989), которая все судорожные приступы подразделяет на: неонатальные судороги - судороги, возникающие с первой до четвёртой недели жизни ребёнка и имеющие различный генез, могут как сопровождать неврологические, соматические и эндокринные расстройства, так и быть нозологически самостоятельным эпилептическим синдромом; фебрильные судороги - судороги у детей в возрасте от трёх месяцев до 6 лет, обусловленные лихорадкой, но не являющихся симптомом нейроинфекции (менингит, энцефалит); эпилепсии и эпилептические синдромы - заболевания, которые проявляются спонтанно возникающими судорожными приступами.

Риск развития судорожных приступов и эпилепсии особенно высок у детей с ДЦП. Склонность к эпилепсии имеют 15-90% детей с данной патологией. Установлено, что чаще эпилепсия развивается при

спастических формах ДЦП. Эпилепсией страдает почти половина пациентов со спастической тетраплегией (45-65,5%) и спастической гемиплегией (52%), несколько реже она встречается у детей со спастической диплегией (32%). По мнению Белоусовой Е.Д. (2004), форма детского церебрального паралича определяет ту или иную форму эпилепсии.

Половина пациентов со спастической гемиплегией имеет фокальные приступы, простые и сложные, приступы со вторичной генерализацией; у другой половины регистрируются генерализованные тонико-клонические приступы. Показательно, что последние преобладают во всех других формах ДЦП. Высокая склонность к West-синдрому и синдрому Lennox-Gastaut наблюдается у пациентов со спастической тетраплегией. У большинства пациентов с последней дебют приступов отмечается на первом году жизни. Напротив, у детей со спастической гемиплегией начало эпилептических приступов может отсрочиться на несколько лет. По данным Singhi P, Jagir S, Khandelwal N, Malhi возраст первого эпилептического приступа в среднем составляет 18,9 месяцев, а 60-95 % детей с ДЦП имеют судорожные приступы до 1 года, но максимально раннее начало свойственно детям с миоклоническими приступами и инфантильными спазмами.

ЭЭГ исследованиям при ДЦП посвящена статья испанских авторов, которые изучали случайную выборку пациентов с ДЦП. Был сделан вывод о том, что у более 50% детей с ДЦП развивается эпилепсия и она всегда сопровождается патологическими изменениями ЭЭГ. Эпилептическая активность, регистрируемая ЭЭГ формируется обычно не позднее 4-х лет после начала заболевания и приводит к ухудшению интеллектуальных нарушений, которые существовали и ранее. По данным Gurgaj A.K. et al. (2003) ЭЭГ исследование у больных ДЦП выявляет фокальные эпилептиформные разряды с вторичной генерализацией в 39,3%. Некоторые исследователи полагают, что прогноз течения эпилепсии определяется формой детского церебрального паралича. Другие считают, что ДЦП ведёт к утяжелению течения эпилепсии и её фармакорезистентности, а эпилептический процесс в свою очередь усиливает двигательные и интеллектуальные нарушения у данной группы больных.

Труднокурабельность эпилепсии при ДЦП достигает 51,2%, контроль над приступами удаётся достичь при спастической тетраплегии более в 60% случаев, при спастической гемиплегии - 72,7%, при спастической диплегии - 83,3%. Политерапия применяется чаще в случаях спастической тетраплегии - 59,5% [18]. Ремиссии течения эпилептического процесса по данным Zafeiriou D.J. et al. можно достичь в 75,3% случаях при ДЦП, когда свободный от приступов период составляет три и более лет. Полный контроль над приступами возможен в 65,2% случаев, и примерно 25% пациентов вынуждены получать терапию антиэпилептическими препаратами на протяжении длительного времени. Длительная политерапия проводится у пациентов со склонностью к упорным приступам и эпилептическому статусу. Контроля над судорожными приступами при ДЦП удаётся достичь у 75% больных при нормальном и пограничном интеллектуальном уровне и у 50% - при сниженном уровне интеллекта. Кроме этого, прослеживается положительная корреляция между возрастом начала судорожных приступов и эффективностью контроля над ними. Kwong K.L. et al. приводят следующий перечень факторов, определяющих свободный от приступов период от одного и более лет, у детей с эпилепсией при ДЦП: нормальное и субнормальное интеллектуальное развитие; редкие (единичные) судорожные приступы с поздним началом; монотерапия; спастическая диплегия.

По данным Белоусовой Е.Д., к факторам неблагоприятного прогноза эпилепсии у детей с ДЦП относятся: спастическая тетраплегия; неонатальные судороги в анамнезе; начало эпилептических приступов в возрасте до 1 года; инфантильные спазмы и сложные парциальные приступы со вторичной генерализацией.

Таким образом по нашему мнению эпилептические приступы при ДЦП не нашли полного отражения в существующей классификации эпилептических приступов и синдромов. В частности не учтены, выявленные у больных недифференцированные пароксизмы, миоклонические приступы, атипичные лобные абсансы, что требует проведения дискуссии о необходимости корректировки ныне используемой классификации типов эпилептических приступов при ДЦП.

ТҮЙІН

Балалар эпилепсиясы мен церебральды паралич мәселелеріне заманауи көзқарас
Көшенова С.

Жеке меншік емхана «Бөбек», Шымкент қ.

(БЦП және қояншық) екі ауруларды тіркес олардың ағымы және болжамды ауырайды, көкейкесті бала неврологиясында мәселе не істейді. (БЦП) бала ми салы - онтогенетикалық жетілу фазасыларының өтуді тізбек бұзушылыққа қатысты патология. Онтогенетикалық дамытуды филогенез мерзімді тізбегінің бұзушылықтары және БЦПтың дамытуын белгінің әр түрлі факторлардың әсерінің

жалпы бөлгішінің старттық моментімен, тартылыс күшіне қарсы шынтақ моторлы белсенділігінің ерте постнатал мерзіміне әсер етуін қабілетсіздік болып табылады.

SUMMARY

Modern view on the problem of children's cerebral paralysis and epilepsy

Koshenova S.

Private clinic "Doggy", Shymkent

The combination of the two diseases (cerebral palsy and epilepsy) aggravates their course and prognosis, which makes the issue relevant in pediatric neurology. Cerebral Palsy (CP) - a pathology associated with the passage of sequence phases of ontogenetic development. The starting point due to the violation of phylogenetically sequence of ontogenetic development and the common denominator of the various risk factors for cerebral palsy, is the failure symptoms in the early postnatal period antigravity locomotor activity.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Акимов Г.А. - М:- Дифференциальная диагностика нервных болезней - Руководство для врачей,- 2001.

УДК 612:12-54.45.5

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ (СДВГ) У ДЕТЕЙ

Кошенова С.

Частная клиника «Бобек», г.Шымкент

Резюме

Теперь в детях синдром дефицита внимания и гиперактивности - одна из частых причин реального беспокойства и расстройства родителей; проблема поведенческих и информативных нарушений, значительно нарушая, чтобы жить ребенку и партнерам. Синдром дефицита внимания и гиперактивности состоит из трех частей, трех источников несчастий: небрежность, импульсивность, гиперактивность (более правильное и полное сокращение – SCIN, синдром небрежности, импульсивности, гиперактивности).

Ключевые слова: педиатрия, неврология, диагностика, клиника, профилактика, дефицит внимания, стандарты лечения.

Вам, и окружающим, кажется, что ваш ребенок находится в постоянном движении, и секунды не сидит на месте? Он похож на «электровеник», и у него в одном месте точно спрятано огромное, острое шило? А может быть, его руки, ноги, туловище, голова живут своей собственной жизнью, находясь в бесконечном перемещении в поисках смысла жизни? А если еще, при этом, на поведение вашего дитя жалуются воспитатели в детском саду, учителя в школе, родители других детей и ваши родственники? Ну что же, не исключено, что ваш ребенок имеет двигательную расторможенность и по праву может быть причислен к многоликой и бесчисленной компании гиперактивных детей.

А вдруг, вдобавок, выясняется, что ваш ангел, практически всегда, сначала говорит и делает, а потом думает? Терпение – не его достоинство? И наконец, в довершение всего, он невнимателен и рассеян, моментально отвлекается, неизменно все теряет и забывает? Ничего не попишешь, возможно, в компании других гиперактивных детей он занимает «почетное» место в группе импульсивных и невнимательных деток. Как же простому родителю, без психомедицинского образования, хотя бы, сориентироваться в море медицинских диагнозов психолого-педагогических заключений? Примерно так, если: А. Есть весомые доказательства существования постоянных (не менее полугодом) проблем в обучении, коммуникации и социальной адаптации, истоки которых в виде невнимательности, импульсивности, гиперактивности, стали заметны еще в дошкольном возрасте. В. Проблемы мало или

совсем не связаны с окружающей обстановкой (заметны не только в школе, садике, но и дома, в гостях, на тренировке, в кружке и т.д.).

Подозревать гиперактивность и импульсивность можно и нужно, если ребенок очень часто, не по своему возрасту:

1. Всегда в беспокойстве, и не способен участвовать в мирных играх и спокойных занятиях.
2. Моментально возбуждаемый, «легковоспламеняющийся», «взрывоопасный», «разрушительный» и т.д.
3. Практически не может сидеть, стоять или лежать без движения (крутится, ерзает, суетится, елозит, перемещается в пространстве и т.д.), особенно в обстоятельствах, требующих некоторой неподвижности.
4. Его руки, ноги, да и другие части тела находятся в постоянных, лишних движениях, даже если сам ребенок остается на месте («руки чешутся», «свербит в ногах», «в спине моторчик», «иголка в попе», и т.д.).
5. Говорлив и словоохотлив, («балабон и тарихтелка», сначала говорит, а потом думает, или наоборот, «мысли летят быстрее слов»).
6. Шумлив, его постоянно сопровождают ненужные, посторонние шумы и звуки, галдеж, гам, тарарам и т.д.
7. Вечно лезет не свои дела, ко всем пристаёт, не даёт возможности разговаривать взрослым, играть другим детям, все внимание окружающих «замыкает» на себе.
8. Не доводит до конца, более или менее сложную, точную последовательность своих запланированных действий; часто «скачка идей и желаний», «прыжки» с одного дела на другое, выполнение работы хаотическое, «с пятого на десятое».
9. Не предвидит эффектов своих выходов или правильно не может оценить результатов своих поступков, «сначала делает, а потом думает».
10. Нетерпелив, в любом случае, не может дожидаться своей очереди, не хватает выдержки досидеть до конца занятия, урока; ответ выпаливает в процессе вопроса, без обдумывания.

Подозревать невнимательность можно, если ребенок, очень часто, не по своему возрасту:

1. Задумчив и мечтателен, «витаёт в облаках», глубоко уходит и «зависает» в своих мыслях, не «слышит» и пропускает мимо ушей обращение окружающих, «разиня» (внимание: иногда так маскируется и выглядит более серьезная неврологическая патология!).
2. Моментально отвлекается и легко перескакивает на другое занятие, не умеет соответственно возрасту концентрировать и удерживать внимание. Чтобы получить желаемый результат, приходится повторять просьбу не менее 3-4 раз (обычно, раз сто-двести). При этом, после многократных повторений, все равно может переспросить и уточнить суть проблемы; и даже после этого нет никаких гарантий в точности и своевременности выполнения инструкций.
3. Показывает максимальную продуктивность занятий только при наибольшей мотивации, если получилось его увлечь и заинтересовать предметом изучения, обычно в группе 3-4 детей или один на один с учителем. Четкое ухудшение результатов при выполнении монотонной работы, которая представляется ребенку сложной и унылой.
4. Во время игр, занятий тяжело переключается на выполнение других просьб или требований, не может своевременно затормозить, закончить работу в срок
5. Быстро и легко все забывает (в особенности, с его точки зрения малоинтересную информацию), «в одно ухо влетело, в другое вылетело»
6. Не может правильно организовать, соответственно возрасту, свое пространство, быт, игры и т.д., «неряха»
7. Постоянно теряет вещи, родители все время обнаруживают пропажу игрушек, предметов одежды и пр., («растяпа и растеряха», «человек рассеянный, с улицы Бассейной»)

При подтверждении своих подозрений (если примерно две трети или даже три четверти вышеперечисленных признаков написаны явно про вашего ребенка) необходимо обратиться к специалисту. К сожалению, довольно часто гиперактивность, импульсивность и невнимательность сочетаются с другими проблемами и особенностями ребенка. В середине 20 века это называлось - Минимальная церебральная дисфункция (ММД). Он может:

1. Быть неповоротливым и неловким в движениях, «руки как крюки», «слон в посудной лавке», притягивающий к себе травмы и несчастные случаи, как магнит
2. Иметь тетрадки, написанные «как курица лапой»; плохой почерк особенно виден в ускоренном темпе работы (дома, при постоянном мамином контроле, не спеша, почерк значительно улучшается); обладать другими специфическими расстройствами школьных навыков (чтение, счет).
3. Моментально засыпать, спать очень крепко, но беспокойно: «разбрасываться и метаться по кровати», падать с нее, разговаривать, смеяться и вскрикивать во сне. Общее количество сна заметно меньше, чем у сверстников.

4. Любить друзей, без проблем их приобретать, но ненадолго. Он задира и забияка, дразнит друзей, бывает с ними груб и даже агрессивен, прямолинеен и не воспринимает намеков, не ориентируется в тонкостях ситуации; при этом искренне недоумевает, почему с ним никто не хочет дружить.

5. Нередко находится в тревоге и депрессии, имеет пониженную самооценку.

6. Проявлять иную психосоциальную незрелость (инфантилизм): «клоун», «шалун», «хулиган», «неуправляемый», реакции оппозиции и самоизоляции.

Таким образом, надо полагать, в настоящее время у детей синдром дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ) является одной из частых причин реального беспокойства и расстройства родителей; проблема поведенческих и познавательных нарушений, значительно мешающая жить ребенку и окружающим. СДВГ состоит из трех частей, трех источников огорчений: невнимательность, импульсивность, гиперактивность (более правильная и полная аббревиатура - СНИГА, синдром невнимательности, импульсивности, гиперактивности). В большинстве случаев СНИГА тесно сплетается другими психологическими проблемами: эмоционально-волевая и социальная незрелость, расстройство письма, чтения, счета, тревога, депрессия, заниженная самооценка и пр.

Диагностические критерии СДВГ (F90/ Гиперкинетические расстройства) делятся на 3 группы: «Невнимательность» (9 симптомов), «Гиперактивность» (5 симптомов) и «Импульсивность» (4 симптома). Точный диагноз СДВГ устанавливается при доказательстве существования не менее 6 проявлений из 1-ого раздела, не менее 3-х – из второго, хотя бы 1 – из третьего, которые бы сохранялись на протяжении как минимум 6 месяцев. Руководство американских психиатров (DSM-IV, [10]) определяет диагноз СДВГ с помощью наличия шести из девяти критериев дефицита внимания или шести из девяти критериев гиперактивности и импульсивности.

Среди великого множества видов синдрома невнимательности, импульсивности, гиперактивности (СНИГА /СДВГ/) обычно выделяют три основных варианта:

I. Дефицит внимания – преимущественно проявляется в виде трудностей обучения, недостаточной степени усвоения школьных знаний. Нередко сочетается с тревожно-депрессивными реакциями и заниженной самооценкой, (вероятно, чаще встречается у девочек);

Мало доказать, что ребенок невнимателен, нужно обязательно уточнить уровень и механизм расстройства внимания. Интересный факт: по сравнению с обычными детьми, объем внимания (количество объектов, которые четко восприняты и анализируются одновременно) у детей с СДВГ может быть не снижен, избирательность внимания (способность не отвлекаться, и концентрироваться на определенных потоках информации) не обязательно страдает. Если занятие интересно и увлекательно, избирательность внимания и объем внимания волшебным образом резко улучшаются.

Основная проблема внимания при СНИГА (СДВГ) заключается в отсутствии или нехватке непрерывности внимания, (умении концентрироваться в течение длительного времени). И это есть самая важная оценка СНИГА (СДВГ). Таким детям сложно сохранять на должном уровне длительное мыслительное напряжение во время игры, учебного процесса или других занятий. Утомление внимания, нарастание отвлекаемости и потеря интереса происходит особенно быстро, если дело касается повторной и скучной, с их точки зрения, работы.

II. Импульсивность и гиперактивность (наиболее часто встречается у мальчиков) – проявляется, в основном, в виде поведенческих расстройств, нарушением коммуникации и социальной адаптации (агрессия, разрушительное поведение и т.д.). Нередко присутствует школьная неуспеваемость.

Выявляют два варианта дефицита контроля импульсов:

познавательная (когнитивная) импульсивность – проблемы в мыслительной (учебной) деятельности: не доведение до конца последовательности своих запланированных действий; «скачка идей и желаний», спешка и необдуманность, «прыжки» с одного дела на другое, выполнение работы хаотическое и дезорганизованное, «с пятого на десятое»

поведенческая импульсивность - проблемы в бытовой и социальной деятельности: непредвидение эффектов своих выходов, неадекватная оценка результатов своих поступков, «сначала делает, а потом думает», дефицит контроля импульсов своих побуждений и стимулов, неспособность подавления спонтанных реакций,

На снижение школьной неуспеваемости оказывают серьезное влияние оба варианта импульсивности, но, именно поведенческая импульсивность при СДВГ, дефицит контроля импульсов своих побуждений и стимулов, неспособность подавления спонтанных реакций, соответственно биологическому возрасту, формирует базу для развития социальной дезадаптации. И тогда, например, внешне это будет выглядеть оппозиционно-вызывающим расстройством поведения.

III. Смешанный, комбинированный вариант - невнимательность, импульсивность и гиперактивность присутствуют, примерно, в равных пропорциях, объединяет первые 2 варианта.

Стандарты лечения СНИГА (СДВГ)

Российские терапевтические рекомендации: на сегодняшний день, отсутствие стандартов, преимущественное использование неспецифической биологической терапии («посимптомное» лечение, совместное использование седативных и ноотропных препаратов).

Американские стандарты терапии: преимущественное использование специфической биологической терапии (психостимуляторы), ситуационный менеджмент на дому (обучение родителей навыкам поведения) и в школе (подготовка педагогов), домашнее обучение

Универсальный метод: комплекс специфической биологической терапии и психотерапевтического воздействия (методики модификации поведения, занятия спортом, общение со сверстниками). Поведенческая терапия и модификация поведения при СНИГА (СДВГ).

Формирование положительной обратной связи: немедленное одобрение или поощрение, когда ребенок это заслужил, без замедления положительная оценка хорошего поведения ребенка; обязательная похвала ребенка сразу после исправления его поведения. Обязательная эпизодическая смена формулы поощрения и похвалы. Использование одобрения или поощрения соответственно ситуации, при любой возможности, максимально часто.

Формирование отрицательной обратной связи: проявление недовольства, огорчения или игнорирование ребенка, который плохо себя ведет. Обязательная эпизодическая смена формулы игнорирования или недовольства. Сохранение баланса обратных связей. «Игнорирование-внимание-похвала».

Обучение детей социальным навыкам поведения и практики взаимодействия; направленное поведение и перемена неправильных психологических установок. Планомерный контроль, и оперативное вмешательство учителя или родителя, если ребенок плохо себя ведет, замечтался и «выпал» из объяснений педагога, или совершил пропуск в последовательности действий («зевнул» букву, слово, арифметический знак, действие в задаче и т.д.).

Умение прощать (детей, себя, других), сохранение чувства юмора, расставление приоритетов и работа на перспективу.

Работа с родителями и педагогами, план обучения, рекомендации по обучению при СНИГА. Специальные образовательные мероприятия, информация о СНИГА (СДВГ) и тренинг по управлению поведением для педагогов – коррекция или компенсация проявления дефицита внимания, импульсивности и гиперактивности, кроме всего прочего, исправление стереотипов оппозиционно-вызывающего поведения ребенка. Размещение ребенка СНИГА на первой парте перед учителем. При необходимости подстройка темпа учебного процесса, многократный повтор заданий, предоставление дополнительного времени. Правило «одна задача - одно решение» (новое упражнение предлагается только после исполнения предыдущей задачи). Распределение объемного материала на несколько ступеней, позволяющих уменьшить время изучения каждого этапа-подтемы, уменьшение общего упражнений; предварительное планирование новых тем. По возможности, использование продолжительных перемен и «физкульт-минутки». Применение ребенком специальных знаков-сигналов его утомления, или наоборот, готовности к сложной работе. Максимальное использование аудио-визуальных наглядных пособий. Допустимое применение наушников с музыкой. Стремление к более частому одобрению и поощрению, чем к отрицательным оценкам; обязательная похвала ребенка после исправления его поведения. Обязательная ежедневная проверка дневников и записей домашних заданий. Специальная психологическая служба для родителей и семьи. Группы поддержки родителей и пациентов. Регулярные физические упражнения.

Перспективным немедикаментозным методом терапии СНИГА лечения является, в будущем, использование биологической обратной связи (БОС). Методика БОС основана на механизме трансформации определенных физиологических процессов посредством специальных устройств-датчиков в соответствующие картины-образы. Данными образами удается управлять с помощью «силы воли», контроля собственных физиологических процессов. Подтверждение успешности такого волевого усилия в виде сиюсекундной зрительной реакции позволяет правильно тренировать свой самоконтроль, улучшать внимание, сводить к минимуму проявления импульсивности и гиперактивности.

Медикаментозная терапия СНИГА (СДВГ) имеет свои плюсы и минусы, у нее свои, очень точно очерченные, показания. Доказательства необходимости медикаментозной терапии СНИГА должны быть представлены комплексным обследованием на основе заключений невролога, психолога и нейропсихолога.

ТУЙІН

Балалардағы зейін жетіспеушілігі және гиперактивтілік синдромының мәселелерін шешудегі заманауи тәсілдемелер
Көшенова С.

Жеке меншік емхана «Бөбек», Шымкент қ.

Қазіргі таңда балдардағы зейін жетіспеушілігі мен гиперактивтілік ата – аналардың уайымы мен қорқынышының басты себебі болып табылады; жүріс-тұрыс және таңырлық бұзушылықтардың қоршаған балаларға өмір сүрулеріне едәуір кедергі жасайтын мәселелердің бірі. Зейін жетіспеушілігі мен гиперактивтілік үш жиірек, үш көз кейістерінен тұрады: алаңғасар, импульстілік, жоғарғы активтілік (дұрысырақ және толық аббревиатура - алаңғасар, импульстілік, жоғарғы активтіліктің синдромы - АИЖАС).

SUMMARY

Modern approaches in the solution of problems of the syndrome of deficiency of vniemeny and the hyperactivity at children

Koshenova S.

Private clinic "Doggy", Shymkent

Now at children the syndrome of deficiency of attention and hyperactivity is one of the frequent reasons of real anxiety and frustration of parents; the problem of the behavioural and informative infringements, considerably disturbing to live to the child and associates. The syndrome of deficiency of attention and hyperactivity consists of three parts, three sources of afflictions: a carelessness, impulsiveness, hyperactivity (more correct and full abbreviation – SCIH, a syndrome of a carelessness, impulsiveness, hyperactivity).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- 1.Акимов Г.А. - М:- Дифференциальная диагностика нервных болезней - Руководство для врачей,- 2001.
- 2.Бадалян Л.О. - М:- Руководство по неврологии раннего детского возраста - Практическое пособие, -1980.

УДК 612.25-87.87:15.5

ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ МОЗГА И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ

Кошенова С.

Частная клиника «Бобек», г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Перинатальная патология центральной нервной системы — один из наиболее «избитых» и обобщающих диагнозов в педиатрии и детской неврологии. Удивительно, что анализ медицинской карты ребенка, первого года его жизни, показывает, что аббревиатура «ППЦНС», единожды прозвучав, повторяется в заключениях практически каждого специалиста в дальнейшем. За этим диагнозом может скрываться разнообразная по степени тяжести и клиническим проявлениям патология головного и спинного мозга.

Ключевые слова: центральная нервная система, перинатальная патология, детский церебральный паралич, детская неврология.

В перинатальном периоде нервная система еще находится в состоянии созревания, поэтому повреждающие факторы нарушают эмбриогенез мозга, что клинически проявляется неклассическими неврологическими синдромами. Наблюдение клиницистов-неврологов XIX-XX веков за такими пациентами позволили выделить особую группу болезней с нелогичным неврологическим термином «детский церебральный паралич», который до сих пор еще широко используется в детской неврологии.

Прежде всего отсутствием признания ее ведущей роли в формировании значительного количества проблем детского и подросткового возраста. Поэтому доказательные исследования в перинатальной неврологии исчисляются единицами. Как и много лет назад, нет специалистов-перинатологов, которые на ранних этапах жизни ребенка смогли бы выявить даже негрубую неврологическую патологию и предпринять первые шаги в ее лечении. Это шанс для новорожденного избежать последующих осложнений, а в более тяжелых случаях и инвалидности. Детская неврология преподается в медицинских университетах в течение двух недель. Перинатальной неврологии нет в институтской программе вообще.

Следующий важнейший фактор - недостоверная статистика. Процент перинатальных повреждений нервной системы, судя по отчетам ведущих специалистов, колеблется в широких пределах. В большинстве случаев цифры очень невелики. Остается недооцененной негрубая симптоматика первых дней жизни, которая, будучи не манифестной, а потому и незамеченной, проявляется многими неврологическими нарушениями, как на первом году жизни ребенка, так и в школьном возрасте.

Только в детской неврологии можно встретить такие диагнозы, как «синдром гипервозбудимости», «синдром двигательных расстройств», «задержка психомоторного развития». Классическая неврология всегда требовала и требует топического диагноза, и в этом вопросе не может быть возрастного ценза. В неврологии взрослых не встретишь диагноза «гипоксически-ишемическая энцефалопатия» и не потому, что подобные процессы не происходят во взрослом мозге, а потому, что они — следствие основного процесса, запустившего механизм ее развития. Новорожденный так же, как и взрослый пациент, требует ответа на вопросы: поражен головной или спинной мозг, повреждение произошло в ante-, intra- или постнатальном периодах, какого характера поражение — геморрагия, ишемия, обменные нарушения или генетическая патология. Современная медицина располагает всеми возможностями, чтобы дать ответ на перечисленные вопросы. Важно, чтобы врач пытался в них разобраться. К сожалению, для многих начинающих неврологов существующие диагнозы спасительны, а потери несет перинатальная неврология и армия пациентов, требующих рациональной, «причинной» терапии, особенно в первые дни жизни, когда многое еще поправимо.

Если доверяться статистическим данным о невысоких цифрах перинатальной и тем более натальной патологии, то теряется смысл в исследовании их отдаленных последствий — полученные данные не должны быть значимыми. Ни в одном медицинском издании о подобных исследованиях нет упоминаний. Следовательно, или такой проблемы не существует, или ею никто не занимался. Единственная монография на эту тему издана в 1990 году «Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы» под редакцией профессора А.Ю. Ратнера. За последние годы серьезных исследований, посвященных данной проблеме, не появилось.

Перинатальная неврология - это особая область медицины, сформировавшаяся на стыке акушерства, педиатрии и неврологии. Дисциплина - неврология, а предмет исследования - развивающийся мозг. Этиологические факторы, вызывающие повреждения нервной системы плода и новорожденных, могут воздействовать во внутриутробном, интранатальном и неонатальном периодах, а инфекционные и генетические факторы иметь предопределяющее значение еще до зачатия. При анализе современной классификации становится очевидным, что ведущая роль в структуре перинатальных повреждений головного мозга принадлежит гипоксии-ишемии, в то же время очевидно недооцененным остается родовой травматизм как одна из основных ее причин - малозначащие 4%. Те же незначительные цифры звучат и в отношении спинальных натальных травм.

Сегодня перинатальная патология мозга делится на 4 основные группы в зависимости от ведущего механизма повреждения: 1) гипоксические, 2) травматические, 3) токсико-метаболические, 4) инфекционные.

Позитивный настрой в перинатологии обусловлен и растущим количеством научных публикаций, касающихся неврологии недоношенных детей. Получены данные многочисленных исследований, посвященных патогенезу и морфологии наиболее частого и инвалидизирующего повреждения мозга недоношенного новорожденного - перивентрикулярной лейкомаляции. Доказано, что в ее основе лежат сосудистые нарушения, связанные с незрелостью системы васкуляризации и травматизация недоношенных в процессе родового акта. Перивентрикулярная лейкомаляция - это исход церебральной ишемии или геморрагии.

Необходимо привлечь внимание врачей к значимости даже негрубой неврологической симптоматики, выявленной в первые часы и дни жизни и ее взаимосвязи с многочисленными нарушениями у детей школьного и подросткового возраста. Не может быть более актуальной проблемы в современном здравоохранении, чем здоровье подрастающего поколения, формирующее здоровье нации. Несмотря на это именно подростки оказываются обделенными вниманием врачей. Еще не взрослые и уже не дети они формально находятся под наблюдением педиатров, фактически не получая должного комплексного обследования. Медико-социальные исследования показывают, что жалобы детей подросткового возраста остаются недооцененными даже их родителями. Приходится с горечью констатировать, что за последние 30 лет здоровье школьников достоверно ухудшилось. Численность здоровых детей в первом классе снизилась с 38,7% до 5,2%. Особенно увеличилась частота хронических заболеваний органов пищеварения, нервной и иммунной систем. Социально-экономическое развитие общества во многом определяется уровнем развития юношества, которое формирует будущие трудовые ресурсы, здоровье нации, обеспечивает обороноспособность страны.

К моменту первоначальной постановки на воинский учет выявляется значительное количество запущенных хронически больных подростков. За последние годы уровень здоровья выпускников школ

снижился в 4 раза! Только 10% школьников могут считаться здоровыми, 50% имеют морфологические отклонения от нормы, а еще у 40% обнаружены хронические заболевания. Несмотря на столь пугающие цифры, работы, посвященные комплексному изучению здоровья юношей, исчисляются единицами. Главная проблема растущего организма — это способность его к адаптации. По напряженности процессов, протекающих в организме, подростковый период занимает второе место в онтогенезе после новорожденности. Доказано, что состояние здоровья и развития подростка определяет здоровье индивида в последующие возрастные периоды. Малейший срыв адаптационных механизмов приводит к развитию болезни, а при отсутствии своевременных терапевтических мероприятий к ее хронизации.

Психиатры, занимающиеся вопросами психических расстройств в детском и подростковом возрасте, считают, что приблизительно 20% детей школьного возраста нуждаются в консультации психоневролога по поводу невротических состояний ввиду трудностей в связи с воспитанием или плохой успеваемостью в школе. Меньше всего психоневрологических стационаров создано для подростков (возраст - 15-18 лет). В то же время известно, что у немалого числа подростков, наряду с пубертатной дисгармонией психики, появляются признаки отчетливых отклонений в развитии личности. Нередко эти особенности в развитии личности можно наблюдать с детского возраста. Часть подобных нарушений связана с легкой перинатальной патологией головного мозга. Изменения считаются легкими, так как при них не выявляются отчетливые очаговые симптомы. В их основе лежат небольшие диффузные повреждения ткани мозга, возникающие перинатально. Умственные способности таких детей остаются средними или ниже средних. Вместе с тем обнаруживаются расстройства восприятия, мышления, поведения, тонкой моторики, а нередко, и двигательная неловкость в сочетании с нарушениями координации.

Одним из таких заболеваний считается синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ), который все больше привлекает к себе внимание врачей разных специальностей. Продолжается поиск причин и патогенетических аспектов формирования основных клинических симптомов. СДВГ признан нейробиологическим заболеванием, изучаются его нейрохимические и нейрогуморальные механизмы. К концу XX века СДВГ стал не только медицинским диагнозом, соответствуя всем составляющим дефиниции «болезни» по определению ВОЗ, но и превратился в актуальную медико-социальную проблему, решением которой занимаются педиатры, неврологи, психиатры, психотерапевты, психологи, педагоги.

Еще не так давно считалось, что симптомы дефицита внимания с гиперактивностью свойственны только детям преимущественно младшего школьного возраста. Сегодня можно с уверенностью утверждать, что проявления СДВГ очевидны уже в младенчестве, отчетливы у дошкольников, достигают максимальных проявлений в начальной школе и, эволюционируя, не исчезают, а меняются в своих проявлениях у подростков и взрослых. Если у детей дошкольного и школьного возраста преобладают проявления гиперактивности, то у подростков и взрослых более очевидны дефицит внимания и пограничные психические нарушения, такие как тревожные и депрессивные расстройства. Если у детей младшего возраста, это агрессивность в играх со сверстниками и неумение найти общий язык, то у взрослых проблемы становятся более многогранными и мешают адаптироваться в коллективе сотрудников, способствуют более частым расторжениям брака, повышенной аварийности при вождении.

В 1934 году E.Kahn предложил термин «минимальное мозговое повреждение» для детей с неадекватной двигательной активностью, эмоциональной неустойчивостью, повышенной возбудимостью и отвлекаемостью, причиной которых является повреждение головного мозга невыясненной этиологии. В 50-е годы XX века проявления «минимального мозгового повреждения» у детей соотносились с нарушениями при черепно-мозговых травмах у взрослых. Позже этот термин уступил место более гибкому понятию - «минимальная мозговая дисфункция» (ММД), которое применяется к детям «со средним интеллектом, с нарушением поведения от легкой до выраженной степени в сочетании с минимальными отклонениями в центральной нервной системе, которые могут характеризоваться различными нарушениями речи, памяти, контроля внимания, двигательных функций». По мнению ряда авторов, ММД представляет собой симптомокомплекс без очаговых повреждений центральной нервной системы. Тогда возникает вопрос — как объяснить такие сопутствующие симптомы как диспраксия, дислексия, дискалькулия, которые с позиций классической неврологии, являются очаговыми симптомами нарушения высших корковых функций.

Термин «синдром дефицита внимания с гиперактивностью» был впервые выделен M. Lauffer [31] в рамках ММД для объяснения трудностей обучения у детей, не имеющих очаговой неврологической симптоматики. В 1980 году этот термин был введен как отдельная нозология в классификацию Американской психиатрической ассоциации и характеризуется триадой симптомов: нарушением внимания, гиперактивностью и импульсивностью.

Согласно современным концепциям патогенеза СДВГ, в основе развития лежат повреждения мозга в пре- и перинатальном периоде и наследственная предрасположенность, реализующиеся при

воздействии неблагоприятных влияний внешней среды. В отличие от генетических факторов, перинатальная патология нервной системы, при своевременной и правильной диагностике, поддается коррекции, что может способствовать более благоприятному прогнозу заболевания.

При исследовании мозгового кровотока у детей с синдромом дефицита внимания с гиперактивностью были выявлены нарушение артериального притока и (или) затруднение венозного оттока, причем, у детей с перенесенной асфиксией в анамнезе, преобладали симптомы дефицита внимания и нарушения гемодинамики различного характера преимущественно в вертебрально-базиллярном бассейне. При проведении спектральной томографии и ОФЭКТ-исследования головного мозга обнаружено снижение мозгового кровотока именно в префронтальных областях, контролирующих процессы, связанные с уровнем внимания. Позитронно-эмиссионная томография позволила обнаружить уменьшение метаболической активности в префронтальной коре и базальных ганглиях. МРТ-исследования головного мозга пациентов с СДВГ выявляют меньшие объемы белого вещества в правой лобной доле, меньшие размеры хвостатого ядра, скорлупы, мозолистого тела и мозжечка.

Одним из наиболее развивающихся направлений неврологии по праву считается эпилептология. Актуальность изучения эпилепсии трудно переоценить, особенно, когда речь идет о детях, поскольку это одно из самых тяжелых и инвалидизирующих заболеваний головного мозга. Известно, что дебют 75% эпилепсий приходится на детский возраст, а взрослые пациенты имеют различные проявления эволюции эпилептических синдромов. Прогноз эпилепсии у детей зависит от причины, возраста дебюта, клинических проявлений, своевременности и адекватности антиэпилептической терапии. В большинстве случаев эпилепсии, чем более ранний дебют заболевания, тем тяжелее прогноз. Второй критический возраст дебюта и неблагоприятного прогноза, по данным Международной лиги борьбы с эпилепсией (ILAE) -12-16 лет. Уровень смертности больных эпилепсией максимальный на первом году жизни и снижается в более старших возрастных группах. В этой связи нам представлялось важным оценить роль перинатальной патологии в формировании эпилепсии.

Классификация перинатальных поражений нервной системы у новорожденных (1999) указывает на высокую частоту судорог при различных вариантах повреждения ЦНС. Судороги развиваются при церебральной ишемии II, III степени, внутривentricular кровоизлияниях гипоксического генеза, внутривentricular-дочковом и субарахноидальном кровоизлияниях, травматических поражениях ЦНС, дисметаболических и токсико-метаболических нарушениях функций ЦНС, инфекционных поражениях ЦНС перинатального генеза. Таким образом, неонатальные судороги (НС)-полиэтиологический клинический синдром, отражающий ранние церебральные нарушения. По данным ILAE, более 90% НС являются симптоматическими, однако около 10% наследственно детерминированы (идиопатическими). Гипоксически-ишемическая патология ЦНС лежит в основе НС в 32-56% случаев. Дебют НС, обусловленных гипоксическим поражением ЦНС, в 90% случаев наблюдается в первые 72 часа постнатальной жизни. Церебральные кровоизлияния являются причиной НС в 23-33% случаев. Особенная частота НС отмечена у недоношенных детей, причем, чем больше степень недоношенности, тем чаще развиваются внутривentricular кровоизлияния и перивentricular инсульты, в 80% случаев сопровождаясь НС. По мнению А.И. Болдырева (1990), чем раньше начинается эпилепсия, тем значительнее удельный вес родовой травмы в этиологии заболевания, и наоборот. Самой частой причиной, по мнению П.В. Мельничука (1986), является родовая травма, сопровождающаяся аноксией или механической травматизацией мозга, нередко сочетающаяся с кровоизлиянием. Т. Броун и Г. Холмс (2006) объединили мнения многих исследователей о том, что неонатальные судороги - частое и самое грозное неврологическое нарушение у новорожденных.

В рамках одной статьи невозможно обсудить детали многих неврологических нарушений, являющихся следствием такой серьезной и глобальной патологии как перинатальное повреждение мозга. А это, кроме уже названных, сосудистых цефалгий и транзиторных ишемических атак, задержка речевого развития, нарушения зрения и слуха, осанки, формирование раннего шейного остеохондроза, дискинезии желудочно-кишечного тракта, энурез и многие другие. Поэтому были представлены результаты по наиболее частым и перспективным в терапии проблемам детской неврологии, которые заставляют нас возвращаться к истокам - рождению и первым дням жизни ребенка. Возможно, именно это позволит в дальнейшем что-то изменить в их «неврологической судьбе», включая и шанс избежать инвалидности.

ТҮЙІН

Мидың перинатальды патологиясы және оның салдарлары

Көшенова С.

Жеке меншік емхана «Бөбек», Шымкент қ.

Мидың перинаталь патологиясымен сабақтас балалық шақтардың неврологиялық бұзушылықтарының өзектілігі бірінші сағаттармен кезенді бақылау және емделушінің емдеуі туу және өсу және дамытудың келесі мерзімдерінде кейін алгоритмның жасалуын талап етеді. Авторлар

перинаталь анамнезі бар өзара байланыстағы мектеп жас шамасының балаларының кейбір неврологиялық мәселелерін қарайды.

SUMMARY

Perinatal pathology of the brain and its consequence

Koshenova С.

Private clinic "Doggy", Shymkent

The currency of neurological disorders of childhood, associated with perinatal pathology of the brain, require an algorithm of phased observation and treatment of the patient from the first hours after birth and in subsequent periods of growth and development. The authors look at some of the neurological problems of children of school age in relation to the perinatal history.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Морозова Е.А., Белоусова М.В. М:- Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: эволюция, клиника, лечение//Неврология и психиатрия им. С.С. Корсакова. - № 2.- 2009. С. 31-34.
2. Морозова Е.А., Морозов Д.В. М:- Перинатальная патология центральной нервной системы в генезе синдрома дефицита внимания с гиперактивностью и его лечение//Неврология и психиатрия. – 2008. №10. С.70-72.
3. Мубаракшина А.Р. М:- Асфиксия как фактор риска развития синдрома дефицита внимания с гиперактивностью у детей //Рос.вестник перинатологии и педиатрии 2007; 6: 67-72.

УДК 616.832-004.2:616.895

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В СТРУКТУРЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА

Чумаков С.А., Бортебаев М.А., Шаймерденова А.С.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

ТОО «Medical Assistance Group», г.Алматы

АННОТАЦИЯ

В обследовании принимали участие 25 больных рассеянным склерозом (РС). Диагноз РС устанавливался клиническими инструментально УЗДГ, ЭЭГ, РЭГ, обследование глазного дна, КТ. Диагностика аффективных расстройств, клинически, шкалы Гамильтона, опросник Цунга. Так же включались; возраст, пол, место жительства (город/село), формы РС, степень выраженности депрессии. Наиболее частыми клиническими проявлениями в ремитирующем рассеянном склерозе (РРС) являлись двигательные (67,2% всех случаев), чувствительные (58,6%) и координаторные нарушения (57,5%). При вторично прогрессирующем рассеянном склерозе (ВПРС) преобладали двигательные нарушения (95,4%), чуть в меньшей степени наблюдались тазовые расстройства (86,5%). У большинства больных выявлены координаторные (76,2%) и чувствительные нарушения (73,1%). При РРС было выявлено низкий процент отсутствия депрессии и преобладала легкая форма депрессии 55,5%, умеренная депрессия составляла 38,8%. При ВПРС отсутствия депрессии не выявлялось, легкая депрессия у 57,1%, умеренная 42,8%.

Ключевые слова: рассеянный склероз, исследование, депрессия, тревога, демиелинизация.

Рассеянный склероз (РС) - воспалительное демиелинизирующее заболевание ЦНС, возникающее в результате развития аутоиммунных реакций к белкам миеллина, характеризуется демиелинизацией и аксональным повреждением нейронов разной степени [8,12,18, 20, 21].

Это заболевание, поражающее людей молодого возраста и во многих случаях приводящее к инвалидизации, продолжает оставаться проблемой со многими нерешенными вопросами. Это касается не только происхождения и сущности болезни, но и ее клиники, которая, казалось бы, изучена с достаточной полнотой [5, 20, 23].

Высокая актуальность изучения РС обусловлена его значительной распространенностью среди болезней центральной нервной системы. По данным ВОЗ среди неврологических заболеваний РС является наиболее распространенной причиной стойкой нетрудоспособности у молодых людей. В

настоящее время в мире насчитывается более 2,5 миллионов больных рассеянным склерозом, в том числе в России около 200 тысяч. Проведенные в последнее время на разных территориях страны эпидемиологические исследования по единой методологии показали, что большинство регионов России относятся к зоне со средней частотой РС (30 - 70 случаев на 100 000 населения). [6]. Установлено увеличение распространенности болезни, так если в 1999 году она составляла 26, то в 2003 г. - 31 на 100 000 населения [1]. Заболеваемость РС из года в год увеличивается на большинстве территорий. Это связано, прежде всего, с истинным увеличением числа больных и продолжительности их жизни, а также с совершенствованием методов ранней диагностики заболевания [6].

В настоящее время известно, что патогенез РС складывается из комплекса иммунопатологических и патохимических реакций [3, 8, 9, 17, 18,24, 30, 31, 34]. Основным патологическим процессом, характеризующим РС, является воспалительная демиелинизация, которая в одних случаях ограничивается репаративными процессами, включая ремиелинизацию, а в других случаях становится необратимой, приводя к деструкции ткани [13, 32]. Различное сочетание деструктивных (воспаление, демиелинизация, аксональное повреждение) и репаративных (ремиелинизация) механизмов характерно для всех стадий РС. Соотношение между этими процессами различное в разных очагах и в разное время. Подобная гетерогенность, вероятно, имеется и в «нормально выглядящем» белом веществе. Указанная неоднородность морфологических изменений находит отражение в различных клинических проявлениях РС [23].

Многие исследователи также считают, что морфологическим изменениям подвергаются аксоны уже на ранних стадиях РС [4, 7, 14, 22]. Потеря аксонов определяет необратимость процесса как у больных с вторично-прогрессирующим, так и с ремиттирующим (РРС) типом течения РС. Однако при прогрессирующем РС отмечаются большее повреждение аксонов и меньшая ремиелинизация, чем при ремиттирующем РС [15].

Мозговая дисфункции различного генеза рассматривается как один из наиболее распространенных причинных факторов формирования аффективных расстройств различного уровня. Наиболее значимыми среди них являются, прежде всего, расстройства тревожного и дистимического регистра. Тревога и депрессия являются самыми распространенными (первичными) и нормальными человеческими эмоциональными реакциями на стрессовые события. Нередко депрессия развивается вторично, после длительного состояния тревоги, поддерживаемой не разрешающейся стрессовой ситуацией, и тогда депрессия не позволяет организму справиться со стрессом, образуя порочный круг и утяжеляя состояние [10, 11]. При этом почти у 60% больных с тревожными расстройствами выявляется депрессия [26,29]. В клиническом и терапевтическом плане они играют значительно более важную роль и распространенность, нежели аффективная несдержанность, раздражительность, эмоциональное слабодушие или застойность негативных аффектов [2].

В классическом описании депрессия характеризуется замедлением или угнетением практически всех сторон психической жизни: эмоциональной, интеллектуальной и поведенческой [28]. Е. Крепелин (1896) одним из первых обратил на это внимание и описал так называемую меланхолическую триаду признаков: снижение настроения, идеаторную и моторную заторможенность. Клинически это проявляется в замедлении процессов мышления и речи, снижении общей двигательной активности и энергичности, угнетении влечений (в том числе, полового и пищевого инстинктов), подавлении или утрате инстинкта самосохранения (обесценивание жизни, утрата страха перед смертью и аутоагрессивные, суицидальные тенденции) и ангедонии, то есть неспособности получать удовольствие. Выраженность депрессивной симптоматики может в значительной степени варьировать от легкого замедления психомоторной активности до появления ступора, бреда, галлюцинаций и расстройств сознания, то есть существенных нарушений в сферах мышления и восприятия [25].

Так же исследования нейрохимии тревожно-депрессивных расстройств [2] поддерживают частое совместное развитие тревоги и депрессии [35]. Так, была показана связь по аллельным вариациям функциональной экспрессии гена-транспортера серотонина (ГТС) как у больных с тревожными расстройствами и депрессией, так и у их сиблингов. Короткий вариант биаллельного полиморфизма в обоих случаях ассоциировался со снижением транскрипционной эффективности промотера ГТС, его экспрессии и, в конечном итоге, обратного захвата серотонина [27]. Известно также, что высокий уровень глюкокортикоидов при хроническом стрессе изменяет экспрессию 5-HT_{1A} рецепторов в гиппокампе, однако при применении антидепрессантов этого не происходит [25].

Следует отметить, что достаточно сложным и разнородным представляется патогенез депрессивных симптомов при РС и их взаимосвязь с когнитивными расстройствами. Во первых, эмоциональные нарушения как и когнитивные могут быть результатом вторичной дисфункции лобных отделов головного мозга. Известно, что связи дорзолатеральной лобной коры и стриарного комплекса участвуют в формировании положительного эмоционального подкрепления при достижении цели деятельности. Нарушение этих связей в результате феномена разобщения будет приводить к

недостаточности положительного подкрепления и, как следствие, к хронической фрустрации, что является предпосылкой возникновения депрессии [16,33].

Важно то, что указанные сдвиги обуславливают снижение адаптационных возможностей индивида, утрату ситуативности и alertности (способности адекватно и своевременно реагировать на средовые раздражители). Снижение адаптации становится одним из основных психологических источников формирования тревожных и депрессивных реакций [19] у больных РС снижения качества жизни тем самым прогрессируют заболеванию.

Цель: Исследования: выявление аффективных расстройств и их выраженности при рассеянном склерозе.

В обследовании принимали участие больнее РС, обследовано 25 больных на базе кафедры неврологии психиатрии и психологии Южно-Казахстанской государственной фармацевтической академии. Диагноз РС устанавливался в соответствии с клиническими критериями. Инструментальное обследование включало УЗДГ, ЭЭГ, РЭГ, обследование глазного дна, которые проходили все обследованные, использовался метод КТ.

Диагностика аффективных расстройств, проводилась клинически, с использованием диагностических критериев депрессии МКБ-10. Верификация диагноза осуществлялась посредством дополнительных методов: шкала Гамильтона регистрации депрессии (Hamilton Depression Registration Scale, HDRS, 1967), опросник Цунга (Zung self-rating depression scale, 1965).

В число дискриминативных показателей так же включались: возраст; место жительства (город/село); пол; формы РС; степень выраженности депрессии.

Исследование аффективных расстройств. Так же проведен анализ среднеарифметический показатель и сигма по каждому из пунктов ШГ в рассматриваемых группах. В этой связи посредством специальной статистической программы ANOVA предварительно были выделены отдельные показатели ШГ, статистически достоверно различающиеся в сравниваемых подгруппах. Результаты свидетельствуют о том, что из 21 пункта ШГ только в 8 были выделены статистически достоверные различия в группах.

Таблица 1 - Распределение больных в зависимости от типа течения заболевания

Вариант течения	Количество больных (n)	Относительный показатель (%)
РРС	18	72
ВПРС	7	28
Всего	25	100

Таблица 2 - Клиническая характеристика больных РС в зависимости от типа течения (M±ш).

Показатель	Тип течения		P
	РРС	ВПРС	
Женщины %	n-12 66,6%	n-2 -14,2%	0,001
Мужчины %	n-6 33,3%	n-5 -71,4%	
Возраст, лет	34,5±1,3	38,8,8±1,2	0,003
Возраст к началу заболевания, лет	26,1±1,0	28,1±1,2	нз (0,234)
Длительность заболевания, лет	8,6±1,0	12,7±1,2	0,013

Примечание: p - достигнутый уровень значимости, нз - нет статистически значимых отличий.

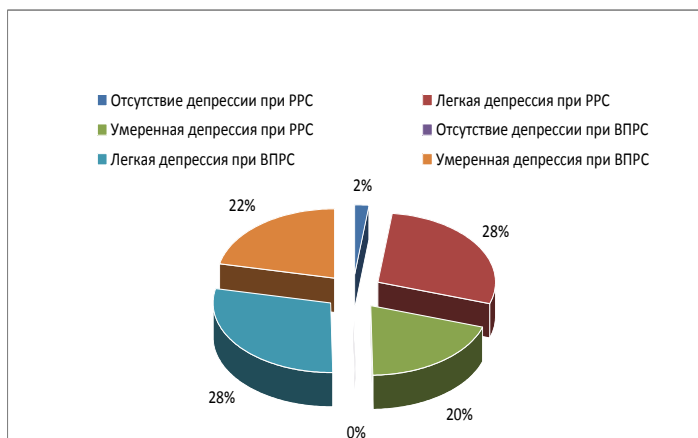


Диаграмма - Сравнительный анализ психических расстройств и степени РС, %.

По результатам было выявлено что ремитирующая форма отличается по большему числу выделенных параметров. Достоверно чаще отмечались основные признаки депрессии: сниженное настроение, чувство вины, суицидальные идеации, пре- и интрасомнические расстройства, двигательная заторможенность.

По ШДЦ программа ANOVA выделила статистически достоверно различающиеся пункты опросника во всех группах.

Анализ сравнение количественных показателей ШДЦ проводился с ШГ. Резюмируя выявленные статистически достоверные различия в группах сравнения, следует отметить, что в группе с ремитирующей формой в структуре дистимии чаще регистрируются расстройства сна, аналогично снижение способности выполнять повседневные виды деятельности. При вторично-прогрессирующей также отмечались достижения верхней границе статистической достоверности. Что в свою очередь говорит о присутствии аффективных компонентов в структуре РС и в частности депрессивных в более выраженной форме.

По сравнению с РРС среди больных с ВПРС четко прослеживается увеличение частоты расстройств, причем преимущественно за счет грубой неврологической симптоматики. Наиболее частыми клиническими проявлениями в исследовании являлись двигательные (67,2% всех случаев), чувствительные (58,6%) и координаторные нарушения (57,5%). При вторично-прогрессирующем типе течения РС преобладали двигательные нарушения (95,4%), чуть в меньшей степени наблюдались тазовые расстройства (86,5%). У большинства больных выявлены координаторные (76,2%) и чувствительные нарушения (73,1%). При РРС было выявлено низкий процент отсутствия депрессии и преобладала легкая форма депрессии 55,5%, умеренная депрессия составляла 38,8%. При ВПРС отсутствия депрессии не выявлялось, легкая депрессия у 57,1%, умеренная 42,8%.

Что в свою очередь свидетельствует о присутствии депрессий у больных РРС и более выраженных проявлений у больных с ВПРС. Который имеет не маловажный факт наличия депрессии при РС образующей порочный круг, связанный с ее проявлениями, тягостным состоянием и ведет к отказу от лечения, в следствии снижения витальных побуждений.

Рекомендации. Необходимо выявления степени депрессии у больных РС, направлять на консультацию психиатра владеющего навыками работы с ШГ и ШДЦ. Внесение в комплексную терапию больных РС антидепрессантов. Ведение социально адаптационных мероприятий с родственниками пациентов страдающих РС.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Атрошенкова А.А. Клинико-эпидемиологическая характеристика рассеянного склероза в Томской области: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Новосибирск, 2004.-17с.
2. Базиль Е. Аффективные расстройства у больных неврологического профиля./В кн. Аффективные и шизоаффективные расстройства.-М.,2003. - С.16.
3. Бойко А.Н., Хачанова Н.В., Буглан А.В. Возможность использования клинических, генетических показателей и данных магнитно-резонансной томографии для прогнозирования эффектов лечения бета-интерфероном-1 в рассеянного склероза // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2000. № 12. С. 53-59.

4. Гузева В.И., Чухловина М.Л. Рассеянный склероз. Диагностика и лечение (возрастные аспекты). СПб.: Фолиант, 2003.- 174 с.
5. Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н. Рассеянный склероз. М.: Нефть и газ, 1997. 463 с.
6. Гусев Е.И. Лечение рассеянного склероза // Лечение нервных болезней. 2005. С. 1-8.
7. Иммунологические исследования в диагностике рассеянного склероза / И.Г. Никифорова [и др.] // Неврологический журнал. 2003. №5. С. 9-14.
8. Использование глатирамера ацетата (копаксона) в лечении больных рассеянным склерозом. Опыт Московского центра рассеянного склероза / Т.Л. Демина [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Рассеянный склероз: прил. к журн. 2003. № 2. С. 91-97.
9. Киричук В.Ф., Стрекнев А.Г. Роль системы гемостаза в патогенезе и течении рассеянного склероза // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Рассеянный склероз: прил. к журн. 2003. №2. С. 34-38.
10. Краснов В.Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. /В сб. Депрессии и коморбидные расстройства.- М., 1997.- С. 80-98.
11. Краснов В.Н. Психиатрические расстройства в общемедицинской практике //Русский медицинский ж. - 2001.- 25.- С.5-11.
12. МакДональд В.Я., Фазекас Ф., Томпсон А.Д. Диагностика рассеянного склероза // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Рассеянный склероз: прил. к журн. 2003. № 2. С. 4-9.
13. Механизмы развития нейродегенеративного процесса при рассеянном склерозе - нейропротективное влияние препаратов р-интерферона сегодня и нейротрофические факторы завтра / А.Н. Бойко [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Рассеянный склероз: прил. к журн. 2003. №2. С.83-90.
14. Нейротрансмиттерные механизмы двигательных нарушений при рассеянном склерозе / В.П. Бархатова [и др.] // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007. №2. С. 43-48.
15. Рассеянный склероз. Избранные вопросы теории и практики / Под ред. И.А. Завалишина, В.И. Головкина. М.: Медицина, 2000.- 640 с.
16. Смулевич А.Б., Будницкая Э.Б., Косов А.М. и др. К психопатологической структуре депрессии //Ж. Невропат. Психиатри. – 1996. – 3. – С.12.
17. Современная диагностика рассеянного склероза / Н.М. Жулев [и др.] Спб.: МАЛО, 1998.-28 с.
18. Тотолян Н.А., Трофимова Т.Н., Скоромец А.А. Возможности метода магнитно-резонансной визуализации в диагностике рассеянного склероза // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Рассеянный склероз: прил. к журн. 2002. №5 . С. 32-41.
19. Холмогорова А.Г., Гаранян Н.Г. Многофакторная модель тревожных и соматоформных расстройств как основа их интегративной психотерапии //Ж. Соц. клин психиатрия. – 1998. – 1. – С.94-101.
20. Хондкариан О.А., Завалишин И.А., Невская О.М. Рассеянный склероз. М.: Медицина, 1987. -253 с.
21. Черниговская Н.В. О патогенезе рассеянного склероза. М.: Медицина, 1987.- 376 с.
22. Шмидт Т.Е. Международный симпозиум «Бетаферон в лечении рассеянного склероза» (Берлин, 4 марта 2000 г.) // Неврологический журнал. 2000. №5. С. 56-61.
23. Шмидт Т.Е. Патогенез, лечение и ведение больных рассеянным склерозом. По материалам 6-го конгресса Европейской федерации неврологических обществ, Вена, 2002 г., и конференции «Программа поддержки больных рассеянным склерозом», Севилья, 2003 г. // Неврологический журнал. 2003. №3. С. 46-50.
24. Cytotoxic T lymphocytes in autoimmune and degenerative CNS diseases / H. Neumann [et al.] // Trends in Neurosciences. 2002. V. 25. №6. P. 313-319.
25. Dinan T. Novel approaches to the treatment of depression by modulating the hypothalamic - pituitary - adrenal axis //Hum.Psychopharmacol., 2001, Vol. 16, N1, p. 89-93.
26. Greenberg R., Sisitsky T., Kessler R. et al. The economic burden of anxiety disorders in the 1990-s //J. Clin.Psychiatry.- 1999.-60.-P.427-435.
27. Kendler K.S. Major depression and generalized anxiety disorder. Same genes, (parley) different environments - revisited //Brit. J. Psychiatry.- 1996.- Vol. 30 (Suppl).- P.68-75.
28. Kornek B. Multiple sclerosis and chronic autoimmune encephalomyelitis: a comparative quantitative study of axonal injury in active, inactive and remyelinated lesions // Am. J. Pathol. 2000. V. 157. P. 267-276.
29. Lecrubier Y., Weiller E., Boyer P. Mixed anxiety and depressive disorder (MADD) // Abstracts of C.I.N.P. Regional Conference, Vienna- Prague, 1995.- P. 135-136.
30. Life expectancy in patients attending multiple sclerosis clinics / A.D. Sadovnick [et al.] // Neurology.

1992. V. 42. P. 991-994.
31. Molecular mimicry and multiple sclerosis: degenerate T-cell recognition and the induction of autoimmunity / B. Gran [et al.] // *Annals of Neurology*. 1999. V.45. P. 559-557.
 32. Monoclonal antibody treatment exposes three mechanisms underlying the clinical course of multiple sclerosis / A.J. Coles [et al.] // *Annals of Neurology*. 1999. V. 46. P. 296-304.
 33. Saint-Cyr J., Taylor A., Nikolson K. Behavior and basal ganglia / In W. Weiner (eds): *Behavior neurology and movement disorders*.- 1995.- 65.-P.1-29.
 34. Smith K.J., Kapoor R., Felts P.A. Demyelization: the role of reactive oxygen and nitrogen species // *Brain Pathol*. 1999. V. 9. P. 69-92.
 35. Wolkovitz O.M., Epel E.S., Reus V.I. Stress hormone-related psychopathology: pathophysiological and treatment implications // *J/ Biological Psychiatry*.-2001.- 3.- P.646-649.

ТҮЙІН

Шашыраңқы склероз құрылымындағы аффективті бұзылыстар
С.А.Чумаков, М.А.Бортебаев, А.С.Шаймерденова
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.
ЖШС «Medical Assistance Group», Алматы қ.

Зерттеуге шашыраңқы склерозы (ШС) бар 25 науқас қатысты. ШС диагнозы клиникалық инструментальды УДДГ, ЭЭГ, РЭГ, көз түбін тексеру, бас миының КТ тексерулерден кейін қойылады. Аффективті бұзылыстар диагностикасы Гамильтон шкаласы, Цунга сұрақнамасы негізінде жасалды; сонымен бірге жасы, жынысы, тұрғылықты мекен жайы (қала/ауыл), ШС түрлері, депрессияның айқындылық дәрежелері ескеріледі. Ремиттеуші шашыраңқы склероздың ең жиі кездесетін белгілері қозғалыс (67,2% барлық жағдайда), сезімталдық (58,6%) және координаторлы бұзылыстар болып табылады (57,5%). Екіншілік үдемелі шашыраңқы склерозда (ЕҮШС) қозғалыс бұзылыстары басым (95,4%), аз дәрежеде жамбас бұзылыстары байқалды (86,5%). Науқастардың көбісінде координаторлы бұзылыстар (76,2%) және сезімталдық бұзылыстары анықталды (73,1%). Ремиттеуші шашыраңқы склерозда депрессияның болмауы төменгі пайызды және жеңіл түрі 55,5%, едәуір шамада 38,8% депрессия анықталды. ЕҮШС депрессияның болмауы анықталмады, жеңіл депрессия 57,1%, едәуір шамада депрессия 42,8% құрады.

Негізгі сөздер: шашыраңқы склероз, зерттеу, депрессия, үрей, демиелинизация.

SUMMARY

Affective disorder in the structure of multiple sclerosis
S.A.Chumakov, M.A.Bortebaev, A.S. Shaimerdenova
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy Shymkent
Medical Assistance Group, Almaty

The survey was attended by 25 patients with multiple sclerosis (MS). Establish clinical diagnosis of MS instrumental Doppler ultrasound, EEG, REG, fundus examination, CT. Diagnosis of mood disorders, clinically, HAM, the questionnaire Tsung. It is also included, age, sex, place of residence (urban / rural), forms of MS, the severity of depression. The most frequent clinical manifestations in relapsing-remitting multiple sclerosis (RRMS) is a motor (67.2% of all cases), sensitive (58.6%) and koordinatory disorders (57.5%). In secondary progressive MS (SPMS) was dominated by movement disorders (95.4%), to a lesser extent observed pelvic disorders (86.5%). The majority of patients had koordinatory (76.2%), and sensory disorders (73.1%). When PPC was revealed low percentage of the lack of depression and mild depression prevailed 55.5%, moderate depression was 38.8%. With SPMS is no evidence of a lack of depression, mild depression in 57.1%, moderate 42.8%.

Keywords: multiple sclerosis, research, depression, anxiety, and demyelination.

УДК 616.891.2-009-08-039.57(574.5)

ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ ГОРОДСКОЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ г. Шымкента

Р.А. Алимова

Городская центральная поликлиника, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Ежегодно в Казахстане увеличивается количество неврологических больных. В данной статье предпринята попытка проанализировать показатели заболеваемости в амбулаторной практике городской центральной поликлиники областного центра.

Ключевые слова: инсульт, инфаркт, диагностика, заболеваемость, динамика.

Как показывает статистика, с каждым годом происходит рост заболеваемости среди неврологических больных в области, для некоторых она переходит в форму инвалидности. Инвалидность - состояние человека, которое характеризуется социальной недостаточностью, постоянным или длительным ограничением жизнедеятельности вследствие нарушения здоровья, влекущее необходимостью социальной защиты и установлением учреждением МСЭК.

Профилактика инвалидности – это широкая система государственных, общественных, социально-гигиенических и медицинских мероприятий по предупреждению заболевания или травм. Это первичная профилактика. Но повышение качества диагностики лечения заболевания или предотвращения, или отдаления сроков инвалидности – вторичная профилактика. Предотвращение или отдаление сроков утяжеления инвалидности – третичная профилактика. Анализ инвалидности неврологических больных проводится в городской центральной поликлинике г.Шымкента не первый год. Учитывая вышеизложенное, абсолютное число больных, вышедших на инвалидность за 2012 год, остается без особо резких колебаний вследствие проведенных лечебно-профилактических мероприятий. К примеру, число инвалидов в 2010 году составляло 21 больной, в 2012 году – 23 больных, в 2012 году – 18 больных.

Таблица - Диспансеризация неврологических больных по ГЦП за 2010-2012 годы.

НОЗОЛОГИЯ	Состоят на диспансерном учете		
	2010	2011	2012
Сосудистые заболевания нервной системы	145	161	136
Воспалительные заболевания ЦНС(менингиты, энцефалиты)	50	37	31
Церебральный арахноидит	17	17	14
ЧМТ.Последствия ЧМТ. Травмы спинного мозга.	98	99	78
Заболевания периферической НС. Неврологические проявления остеохондроза	57	61	56
Полиневропатия, мононевропатия	-	-	1
Наследственные дегенеративные болезни ЦНС	-	-	-
Энцефалопатия(резидуальная, дисциркуляторная и токсическая и др.)	15	16	14
Опухоли нервной системы. СПО	25	25	24
Эпилепсии	71	81	69
Рассеянный склероз	-	-	1
ДЦП	5	8	4
Сирингомиелия и др. пороки НС	-	-	-
ОРЭМ	-	-	-
Бас	-	-	-
Миастения	7	7	2
Миопатия	-	-	5
Болезнь Паркинсона	18	22	16
Всего	508	534	451

На сегодня диспансеризация имеет не только лечебно-профилактическое значение, но и экономический эффект, так как позволяет добиться большей эффективности лечения, снижается количество временной нетрудоспособности и в конечном итоге приводит к снижению заболеваемости и инвалидности. Число диспансерных больных в 2010 году составило 508 человек, в 2011 году – 534, в 2012 – 451 (см.таблицу).

Рост произошел из-за постановки на диспансерный учет больных с диагнозом «эпилепсия», так как в 2009 году в практику был внедрен регистр по учету больных с диагнозом «эпилепсия». Это дает возможность получать АЭП бесплатно на основании приказа МЗ РК №786 от 04.11.2011 «Об утверждении Перечня видов лекарственных средств и изделий медицинского назначения для бесплатного обеспечения населения в рамках ГОБМП на амбулаторном уровне с определенными заболеваниями (состояниями) и специализированными лечебными продуктами». Так, в 2012 году число диспансерных больных составило 451, из них с диагнозом «эпилепсия» - 69. Число больных с диагнозом «Болезнь Паркинсона» с 22 человек в 2011 году, 16 больных – в 2012 году. Всем больным выдавались лекарства бесплатно на основании приказа МЗ РК №786 от 04.11.2011г.

В государственной программе развития здравоохранения Республики Казахстан «Саламаты Казахстан» четко обозначены приоритеты, где здоровью населения придается огромное значение. Чтобы правильно оценить природу и значимость для организма нарушений, необходимо провести диагностику и во время поставить диагноз, так как большая часть больных в первую очередь обращается в поликлинику по месту жительства. Неоспоримую помощь оказывает и скрининг населения в возрастных группах.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Государственная программа развития здравоохранения Республики Казахстан "Саламатты Қазақстан" на 2011-2015 годы: // Саясат. - 2012. - №8. - С. 12-15.
2. Руководство по медицинской профилактике: руководство / ред. Р. Г. Оганова, Р. А. Хальфина. - М. : ГЭОТАР - Медиа, 2007. - 464 с. - (Национальный проект "Здоровье"). - ISBN 978-5-9704-0394-5
3. Фролькис, Л. С. Терапия с курсом первичной медико-санитарной помощи [Электронный ресурс] : учеб. пособие для студентов мед. училищ и колледжей / Л. С. Фролькис. - Электрон. текстовые дан. (41,8 Мб). - М. : Изд. группа "ГЭОТАР-Медиа", 2010. - 448 с. эл. опт. диск (CD-ROM) : ил. - (Электронный учебник). - ISBN 978-5-9704-1660-0

ТҮЙІН

Шымкент қалалық орталық емханасы амбулаторлық тәжірибесіндегі неврологиялық ауру көрсеткіштері
Р.А.Алимова

Шымкент қалалық орталық емхана, Шымкент қ.

Қазақстанда жыл сайын неврологиялық аурулар к-бейіп жатыр. Мақалада аурулар көрсеткіштерін талдау мүмкіндігі қарастырылған.

SYMMARY

Diseases' indices of the neurological patients in the practice of the out patient department of the central city polyclinic, city Shymkent

R.A.Alimova

City central polyclinic, city Shymkent

Annually in Kazakhstan the number of neurologic patients increases. In this article attempt to analyse incidence indicators is made.

УДК 616.13.002.2-004.6-07

АТЕРОСКЛЕРОЗ: СИМПТОМЫ, ПРИЗНАКИ И ПОСЛЕДСТВИЯ

А.С.Шаймерденова
ТОО «Medical Assistance Group», г.Алматы

АННОТАЦИЯ

В Казахстане, как и в России смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет высокой, из них львиная доля приходится на заболевания причиной которых, является атеросклероз. Принято считать, что атеросклероз не излечим. Но можно остановить развитие атеросклероза и не только остановить, но и получить эффект обратного развития и даже излечить.

Ключевые слова: атеросклероз, инсульт, инфаркт мозга, факторы влияющие на возникновение.

Как показывает практика, на ранних этапах развития атеросклероза, человек не ощущает ни каких симптомов. Появление какого-либо симптома характерного уже для стенозирующего атеросклероза, говорит уже о развитии заболевания. Единственное что можно отметить характерное для атеросклероза, без каких-то проявлений это повышение систолического, то есть верхнего артериального давления, которое косвенно указывает на то, что артериальное русло у человека становится менее эластичным. При развитии заболевания вызванного атеросклерозом появляются и первые симптомы. Симптоматика атеросклероза зависит от того какие преимущественно артерии поражены.

Симптомы и признаки церебрального атеросклероза или сосудов головного мозга. При этом поражении появляются признаки хронической энцефалопатии, что в народе называют склерозом мозга или атеросклерозом сосудов шеи, это снижение памяти, забывчивость, рассеянность. Иногда первым признаком атеросклероза мозговых сосудов бывает, внезапно наступивший инсульт или как говорят в народе паралич.

Причины инсульта. Наиболее распространенная причина инсульта – церебральный тромбоз, закупорка сгустком крови (тромбом) артерии, снабжающей головной мозг. Возникает такой сгусток (бляшка) чаще всего при атеросклерозе. Еще одна причина инсульта – кровоизлияние в мозг, внутреннее кровотечение в головном мозге. Артерия головного мозга, пораженная болезнью, может разорваться (лопнуть) и затопить кровью близлежащие ткани головного мозга. Клетки, питаемые этой артерией, оказываются не в состоянии получать кровь и кислород.

Кровоизлияние же в мозг вероятнее всего происходит, когда у больного отмечается одновременно атеросклероз и высокое кровяное давление. Иными словами, причиной инсульта является повреждение нервных клеток, расположенных в головном мозге и контролирующих все функции человеческого организма. И такие повреждения, а точнее, гибель нервных клеток, наступают вследствие острого нарушения кровообращения в том или ином отделе мозга, когда его высокоактивные клетки вдруг перестают получать необходимое и достаточное для них количество крови. В результате кровь по сосудам не течет, клетки мозга гибнут, команд к соответствующим мышцам не поступает, что в итоге приводит к параличам, расстройствам зрения, речи и других неврологических нарушениях.

Различают два вида инсульта: инсульт геморрагический (разрыв сосуда и кровоизлияние) и инсульт ишемический (закупорка сосуда). И чаще всего как геморрагический инсульт, так и ишемический инсульт, развиваются на фоне гипертонической болезни, болезни сердца (мерцательная аритмия, пороки, пароксизмальная тахикардия), сердечной недостаточности, церебрального атеросклероза.

Симптомы инсульта. Инсульт геморрагический отличается от ишемического инсульта тем, что разрыв сосуда происходит при высоком артериальном давлении, так как стенка артерии при атеросклерозе неравномерно истончена. При таком инсульте кровь под высоким давлением раздвигает ткани мозга и заполняет образовавшуюся полость, так возникает кровяная опухоль, или внутримозговая гематома. Также при геморрагическом инсульте кровоизлияние происходит при разрыве мешотчатого образования на стенке сосуда, которое называется аневризмой, такое кровоизлияние чаще бывает в оболочке мозга и называется субарахноидальным (САК). Возникает такое кровоизлияние чаще до 40 лет. Внезапно возникает ощущение удара в голову (иногда его сравнивают с ударом кинжала в голову), сильнейшая головная боль (при этом человек кричит от боли и далее теряет сознание), могут быть судороги, но сознание, как правило, восстанавливается. Больной сонлив, заторможен, стонет от боли, держится руками за голову, может быть тошнота или даже рвота. Но, в отличие от инсульта с кровоизлиянием и с образованием мозговой гематомы, у такого пациента нет параличей.

Ишемический же инсульт более коварен, чем геморрагический, потому как признаки ишемического инсульта нечетки, нарастают постепенно или «мерцают».

При геморрагическом инсульте в полушарии головного мозга с образованием внутримозговой гематомы – проявления более бурные: на фоне гипертонического криза возникает или значительно усиливается головная боль, часто в одной половине головы, затем больной теряет сознание, лицо становится сизым или красным, дыхание хриплое, часто бывает многократная рвота. Через некоторое время при таком инсульте может развиваться судорожный припадок с преобладанием судорог на одной половине тела, зрачок на стороне инсульта расширяется. Если больной приходит в сознание, то у него оказываются парализованными конечности, если справа, то отмечаются нарушения речи (афазия), если слева, то у больного имеются выраженные психические отклонения (не знает, сколько ему лет, где находится, не узнает близких, считает себя полностью здоровым и т.п.).

При таком ишемическом инсульте всегда наблюдается ригидность мышц затылка: невозможно пригнуть голову спереди так, чтобы подбородок коснулся груди (из-за выраженного напряжения мышц шеи) и ригидность мышц ног: невозможно поднять прямую ногу за пятку (также из-за выраженного напряжения мышц ноги) – признаки раздражения кровью мозговых оболочек, т.н. менингеальный синдром.

При геморрагическом инсульте в стволе мозга больные не живут более 2 суток и погибают, не приходя в сознание. При субарахноидальном кровоизлиянии из аневризмы инсульт чаще случается после физической нагрузки: подъем тяжести, попытка сломать палку через колено, нервный стресс, сопровождающийся кратковременным подъемом артериального давления.

Преходящие нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) наиболее коварны. В зависимости от стороны и места поражения мозга возникает слабость в руке или руке и ноге на одной стороне, часто сопровождаясь расстройствами речи – «каша во рту», или «словесная окрошка» (афазия), иногда развивается слепота на половине поля зрения или полная. Эти явления исчезают через несколько минут или реже часов, но в течение суток могут повторяться не единожды. Приехавший на вызов врач скорой помощи может увидеть уже «здорового человека», хотя 10-15 минут назад больной не мог ни слова сказать, ни рукой пошевелить. В это время и родственники успокоились и доктор не особо волнуется, больной остается дома, а на утро просыпается с тотальной афазией и наполовину парализованным.

Наличие ПНМК – 100 % показание для госпитализации по скорой помощи, так как преходящее нарушение мозгового кровообращения – это не свершившийся инсульт, но инсульт, который рано или поздно произойдет, и необходимо воспользоваться данным сигналом, чтобы устранить причины инсульта.

Распознавание острого нарушения мозгового кровообращения несложно, когда имеются грубые параличи, расстройства сознания и речи, труднее с преходящими нарушениями, но тактика должна быть одна – госпитализация по скорой помощи, если больной не очень пожилого возраста и не в коме.

Первая помощь при инсульте. При инсульте самыми дорогими являются первые минуты и часы заболевания, так как именно в это время медицинская помощь может быть наиболее эффективной.

В первую очередь больного необходимо удобно уложить на кровать и расстегнуть затрудняющую дыхание одежду, дать достаточный приток свежего воздуха. Удалить изо рта протезы, рвотные массы. Голова, плечи должны лежать на подушке, чтобы не было сгибания шеи и ухудшения кровотока по позвоночным артериям.

Больной при инсульте транспортируется всегда лежа, только если это не кома 3-й стадии. Больные редко погибают непосредственно от инсульта, к инсульту чаще всего присоединяются пневмония и пролежни, что требует постоянного ухода, переворачивания со стороны на сторону, смены мокрого белья, кормления, очищения кишечника, вибромассажа грудной клетки.

Механизм развития атеросклероза и его последствий. Первопричиной или пусковым механизмом развития атеросклероза считают, является повреждение клеток эндотелия, это клетки которые выстилают внутреннюю оболочку сосудов. Повреждение эндотелия происходит по различным причинам, это токсическое воздействие на эти клетки курения, в результате токсического действия холестерина, повышенное артериальное давление также является повреждающим фактором. Здесь можно предположить, что и наследственная слабость этих клеток имеет не маловажное значение. После повреждения клеток выстилающих внутреннюю стенку сосуда, жиры или иначе холестерин, а точнее частицы липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) или плохой холестерин проникает в среднюю стенку сосуда, где с ним происходят сложные реакции, которые вызывают воспаление в этом месте. В дальнейшем при прогрессировании процесса идет дальнейшее накопление холестерина в месте воспаления и происходит формирование атеросклеротической бляшки, в дальнейшем в этой бляшке откладываются соли кальция, происходит кальциноз, отвердение бляшки. Образно атеросклеротическую бляшку можно сравнить с бородавкой внутри сосуда.

Атеросклеротическая бляшка частично перекрывает просвет сосуда, результатом чего является хронический недостаток кислорода и питательных веществ в органе, который кровоснабжает пораженный сосуд. Если этот орган сердце, то может развиваться стенокардия, аритмия, сердечная недостаточность.

Атеросклеротическая бляшка не такая эластичная, как здоровая артерия и в момент пульсового растяжения просвета артерии может дать трещину. Трещина в атеросклеротической бляшке обнажает соединительную ткань сосуда, и этот момент является пусковым механизмом образования тромба. Тромб, перекрывая просвет сосуда, приводит к развитию инфаркта или некроза, а проще говоря, омертвлению части органа.

Трещина в области бляшки может привести к разрыву стенки сосуда и кровоизлиянию в соответствующий орган, например кровоизлияние в головной мозг, так называемый геморрагический инсульт. Трещина в области бляшки на аорте может привести к расслаивающей аневризме аорты.

Факторы риска атеросклероза и ишемической болезни сердца. Условно можно сказать, что эти факторы являются причиной развития атеросклероза. Наличие одного или нескольких факторов у человека увеличивает риск развития атеросклероза, но не означает, что у вас атеросклероз или ишемическая болезнь сердца разовьется в ближайший отрезок времени. На сегодняшний день известно около 200 факторов риска. Мы в этой статье рассмотрим наиболее значимые. Национальные институты здоровья США разработали, наиболее приемлемую в практическом применении, Национальную программу по оповещению населения о роли холестерина в развитии атеросклероза и ишемической болезни сердца. Согласно этой программе существует 10 наиболее значимых риск факторов. Эти факторы риска подразделяются на две группы, это устранимые и неустраиваемые.

Неустраиваемые факторы. Ишемическая болезнь сердца и другие проявления атеросклероза, которые существуют в истории заболевания конкретного человека. Возраст. Мужчины 45 лет и старше. Женщины 55 лет и старше или женщины с преждевременной менопаузой и получающие лечение эстрогенами. Раннее возникновение ишемической болезни сердца у ближайших родственников.

Устранимые факторы риска. Курение. В среднем курение укорачивает жизнь на семь лет. Риск внезапной сердечной смерти у курящих в 2-4 раза выше, чем у некурящих. Риск развития инфаркта миокарда у курящих в два раза выше, чем у некурящих.

Артериальная гипертония. Повышенное артериальное давление склонно травмировать внутреннюю оболочку артерий с образованием микротрещин, что в свою очередь является одной из причин отложения жиров в этих микротрещинах. Кроме того, заживая эти микротрещины оставляют после себя рубцы, что ведет к потере эластичности артерий и тем самым усугубляя дальнейшее течение гипертонии и атеросклероза. Если у вас повышенное артериальное давление, то необходимо да и не сложно выполнять предписания врача по медикаментозному лечению гипертонии. Кроме того, не сложно выполнять такие лечебные и профилактические мероприятия, как снижение потребления поваренной соли, следить за своим весом, хорошая физическая активность, и не злоупотреблять приемом алкоголя.

Повышение липидов (жиров) в крови и роль холестерина. Статистика показывает, что у мужчин 30-50 лет вероятность инфаркта миокарда при уровне холестерина в плазме крови 260 (мг%) в пять раз выше, чем при уровне 220 мг%. Другие крупномасштабные клинические исследования показывают, что снижение холестерина крови на один процент, снижает риск осложнений ишемической болезни сердца на 3%.

Большая часть холестерина поступает в организм с пищей. В основном с жирами животного происхождения, особенно богаты холестерином желток куриного яйца. Меньшая часть синтезируется в печени. Выяснено, что этого синтезируемого в печени холестерина вполне достаточно для нужд организма. Наиболее информативный показатель жиров крови, это полный липидный профиль: общий холестерин; холестерин ЛПНП, липопротеины низкой плотности – плохой холестерин; холестерин ЛПВП, липопротеины высокой плотности это хороший холестерин, препятствует действию плохого холестерина; триглицериды, плохие жиры. Общий холестерин это сумма хорошего и плохого холестерина и пятой части триглицеридов. Если вам больше 20 лет рекомендуется один раз в пять лет определять холестерин крови.

Сахарный диабет. Различают сахарный диабет первого и второго типа. Первого типа начинается в детском возрасте. Второго типа развивается в возрасте 50-60 лет. Опять той же статистикой утверждается, что вероятность смерти от ишемической болезни сердца у больных с сахарным диабетом первого типа в 10 раз выше, чем у здоровых людей. А у страдающих сахарным диабетом второго типа в 2-3 раза выше у мужчин и в 4-6 раз выше у женщин по сравнению с людьми, у которых сахарного диабета нет. Полностью предотвратить развитие сахарного диабета может быть и нельзя, но сгладить, уменьшить, оттянуть развитие сахарного диабета на долгие годы, особенно второго типа это реально. Такие меры, как здоровый образ жизни, сбалансированное питание, занятия физкультурой и физическая

работа дома на даче, профилактика избыточного веса, контроль сахара крови, могут на долгие годы замедлить развитие этого недуга и соответственно значительно ослабить его влияние на развитие атеросклероза. И естественно в случае развития диабета выполнять все предписания врача.

Ожирение. Очень сильный фактор в развитии атеросклероза. К сожалению нет хорошей, достоверной статистики, которая бы реально отображала ужасные последствия этого заболевания. Ожирение не только способствует развитию таких заболеваний и синдромов, как диабет, артериальная гипертония, сердечная недостаточность, дыхательная недостаточность, гиперхолестеринемия, но и значительно, кратно утяжеляет их течение. Существуют данные, что даже незначительная прибавка в весе может значительно увеличить риск внезапной смерти. Борьба с чревоугодием, ленью, достаточная физическая активность, занятия физкультурой и спортом, все это должно стать очень актуальным для людей страдающих предрасположенностью к избыточному весу.

Низкая физическая активность. Отсутствие физической активности, как монофактор, может вызывать появление избыточного веса, гиперлипидемии, а эти факторы в свою очередь вызывают появление гипертонии. То есть фактор низкой физической активности может автоматически, как нарастающий ком обрасти другими факторами риска и тем самым кратно усиливая действие других факторов. Какой уровень физической активности необходим человеку? Эксперты на этот вопрос отвечают следующее: не менее 4х раз в день по 30 минут заниматься физическими упражнениями; ежедневно 30 минут быстрой ходьбы; ежедневно 15 минут бега; 30 минут работы в саду или на дачном участке; 30 минут езды на велосипеде на расстояние 4,5 километра.

Действие чрезмерных физических нагрузок. Чаще это бывает с мужчинами в возрасте 40-50 лет, которые внезапно меняют свой образ жизни и начинают активно заниматься спортом и физическими нагрузками, желая в кратчайшие сроки прийти в спортивную форму своей молодости. Результатом таких чрезмерных нагрузок может быть инфаркт миокарда или внезапная сердечная смерть. Считается, что время, потраченное на чрезмерные физические нагрузки, плюс один час после этих нагрузок, это фактор риска для развития инфаркта и его осложнений. Механизм действия таких физических нагрузок на сосуды до конца не выяснен. Некоторые исследователи полагают, что чрезмерные физические нагрузки способствуют разрушению атеросклеротических бляшек, и тем самым вызывая тромбоз. У людей, которые регулярно занимаются физическими упражнениями, риск чрезмерных физических нагрузок минимален. В любом случае, если вам 40 лет и более, или у вас уже есть проявления атеросклероза или ишемической болезни сердца, начинайте заниматься физическими упражнениями постепенно, увеличивая физические нагрузки или предварительно посоветуйтесь с врачом.

Медикаментозные методы снижения уровня холестерина крови или как снизить холестерин. Повышенный холестерин в крови лечение. Если существует повышение уровня холестерина крови, в первую очередь попытайтесь снизить его, за счет изменения вашего образа жизни, увеличение физической активности, сбалансированное питание с исключением продуктов содержащих холестерин, похудение. И если это не помогает, то необходимо подключать медикаментозное лечение атеросклероза артерий, согласовав его со своим лечащим врачом.

Сегодня в практической медицине применяют четыре вида лекарственных средств, которые понижают уровень холестерина крови и обладают антиатеросклеротическим действием. К ним относятся: препараты никотиновой кислоты; секвестранты желчных кислот; фибраты; статины; никотиновая кислота, понижает уровень холестерина ЛПНП плохого холестерина и повышает уровень холестерина ЛПВП хорошего холестерина. Большие дозы никотиновой кислоты могут вызывать поражение печени. Секвестранты желчных кислот. Это ионообменные смолы, которые в кишечнике связывают желчные кислоты и выводят их с калом. Таким образом, уровень желчных кислот в организме падает, и печень начинает синтезировать эти кислоты из холестерина, что в свою очередь приводит к снижению холестерина крови. На сегодняшний день секвестранты желчных кислот назначают в качестве дополнительных средств к терапии статинами, больным с семейными гиперхолестеринемиями. К ним относятся холестирамин и колестипол.

Фибраты повышают уровень хорошего холестерина и понижают уровень плохого. Однако в некоторых случаях могут и повышать плохой холестерин. К ним относятся клофибрат (который в настоящее время практически не используется, он может вызывать злокачественные опухоли желудочно-кишечного тракта), гемфиброзил, безафибрат, фенофибрат и ципрофибрат.

Статины, этот класс препаратов на сегодняшний день является самым надежным, эффективным средством для больных с атеросклеротическими заболеваниями с повышенным уровнем жиров крови. Эта группа препаратов подавляют способность организма синтезировать собственный холестерин. Сегодня применяют, в скобках даны аналоги заменители, аторвастатин (липитор), флувастатин (лескор), ловастатин (мевакор), правастатин (правахол) и симвастатин (зокор). Все эти препараты зарекомендовали себя, как безопасные средства и имеют хорошие отзывы по результатам лечения. К редким побочным эффектам статинов относятся мышечные боли, если таковые появляются, немедленно

обращайтесь к врачу. Кроме того статины не назначаются больным с заболеваниями печени и при беременности. Широкомасштабное клиническое испытание симвастина, проводившееся в Скандинавии, показало, что после пяти лет лечения симвастином, снизился не только уровень холестерина, но и уменьшилось число случаев инфаркта миокарда на 42% и снизилась общая смертность на 30% по сравнению с контрольной группой людей которые вместо симвастина принимали пустышку.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Эпикардальное ожирение как фактор риска развития коронарного атеросклероза / Г. А. Чумакова [и др.] // Кардиология. - 2013. - №1. - С. 51-55.
- Максимова М. Ю. Методы диагностики атеросклероза артерий головного мозга в клинической практике / М. Ю. Максимова, Д. З. Коробкова, М. В. Кротенкова // Вестник рентгенологии и радиологии. - 2012. - №6. - С. 35-41.
- Жансарина Г. Х. Атеросклероз: факторы риска и профилактика / Г. Х. Жансарина // Фармация Казахстана. - 2011. - №9. - С. 20-21.
- Атеросклероз - результат старения липидов / К. П. Ошакбаев [и др.] // Consilium журнал доказательной медицины для практикующих врачей. - 2010. - № 1. - С. 4-10.

ТҮЙІН

Атеросклероз: симптомдары, белгілері және нәтижесі
А.С.Шаймерденова
ЖШС “Medical Assistance Group”, Алматы

Қазақстанда жүрек-қантамыр ауруларынан өлім-жітім жоғары болып тұр, оның ішінде көбісі атеросклероз себебінен. Атеросклерозды жазылмайтын ауру деп санайды. Бірақ атеросклероз дамуын тоқтата ғана қоймай, оны кері жүргізіп, сауықтыруға болады.

SYMMARY

Atherosclerosis: symptoms, signs and consequences
A.S. Shaimerdenova
LTD “Medical Assistance Group”, city Almaty

In Kazakhstan, as well as in Russia cardiovascular diseases mortality makes high, from them the lion's share is the share of diseases of which reason, atherosclerosis is. It is considered to be that atherosclerosis isn't curable. But it is possible to stop development of atherosclerosis and not only to stop, but also to gain effect of the return development and even to cure.

УДК 159.972:615.036(574.5)

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ШИЗОФРЕНИЕЙ ЗА 2010-2012 ГОДЫ ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

М.К.Игликова, Н.А.Булегенова, М.А.Дутбаев, Ж.М.Бименде, Т.Д.Ерметов
ГУ «Областной психоневрологический диспансер» Южно-Казахстанская область, г.Шымкент
Отдел медико-социальной экспертизы №13, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Проблема клиники и адаптации больных шизофренией является одной из наиболее актуальных вопросов социальной психиатрии. Нами был проведен анализ первичного выхода на инвалидность больных с шизофренией среди взрослого населения Южно-Казахстанской области за 2010-2012 годы. При исследовании использовались отчетные материалы отдела психиатрической медико-социальной

экспертизы. Анализ показал, что за этот период количество первично признанных инвалидов с данной патологией высок, особенно среди сельского населения. За анализируемый период при исследовании так же выявлено, что тяжесть инвалидности с данной патологией высокая.

Ключевые слова: шизофрения, диагностические критерии, первичный выход на инвалидность, медико-социальные вопросы, тяжесть инвалидности.

Шизофрения – заболевание, протекающее с психотическими симптомами, которые значительно нарушают поведение больного, изменяют его мышление, эмоциональные реакции, восприятие окружающего. Распространенность шизофрении среди населения составляет приблизительно 1-1,5% и не зависит от возраста. По оценочным данным, шизофренией страдают около 2 млн. американцев; 2 млн. новых случаев заболевания ежегодно регистрируются во всем мире. Распространенность, заболеваемость и выраженность клинических проявлений у городского населения выше, чем у сельских жителей. Заболеваемость и выраженность клинических проявлений выше в промышленных районах. Коэффициент распространенность у мужчин и женщин 1:1. Шизофрения наиболее часто возникает между 15 и 35 годами (в 50% случаев у лиц моложе 25 лет) (1,2). Проблема клиники и адаптации больных шизофренией является одной из наиболее актуальных вопросов социальной психиатрии.

Диагностические критерии шизофрении по DSM – IV: А. Характерные симптомы. В течение 1 месяца активной фазы наблюдаются не менее 2 из следующих симптомов: 1. Бред. 2. Галлюцинации. 3. Дезорганизованная речь. 4. Крайне дезорганизованное или кататоническое поведение. 5. Негативные симптомы, т.е. обеднение эмоции, абулия и др. Б. Социально-трудовая дезадаптация. В. Продолжительность. Г. Шизоаффективные расстройства и расстройства настроения отсутствуют.

Проблема клиники и адаптации больных шизофренией является одной из наиболее актуальных вопросов социальной психиатрии, начиная с дифференциально-диагностических трудностей и кончая сложностями в судебно-психиатрической, военной и медико-социальной экспертизах. Статистический анализ первичной инвалидности по нозологической форме шизофрении среди взрослого населения Южно Казахстанской области (ЮКО) за 2010-2012г.г. проводился на основании отчетности по форме № 7-в «Отчет по установлению группы инвалидности среди взрослого населения», утвержденной приказом Министра труда и социальной защиты населения РК от 04.01.2012 г. № 1-ө.

Таблица 1. Удельный вес первично признанных инвалидов с шизофренией за 2010-2012 г.г. по ЮКО.

Годы	абс. число первично признанных инвалидов	абс. число первично признанных инвалидов с шизофренией	%
2010	340	169	49,7
2011	410	171	41,7
2012	432	199	46,1

Как видно из данной таблицы первичный выход на инвалидность больных с шизофренией за 2010-2012 г.г. остается высоким.

Таблица 2. Объем тяжести первичной инвалидности с шизофренией за 2010-2012 г.г. по ЮКО.

Годы	Общее количество первично признанных инвалидов с шизофренией	I группа	II группа	Тяжесть инвалидности %
2010	169	-	132	78,1%
2011	171	2	138	81,9%
2012	199	3	159	81,4%

Из данной таблицы видно, что тяжесть инвалидности среди первично признанных инвалидов шизофренией по ЮКО за анализируемый период высокий.

При анализе первичной инвалидизации с данной патологией по районам ЮКО высокие показатели наблюдаются среди жителей сельского населения, при этом в данной группе наблюдения высокие показатели наблюдаются так же по тяжести инвалидности. Возможно, это связано тем, что обращение за психиатрической помощью в сельских районах значительно ниже и происходит на более выраженных стадиях болезни, когда содержание заболевшего в домашних условиях становится затруднительным, и при обращении у больных выявляются выраженный дефект личности и признаки инвалидности. По мнению некоторых авторов, это обусловлено религиозными взглядами, обычаями и стигматизацией населения. Кроме этого, признаками неблагоприятного прогноза шизофрении,

приводящие к инвалидности являются: начало заболевания приходится на молодой возраст; постепенное начало; неблагополучное преморбидное функционирование в социальной, сексуальной и трудовой сферах; отчужденное, аутистическое поведение; проживание в одиночестве; случаи заболевания шизофренией в семейном анамнезе; недостаточная социальная поддержка; негативные симптомы; травма в перинатальном периоде; отсутствие ремиссий в течение 3 лет, многочисленные рецидивы; случаи агрессивного поведения.

Таблица 3 - Количество первично признанных инвалидов с шизофренией среди сельского и городского населения за 2010-2012 г.г по ЮКО.

	2010		2011		2012	
	1	2	1	2	1	2
Город	68	40,2	66	38,6	83	41,7
Село	101	59,8	105	61,4	116	58,3
По области	169		171		199	

При анализе первичного выхода на инвалидность больных с шизофренией среди городского и сельского населения за анализируемый период у сельского населения выше, чем у городского населения.

Таким образом, за 2010-2012 г.г. показатели первичной инвалидности с шизофренией составляет от 41,7% до 49,7%, что говорит о высокой инвалидности больных с данной патологией, наблюдается тенденция к повышению. Как показывают результаты проведенных исследований количество первично признанных инвалидов с данной патологией высокое среди сельского населения, чем у городского, так же высокими остаются показатели тяжести инвалидности.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Войтенко Р.М. Основы социальной психиатрии и МСЭ при психических заболеваниях. Глоссарий, ч.2, 1999, 22 с..
2. Н.Карпан «Клиническая психиатрия» / Н.Карпан, В.Gadock пер. с англ. доп. // гл. ред. Т.Б.Дмитриева М.: ГЕОТАР МЕДИЦИНА, 1998, 505 С.
3. «Судебная психиатрия» / под редакцией Дмитриевой Т.Б М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008, 752 С.

ТҮЙІН

Оңтүстік Қазақстан облысы бойынша 2010-2012 жылдар аралығында шизофрения ауру арасында алғашқы рет мүгедектікке шығудың статистикалық анализы
М.К.Игликова, Н.А.Булегенова, М.А.Дутбаев, Ж.М.Биленде, Т.Д.Ерметов
Оңтүстік Қазақстан облысы «Облыстық психоневрологиялық диспансері» ММ, Шымкент қ.
№13 медициналық-элеуметтік сараптау бөлімі, Шымкент қ.

Шизофрения ауруымен ауыратын науқастардың клиникасы және адаптациясы элеуметтік психиатрияның аса актуалды сұрақтар қатарына жатады. Біз Оңтүстік Қазақстан облысы бойынша 2010-2012 жылдар аралығында шизофрения ауруымен ауыратын ересек науқастардың алғашқы мүгедектікке шығулары жөнінде талдау жасадық. Тексерілуде психиатриялық медициналық-элеуметтік сараптама бөлімінің есеп материалдары қолданылды. Талдау сол уақыт мерзімінде осы патологиямен ауырған мүгедектердің саны өте жоғары, әсіресе ауыл тұрғындарының арасында көп кездесетінін көрсетті. Осы талдау мерзімінде тағыда осы аурумен ауыратындардың арасында мүгедектіктің ауырлығыда жоғары екені анықталды.

SUMMARY

The statistical analysis of the primary invalidization by schizophrenia for 2010-2012 years in the South Kazakhstan region
M.K.Iglikova, N.A.Bulegenova, M.A.Dutbayev, Zh.M.Bimenda, T.D.Ermetov
Public institution psychoneurological clinic
South Kazakhstan region, Shymkent
Department of medico-social examination No. 13, Shymkent

The problem of clinic and adaptation of patients by schizophrenia is one of the most topical issues of social psychiatry. We carried out the analysis of primary exit to disability of patients with schizophrenia among adult population of the South Kazakhstan region for 2010-2012 years at this research were used reporting materials of department of psychiatric medico-social examination. The analysis showed that for this period number of initially recognized disabled people with this pathology is high, especially among country people. During the analyzed period, the study also found that the severity of the disability with this pathology is high.

УДК 615.036:340.639(574.5)

КРАТКИЙ СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АМБУЛАТОРНОЙ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТНОЙ КОМИССИИ ЗА 2007-2011 ГОДЫ ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

М.К. Изликова, Н.А. Булегенова, Н.Н.Грошева
ГУ «Областной психоневрологический диспансер» Южно-Казахстанская область, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

В данной статье отражен краткий статистический анализ деятельности амбулаторной судебно-психиатрической комиссии при Государственном учреждении «Областной психоневрологический диспансер» Южно-Казахстанской области. Статистический анализ отчетного материала показал, что по нозологическим формам среди подследственных и подсудимых лиц, прошедших судебно-психиатрическую экспертизу за 2007-2011г.г. преобладали органические, включая симптоматические психические расстройства. В целом количество проводимых судебно-психиатрических экспертиз за анализируемый период в целом остается на одном уровне, наибольшее количество экспертиз проведено в 2009 году.

Ключевые слова: судебно-психиатрическая экспертиза (СПЭ), амбулаторная СПЭ, стационарная СПЭ, СПЭ подследственных и подсудимых, нозологические формы, дееспособность

Судебно-психиатрическая экспертиза является одним из видов медицинской экспертизы и проводится судебно-психиатрическими экспертными комиссиями, организуемые в структуре государственных психиатрических учреждений. Правовые нормы, согласно которым производится судебно-психиатрическая экспертиза в Республике Казахстан, содержится в Уголовно-процессуальном кодексе РК (УПК РК) и в Законе РК №240 «О судебно-экспертной деятельности» и «Инструкцией по производству судебно-психиатрической экспертизы», утвержденной приказом Министерством Здравоохранения РК от 12.03.2010г. №164.

Статистический анализ деятельности амбулаторной судебно-психиатрической экспертной комиссии при ГУ ОПНД ЮКО за период 2007-2011г.г. проводился на основании ведомственной отчетности по форме №38 «Отчет о работе судебно-психиатрической комиссии», утвержденной приказом МЗ РК от 12.09.2011г. №616.

Таблица 1- Объем судебно-психиатрической экспертной работы по ЮКО за 2007-2011 годы.

Годы	Всего	Амб. СПЭ	Стац. СПЭ	Подследственные, подсудимые	Свидетели, потерпевшие	По гражданским делам
2007	1193	1191	2	836	79	278
2008	1393	1392	1	1094	69	230
2009	1521	1520	1	1114	145	262
2010	1362	1358	4	988	92	282
2011	1346	1345	1	1042	122	182

Как видно из приведенной таблицы, количество проведенных судебно-психиатрических экспертиз за последние 5 лет не претерпело какой-либо существенной динамики в сторону увеличения или уменьшения, за

исключением 2009 года, когда их количество заметно превысило. Соответственно отмечалось и увеличение количественных показателей судебно-психиатрических экспертизы в отношении свидетелей, потерпевших и по гражданским делам. Стационарная экспертиза в психиатрическом стационаре проводится составом амбулаторной СПЭК. Максимальное количество стационарных СПЭ за анализируемый период приходится на 2010 год.

Таблица 2 - Количественные показатели контингента лиц прошедших судебно-психиатрическую экспертизу (подследственные и подсудимые) по нозологическим формам за 2007-2011 г.г.

По нозологии	Шифр по МКБ10	2007г.	2008г.	2009г.	2010г.	2011г.
Психические расстройства и расстройства поведения, всего	F00-F99	96	145	136	89	106
Органические включая симптоматические психические расстройства	F00-F09	44	92	93	49	63
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя	F10	1	-	-	-	-
Психические и поведенческие расстройства в результате употребления наркотических и др. психоактивных веществ	F11-F16	-	-	-	-	-
Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства	F20-F29	34	29	23	21	26
В том числе: шизофрения	F20	34	28	23	18	23
Острые транзиторные психотические расстройства	F23	1			1	3
Депрессивный эпизод	F32	-	-	-	1	-
Невротические расстройства, связанные со стрессом и соматоформные расстройства	F40-F48		2		2	2
Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых	F60-F68	2	7	6	6	7
Умственная отсталость	F70-F79	14	15	14	10	8
Диагноз не уточнен, экспертное решение не вынесено		9	8	24	10	22
Психически здоров		731	941	954	889	914
Всего прошли экспертизу		836	1094	1114	988	1042

Анализ статистических данных за период 2007- 2011 г.г. показывает, что у лиц, прошедших судебно-психиатрическую экспертизу, количественно преобладали лица с церебрально-органической патологией, включая симптоматические психические расстройства.

Таблица 5 - Удельный вес экспертиз свидетелей и потерпевших.

Годы	Абсолютное число	Удельный вес
2007г.	79	8,6
2008г.	69	5,9
2009г.	145	11,5
2010г.	92	8,5
2011г.	122	10,5

Наибольший удельный вес данного контингента приходится на 2008г. и 2009 г.. Относительно стабильными остаются показатели обследуемых проходивших экспертизу с диагнозом «Шизофрения, шизотипические и бредовые расстройства» и «Умственная отсталость». Практически не было лиц с патологиями «Психические и поведенческие расстройства в результате употребления алкоголя» и «Психические и поведенческие расстройства в результате употребления наркотических и др. психоактивных веществ», которая была диагностирована лишь однажды в 2007 г.. За последние 5 лет количество не вынесенных экспертных решений повысилось с 9 в 2007г. до 22 в 2010 г. (все эти случаи были направлены на стационарную экспертизу в РНПЦППН).

Удельный вес психически здоровых лиц, при проведении судебно-психиатрической экспертизы составил: в 2007г. – 87,4 %, 2008г. – 86,0 %, 2009г. – 85,6 %, 2010г. – 89,9%, 2011г. – 87,7%. Наибольший процент признанных лиц психически здоровыми, приходится на 2010 год (89,9%).

За анализируемый период экспертиза свидетелей и потерпевших средне статистически составляет – 9%, наибольший процент (11,5%) приходится на 2009 год.

Таблица 6 - Количество экспертиз по гражданским делам за 2007-2011 годы.

Годы	Прошли всего экспертизу	Признаны недееспособными
2007г.	275	273
2008г.	230	230
2009г.	267	261
2010г.	277	274
2011г.	179	176

Наибольшее количество экспертиз по гражданским делам проведено в 2007 году и 2010 году, наибольшее количество признанных недееспособными приходится на эти же годы.

Выводы:

- 1). За 2007-2011г.г. количество проводимых судебно-психиатрических экспертиз в целом остаются на одном уровне, наибольшее количество экспертиз проведено в 2009 году.
- 2). Удельный вес экспертиз свидетелей и потерпевших самый высокий приходится на 2009 год и составляет 11,5% от общего количества экспертиз.
- 3). Анализ данных по нозологическим формам болезни среди подследственных и подсудимых лиц, прошедших судебно-психиатрическую экспертизу за 2007-2011г.г. преобладали органические, включая симптоматические психические расстройства, наибольшие показатели попадают на 2008г. и 2009 г.
- 4). Наибольшее количество признанных лиц недееспособными приходится на 2007г. и 2010г..

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Закон РК №240-IV «О судебно-экспертной деятельности» от 20.01.2010г., «Казахстанская правда» от 02.02.2010г.
2. «Инструкция по производству судебно-психиатрической экспертизы», утвержденная приказом Министерства Здравоохранения РК от 12.03.2010г. №164.
3. Ведомственная отчетность по форме №38 «Отчет о работе судебно-психиатрической комиссии», утвержденной приказом МЗ РК от 12.09.2011г. №616 судебно-психиатрической комиссии ГУ ОПНД ЮКО за период 2007- 2012 г.г.

ТҮЙІН

2007-2011 жылдар аралығында амбулаторлық сот-психиатриялық сараптама комиссиясының жұмысының қысқа статистикалық талдауы

М.К. Игликова, Н.А. Булегенова, Н.Н.Грошева

Оңтүстік Қазақстан облысы «Облыстық психоневрологиялық диспансері» Мемлекеттік мекемесі,
Шымкент қ.

Бұл мақалада 2007-2011 жылдар аралығында Оңтүстік Қазақстан облыстық психоневрологиялық мемлекеттік мекемесіндегі амбулаториялық сот-психиатриялық комиссиясы жұмысының қысқа статистикалық талдауы қарастырылған. Есеп құжаттарының статистикалық талдауы 2007-2011 жылдар аралығында айыпталушылар және сотталушылар арасында органикалық және симптоматикалық психикалық бұзылыстар нозологиялық түрлері жиі кездесетінін көрсетті. Жүргізілген сот-психиатриялық сараптамалардың жалпы саны осы кезеңде бір дәрежеде, ең көп сот-психиатриялық сараптама 2009 жылға келеді.

SUMMARY

The short statistical analysis of activity of an out-patient forensic-psychiatric commission of experts for 2007-2011 years

M.K.Iglikova, N.A.Bulegenova, N.N.Grosheva
Public institution regional psychoneurological clinic
South Kazakhstan region, Shymkent

This article reflects the short statistical analysis of activity of the out-patient forensic-psychiatric commission under the State institution of the Regional psychoneurological clinic in South Kazakhstan region. Statistical analysis of the reporting of the material showed that the nosological forms of the disease in suspected and accused persons who received a forensic psychiatric examination for 2007-2011 years dominated by organic, including symptomatic, mental disorders. In general, the number of carried-out forensic-psychiatric examinations for the analyzed period as a whole remains at one level, the greatest number of examinations is carried out in 2009.

УДК 616.89-008.1

СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПОТЕРПЕВШИХ ПРИ СЕКСУАЛЬНЫХ ПРЕСТУПЛЕНИЯХ

М.К. Игликова, Н.А. Булегенова, Т.Д. Ерметов

ГУ «Областной психоневрологический диспансер» Южно-Казахстанская область, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

В данной статье предоставлены данные обследования потерпевших по сексуальным преступлениям, прошедшие судебно-психиатрические экспертизы и комплексные судебно-психолого-психиатрические экспертизы за 2009-2011 г.г. по ЮКО. Анализ материалов показал, что при проведении экспертиз у 42,8% обследуемых ранее психические расстройства не были диагностированы, у психиатров не наблюдались, но после совершения против них противоправных действий сексуального характера у них развились психические расстройства, которые находились в прямой причинно-следственной связи с совершенными в отношении них противоправными действиями.

Ключевые слова: судебно-психолого-психиатрическая экспертиза, экспертиза потерпевших, сексуальные преступления, психические расстройства среди потерпевших, причинно-следственная связь психических расстройств и деликтов

Многочисленные исследования, а так же практика производства судебно-психиатрических экспертиз потерпевших свидетельствуют, что в результате криминальной ситуации у последних возникают различные психические и поведенческие расстройства – от кратковременных обратимых реакции до тяжелых психических расстройств с неблагоприятным прогнозом и выраженными изменениями личности.

Имеется большое количество работ посвященных изучению последствий для психического здоровья различных психогенных и травматических воздействий. В исследованиях Т.П.Печерниковой, Н.К. Харитоновой, Т.А. Смирновой, Н.Б. Морозовой рассматриваются психические расстройства у жертв сексуального насилия. Проблеме производства судебно-психиатрической экспертизы по определению вреда здоровью от повреждений, повлекших психические расстройства, посвящены работы Ю.Л.Метелицы.

Сексуальные преступления характеризуются наиболее острой негативной реакцией со стороны всех слоев общества, относятся к числу самых отвратительных, неприемлемых и осуждаемых всеми видов преступлений. Они занимают особое место в структуре преступности и являются наиболее скрытым, но в то же время весьма распространенным видом преступной активности. Более того, по данным ряда научных исследований, а также сведений, поступающих из средств массовой информации, следует, что в последнее время отмечается стремительный рост данного вида преступности. Латентность данного вида преступности обусловлена тем, что жертвы (по разным причинам) зачастую не сообщают правоохранительным органам о произошедшем насилии или ином злоупотреблении сексуального характера.

По своим последствиям не только сексуальное насилие, но и различные ненасильственные сексуальные действия относятся к самым тяжелым психологическим травмам, откладывают отпечаток на всю дальнейшую жизнь лиц подвергнутых к таковым преступлениям и оказывают негативное влияние на их психическое состояние. А если потерпевшие являлись несовершеннолетними, то такие правонарушения против них, могут отрицательно влиять на формирование их личности и характера, психическое и физическое здоровье и даже являются криминогенно и виктимологически значимыми факторами.

Нами были обследованы потерпевшие, по сексуальным преступлениям, прошедшие судебно-психиатрические (СПЭ) и комплексные судебно-психолого-психиатрические экспертизы (КСППЭ) по Южно-Казахстанской области за период 2009-2011 г.г..

Таблица 1. Абсолютное количество и процентное соотношение судебно-психиатрических экспертиз за 3 года по ЮКО

Всего экспертиз	СПЭ подследственных и подсудимых экспертиз		СПЭ потерпевших		СПЭ свидетелей		СПЭ по гражданским делам	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
4229	3144	74,3	300	7,1	29	0,7	756	17,9

Из данной таблицы видно, что количество судебно-психиатрических экспертиз потерпевших из общего числа других судебно-психиатрических экспертиз составляет 7,1%.

Таблица 2. Объем комплексных судебно-психолого-психиатрических экспертиз потерпевших за 2009-2011г.г. по ЮКО

Годы	Всего потерпевших, прошедших СПЭ, КСППЭ	Мужчины	Женщины	Количество потерпевших по сексуальным преступлениям
2009	127	49	78	46
2010	79	32	47	35
2011	94	37	54	42

Данная таблица показывает, что количество потерпевших по сексуальным преступлениям высокая.

Таблица 3 - Абсолютное число и процентное соотношение потерпевших по полу

Всего СПЭ потерпевших	Из них мужчины		Из них женщины		СПЭ потерпевших по сексуальным преступлениям		Из них мужчины		Из них женщины	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
300	119	39,7	181	60,3	123	41,0	7	5,7	116	94,3

Из таблицы видно, что среди общего количество потерпевших преобладают женщины (60,3%), так же высокие показатели потерпевших женщин при сексуальных преступлениях.

Задачей исследования явилась определение частоты и характера психических и поведенческих расстройств (ППР) у потерпевших, прошедших амбулаторную судебно-психиатрическую экспертизу и выявление факторов, способствующие их возникновению при сексуальных преступлениях. Для всех потерпевших использовались клиничко-психопатологическое наблюдение, сбор анамнеза, диагностические критерии психических и поведенческих расстройств в соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра (МКБ - 10), так же проводилось экспериментально-психологическое исследование. Исследовалась психическая деятельность потерпевших при проведении амбулаторной судебно-психиатрической экспертизы, комплексной психолого-психиатрической экспертизы, изучались материалы уголовных дел, медицинская документация, заключения экспертиз.

За анализируемый период из 300 потерпевших, прошедших СПЭ и КСППЭ в отношении 123 лиц (41%) были совершены сексуальные преступления, подпадающие под действия по ст. 120 (изнасилование), ст. 121 (насильственные действия сексуального характера), ст. 122 (половое сношение и иные действия сексуального характера с лицом, не достигшим 16-ти летнего возраста) УК РК. Из 123 потерпевших по сексуальным преступлениям у 28 обследуемых (22,8%) диагностированы психические и поведенческие расстройства, которые либо имели место до совершения противоправных действий в отношении них, либо возникли после деликта. Из этих 28 обследуемых у 7 (25%) имели место органические расстройства (F-00-09); у 1 (3,6%) потерпевшего шизофрения (F-20); у 3 (10,7%) умственная отсталость (F-70). 4 (14,3%) несовершеннолетних потерпевших (все женского пола) состояли на учете у врача-психиатра по месту жительства с диагнозом: «Социализированное расстройство поведения» (F-91.2), неоднократно получали стационарное лечение по поводу поведенческих расстройств. В отношении 2 из последних 4 случаях перед экспертами был поставлен вопрос, касающегося виктимного поведения потерпевших. Так же 1 (3,6%) несовершеннолетняя потерпевшая состояла на учете с диагнозом расстройство психологического развития (F- 80).

Из 28 потерпевших 12 (42,8%) потерпевших ранее в поле зрения психиатров не попадали, но после совершения противоправных действий в отношении них у 9 (32,1%) потерпевших развилось психическое расстройство в форме депрессивного эпизода различной степени (F- 30-39), характеризующееся сниженным настроением, утратой интересов и способности получать удовольствие. Данные симптомы сопровождалась

снижением способностей к концентрации внимания, заниженным самооценкой, идеями вины, самоуничужения, у некоторых отмечались суицидальные мысли, нарушение сна и соматические расстройства (сниженный аппетит, вегетативные реакции, дискинезия ЖКТ и т.д.); у 2 (7,1%) потерпевших невротические, связанные со стрессом, соматоформные расстройства (F-40-48), в том числе в виде реакции на тяжелый стресс и нарушений адаптации (F- 43), которые находились в прямой причинно-следственной связи с совершенными в отношении них противоправными действиями. У 1 (3,5%) малолетней потерпевшей (5 лет) после совершения против нее противоправных действий (ст. ст.120, 121 УК РК) развилось психическое расстройство в форме посттравматического стрессового расстройства (F-43.1), которое сопровождалось выраженным гиперкинетическим синдромом с агрессивностью, мутизмом. Также следует отметить, что во время сексуального преступления против нее она получила телесные повреждения средней степени тяжести (по данным заключения судебно-медицинской экспертизы).

Таблица 4 - Количественные показатели потерпевших по сексуальным преступлениям по нозологическим формам международной классификации болезней 10 пересмотра за анализируемый период

Всего потерпевших по сексуальным преступлениям	СПЭ по ППР	Потерпевшие с ППР	F-00-09	F- 20	F-70-73	F-90-99	F - 80	F30 -39	F-40-48	F43
123		28	7	1	3	4	1	9	2	1
		Из них муж. 2 жен. 26	Из них муж. – жен. - 7	Из них муж. – жен. - 1	Из них муж. – жен. - 3	Из них муж.– 1 жен. - 3	Из них муж. – жен. - 1	Из них муж.– 1 жен. - 8	Из них муж. – жен. - 2	Из них муж. – жен. - 1

Таким образом, по вышеизложенным сведениям стало известно, из всего количества потерпевших потерпевшие по сексуальным преступлениям составляет 41,0 %. При проведении амбулаторной судебно-психиатрической и комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизе у 22,8% (28 человек) потерпевших по сексуальным преступлениям выявлены психические и поведенческие расстройства. Из них у 12 человек (42,8%) ранее психические расстройства не были диагностированы, у психиатров не наблюдались, но после совершения против них противоправных действий сексуального характера у них развились психические расстройства.

Данные экспертиз показывают, что психические расстройства находились в прямой причинно-следственной связи с совершенными в отношении них противоправными действиями. К сожалению, вопросы о наличии причинно-следственной связи между возникновением психических и поведенческих расстройств у потерпевших и совершенными в отношении них противоправными действиями не задавались судебно-следственными органами, судебно-психиатрической экспертной комиссией были даны ответы в порядке экспертной инициативы. Это свидетельствует о необходимости разработки методических рекомендации для сотрудников органов внутренних дел по назначению данного вида экспертиз.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Уголовный кодекс Республики Казахстан : учебно-практическое пособие. - Алматы : Норма-К, 2005. - 159 с. - ISBN 9965-608-13-X
2. Международная классификация болезней 10-го пересмотра, 5-я глава
3. Қазақстан Республикасының қылмыстық кодексі [Электронный ресурс] – заңдар= Уголовный кодекс Республики Казахстан: законы и законодательные акты, Электрон. Текстовые дан. (3,04МБ). - Алматы. Заң әдебиеті, 2007.-213 бет.
4. Классификация болезней в психиатрии и наркологии: пособие для врачей/под ред.М.М.Милевского. М.: Триада-Х, 2003.-183 с. ISBN 5-8249-0090-6.
5. Судебная психиатрия. Под редакцией Т.Б.Дмитриевой. Москва, 2008. – 752с.
6. Клиническая и судебная подростковая психиатрия – Под редакцией В.А.Гурьевой. – М.: ООО «Медицинское информационное агенство», 2007. – 488 с.
7. Морозова Н.Б. Психические расстройства у несовершеннолетних потерпевших – жертв сексуального насилия (клиника, возрастные особенности, судебно-психиатрическое значение): автореф. дис. ...д-ра мед. наук: 14.00.18 / Н.Б. Морозова; ГНЦ ССП им. В.П. Сербского МЗ РФ. – М., 1999. – 49 с.
8. Метелица Ю.Л. Судебно-психиатрическая оценка психических расстройств потерпевших: метод. рекци / Ю.Л. Метелица; НИИ общ. и суд. псих. им. В.П. Сербского. – М., 1989. – 21 с.

ТҮЙІН

Жыныстық қылмыстардағы жәбірленушілерде болатын психикалық бұзылыстардың сот-психиатриялық бағалануы

М.К. Игликова, Н.А. Булегенова, Т.Д. Ерметов

Оңтүстік Қазақстан облысы «Облыстық психоневрологиялық диспансері» ММ, Шымкент қ.

Бұл мақалада 2009-2011 жылдар аралығында Оңтүстік Қазақстан облысы бойынша сот-психиатриялық және кешенді сот-психологиялық-психиатриялық сараптама жыныстық сипаттағы қылмыстардағы жәбірленушілерге жүргізілген тексерулердің мәліметтері көрсетілген. Сараптама жүргізілген кезде 42,8% тексерілушілерде алдын психикалық бұзылыстар болмаған, психиатрлар бақылауында болмаған, бірақ тексерілушілерге қарсы жасалған жыныстық сипатты құқыққа қарсы іс-әрекеттерден соң психикалық бұзылыстар пайда болған, бұл бұзылыстар тексерілушілерге қарсы жасалған құқыққа қарсы іс-әрекеттер салдарына байланысты болған.

SUMMARY

Forensic psychiatric evaluation of mental disorders among victims of sex crimes

M.K. Iglukova, N.A. Bulegenova, T.D. Ermetov

Public institution regional psychoneurological clinic, South Kazakhstan region, Shymkent

This article provides survey data on sexual offense victims, who had past psychiatric forensic examination and comprehensive forensic psychological and psychiatric examination for the period of 2009-2011 on UKO. Analysis of the data has shown that, in conducting examinations in 42.8% of the surveyed mental disorders not previously been diagnosed with mental health were not observed, but after the commission of unlawful acts against them of a sexual nature they have developed mental disorders, which were in direct cause-and-effect relationship with committed against these illegal actions.

УДК 616.831-02:615.917-092

ТОКСИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ НА СОМАТИЧЕСКУЮ И ПСИХИЧЕСКУЮ СФЕРЫ ОРГАНИЗМА

Енсебаева Л.З., Бахбергенов М. Ж., Кадирханова Л. Н., Зулфикарова Э. Т., Чумаков С. А., Алимова Р.А.

Областной наркологический диспансер, г.Шымкент

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

Городская центральная поликлиника, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Употребление алкоголя на организм человека оказывает токсическое воздействие в свою очередь повреждаются все системы и органы. Опасность токсического воздействия заключается в хронизации и усилении уже имеющихся заболеваний, формированию новых и маскированностью патохарактериологических акцентуаций личности, что ведет в свою очередь к социальной дезадаптации. По этим причинам можно отметить что алкоголизм имеет социальный аспект и для решения этой проблемы необходимо активное участие пациента, его родственников и общества.

При изучении влияния алкоголя и продуктов его распада на внутренние органы и системы организма, со всей очевидностью можно сказать, что мы не найдем ни единой клетки организма, на которую бы алкоголь ни оказывал свое вредоносное влияние. Этиловый спирт или алкоголь, сам по себе – высокотоксичный яд, и в каком бы спиртном напитке он ни находился, он с неизбежностью вызывает нарушения внутриклеточного обмена, обладает прямым повреждающим действием на клетки и косвенным – через промежуточные продукты своего окисления, что и составляет основу для развития алкоголизма [2].

Согласно статистическим данным Областного наркологического диспансера в 2011 году количество пролеченных больных 2479, из них с летальным исходом 8 больных, а в 2012 году количество пролеченных больных 2691, из них с летальным исходом 5 больных. Принятый внутрь алкоголь хорошо всасывается слизистой оболочкой желудка и тонкого кишечника в неизменном виде (80%). Особенно быстро алкоголь всасывается натошак. Из желудочно-кишечного тракта алкоголь быстро поступает в кровь. Уже через пять

минут он обнаруживается в крови, а через тридцать минут его концентрация в крови становится максимальной [1]. Через кровь спирт проникает в головной мозг и печень, где его содержание становится наибольшим. Легкость прохождения спирта через все биологические оболочки в основном связана с его физическими свойствами: необычайно высокой способностью смешиваться с водой и другими растворителями, а также с жирами, способность коагулировать белок. Алкоголь мог бы считаться хорошим источником энергии, если бы не его токсические и наркотические свойства.

В клетках и тканях организма с ним происходит последовательный ряд превращений, заключающийся в этапном окислении молекул этилового спирта до углекислого газа и воды. Этот процесс не одновременный, и хотя по составу конечных продуктов он напоминает горение, окисление алкоголя осуществляется в несколько фаз с помощью специфических ферментов – алкогольных дегидрогеназ и каталаз [5, 6]. Первым в этой цепи образуется продукт, называемый ацетальдегид или уксусный альдегид. Кроме всего того, что это вещество в десятки раз более токсично самого алкоголя, оно и является основной причиной алкоголизма и алкогольных поражений внутренних органов. В дальнейшем ацетальдегид окисляется до уксусной кислоты, которая в свою очередь распадается с помощью тканевых ферментов до углекислого газа и воды и постепенно выводится из организма. Окисление алкоголя происходит практически во всех тканях и органах, но более всего – в печени, которая является универсальной лабораторией, обезвреживающей любые яды. Недоокисленные продукты в виде ацетальдегида задерживаются в тканях и клетках организма до пятнадцати – двадцати дней и все это время оказывают свое токсическое действие [1, 4]. И если человек выпивает хотя бы два раза в месяц, то его организм практически никогда не освобождается от алкоголя.

Особенно сильным токсическое влияние алкоголь оказывает на нервную систему, в результате чего, практически у всех неумеренно пьющих при специальном обследовании обнаруживаются очаги запустения в головном мозге, вследствие гибели нервных клеток, торможение высшей нервной деятельности за счет блокировки передачи нервных импульсов от нейрона к нейрону. Патоморфологическая картина алкогольных поражений нервной системы сводится к следующему: макроскопически-гиперемия мозга, мозговых оболочек, атрофия мозговой ткани и гнездное размягчение различных отделов головного и спинного мозга и дегенеративно-атрофические изменения периферических нервных волокон. Микроскопически- набухание нейронов, хроматолиз, гомогенизация и вакуолизация протоплазмы с эктопией ядер, что приводит к сморщиванию, некрозу и гибели нейронов и нервных волокон.

Клинически это проявляется в ухудшении памяти, сообразительности, утрате интереса ко всему кроме выпивки, обобщаемых в понятие алкогольная энцефалопатия или алкогольная деградация личности [4]. Опасность всякого наркотика, включая алкоголь, что он включается в обмен веществ человека в качестве необходимого вещества, при отсутствии которого жизнедеятельность организма сильно нарушается. Наличие такого извращенного обмена свидетельствует о развитии алкоголизма. Так называемое тормозное действие алкоголя оказывается наиболее сильным на молодые в эволюционном отношении отделы центральной нервной системы – на кору головного мозга. Вследствие торможения коры высвобождаются наиболее древние в историческом плане отделы нервной системы – подкорковые узлы, гипоталамус, которые как бы занимают место временно выведенных из строя высших отделов и становятся руководителями поведения человека. Этим и обуславливается поведение захмелевшего человека – ярость, бесцеремонность, граничащая с хамством, склонность к агрессивным реакциям, отсутствие страха и приличия. При более сильном опьянении поражаются и эти, более глубокие отделы головного мозга: возбуждение и агрессивность сменяется вялостью и апатией, и человек впадает в глубокий наркотический сон, который переходит в алкогольную кому. В этом состоянии человек может умереть от дыхательной и сердечной недостаточности [3].

Алкогольный полиневрит (алкогольная полинейропатия) обычно двустороннее токсическое поражение нервных стволов. Чаще поражаются более удаленные (дистальные) отделы нервов конечностей, что проявляется слабостью мышц, параличами либо парезами, а также нарушением чувствительности. В отдельных случаях болезни подвергаются нервы черепно-лицевой области и нервы сердца. Алкогольный полиневрит развивается медленно и является одним из симптомов или осложнений хронического алкоголизма [3]. Болезнь обычно начинается исподволь, преходящими судорогами или болями в икроножных мышцах, в течении нескольких месяцев постепенно нарастая и стихая, когда больной переставал употреблять спиртные напитки. Провоцирующими моментами могут стать переутомления и переохлаждения. Явления параличей и парезов обычно сочетаются с нарушением питания тканей и мышц: мышцы слабеют и уменьшаются в размерах, появляется шелушение кожи, неправильный рост ногтей, цианоз (синюшная окраска) конечностей, нарушение работы тазовых органов с недержанием кала и мочи. Почти у всех больных наблюдается упорная бессонница. В тяжелых случаях, когда больной уже не может встать с постели, могут наблюдаться пролежни и атрофия мышц. В стадии разгара болезни – с параличами и парезами дальнейшее прекращение алкоголя не имеет значения: болезнь все равно продолжается и требуется медицинское вмешательство. Длительность болезни даже при правильном и интенсивном лечении от нескольких недель до нескольких месяцев, а в тяжелых случаях – до нескольких лет. Почти все симптомы обычно подвергаются обратному развитию за исключением патологии со стороны психики.

Смерть может наступить от сопутствующих заболеваний (чаще всего от пневмонии, тем более, что иммунитет нарушен), а также от поражения нервов диафрагмы и сердца – тогда смерть наступает либо от удушья либо от остановки сердца. Прямое токсическое действие алкоголя на сердечные клетки-кардиомиоциты; недостаточность тиамина, связанная с особенностями пищевого статуса при злоупотреблении алкоголем; действие других веществ, добавляемых в спиртные напитки (например, кобальта, используемого в качестве консерванта при производстве баночного пива). Токсическое действие алкоголя и его метаболита ацетальдегида проявляется во влиянии на транспорт и связывание кальция, функцию митохондрий, метаболизм липидов, синтез белка кардиомиоцитами, активность миофибриллярной АТФ-азы. Алкоголь вызывает потерю внутриклеточного калия, уменьшение поглощения клетками свободных жирных кислот и усиление экскреции триглицеридов [3,4]. Не исключается связь повреждающего эффекта с дефицитом магния и рядом других факторов. Длительное употребление алкоголя приводит к уменьшению числа $\alpha 1$ -адренергических и мускариновых рецепторов в сердце. Алкоголь и его метаболиты могут ослаблять сократимость миокарда и изменять проведение возбуждения в предсердиях и желудочках, возникает алкогольная кардиомиопатия. «Алкогольная кардиомиопатия» это весь спектр поражения миокарда, связанный с токсическим действием этанола.

Пациенты с алкогольной кардиомиопатией составляют от 23 до 40% всех больных с поражением миокарда. Данное состояние в 86% случаев развивается у мужчин. Алкогольная кардиомиопатия часто сопровождается нарушением сократительной способности миокарда и проявлением сердечной недостаточности. Ранними ее признаками служат несоответствующая нагрузке стойкая тахикардия и одышка, особенно у мужчин молодого и среднего возраста (без признаков иной сердечной или легочной патологии). Алкогольная кардиомиопатия характеризуется увеличением массы левого желудочка, расширением полостей сердца, истончением стенок, а также дисфункцией желудочков при отсутствии изменений со стороны коронарных артерий [3]. К сожалению, до настоящего момента не проводилось работ по фармакотерапии алкогольной кардиомиопатии, полностью удовлетворяющих требованиям доказательной медицины. Злоупотребление алкоголем являлось критерием исключения почти для всех крупных многоцентровых исследований. Поэтому во всех клинических рекомендациях по лечению хронической сердечной недостаточности, включая российские, обращается внимание, что схема терапии в зависимости от этиологии хронической сердечной недостаточности принципиально не различается [5]. Следует отметить то факт, что участие в терапевтическом процессе врача-нарколога позволяет уменьшить патологическое влечение к алкоголю, достоверно улучшить клинические исходы при алкогольной кардиомиопатии и предотвратить случаи возникновения данного состояния. Поэтому сейчас данное заболевание - актуальная проблема. Сегодня нарушения сердечной деятельности являются причиной смерти 12-22% человек больных алкоголизмом. Практически тридцать пять процентов случаев внезапной коронарной смерти является алкогольное поражение сердца [1].

Значительным оказывается влияние на все остальные органы: основная форма поражения печени-алкогольный гепатит, встречающаяся у больныхс алкоголизмом. Это заболевание, заключающееся в неблагоприятном воздействии самого алкоголя и продуктов его распада на клетки печени, печень сначала увеличивается в размерах, за счет «тренировки» ее клеток по обезвреживанию алкогольного яда, а потом, напротив, съезживается за счет гибели своих клеток и наступает цирроз – необратимое состояние по тяжести равняющееся раку печени. Как известно печень – это химическая лаборатория организма [5]. Она распознает и обезвреживает яды, попадающие внутрь организма через пищеварительную систему, а также те, которые образуются внутри при некоторых заболеваниях. Однако и печень бывает не рассчитана на слишком большой объем поступающих внутрь ее вредных веществ. В результате избыточного поступления алкоголя клетки печени подвергаются обратному развитию, воспаляются, в результате чего образуется алкогольный гепатит [2, 3]. Алкогольный гепатит – это переходный этап перед циррозом, когда еще удастся остановить заболевание.

Первоначально с большим объемом поступающего к ней яда печень борется сама: она увеличивает темпы, интенсивность своей работы. Печеночные клетки разрастаются, а сама печень увеличивается в размерах. В этом виде она еще справляется с нагрузкой, но при тщательном обследовании уже удастся обнаружить очажки запустения, замены активных клеток рубцовой тканью. Далее происходит сморщивание и гибель гепатоцитов, которые замещаются соединительной или рубцовой тканью, знаменующей собой еще более тяжелое состояние – цирроз печени [3, 6]. В тяжелых случаях, уже наполовину являющихся циррозом, печень может становиться такой огромной, что она «сползает» в область таза.

Однако, этого может не быть, если болезнь развивается остро – печеночные клетки тогда просто «не успевают» увеличиться в размерах. Однако это не говорит о том, что болезнь протекает более легко. Напротив если без лечения и продолжающемся пьянстве печень начинает уменьшаться в размерах, как бы возвращаясь под ребро, это свидетельствует о начале цирроза печени – необратимого и не поддающегося лечению заболевании, которое ничуть не лучше злокачественной опухоли. Нередко у таких больных на фоне начинающегося цирроза появляется рак печени. Часто повреждение печени в третьей стадии[7] сопровождается появлением так называемого асцита – живот увеличивается в размерах как у беременной за счет накопления в полости брюшины жидкости. Это происходит потому, что печеночные клетки, грубо говоря, «не фильтруют»

кровь, кровь застаивается, и ее жидкие элементы скапливаются в брюшной полости. Это грозный симптом, поскольку при появлении асцита - больной живет не более 3-5 лет. Рецидивы алкогольного гепатита способствуют формированию цирроза печени.

Алкогольный цирроз печени обычно носит смешанный характер - портальный и постнекротический. Степень повреждения печеночных клеток зависит от доз алкоголя. Течение цирроза печени при продолжающемся употреблении спиртных напитков крайне неблагоприятно; быстро нарастают симптомы печеночной недостаточности, отмечается энцефалопатия, развивается печеночная кома [1,2]. Не менее тяжелые последствия имеет поражение поджелудочной железы – панкреатиты и очаги омертвения в ее ткани стоят на втором месте после поражений печени. По сути нет ни единого органа, на который алкоголь не оказывал бы свое повреждающее действие. Ну, а если человек одновременно с пьянством страдает какой-либо внутренней болезнью – эта болезнь в результате алкоголизации обостряется [3].

Типичным соматическим проявлением хронического алкоголизма является алкогольная нефропатия. Острая форма алкогольной нефропатии — токсический некронефроз — возникает после употребления значительного количества спиртных напитков; проявляется преходящей гематурией и протеинурией; рецидивирующее течение может осложняться развитием пиелонефрита. У 12 % больных гломерулонефритом отмечается хронический алкоголизм. Следует иметь в виду, что гематурия и протеинурия отмечаются практически в каждом случае длительного запоя.

Алкоголь оказывает токсическое влияние на гемопоэз у 30 % больных, поздними стадиями хронического алкоголизма выявляется мегалобластная анемия. Другими причинами анемии являются укорочение продолжительности жизни эритроцитов и гастроинтестинальные кровотечения при циррозе печени. У 5 % больных хроническим алкоголизмом развивается нейтропения, что служит одной из причин тяжелого течения инфекций у них. Токсическое влияние алкоголя на железы внутренней секреции, и в первую очередь на половые железы, сказывается снижением половой функции у больных хроническим алкоголизмом. Вследствие «алкогольной импотенции» у мужчин легко возникают различные функциональные нарушения ц.н.с. (неврозы, реактивные депрессии и т.д.). У женщин под влиянием алкоголя рано прекращаются менструации, снижается способность к деторождению, чаще наблюдаются токсикозы беременных [2].

Таким образом, алкоголь оказывает сильное токсическое влияние на все органы и системы организма, а также усиливает социальную дезадаптацию пациентов. Самое же пагубное действие от употребления алкоголя заключается в разрушении и гибели нервных клеток, которые, как известно, не восстанавливаются. Между тем нервные клетки выполняют наиболее высокие интеллектуальные и волевые функции. С их гибелью утрачиваются индивидуальные задатки и способности человека и особенно его волевые качества (под волей мы обычно понимаем способность человека к активной, целенаправленной деятельности). Снижение волевых качеств личности при хроническом алкоголизме приводит к тому, что заболевший не может самостоятельно бросить пить, у него «не хватает силы воли». В то же время трудности лечения такого больного связаны с ослаблением его волевых свойств. Создается своеобразная порочная связь — алкоголь снижает волевые качества человека, снижение же этих качеств ведет к дальнейшему развитию болезни.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Маркизова, Н.Ф. Спирты: Серия «Токсикология для врачей» / Н.Ф. Маркизова, А.Н. Гребенюк, В.А. Башарин, Е.Ю. Бонитенко. — СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2004.
2. Чичеров М.В. Как нас уничтожают. Теория «культурного» питья алкоголя.
3. Пермяков А. В., Витер В. И. **Патоморфология и танатогенез алкогольной интоксикации.** — Ижевск; Экспертиза, - 2002.
4. Van den Wildenberg E, Wiers R, Dessers J, et al. A functional polymorphism of the mu-opioid receptor gene (OPRM1) influences cue-induced craving for alcohol in male heavy drinkers. *Alcohol Clin Exp Res* 2007; 31: 1–10
5. Kalivas K, Volkow N. The neural basis of addiction: a pathology of motivation and choice. *Am J Psychiatry* 2005; 162: 1403—1413
6. Zaridze D, Brennan P, Boreham J, Boroda A. Alcohol and cause-specific mortality in Russia: a retrospective case-control study of 48,557 adult deaths. *Lancet*. 2009 Jun 27; 373(9682): 2176–7.
7. Zieve L. Jaundice hyperlipemia and hemolytic anemia, a heretofore unrecognized syndrome associated with alcoholic fatty liver and cirrhosis, *Ann. intern. Med.*, v. 48, p. 471, 1958, bibliogr.

ТҮЙІН

Алкогольдің әсерінен организмнің соматиялық және психикалық саласының токсикалық механизмі Енсебаева Л.З., Бахбергенов М. Ж., Кадирханова Л. Н., Зулфикарова Э. Т., Чумаков С. А., Алимова Р.А. ОҚМФА Шымкент қаласы Қалалық орталық емхана, Шымкент қ.

Жалпылай алғанда, адам ағзасындағы бірде де бір орган немесе жүйе алкогольдің улы әсерірі болмауы кемде кем. Бұл аурудың болашақ болжамы науқастың преморбидты паталогияның, қосымша неврологиялық немесе соматикалық аурулардың, тұлғаның терең өзгерістері едәуір социалді-кәсіпкерлік адаптациялық төмендеуіне болмауы ның еңбекқорлылықные измимнения болуына не болмауына байланысты.

SUMMURY

The toxic effects of alcohol on the mechanisms of physical and mental areas of the body
Ensebaeva L.Z., Bahbergenov M.J., Kadirhanova L.N., Zulfikarova E.T., Chumakov SA., Alimova R.A.
South Kazakstan pharmaceutical academy, Shymkent

In studying the effects of alcohol and its degradation products on the internal organs and body systems, clearly we can say that we will not find a single cell in the body, which would have no alcohol had its harmful effects. Ethyl alcohol, or alcohol in itself - a highly toxic poison, and in whatever alcoholic drink he may be, it inevitably causes disruptions of intracellular metabolism, has a direct damaging effect on cells and indirectly - through its intermediate products of oxidation, which is the basis for development of alcoholism. In other words, there is not a single entity and there is no single system of the body, which would not suffer from the harmful effects of alcohol. Weather favorable in those cases where no premorbid character pathology, additional medical and neurological diseases, as well as deep personality changes, significant violations of labor and social adaptation and there is an interest in the treatment and sober. When the negative response to treatment and abstinence from alcohol, the presence of deep personality changes, memory impairment and intelligence, expressed the family and social and labor exclusion unfavorable prognosis.

УДК 616.831-005.4-071

КЛИНИЧЕСКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК

Утепов Д.П.

Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясауи, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Транзиторные ишемические атаки обладают этиопатогенетическим разнообразием. Особенности клинического течения ТИА зависят от фактора риска, филогенетической неоднородности пораженных структур головного мозга, своевременности и адекватности проводимого лечения. Факторами трансформации ТИА в МИ являются пожилой возраст, сочетание таких факторов риска, как артериальная гипертензия, кардиогенный фактор, сахарный диабет, длительность неврологической симптоматики более 1 часа и преимущественно каротидная локализация пострадавшего сосудистого бассейна.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, острое нарушение мозгового кровообращения, артериальная гипертония, каротидный бассейн, вертебро-базилярный бассейн

Транзиторная ишемическая атака (ТИА) – острое нарушение мозгового кровообращения ишемического характера, которое нередко предшествует ишемическому инсульту. Распространенность ТИА оценить сложно, потому что многие пациенты не придают преходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу. После перенесенной ТИА повышается риск развития не только инсульта, но и инфаркта миокарда и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. Например, в США в возрастной группе от 65 до 74 лет риск инсульта составляет 5–8% в год у людей, перенесших ТИА, и всего 1% при отсутствии ТИА; в течение 5 лет 60% людей, перенесших ТИА, умирают от сердечно-сосудистых заболеваний [1]. В настоящее время своевременная диагностика ТИА, определение прогноза возможного инсульта и других сердечно-сосудистых заболеваний, тактика ведения пациента после ТИА расцениваются как актуальные проблемы неврологии [1–5].

Клиническая характеристика транзиторных ишемических атак нами проанализирована у 53 пациентов с ТИА, поступивших urgently в нейрососудистое отделение ШГБСМП г. Шымкент.

Среди обследуемых было 35 женщин и 18 мужчин, их средний возраст составил 57 лет, причем в возрасте до 50 лет было 17 больных и старше 50 лет - 36 человека.

По профессиональному признаку следует отметить преобладание работающих пациентов (52,0 %) - служащие, ИТР, рабочие.

Семейный сосудистый анамнез присутствовал у всех поступивших больных. Характеризуя факторы риска, обусловившие развитие ТИА (табл. 1) у обследованных, следует выделить атеросклеротический, гемодинамический, кардиогенный, вертеброгенный, негативное влияние вредных привычек.

Таблица 1 - Факторы риска ТИА у обследованных пациентов

Фактор риска	Количество наблюдений	
	Абс.	%
Атеросклероз	28	53,0
Артериальная гипертензия	39	74,0
Кардиогенный – ИБС, ревматизм, пролапс митрального клапана	20	38,0
Вертеброгенный	5	9,0
Соматогенный – сахарный диабет, ожирение, анемия	2	4,0
Вредные привычки – курение, прием алкоголя	12	23,0
Инсульты в анамнезе	4	8,0
Прием оральных контрацептивов	2	4,0
Наследственный фактор	50	94,0

Следует указать на наличие отягощающего сосудистого анамнеза в 94% случаев.

У 41 (77,0) % больного ТИА развилось в вертебробазилярном сосудистом бассейне. Эти данные совпадают с литературными, согласно которым соотношение ТИА вертебробазилярного и каротидного бассейнов составляет 4:1, в то время как при МИ это соотношение меняется в пользу каротидного сосудистого бассейна и составляет 1:4-5 [1-3].

Очаговые неврологические симптомы, которые встречались у пациентов с ТИА, разделились на симптомы выпадения - парезы, гипестезии, нарушения речи, зрения, атаксии и симптомы раздражения - парестезии, подергивания, галлюцинации, фотопсии. У 35 (66,0%) больных обследуемых наблюдались симптомы раздражения над симптомами выпадения.

Симптоматика каротидных ишемических атак, выявленная у больных, в целом соответствовала критериям ВОЗ (табл. 2). Наиболее частым неврологическим синдромом ТИА каротидного бассейна были зрительные нарушения (транзиторная монокулярная слепота либо снижение зрения). Они, как правило, характеризовались снижением зрения или его полной утратой на стороне стенозированной сонной артерии, а также эпизодами внезапного ощущения «шторы» или «заслонки» перед глазами.

Таблица 2 - Симптоматика каротидных транзиторных ишемических атак

Клинические синдромы	Количество наблюдений	
	Абс.	%
Оптико-пирамидный	1	8,0
Брахиоцефальный парез	9	75,0
Общемозговой	5	45,0
Проводниковые сенсорные расстройства	7	55,0
Корковая дисфазия	2	19,0
Фокальные клонические судороги	3	23,0
Монокулярная слепота	1	8,0
Вегетативная дистония	8	68,0

Наряду со зрительными расстройствами нередкими у наших больных были и двигательные в виде оптико-пирамидного синдрома, брахиофациального пареза, корковой дисфазии. Значительно реже ТИА протекали с пароксизмальными состояниями в виде кратковременных, продолжительностью несколько минут, фокальных клонических судорог в конечностях, контралатеральной стенозированной артерии.

Представляет интерес последовательность регрессирования очаговых неврологических нарушений и их продолжительность во времени у пациентов с каротидными ТИА. В более ранние сроки (1-3 часа) восстанавливалась речь, исчезали брахиофациальные парезы, общемозговые симптомы. К концу первых суток нивелировались сенсорные и вегетативные нарушения (через 18–24 ч.) (рис. 1).

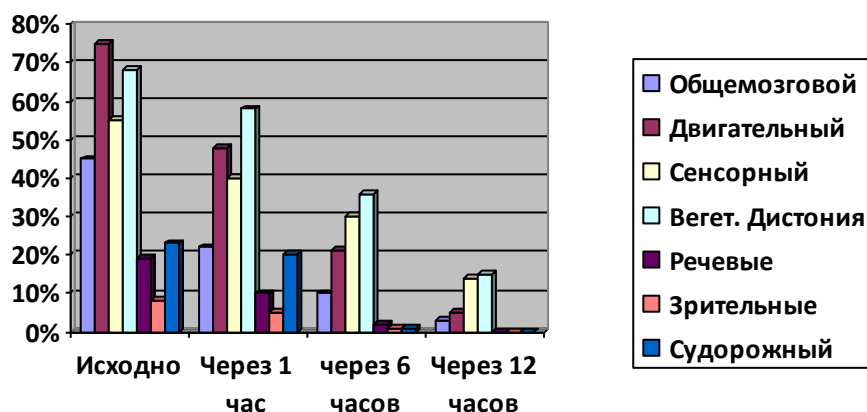


Рисунок 1 - Динамика восстановления неврологических нарушений у пациентов с ТИА каротидного бассейна

В структуре клинических симптомов, характеризующих транзиторные ишемические атаки вертебробазилярного бассейна, ведущими были вестибулокохлеарные расстройства, которые проявлялись системным или несистемным головокружением, иногда сочетающиеся со снижением слуха или шумом в ухе, пошатыванием, умеренной атаксией (табл. 3). Нередкими также были вегетативные расстройства, чаще пароксизмального характера, в виде синкопальных, липотимических состояний, вестибуловегетативных кризов, общемозговые явления, двигательные нарушения, которые проявлялись пирамидной недостаточностью по тетра- или гемитипу, диплопией, умеренной дизартрией, поперхиванием, порой икотой. Реже наблюдались транзиторная глобальная амнезия, мелькание или фотопсии с двух сторон.

Таблица 3 - Симптомы вертебробазилярных транзиторных ишемических атак

Клинические синдромы	Количество наблюдений	
	Абс.	%
Вестибулокохлеарный синдром	41	100,0
Легкий бульбарный	7	17,0
Транзиторная глобальная амнезия	3	7,0
Сенсорные расстройства	25	61,0
Зрительная дисфункция	30	73,0
Умеренный общемозговой	33	80,0
Приступы drop-attacks	9	22,0
Вегетативная дистония	32	78,0
Анизорефлексия	26	63,0

Было отмечено, что нередко провоцирующими моментами для возникновения стволовой симптоматики у пациентов с ТИА являлись резкий поворот или запрокидывание головы. Подобные ситуации, как правило, характерны для нарушений мозгового кровообращения, обусловленных стенозом позвоночных артерий, сочетающихся с грубым шейным остеохондрозом.

Обычно подобные ТИА сопровождалась внезапным падением без выключения сознания, судорог и энуреза и диагностировались как drop-attacks. В развитии данных состояний можно предположить связь с преходящей ишемией ретикулярной формации и последующим выключением постурального тонуса. У одного пациента ночные стволовые ТИА провоцировались храпом. Ишемия медиобазальных областей височных долей, которая наблюдалась у 3 обследуемых, сопровождалась развитием глобальной амнезии — утратой памяти на события, имевшие место в течение определенного промежутка времени. Больные в этот период были не вполне адекватны, утрачивали план поведения, нечетко излагали свои мысли.

Вегето-сосудистые расстройства, наблюдаемые у пациентов, характеризовались колебаниями артериального давления, гипергидрозом, гипертермией, вестибуловегетативными пароксизмами. Расстройства двигательной сферы атактического характера часто сочетаются с аспонтанностью и расстройствами мышечного тонуса, вестибулярными дисфункциями [8].

Динамика восстановления неврологических расстройств у пациентов с вертебробазилярными ТИА характеризовалась более ранним нивелированием двигательных, кохлеарных, зрительных нарушений (через 1–4 ч) и более поздним — вестибулярных, вегетативных и сенсорных расстройств (до 24 часов) (рис. 2).

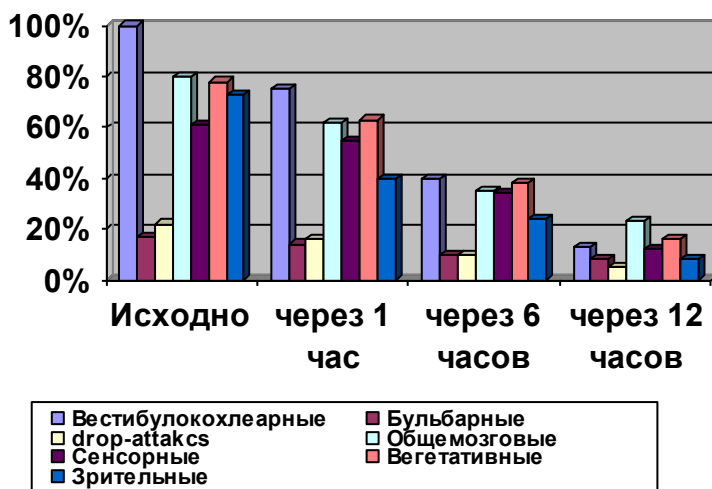


Рисунок 2 - Динамика восстановления неврологических нарушений у пациентов с ТИА вертебробазилярного бассейна

Характеризуя в целом последовательность восстановления патологической неврологической симптоматики у пациентов с ТИА обоих сосудистых бассейнов, следует отметить, что раньше регрессируют симптомы раздражения и двигательные нарушения, а более стойкими оказываются изменения сенсорного анализатора. Указанные особенности можно объяснить многими причинами. Сенсорный анализатор сложен и неоднороден по своей структуре и включает в себя не только классические лемнисковые проводящие пути, но и зрительную, слуховую чувствительность, а также вегетативные трактусные или экстралемнисковые проводящие пути. Поэтому анатомическое представительство сенсорного анализатора сосредоточено не только в сенсорном тракте на уровне ствола, зрительном бугре (сенсорное реле), соматосенсорной коре, но и в структурах лимбико-ретикулярного комплекса («гиппокампальные круги») [8].

Прогноз при ТИА представляет весьма сложную, многогранную и недостаточно изученную проблему. До настоящего времени неясно, почему ТИА вертебробазилярного бассейна возникают в 4 раза чаще, чем каротидного, а число каротидных инфарктов во столько же раз превышает число стволовых. Весьма убедительным представляется следующее объяснение: вертебробазилярная ишемия развивается в очень ограниченных по размерам стволовых структурах и сопровождается более яркой симптоматикой по сравнению с субклиническими проявлениями каротидной ТИА. Поэтому пациенты со стволовыми ишемиями раньше обращаются к врачу и активнее лечатся. В свою очередь, известно, что инфаркт мозга зачастую тяжелее протекает у больных, не имевших ТИА, по сравнению с пациентами, их перенесшими.

ТИА - это неотложное состояние в неврологической практике, требующее не только своевременной диагностики, но и ургентного адекватного лечения. У обследованных нами больных, перенесших ТИА, неврологическая симптоматика регрессировала полностью абсолютно во всех случаях. Сроки ее исчезновения колебались во временном диапазоне следующим образом: в течение первого часа от развития ТИА неврологические нарушения исчезали только у 3 больных (6,0 %), через 3 часа - у 12 человек (23,0 %), через 6 часов - у 22 больных (42,0 %), то есть у большей части обследуемых неврологические симптомы удерживались до 6 часов.

Таким образом, в клинике ТИА существуют легкие, средние и тяжелые степени тяжести клинического течения, знание которых можно с успехом использовать в прогнозировании возможной трансформации ТИА в мозговые инсульты. Наблюдения за нашими больными позволили установить различные исходы ТИА. Выздоровление наблюдалось у 45 больных (85 %), трансформация ТИА в инфаркт головного мозга имела место у 6 пациентов (11,0 %), повторные ТИА наблюдались в 2 случаях (4,0 %).

В результате наблюдения также была установлена зависимость клиники ТИА от этиологического фактора. Такие факторы риска и их сочетание, как атеросклероз и шейный остеохондроз или атеросклероз и артериальная гипертензия, соответствовали преимущественной локализацией ТИА в вертебробазилярном бассейне, а сочетание церебрального атеросклероза с кардиогенными факторами или церебрального атеросклероза с сахарным диабетом способствовали более частому поражению каротидного бассейна. Учитывая этиопатогенетическую неоднородность ТИА следует проводить соответствующие терапевтические мероприятия, принимая во внимание наиболее вероятный вектор развития патологического процесса по

атеротромботическому, кардиоэмболическому, вертеброгенному или гипертензивному типу. В связи с этим целесообразно разработать алгоритмы различных схем лечения.

Выводы. Транзиторные ишемические атаки обладают этиопатогенетическим разнообразием. Особенности клинического течения ТИА зависят от фактора риска, филогенетической неоднородности пораженных структур головного мозга, своевременности и адекватности проводимого лечения. Факторами трансформации ТИА в МИ являются пожилой возраст, сочетание таких факторов риска, как артериальная гипертензия, кардиогенный фактор, сахарный диабет, длительность неврологической симптоматики более 1 часа и преимущественно каротидная локализация пострадавшего сосудистого бассейна.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Дифференциальная диагностика нервных болезней / Под ред. Г.А. Акимова и М.М. Одинака. - М.: Гиппократ, 2001. - С. 415-439.
2. Вінчук С.М. Судинні захворювання нервової системи. - К.: Наукова думка, 1999. - 250 с.
3. Волошин П.В., Мищенко Т.С. Профилактика мозгового инсульта/Здоров'я України.- 2002.- № 5. - С. 14.
4. Болезни нервной системы (руководство для врачей) / Под ред. Н.Н. Яхно. - М.: Медицина, 1995. - Т. 1.
5. Винчук С.М. Стратегия лечения мозгового инсульта в первые часы и дни после его развития // Журн. практ. врача. - 1998. - № 5. - С. 4.
6. Виберс Д.О., Фейгин В.Л., Браун Р.Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям: Пер. с англ. - М., 1999. - 672 с.
7. Верещагин Н.В., Суслина З.А., Пирадов М.А. Принципы диагностики и лечения больных с острым нарушением мозгового кровообращения. - М., 2000. - 320 с.
8. Мастыкин А.С., Дривотинов Б.В., Апанель Е.Н. Гетерогенность нозологического понятия транзиторной ишемической атаки // Белорусский медицинский журнал. - 2004. - № 4. - С. 18-21.
9. Суслина З.А., Верещагин Н.В., Пирадов М.А. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения: диагностика и лечение // Consilium Medicum. - 2001. - Т. 3. - № 5. - С. 26-26.
10. Whisnant Y.P., Cartidge N. E., Elveback L.R. Carotid and vertebral bazilar transient ischemic attacks effect of anticoagulants hypertension and cardiac disorders on survival and stroke occurrence a population study // Ann. Neurol. - 1978.- Vol. 3, № 2. - С. 107 -115.

ТҮЙІН

Транзиторлы ишемиялық шабуылдың клиникалық эпидемиологиялық белгілері
Утепов Д.П.

Қ.А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент қаласы

Транзиторлы ишемиялық соққылар этиопатогенетикалық түрлілікпен сипатталады. Транзиторлы ишемиялық соққылардың клиникалық ерекшеліктері бас миы құрылымының филогенетикалық біркелкі зақымдалуына, қауіп факторына және жүргізілген емнің уақытына, адекваттылығына байланысты. Милық инсультта транзиторлы ишемиялық соққыларының тасымалдаушы факторлары қатарына жастың ұлғаюы, артериальды гипертензия, кардиогенді фактор, қант диабеті, науқастың тамырлық бассейнінің каротидті орналасуына, неврологиялық белгілердің 1 сағаттан артық уақытқа созылуына байланысты.

SUMMARY

Clinical and epidemiological characteristics of transient ischemia attacks

D.P. Uteпов

Department of Neurology, Psychiatry and Narcology, Khoja Akhmet Yesevi International Kazakh-Turkish University

Transient ischemia attacks are characterised by etiopathogenetic diversity. Clinical features of Transient ischemia attacks (TIA) depends on phylogenetic damage of cerebrum, of safety concern time of treatment and adequate. TIA of cerebrum insult to factor carrier belong an age, arterial hypertension, cardiogenic factors, diabetes, patient's carotic disposition of vein reservoir, neurological symptoms depending on duration more than 1 hour.

УДК 616.831-005.4-08

СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАКАХ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ЦЕРАКСОНОМ

Мустапаева Г.А., Абасова Г.Б., Утепов Д.П.

Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясауи, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Применение Цераксона у больных с транзиторными ишемическими атаками приводит к улучшению состояния пациентов и уменьшению выраженности наиболее часто встречающихся клинических проявлений данной патологии. При комплексном лечении, включающем Цераксон у больных с транзиторной ишемической атакой, происходит снижение показателей СРОЛ и повышение антиоксидантных механизмов в биосредах организма. В комплексное лечение больных транзиторной ишемической атакой включать Цераксон, обладающего антирадикальным, антиоксидантным и нейропротективным действием. Полученные данные демонстрируют перспективу применения Цераксона в качестве нейропротектора при сосудистых заболеваниях головного мозга.

Ключевые слова: транзиторная ишемическая атака, ишемический инсульт, перекисное окисление липидов, свободно-радикальное окисление липидов, антирадикальная активность.

Стратегия лечения ишемического инсульта наряду с реперфузией, направленной на восстановление кровотока в очаге ишемии, включает и осуществление нейропротекции, основной целью которой является поддержание жизнеспособности мозговой ткани для последующего восстановления нарушенных церебральных функций. Теоретической предпосылкой использования различных цитопротекторов служит установленная последовательность патологических событий (так называемый «ишемический каскад»), в результате которой развивается необратимое поражение – инфаркт мозга [11]. С другой стороны, реперфузионные мозговые изменения, т.е. протекающие в условиях восстановленного кровотока, сопряжены с теми же механизмами. Другими словами, даже в случае спонтанного восстановления кровотока, что наблюдается при ТИА, утрата нейронов представляется реальной проблемой. Клиническим подтверждением такой ситуации может служить развитие диффузной неврологической симптоматики у больных с «безынсультным» течением хронического цереброваскулярного заболевания, в анамнезе которых можно обнаружить указания на кратковременные эпизоды нарушений чувствительности, координации, нечеткости речи и т.п. В связи с этим вопросы использования цитопротекторов при ТИА приобретают актуальность, и наиболее перспективными являются средства, способные блокировать как наиболее ранние, так и отсроченные реакции, приводящие к гибели нейронов.

Одним из основных механизмов повреждения клеток служит оксидативный стресс. Ишемия оказывает повреждающее действие на антиоксидантные системы, приводя к образованию активных форм кислорода. Эти процессы инициируют глутаматную эксайтотоксичность, накопление ионов кальция, некроз и апоптоз клеток головного мозга [11, 12]. Оксидативный стресс реализуется как в условиях недостатка, так и избытка кислорода, и развивается уже в первые часы ишемии, а спонтанная или индуцированная реперфузия вызывает вторую волну церебрального повреждения. Поэтому в существующей клинической практике наиболее востребованными средствами с нейропротективными свойствами остаются антиоксиданты и антигипоксанты. Другое перспективное направление – разработка препаратов, нормализующих функции митохондрий и энергообеспечение клетки. Еще одна возможность нейропротекции связана с предотвращением либо уменьшением токсического действия глутамата, выделяемого в межклеточное пространство.

Основными принципами врачебной тактики при ТИА являются экстренная госпитализация и обследование больного, многокомпонентная консервативная терапия с использованием антитромботических, антигипертензивных, гиполипидемических препаратов и антиоксидантов. При наличии показаний к проведению каротидной эндартерэктомии операция должна выполняться как можно раньше – в пределах первой недели после ТИА. Неотложная тактика позволяет реально уменьшить риск инсульта, предупредить смерть или инвалидность пациента, и этот шанс нужно максимально использовать. Наряду с совершенствованием организационных мероприятий, в последние десятилетия интенсивно разрабатываются методы метаболической коррекции патобиохимических нарушений, обусловленных ишемией и реперфузией, медикаментозной защиты нейронов и восстановления функции пораженной ткани мозга, то есть методы, направленные на предупреждение распространения деструктивных процессов вследствие активации ишемического каскада и провоспалительных реакций. Комплексная фармакологическая нейропротекция путем воздействия на взаимосвязанные патобиохимические и молекулярные механизмы, за счет процессов компенсации, нейрональной пластичности, формирования новых проводников, установления новых

синаптических связей, несомненно, должна способствовать более значительному восстановлению структуры и функции поврежденной нервной системы.

В настоящее время появились новые фармакологические препараты, эффекты которых связаны с комплексным нейропротекторным действием на нейроны ишемизированной ткани головного мозга, обладающие свойствами мембранопротекторов и антиоксидантов. К таким средствам относится цитиколин (цитидин-5'-дифосфохолин; ЦДФ-холин) производства компании «Ferrer Internacional» (Испания), зарегистрированный в Украине в 2006 г. компанией «Nuscomed» (Австрия) под названием Цераксон. Цитиколин имеет широкий спектр нейропротекторного действия: уменьшает выброс с аксональных терминалей глутамата, стимулирует обратный внутриклеточный захват нейромедиаторных аминокислот; тормозит процесс разрушения мембран ишемизированных нейронов путем ингибирования активности фосфолипазы А₂, восстанавливает их структуру и функцию за счет стимуляции биосинтеза фосфатидилхолина — одного из структурных элементов клеточных мембран; нормализует энергетику митохондрий, восстанавливает функционирование Na⁺/K⁺-АТФазы, сниженный уровень АТФ в ткани головного мозга, энергетические процессы в нейронах; ослабляет свободнорадикальное окисление и ПОЛ, снижает окислительный стресс после ишемии/реперфузии, повышает активность эндогенной антиоксидантной системы защиты клеток за счет стимуляции синтеза глутатиона — неферментного фактора внутриклеточной антиоксидантной защиты — и повышения активности фермента глутатионредуктазы; предотвращает гибель нейронов путем торможения выброса глутамата и подавления экспрессии белков.

Целью нашей работы явилось проведение комплексного клинико-биохимического исследования эффективности Цераксона у больных с транзиторными ишемическими атаками, с детальным анализом взаимосвязи между клинической эффективностью препарата и количественными характеристиками окислительного стресса. Соответственно, в задачи нашего исследования входили:

1) оценка динамики основных клинических синдромов у больных с транзиторными ишемическими атаками на фоне лечения Цераксоном.

2) оценка влияния терапии Цераксоном на состояние процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной защиты, характеризующих степень выраженности окислительного стресса.

3) проведение сопоставления между вышеуказанными параметрами окислительного стресса и клиническими характеристиками заболевания (в том числе их динамикой) на фоне терапии Цераксоном.

Клиническая характеристика больных и методы исследования. В исследование были включены 45 пациента (19 мужчин и 26 женщин), средний возраст составил 58 лет, с диагнозом транзиторная ишемическая атака. Основными сосудистыми заболеваниями, обусловившими развитие неврологических расстройств у обследованных больных, были артериальная гипертония и атеросклероз. Эффективность Цераксона исследовалась открытым способом. 25 пациентов получали препарат в суточной дозе 1000 мг в сутки (на 200,0 мл физиологического раствора внутривенно капельно) в течение 10 дней. При необходимости больные получали базовую гипотензивную, антиагрегантную, антикоагулянтную, кардиальную и антидиабетическую терапию. Группу сравнения составили 20 пациентов, сопоставимых по полу, возрасту и характеру заболевания, получавших в течение 10 дней лишь вышеуказанную базовую терапию. На протяжении всего курса лечения пациентам обеих групп не назначались вазоактивные, ноотропные, психотропные препараты.

Для оценки эффективности терапии до начала лечения и после его окончания определяли выраженность основных субъективных проявлений заболевания (слабость рук, асимметрия лица, чувство онемения конечностей и лица, головной боли, головокружения, шума в голове, нарушение речи, снижения памяти, эмоциональной лабильности), а также показателей неврологического статуса (вестибуло-мозжечковых, двигательных, чувствительных, менингеальных, вегетативных, речевых и бульбарных расстройств) с помощью 5-балльной рейтинговой шкалы со стандартизированными критериями оценки выраженности каждого симптома (0 - симптом отсутствует, 1 - легкие проявления, 2 - умеренные проявления, 3 - значительные проявления, 4 - грубые проявления). Общая эффективность лечения оценивалась исследователем и пациентом по 5-ступенчатой шкале: 0 - ухудшение, 1 - без динамики, 2 - удовлетворительно (небольшое улучшение), 3 - хорошо (заметное улучшение), 4 - отлично (исчезновение симптомов).

Количественную характеристику окислительного стресса в динамике до и после курса лечения осуществляли с помощью изучения содержания диеновых конъюгатов, гидроперекиси липидов и малонового диальдегида в крови.

Одновременно у обследуемых лиц изучено состояние антиоксидантной системы. Для этого определялось содержание естественного антиоксиданта α -токоферола в эритроцитах, а также содержание SH-групп в цельной крови. Из энзимных антиоксидантов изучали активность ключевого фермента-супероксиддисмутазы, глутатион пероксидазы и глутатион-редуктазы. Полученные результаты подвергались статистической обработке на основе пакета программ Statistica 99 (StatSoft, США).

Результаты исследования и их обсуждение. При общей оценке эффекта лечения было выявлено четкое превалирование положительных результатов при использовании Цераксона (95,7%) по сравнению с группой сравнения (65%) (табл. 1).

Таблица 1 - Субъективная оценка эффективности терапии Цераксоном больными в группе Цераксона (N = 25) и в группе сравнения (N = 20)

Эффект	Цераксон, n (%)	Группа сравнения, n (%)
Положительный в том числе	25 (100,0%)*	11 (55%)
хороший и отличный	15 (60%)	2 (10%)
□ удовлетворительный	10 (40%)	9 (45%)
Отрицательный в том числе	0	9 (45%)
□ без эффекта	0	7 (35%)
□ ухудшение	0	2 (10%)

* p < 0,05

Динамика субъективных проявлений заболевания до и после лечения, в группе больных, получавших Цераксон, оказалась достоверно большей, чем в группе сравнения (p = 0,0045). При лечении Цераксоном достоверно чаще наблюдалось нивелирование неврологической симптоматики, уменьшение выраженности эмоциональной лабильности, тревоги, шума в голове, головокружения, головной боли.

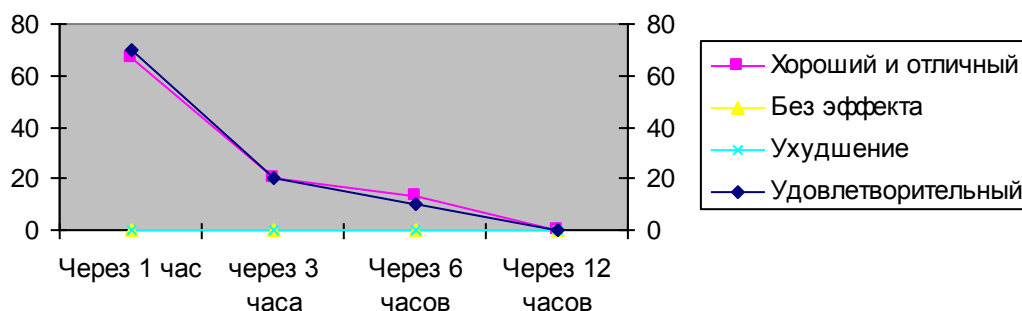


Рисунок 1 - Субъективная оценка эффективности терапии Цераксоном больными в группе Цераксона (N = 25)

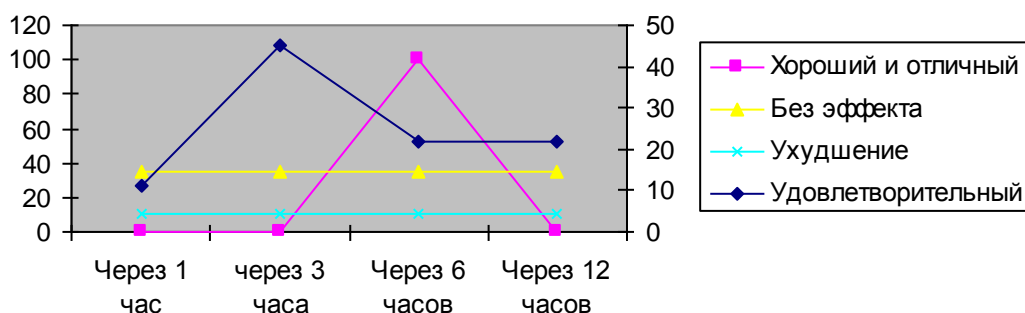


Рисунок 2 - Субъективная оценка эффективности терапии в группе сравнения (N = 20) по временным критериям

В группе больных принимавших Цераксон положительный эффект наблюдался в первые 3 часа транзиторной ишемической атаки, а в группе сравнения положительный эффект наблюдался только через 6 часов после ТИА, также в группе сравнения наблюдался отрицательный эффект, который проявлялся

отсутствием эффекта (35%), и у 2 больных транзиторная ишемическая атака осложнилась ишемическим инсультом рис1,2.

Результаты изучения показателей гиперпероксидации до и после терапии Цераксоном больных транзиторной ишемической атакой показали однонаправленные сдвиги изученных параметров. Под влиянием комплексного лечения включающего Цераксон содержание ДК, ГЛ и МДА в эритроцитах крови снизилась на 30%, 24% и 50% по сравнению с началом лечения, в контрольной группе содержание ДК, ГЛ и МДА в эритроцитах крови снизилось всего на 17%, 14% и 13% по сравнению с началом лечения (таблица 2).

Таблица 2 - Динамика содержания продуктов ПОЛ в эритроцитах у больных транзиторной ишемической атакой в процессе лечения

Показатели Группы	ДК в эритроцитах ΔД232/мг на липид	ГПЛ в эритроцитах ΔД480/мг на липид	МДА в эритро-цитах нмоль/мг на липид
Контрольная группа до лечения	0,35±0,008	2,79±0,02	79,3±0,61
Контрольная группа после лечения	0,29±0,01 P>0,05; P1<0,05	2,41±0,14 P<0,05; P1<0,05	69,3±3,4 P<0,05; P1<0,01
До лечения Цераксоном	0,34±0,016 P<0,05	2,78±0,13 P<0,01	80,6±0,8 P<0,01
После лечения Цераксоном	0,24±0,01 P>0,05; P1<0,01 Pф<0,05	2,1±0,12 P>0,05; P1<0,01 Pф<0,05	39,6±2,4 P>0,05; P1<0,01 Pф<0,05

Для подтверждения наличия антирадикальной и антиоксидантных свойств Цераксона в соответствии с задачами исследования проведено изучение состояния антиоксидантных систем до и после лечения. В результате проведенного лечения, включающего в состав традиционной терапии Цераксон происходят позитивные сдвиги со стороны показателей АОС крови. АРА и АОА плазмы крови после терапии Цераксоном увеличились на 51% и 18% по сравнению с началом лечения (таблица 3).

Таблица 3 - Состояние антиоксидантной системы крови у больных транзиторной ишемической атакой в результате терапии Цераксоном

Группы Показатели	Контрольная группа	До лечения Цераксоном	Контр группа после лечения	После лечения Цераксоном
АРА	28,5±2,1 P<0,001	27,5±2,1 P<0,001	33,9±1,3 P<0,01 P1<0,05	56,4±2,1 P>0,05 P1<0,01 P2<0,05
АОА	25,7±2,1 p<0,001	26,7±2,1 p<0,001	30±0,9 P<0,05 P1<0,05	37,1±1,6 P>0,05 P1<0,01 P2<0,05

Таким образом, положительная динамика всех клинических проявлений транзиторной ишемической атаки, параллельно с нормализацией показателей СРОЛ и антиоксидантных механизмов защиты крови, позволяет положительно оценить комплексную терапию, включающую Цераксон, и показывает её несомненное преимущество перед другими лечебными комплексами. На основании полученных данных можно заключить, что Цераксон обладает выраженной антиоксидантной активностью, существенно увеличивает резистентность липопротеиновых структур к окислению, проявляя таким образом у больных с цереброваскулярными заболеваниями свойства мембранопротектора.

Выводы. Применение Цераксона у больных с транзиторными ишемическими атаками приводит к улучшению состояния пациентов и уменьшению выраженности наиболее часто встречающихся клинических проявлений данной патологии. При комплексном лечении, включающем Цераксон у больных с транзиторной ишемической атакой, происходит снижение показателей СРОЛ и повышение антиоксидантных механизмов в биосредах организма. В комплексное лечение больных транзиторной ишемической атакой включать Цераксон, обладающего антирадикальным, антиоксидантным и нейропротективным действием. Полученные данные демонстрируют перспективу применения Цераксона в качестве нейропротектора при сосудистых заболеваниях головного мозга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Виничук С.М., Мохнач В.О., Прокопів М.М. та співавт. Нейропротекторна терапія в гострий період ішемічного інсульту. Міжнар. неврол. журн., №4(20). - 2008. - С. 42–48.
2. Пирадов М.А. Интенсивная терапия инсульта: взгляд на проблему. Анналы клин. и эксперим. неврологии, №1(1) - 2007. - С.17–22.
3. Фишер М., Шебитц В. Обзор подходов к терапии острого инсульта: прошлое, настоящее и будущее. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. Инсульт (приложение), - №1.- 2001.- С. 21–33.
4. Adibhatla R.M., Hatcher J.F. Cytidine 5'-diphosphocholine (CDP-choline) in stroke and other CNS disorders. Neurochem. Res., №30(1). - 2005.-С.15–23.
5. Adibhatla R.M., Hatcher J.F., Dempsey R.J. Citicoline: neuroprotective mechanisms in cerebral ischemia. J. Neurochem., 80(1).- 2002.- 12–23.
6. Alonso de Leciana M., Gutiérrez M., Roda J.M. et al. Effect of combined therapy with thrombolysis and citicoline in a rat model of embolic stroke. J. Neurol. Sci., 247(2).- 2006.- 121–129,
7. Andersen M., Overgaard K., Meden P. et al. Effects of citicoline combined with thrombolytic therapy in a rat embolic stroke model. Stroke, 30(7).- 1999. - 1464–1471.
8. Arakawa S., Perera N., Donnan G.A. Neuroprotection in stroke. ACNR, 5(5). - 2005.-10–11.

ТҮЙІН

Транзиторлы ишемиялық шабуыл кезіндегі бос радикалды липидтердің тотығуының және антирадикалды жүйенің жағдайы және оларды Цераксонмен түзету

Мустапаева Г.А., Абасова Г.Б., Утепов Д.П.

Қ.А. Ясауи атындағы Халықаралық қазақ-түрік университеті, Шымкент қаласы, неврология, психиатрия және наркология кафедрасы

Жүргізілген жұмыстың негізіне сүйене отырып төмендегідей қорытынды жасауға болады. Транзиторлы ишемиялық соққылармен ауыратын науқастарға аталған патологияның жиі кездесетін клиникалық көрінісін төмендету және науқастардың жағдайын жақсарту мақсатында цераксонды қолданады. Транзиторлы ишемиялық соққылармен ауыратын науқастардың комплексті емін цераксонды енгізгенде липидтердің еркін радикалды тотығу көрсеткіштерінің төмендеуі және ағзаның биоортасындағы антиоксидантты механизмнің жоғарылауы байқалады. Транзиторлы ишемиялық соққылармен ауыратын науқастардың комплексті емінде цераксонды енгізу антирадикалды, антиоксидантты және нейропротективті әсерге ие. Алынған мағлұматтар бойынша бас миының тамырлы ауруларында цераксонды нейропротектор ретінде қолданылатындығы айқын көрсетілген.

SUMMARY

State of the lipid peroxidation and antioxidant system in transient ischemia attacks and its correction with Ceraxon

G.A. Mustapaeva, G.B. Abassova, D.P. Uteпов

Department of Neurology, Psychiatry and Narcology, Khoja Akhmet Yesevi International Kazakh-Turkish University

Relying on basis of conducted research, it may be concluded following: TIA for lowering of frequent occurrence pathological diseases pattern at patients with TIA is used Ceraxon by way of condition improving. For complex treatment of the patients with TIA and introduction of Ceraxon lowering of free lipid radical indexes is shed and increasing of antioxidant organism mechanism in the biosphere. At complex treatment of the patients with TIA and introduction of Ceraxon has an antiradical, antioxidant and neuroprotective influence. In this case it is obvious, that at illness of the cerebral venous Ceraxon is used in the capacity of neuroprotector

УДК 618.3/6:616.831-005.1

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА ИНСУЛЬТА МОЗГА У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ

А.Е. Каликулова, Т.Н. Орманов

Международный казахско-турецкий университет им. Х.А. Ясауи, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Наличие в анамнезе пациенток количества беременностей, превышающих роды, а также случаи прерывания беременности в анамнезе, могут являться прогностически неблагоприятным фактором риска инсульта мозга, как во время беременности, так и в послеродовой период.

Ключевые слова: беременность, ишемический инсульт, геморрагический инсульт, факторы риска, артериальная гипертензия

Изучение основных факторов риска инсульта мозга у беременных и родильниц позволило выявить группу «риска», в которую входят пациентки, имеющие не первую беременность и пациентки, имеющие в анамнезе случаи прерывания беременности. Сравнительный анализ факторов риска инсульта у беременных и родильниц показал высокую распространенность сердечно-сосудистой патологии, атеросклероз. При этом в сочетании факторов риска инсульта включается патология периферических артериальных и венозных сосудов, ожирение и другие факторы.

Острая мозговая катастрофа резко утяжеляет течение любой акушерско-гинекологической патологии и во многом определяет исход беременности и родов [1].

Инсульт объявлен глобальной эпидемией, угрожающей жизни и здоровью населения всего мира. По данным эпидемиологических исследований, в возрастной группе от 15 до 35 лет женщины чаще страдают от инсульта, чем мужчины. Риск развития инсульта при беременности в 3 раза выше, чем у женщин в общей популяции. Вероятность инсультов в гестационном периоде в 3 раза превышает частоту инсультов, не связанных с беременностью и родами [2,3,4,5].

В настоящее время достоверная оценка потенциального риска развития инсульта мозга, ассоциированного с беременностью, представляет достаточно сложную задачу, как в неврологической, так и в акушерско – гинекологической практике [6,7].

Изучение факторов риска на развитие инсульта мозга в период беременности и в послеродовой период становится актуальной проблемой.

Тенденция роста случаев мозгового инсульта у беременных и родильниц в Южно—Казахстанской области определяет необходимость изучения данной проблемы, направленной на выявление группы «риска» среди беременных женщин, выяснение причины возникновения болезни, проведение медико-профилактических работ по предупреждению развития инсульта мозга.

Материалы и методы исследования. В основу работы положены данные 48 истории болезни женщин, перенесших мозговой инсульт в период с 2010-2012 гг. Больные проходили обследование и лечение в нейрососудистом отделении и инсультном центре городской скорой больницы № 2 г. Шымкента.

Для установления основного заболевания всем больным проводилось следующее обследование: исследование соматического, неврологического статуса, клинико-физиологических исследований: ЭКГ, клинические анализы крови и мочи, биохимические исследования крови, компьютерная томография головного мозга.

Для удобства интерпретации результатов проведенных исследований больных разделили на две группы: 1 возрастная группа - женщины в возрасте от 23 до 29 лет, 2 группа – 30-38 лет. Средний возраст пациенток в первой возрастной группе в среднем 27 лет, во второй группе - 34 года.

Среди больных к моменту поступления в стационар в удовлетворительном состоянии находились 3 (6%) больных, в состоянии средней тяжести было 30 (63%) больных, в тяжелом состоянии 15 (31%) больных.

По степени тяжести инсульта больных распределили на три группы. Как видно из рисунка у пациенток с инсультом мозга в основном диагностировался инсульт средней тяжести в 63% случаев, тяжелой степени в 30% случаев и легкой степени в 7% случаев.

Результаты и обсуждение. Обработка данных показало возрастные особенности, характерные для каждой группы больных с инсультом мозга. У женщин первой группы инсульт случался, преимущественно, во второй беременности, т.е это не первая беременность. Вполне логично, что во второй группе с возрастом, отмечается тенденция роста количества беременностей и родоразрешений.

В целом, из общего количества больных у 11 пациенток в анамнезе прерывание беременности. В нашем случае частота прерывания беременности составляет 23%.

Рассмотрение особенностей внутри группы показало, что в возрастной группе пациенток с ростом количества случаев беременности в анамнезе больных наблюдается и тенденция возрастания случаев прерывания беременности. В старшей возрастной группе отмечено 6 эпизодов, т.е. 1/3 пациенток имеет беременность, превышающую количество родов.

Основные факторы риска, диагностируемые у беременных и родильниц с инсультом мозга, представлены в рисунке 1.

По частоте встречаемости из клинических факторов риска на высоком месте находится нарушение ритма сердца (фибрилляция предсердий). Нарушение проводимости наблюдалось в 83,3% случаев в старшей возрастной группе и 40,6% случаев в первой возрастной группе. Стенокардия напряжения диагностировалась в 75% случаев у больных первой группы и 61% соответственно у больных второй группы.

В анализе факторов риска практически часто встречается облитерирующий атеросклероз. В первой возрастной группе атеросклероз наблюдался у 18 пациенток, что составило 56,2% случаев. Во второй возрастной группе атеросклероз встречался у 11 пациенток, что составило 61,1% случаев.

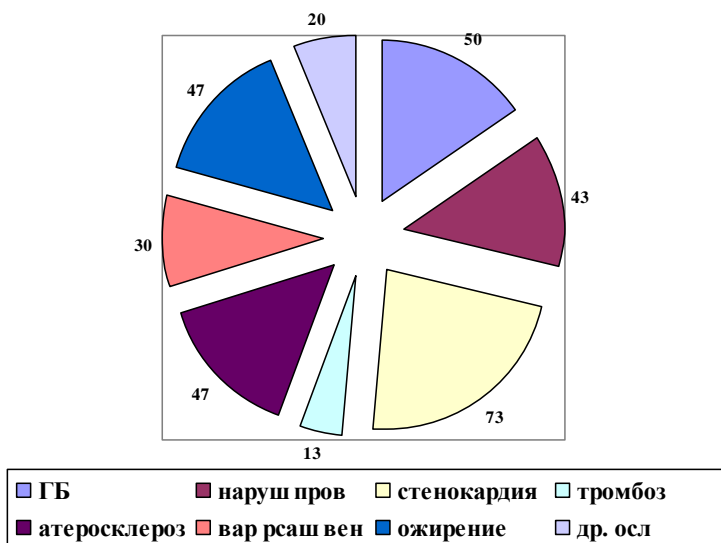


Рисунок 1 – Клинические факторы риска инсульта мозга у беременных и родильниц

У пациенток с инсультом мозга с возрастом наблюдается тенденция роста больных с варикозным расширением вен нижних конечностей, особенно это выражено у лиц страдающих ожирением. Так, в нашем исследовании, среди пациенток с инсультом мозга в 31% случаев обнаруживаются клинические признаки варикозного расширения вен нижних конечностей. В первой группе варикозное расширение вен нижних конечностей выявлено у 9 пациенток, что соответствует 28% случаев и у второй группы - 6 пациенток, что соответствует 33% случаев.

Из факторов риска развития тромбоза церебральных вен встречались в убывающем порядке следующие гематологические заболевания: серповидноклеточная анемия, АФС, тромбоцитопения, васкулиты.

Основным этиологическим фактором головного инсульта у пациенток была артериальная гипертензия - 32, обусловленная гипертонической болезнью –22, атеросклерозом – 26, гломерулонефритом –6, бронхит –6; у 4 больных АГ не было (рисунок 2).

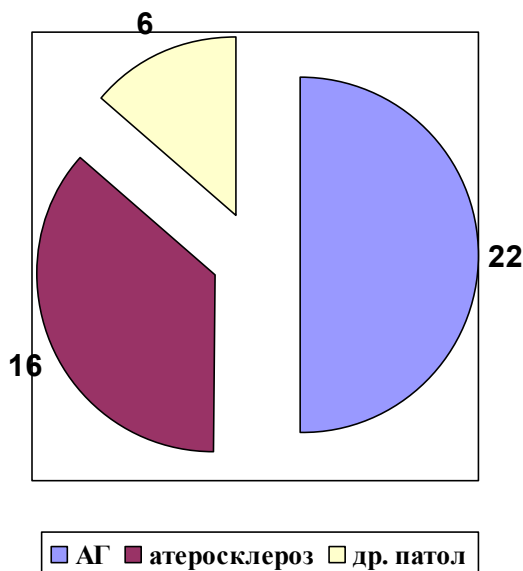


Рисунок 2 – Этиологические факторы риска развития инсульта мозга у беременных и родильниц

Самой частой встречающейся причиной развития геморрагического и ишемического инсульта в нашем случае явилась артериальная гипертония в сочетании с атеросклерозом (47,9% больных). В связи с этим возникает настоятельная необходимость проведения дифференцированной первичной профилактики инсульта у больных с имеющимися факторами риска

Среди пациенток старшего возраста практически 4 из 6 больных имеют 3 стадию гипертонической болезни, а в категории 23-29 лет это соотношение примерно равное. У 22 (68,5%) пациенток первой группы имелась артериальная гипертензия, из них у 10 пациенток 2-3 стадии с высоким риском.

Изучение картины роста артериального давления характерных особенностей для возрастных групп не выявило. Тем не менее у большинства пациенток в анамнезе отмечено повышенное систолическое давление от 130 до 200 мм. рт. ст. Диастолическое артериальное давление в основном у пациенток находилось в пределах 90-125 мм. рт.ст.

Сравнительный анализ факторов риска инсульта у беременных и родильниц показал высокую распространенность сердечно-сосудистой патологии. При этом в сочетании факторов риска инсульта у больных данных групп включается патология периферических артериальных и венозных сосудов, ожирение. Развитие остеоартроза, застойных явлений желчи с формированием холецистита может обуславливать ограничение жизнедеятельности и снижения активности висцеральных эффектов, а также способствовать формированию паркинсоноподобного синдромакомплекса.

В анализе факторов риска практически чаще встречается облитерирующий атеросклероз. В первой возрастной группе атеросклероз наблюдался у 18 пациенток, что составило 56,2% случаев. Во второй возрастной группе атеросклероз встречался у 11 пациенток, что составило 61,1% случаев. В группе больных старшего возраста отмечается атеросклеротические явления шейных позвонков.

Выводы. На основании проведенного ретроспективного и проспективного анализа состояния здоровья беременных и рожениц можно заключить следующее: Наличие в анамнезе пациенток количества беременностей, превышающих роды, а также случаи прерывания беременности в анамнезе, могут являться прогностически неблагоприятным фактором риска инсульта мозга, как во время беременности, так и в послеродовой период.

Наличие и сочетание в анамнезе пациенток артериальной гипертонии, обусловленной гипертонической болезнью, заболевание сердца, сопутствующих заболеваний в виде атеросклероза, остеохондроза шейного отдела позвоночника, инфекционно-воспалительных процессов является прогностически неблагоприятным фактором развития инсульта.

Появление мигрени, головных, поясничных болей и головокружения на фоне артериальной гипертонии является предвестником развития инсульта мозга. Лишний вес, образ жизни, повышение температуры и др. сочетания факторов могут осложнить течение инсульта.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Пересада О.А., Антиперович Т.Г., Астапенко А.В. Острая цереброваскулярная патология среди причин материнской смертности // Медицинская панорама. – 2005г.
2. Ранняя профилактика ишемического инсульта: Заявление для специалистов медико-санитарной службы, сделанное Советом по проблемам инсульта при Американской ассоциации кардиологов/Л.Б.Голдстейн и др./Пер. с англ. И.В.Саньковой из журн.: Circulation.2001.-V.103.-P.163-182.-М.: ГВГ им. Н.Н.Бурденко, 2002.-49 с.
3. Кулебрас А. Инсульт - острое заболевание, которое можно предотвратить/ Журнал неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2007.- спец. Выпуск.С.74-76
4. Деев А.С., Захарушкина И.В. Церебральные инсульты в молодом возрасте // Журн.Неврологии и психиатрии. – 2000.-№ 1. – С. 14-17.
5. Абseitова С.Р.Современное состояние проблемы сердечно-сосудистых заболеваний в Южно – Казахстанской области.2008г.www. cardio center. Kz
6. Ткачева О. Н., Барабашкина А. В. Актуальные вопросы патогенеза, диагностики и фармакотерапии артериальной гипертонии у беременных. М.: Пагри; 2006.
7. Reece E. A. Perspectives on obesity, pregnancy and birth outcomes in the United States: the scope of the problem. Am. J. Obstetr. Gynecol. 2008; 198 (1): 23-30.

ТҮЙІН

Оңтүстік Қазақстан облысындағы екіқабат және жаңа босанған әйелдердегі ми инсультының қауіп факторларының таралуы

А.Е. Каликулова, Т.Н. Орманов

Қ.А. Ясауи атындағы Халықаралық Қазақ-Түрік университеті, Шымкент қаласы

Жүкті және босанған әйелдердің милық инсультінің негізгі қауіп факторларын оқып-үйрену Қауіп тобын анықтау болып табылатындықтан, оның құрамына анамнезінде жүктіліктің үзілу жағдайлары бар және алғашқы жүктілігінен басқа жүкті науқас әйелдер кіреді. Жүкті және босанған әйелдерде инсульттің қауіп факторларының салыстырмалы талдауы. Атеросклероз, жүрек қантамыр патологияларының жоғарғы таралуын

көрсетеді. Соған байланысты инсульттің қауіп факторларының жиынтығына семіздік, перифериялық артериальді және винозды тамырлар патологиялары және т.б. факторлар кіреді.

SUMMARY

The prevalence of risk factors for the brain stroke in pregnant and postpartum women of the South Kazakhstan region

A.E. Kaliculova, T.N. Ormanov

Department of Neurology, Psychiatry and Narcology. Khoja Akhmet Yesevi International Kazakh-Turkish University

Study of the major risk factors of stroke brain in pregnant and postpartum women revealed a group of "at risk", which includes patients who have not the first pregnancy and patients with amnesia in cases of termination of pregnancy. Comparative analysis of risk factors for stroke in pregnant and postpartum women showed a high prevalence of cardiovascular disease, atherosclerosis. In this case, the combination of risk factors for stroke includes pathology of peripheral arterial and venous vessels, obesity and other factors.

УДК 616.13-002:616.8-00

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ (СВ)

Ж.А.Мирзабекова, Г.А.Кудайберген, М.А.Мураталиева, А.Н.Тажденова

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, городская поликлиника №1, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Изучены проявления поражений нервной системы характерные больным СВ. У больных с геморрагическим васкулитом поражений нервной системы не наблюдалось. У больных с узелковым полиартериитом (УП) проявлялось в основном поражением периферической нервной системы в виде множественного мононеврита и полиневропатией. А у больных неспецифическим аортоартериитом (НАА) в основном поражением ЦНС, связанная с ишемизацией головного мозга.

Ключевые слова: системные васкулиты, узелковый полиартериит, неспецифический аортоартериит, множественный мононеврит, полиневропатия, поражение ЦНС.

Сосудистая сеть является универсальной системой, проникающая во все органы и ткани организма. Не являясь изолированным органом в обычном понимании этого термина, сосуд может стать мишенью и плацдармом агрессии, где разворачиваются основные патологические процессы. Этим и объясняется разнообразие клинических проявлений при СВ, характеризующиеся поражением внутренних органов, изменениями кожи, опорно-двигательного аппарата и нервной системы.[1]

Обсуждается два основных механизма, ведущие к повреждению нерва при васкулите: 1. Отложение иммунных комплексов в сосудистой стенке, которое способствует активации моноцитов с высвобождением провоспалительных цитокинов, в том числе тех, которые стимулируют миграцию нейтрофилов в участок повреждения. Высвобождение из нейтрофилов свободных радикалов могут вызывать повреждение нервной ткани; 2. Клеточно-опосредованный иммунитет, который имеет место в том случае, когда эндотелиальные клетки выполняют функцию антиген-презентирующих клеток по отношению к циркулирующим цитотоксическим Т-клеткам. Это взаимодействие приводит к образованию провоспалительных цитокинов и клеточных адгезионных молекул, которые способствуют фиксации лимфоцитов и разрушают эндотелиальные клетки.

Следует отметить, что реализация одного механизма не препятствует другому. Воспалительные реакции обуславливают окклюзию кровеносных сосудов *vasa nervorum* диаметром от 50 до 300 мкм. Эти ишемические поражения нерва случайным образом накапливаются по ходу периферических нервов. Клинические проявления заключаются в двигательных и чувствительных нарушениях, которые первоначально асимметричные, очаговые и преимущественно дистальные. Со временем поражения становятся более симметричными.

Бассейн питающих артерий может иметь важное значение для ишемического повреждения. Миелинизированные волокна более чувствительны к ишемии, однако по мере прогрессирования заболевания также повреждаются и немиелинизированные волокна.[2,3]

Цель исследования: изучить проявления поражений нервной системы характерные больным СВ в Южно-казахстанской области.

Материалы и методы: было обследовано 86 больных различными формами СВ, которые находились на стационарном лечении в отделении ревматологии областной клинической больницы, клинике МКТУ, и состоящие на диспансерном учете в поликлинике по месту жительства. Из них 56 больных геморрагическим васкулитом, 12 пациентов с узелковым полиартериитом, 18 пациентов неспецифическим аортоартериитом. Обследование больных проводилось по показаниям согласно классификации и диагностическим критериям СВ.

Результаты и обсуждения: У большинства больных заболевание дебютировало кожным 72%, суставным 30,2% и сосудистым синдромом 29%. Органные поражения в дебюте регистрировались с частотой 2%, синдром артериальной гипертензии - 1%, лихорадка - 7%. Неврологические проявления дебютировали только у 3 больных с узелковым полиартериитом и проявлялись моно- и полиневропатией. У 1 больного множественная мононевропатия проявлялась слабостью и болями в мышцах голени, свисающей стопой слева, в начале расцененная как люмбагоишиалгия. Эффекта после введения нестероидных противовоспалительных препаратов не дал результата.

У остальных больных проявлялось полиневропатией по типу "носков" и "перчаток", характеризовалось сенсорными и двигательными нарушениями.

У больных НАА неврологическим проявлениям предшествовала фаза общевоспалительных реакций. Неврологическая симптоматика с поражением ЦНС, связанная с ишемизацией головного мозга наблюдалась у 55,5% больных и проявлялась синдромами: цефалгический 70% больных, вестибулярный - 50%. У 2 больных диагноз НАА был выставлен в отделении неврологии, куда поступили в связи с транзиторно-ишемическими атаками и признаками недостаточности мозгового кровообращения. Поражение периферической нервной системы проявлялась в виде полиневропатией верхних конечностей у 7 (38,8%) больных, характеризовалось в основном сенсорными нарушениями.

У больных геморрагическим васкулитом каких-либо неврологических симптомов не наблюдалось.

Таким образом, как мы видим, системные васкулиты это группа заболеваний с системными поражениями, проявляется и вовлечением нервной системы. Патология нервной системы при этом нередко определяет прогноз и качество жизни больных. Поэтому своевременная диагностика и начатое лечение, включающая коррекцию нарушений со стороны нервной системы позволяют значительно улучшить прогноз при данных заболеваниях.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шилкина Н.П. Системные васкулиты как междисциплинарная проблема / Шилкина Н.П., Пизова Н.В., Дряженкова И.В. // Клиническая медицина. 2004. №11. С.50-53.
2. Шилкина Н.П. Диагностика и лечение поражений нервной системы при ревматических заболеваниях / Шилкина Н.П., Спирин Н.Н., Дряженкова И.В. // Леч.врач. 2009. №4. С.26-29.
3. Pagnoux C. Peripheral neuropathy in systemic vasculitides. / Pagnoux C., Guillevin L. // Current opinion in rheumatology. 2005. Vol. 17. № 1. P. 41-48. (PMID: 15604903).

ТҮЙІН

Жүйелі васкулиттерде жүйке жүйесі зақымдануының клиникалық көріністері

Ж.А.Мирзабекова, Г.А.Кудайберген, М.А.Мураталиева, А.Н.Тажденова

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, №1 қалалық емхана, Шымкент.

Жүйелі васкулиттермен ауратын науқастарда жүйке жүйесінің тән зақымдануы зерттелген. Геморрагиялық васкулитпен ауратын науқастарда жүйке жүйесінің зақымдануы байқалған жоқ. Түйінді полиартериитпен ауратын науқастарда көбінесе перифериялық жүйке жүйесі зақымдануы - ол бірнеше мононеврит және полиневропатия көрінісімен байқалды. Бейспецификалық аортоартериитпен ауратын науқастарда көбінесе мидың ишемиялық бұзылысына байланысты орталық жүйке жүйесінің зақымдануы байқалды. Түйінді сөздер: жүйелі васкулиттер, түйінді полиартериит, бейспецификалық аортоартериит, бірнеше мононеврит, полиневропатия, орталық жүйке жүйесінің зақымдануы.

SUMMARY

Clinical characteristics of nervous system lesions in systemic vasculitis

Zh.A.Mirzabekova, G.A.Kudaybergen, M.A.Muratallyeva, A.N.Tazhdanova

Southern Kazakhstan state pharmaceutical academy, Municipal policlinic №1, Shymkent

Studied manifestations of nervous system lesions characteristic of patients ST. In patients with hemorrhagic vasculitis manifestations of nervous system lesions were observed. In patients with nodular polyarteritis (UP) are largely disorders of the peripheral nervous system in the form of multiple mononeuritis and polyneuropathy. And in patients with nonspecific aortoarteritis (NAA) is mainly involvement the CNS associated with cerebral ischemia. Keywords: systemic vasculitis, hemorrhagic vasculitis, nodular polyarteritis, nonspecific aortoarteritis, multiple mononeuritis, polyneuropathy, lesion the central nervous system.

УДК 616-002.5-08(574,5)

ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МЕНИНГИТОВ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ И НЕТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Касаева Л.Т.

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

Резюме

Своевременная диагностика и дифференциальная диагностика туберкулезного менингита по сей день остается сложной, так как проблема поздней диагностики и, как следствие, несвоевременное начало адекватной терапии приводят к неблагоприятным исходам в виде инвалидности или смерти больного. Поэтому совершенствование методов диагностики и дифференциальной диагностики туберкулезного менингита остается актуальными задачами фтизиатрии.

Ключевые слова: менингиты туберкулезной и нетуберкулезной этиологии, алгоритм, тактика врача, обязательные методы исследования.

Несмотря на позитивный характер снижения показателей общей заболеваемости, заболеваемости детей и подростков, особое внимание в республике и в нашей области уделяется вопросу регистрации запущенных и тяжелых форм туберкулеза, в том числе туберкулезного менингита, как тонких индикаторов эпидемиологической ситуации в целом.

Туберкулез мозговых оболочек (туберкулезный менингит) по сей день остается наиболее тяжелой формой туберкулеза. Несмотря на успехи современной антибактериальной терапии, эффективность лечения туберкулезного менингита в значительной степени зависит от своевременности установления диагноза. При позднем выявлении высокими остаются показатели смертности и инвалидизации больных от менингита [1, 2, 3].

Туберкулезный менингит – преимущественно вторичное туберкулезное поражение (воспаление) оболочек (мягкой, паутинной и меньше твердой), возникающее у больных с различными, чаще активными и распространенными, формами туберкулеза.

В доантибактериальный период туберкулезный менингит был преимущественно заболеванием детского возраста. Удельный вес его среди впервые заболевших туберкулезом детей достигал 26-37 %. В настоящее время у детей с вновь выявленным туберкулезом он составляет 0,86 %, а у взрослых 0,13 %.

Снижение заболеваемости туберкулезным менингитом в нашей стране достигнуто благодаря применению вакцинации и ревакцинации БЦЖ у детей и подростков, проведению химиопрофилактики у лиц из групп риска заболевания туберкулезом и успехом химиотерапии всех форм туберкулеза у детей и взрослых.

В диагностике туберкулеза мозговых оболочек выделение микобактерии туберкулеза из ликвора методом посева является золотым стандартом. Но, по данным некоторых авторов, диагноз бактериологический подтверждается в пределах 8% и 27% случаях и посевом до 60% случаев [4, 5]. Данные результаты поступают к врачам на 2-3 месяце госпитализации, т.е. бактериологическое исследование только лишь может подтвердить диагноз туберкулезного менингита.

В настоящее время диагноз туберкулеза мозговых оболочек устанавливается на основании следующих признаков: 1) наличие туберкулезного контакта или перенесенного в прошлом туберкулеза; 2) характерного ликворного синдрома и постепенного циклического развития заболевания.

Однако, вариабельность клинической картины, обусловленная предшествующей неадекватной неспецифической и специфической терапией, увеличение доли изолированного туберкулезного менингита,

отсутствие, в некоторых случаях, типичного ликворного синдрома и четного единообразного подхода к диагностике, затрудняют своевременность установления диагноза и лечения. Предлагаю диагностический алгоритм тактики врача при дифференциальной диагностике менингитов туберкулезной и неспецифической этиологии.

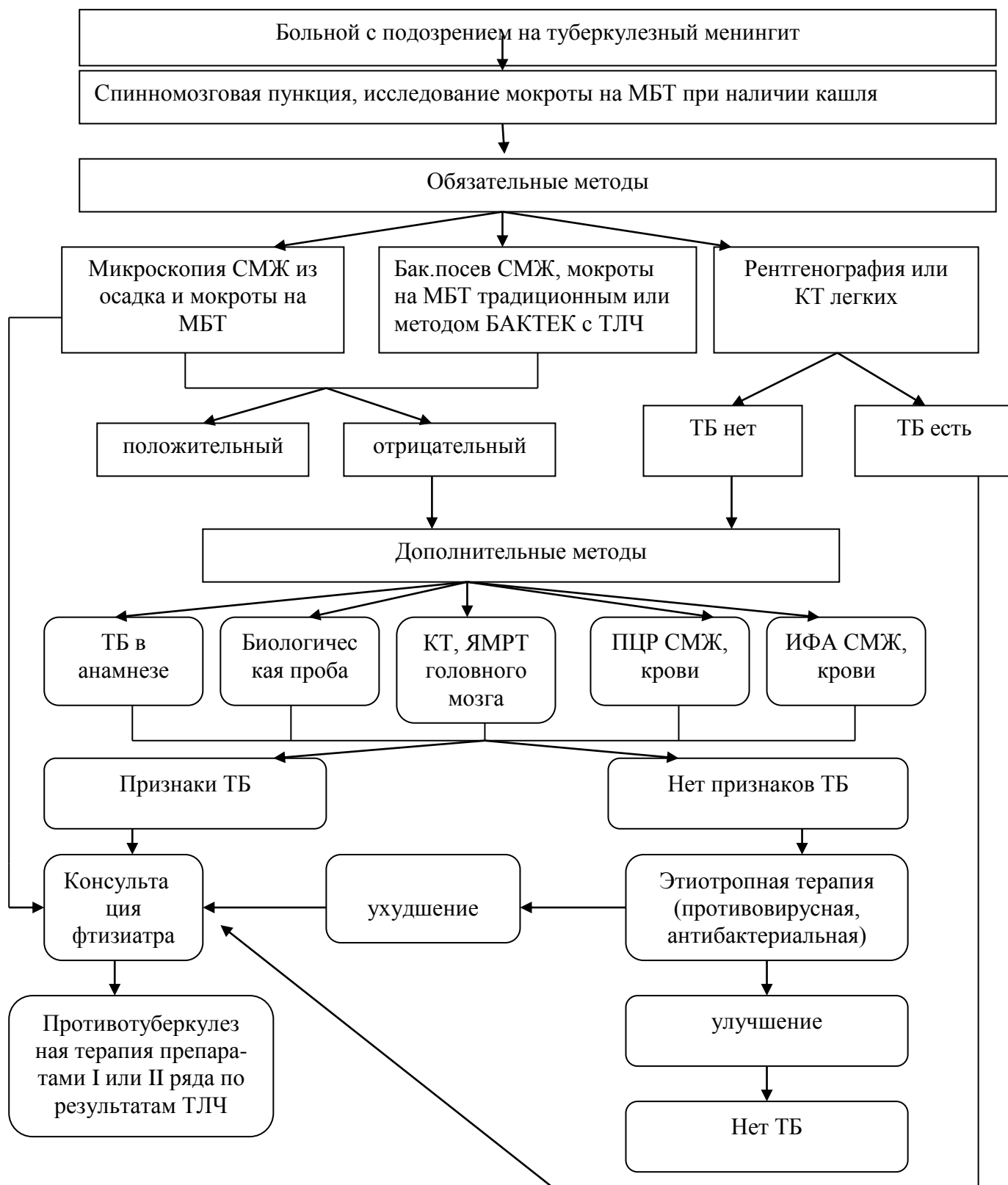


Рисунок - Алгоритм тактики врача при дифференциальной диагностике менингитов туберкулезной и неспецифической этиологии.

Больной с подозрением на туберкулезный менингит с жалобами в анамнезе: головные боли, тошнота, рвота; раздражительность; слабость; повышенная утомляемость; общее недомогание; повышение температуры.

I этап- диагностическая тактика: 1) спинномозговая пункция; 2) трехкратный сбор мокроты.

II этап-применение обязательных методов исследования на туберкулез:

1) микроскопия спинномозговой жидкости из осадка и мокроты на МБТ либо в условиях лаборатории ПМСП, либо в противотуберкулезном учреждении региона;

2) культуральное исследование спинномозговой жидкости и мокроты на питательной среде Левенштейна-Йенсена в противотуберкулезном учреждении региона, традиционным или методом «БАКТЕК» с тестом на лекарственную чувствительность (ТЛЧ);

3) проведение обзорной рентгенографии или компьютерной томографии легких;

III этап - применение дополнительных методов при отрицательных результатах микроскопического, бактериологического исследования:

1) выяснение анамнеза о перенесенном ранее туберкулезе;

2) биологическая проба, то есть заражение морской свинки или белой мыши пунктатом из спинномозгового канала с подведением результатов через 25-30 дней при ревизии органов грудной и брюшной полости на туберкулезные изменения (где есть лаборатория);

3) компьютерная или ядерная магнитно-резонансная томография головного мозга;

4) проведение ИФА спинномозговой жидкости и крови. Положительный результат косвенно указывает на туберкулез;

5) проведение ПЦР спинномозговой жидкости и крови. Положительный результат косвенно указывает на туберкулез.

IV этап - при отсутствии косвенных признаков туберкулеза проведение этиотропной (противовирусной и антибактериальной) терапии:

1) при улучшении состояния больного диагноз туберкулез исключается;

2) при ухудшении состояния больного направляется к фтизиатру;

3) врач-фтизиатр проводит противотуберкулезную терапию препаратами первого или второго ряда по результатам ТЛЧ.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Береснева Р.О., Косарева О.А. /IV (XIV съезд научно-медицинской ассоциации фтизиатров: Тез. докл. - М., Йошкар-Ола, 1999.- С. 178.
2. Береснева Р.С., Косарева О.А. /IV (XIV съезд научно-медицинской ассоциации фтизиатров: Тез. докл. - М., Йошкар-Ола, 1999. - С. 178.
3. Береснева Р.О., Косарева О.А. //Туберкулез и экология.-1995.- 4.-С. 56-58.
4. Ahnja Y.K., Mohan K.K., Prasad R. //Int.J. Tub. Zung Dis.-1994.-V.75.-P.149-152.
5. Caws M., Wilson S.M., Clongh C., //J.Clin.Microliol. – 2000. –V. 38(9) – P. 3150-3155.

Түйін

Менингиттің туберкулезді және туберкулезді емес этиологиясының диагностикасы мен ажырату диагностикасы

Л.Т. Касаева

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент

Кеш анықталумен дер кезінде адекватты терапия басталмағандықтан, сәтсіз емге яғни, мүгедектік пен өлімге алып келуіне байланысты туберкулезді менингитті дер кезінде анықтау және ажырату диагностикасы күрделі мәселе болып келеді. Сондықтан туберкулезді менингитті анықтау әдістері мен ажырату диагностикасын жетілдіру фтизиатрлардың өзекті мәселесі.

Summary

Diagnosis and differential diagnosis of tuberculous meningitis and nontuberculous etiology

L.T. Kassayeva

South-Kazakhstan state pharmaceutical academy

Early diagnosis and differential diagnosis of tuberculous meningitis from other meningitis still remains challenging, because the problem of late diagnosis and as a result, delayed onset of adequate therapy leads in turn to

adverse outcomes in the form of disability or death of the patient. Therefore, improving the diagnosis and differential diagnosis of tuberculous meningitis TB challenge remains.

УДК 616.83:616.5-002.525.2

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

А.Е. Туртаева, А.Д. Каркабаева, Л.К.Жагипарова
Южно–Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент
Медицинский университет Астана, г.Астана
Областная клиническая больница, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Системная красная волчанка – системное аутоиммунное заболевание с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов. Неврологические симптомы от легких невротических до тяжелых энцефаломиелополиневропатий встречаются от 25 до 75% случаев. Неврологические нарушения часто являются первыми и единственными признаками системной красной волчанки. Прогностически неблагоприятным признаком считается если в дебюте заболевания в патологический процесс вовлекается нервная система. Для ранней диагностики нейролюпуса целесообразно проведение консультации невролога.

Ключевые слова: системная красная волчанка, нейролюпус, поражение центральной нервной системы, поражение периферической нервной системы, нейроэндокринная система, иммунная система.

Системная красная волчанка (СКВ) – системное аутоиммунное заболевание неизвестной этиологии, характеризующееся гиперпродукцией органонеспецифических аутоантител к различным компонентам клеточного ядра с развитием иммуновоспалительного повреждения тканей и внутренних органов [1].

Заболеваемость СКВ в популяции колеблется от 4 до 250 на 100 тыс. населения [1]. Пик заболеваемости приходится на 15-30 лет. Женщины страдают в 8-10 раз чаще мужчин. СКВ часто развивается у женщин фертильного возраста в связи с гормональными перестройками организма (во время полового созревания, во время беременности и в послеродовом периоде). В связи с нетрудоспособностью при СКВ наблюдается постоянная тенденция роста социально-экономических потерь. Смертность при СКВ в 3 раза выше, чем в популяции. При СКВ в патологический процесс вовлекаются все органы и ткани, что и определяет многообразие проявлений и вариантов течения болезни. Вариабельность клинической симптоматики нередко вызывает диагностические трудности.

Поражение нервной системы при СКВ в настоящее время достаточно изучены. Литературные данные свидетельствуют о том, что аутоиммунные процессы осуществляют информационный обмен между нейроэндокринной и иммунной системами, главную роль играют аутоантитела к гормонам, медиаторам и их рецепторам. В иммунокомпетентных клетках происходит синтез нейропептидов, а в клетках нейроэндокринной системы синтезируются лимфокины и монокины. Иммунокомпетентные клетки и их медиаторы могут влиять на функцию центральной нервной системы (ЦНС) по принципу нейроиммунотензии. Влияние иммунной и нервной систем друг на друга реализуется через рецепторные структуры клеток, взаимодействие которых создает связи «рецептор-рецептор» и таким образом организует молекулярный механизм совместной работы обеих систем. Функционирование клеток и сигнальная информация обеспечиваются медиаторами и нейротрансмиттерами в обеих системах, между нервной и иммунной системой происходит взаимообмен информацией с помощью цитокинов, стероидов и нейропептидов [2,3].

При аутоиммунной агрессии различные антигены нервной ткани выступают в качестве мишеней (миелин, ассоциированный с гликопротеином, ганглиозиды, белок ядер нейрональных клеток) [4]. Так, мишеневидные антигены при нейролюпусе представлены антигенами нейрональной ткани, рибосомальным Р-белком, рДНК, малым ядерным рибонуклеопротеидом. Поражение ЦНС обусловлено сосудистой патологией, к которой относят васкулит, тромбозы, истинные васкулиты, инфаркты и геморагии [5]. В цереброспинальной жидкости обнаруживаются антинейрональные антитела.

Неврологические симптомы разной степени выраженности от легких невротических до тяжелых энцефаломиелополиневропатий встречаются от 25 до 75% случаев [6,7]. Неврологические нарушения [6,7] часто являются первыми и достаточно долго единственными признаками СКВ. Прогностически

неблагоприятным признаком считается если в дебюте заболевания в патологический процесс вовлекается нервная система.

Неврологические синдромы включены в классификационные критерии СКВ, опубликованные Американской коллегией ревматологии. В диагностических критериях неврологические поражения представлены в виде судорог, психозов. У большинства больных СКВ имеет место органическое поражение нервной системы. Судорожные припадки встречаются в виде больших, малых, по типу височной эпилепсии, а также гиперкинезы. При ЦНС-люпусе имеет место головная боль типа мигрени, устойчивая к анальгетикам, но отвечающая на лечение глюкокортикостероидами. Параличи черепных нервов сопровождаются офтальмоплегией, мозжечковыми и пирамидными симптомами и нистагмом. Имеют место зрительные нарушения, преходящие нарушения мозгового кровообращения. Острый поперечный миелит встречается редко и имеет неблагоприятный прогноз. Психические синдромы разнообразны и характеризуются аффективными, органическими мозговыми или шизофреноподобными проявлениями [8,9].

Поражение периферической нервной системы (ПНС) клинически проявляется полиневропатией, а сочетанное поражение ЦНС и ПНС проявляется в виде энцефаломиелополиневропатий и энцефалополлиневропатий. В большинстве случаев у больных СКВ наблюдается поражение вегетативной нервной системы, проявляющееся цефалгическим синдромом, «паническими атаками» и периферической (синдром Рейно) ангиодистонией.

Данные научной работы А.С. Новицкой показывают, что наиболее частыми клиническими вариантами, характеризующие вовлечение нервной системы при СКВ являются: астенический (76,5%), цефалгический (54,8%), депрессивный (42,1%), вестибулярный (41,9%) и эпилептический (18,7%) синдромы. У 19,3% больных СКВ развиваются острые нарушения мозгового кровообращения. Редко встречаются миастенический синдром, хорей и полинейропатия.

Клинические проявления при хроническом течении заболевания, такие как упорная головная боль, нарушение сна, астения, прогрессирующее снижение памяти нередко, расцениваются как функциональные и больные не получают должного лечения (Близнюк О. И., 1990, Пизова Н. В., 1998).

Особенностями головной боли является приступообразный характер цефалгий, возникновение их в утренние часы, сочетание головной боли с головокружением, снижением памяти (краткосрочной) и нарушениями сна. Кохлео-вестибулярный синдром проявляется приступами несистемного головокружения, чаще связанного с переменной положением тела или поворотами головы, сопровождающиеся шумом или «треском» в ушах, неустойчивая, шаткая походка. Согласно данных научной работы Н.П. Шилкиной, судорожный синдром чаще встречается у мужчин (60%), возникает как в дебюте заболевания, так и в течение первого года после развития неврологических нарушений, таких как инсульт и менингоэнцефалит.

Наиболее частым вариантом цереброваскулярных нарушений являются транзиторные ишемические атаки в каротидном (джексоновские эпилептические припадки, пирамидные симптомы, нарушения речи) и/или вертебро-базиллярном (головокружения, нистагм, диплопия, тошнота, рвота) бассейнах. Инсульты возникают реже и, как правило, вызваны вторичными патогенетическими механизмами (наличие антифосфолипидных антител (аФЛ), уремия, артериальная гипертензия). При высокой активности СКВ развивается синдром псевдоопухли мозга (внутричерепная гипертензия без очагового неврологического дефицита), с диффузными головными болями, тошнотой, рвотой, головокружением, заторможенностью. Эпилептические припадки (генерализованные судорожные, генерализованные бессудорожные, фокальные) наблюдаются у 20–50% больных, обычно в период обострения, но могут на несколько лет предшествовать развернутой картине СКВ. Среди двигательных синдромов экстрапирамидного генеза выделяются хорей, развивающуюся у 1–4% больных, обычно молодого возраста. Миелопатия встречается менее чем в 1% случаев; обусловлена активным заболеванием и наличием аФЛ (за счет ишемического некроза и демиелинизации волокон спинного мозга) или носит вторичный характер (компрессионные переломы позвонков, туберкулез, вирусная инфекция).

Частота периферических невропатий при СКВ варьирует от 2 до 21%. Клинические признаки невропатий обычно нарастают постепенно, на фоне активных проявлений заболевания, редко встречаются в дебюте. Нечастым, но тяжелым проявлением является неврит зрительного нерва, возникновение которого следует заподозрить при резком одно- или двустороннем снижении остроты зрения, полной слепоте, болях в области глазного яблока. Диагноз подтверждается при офтальмологическом осмотре, позволяющем также исключить тромбоз сосудов сетчатки.

Психические, нервно-психические и поведенческие проблемы свойственны 10–80% больных СКВ. Психотические состояния описываются у 30–50% больных и включают дезориентацию, зрительные и слуховые галлюцинации, явления аутизма и паранойяльную симптоматику. Острые психозы развиваются на фоне основного заболевания, полностью обратимы, но достаточно тяжелы по течению. Важное значение для постановки диагноза, оценки активности заболевания и определения прогноза имеют лабораторные показатели. Большое значение придается выявлению антител к двуспиральной ДНК, высокие титры которых являются критерием диагноза и отражением активности СКВ. В 95% случаев выявляются антинуклеарные антитела.

В последние годы в диагностике поражений нервной системы широко применяются методы нейровизуализации: компьютерная, магнитно-резонансная и позитронно-эмиссионная

компьютерная томография мозга. По данным нейрорентгенологических исследований, патология нервной системы выявляется и у пациентов без явных клинических симптомов, что может свидетельствовать о субклиническом течении церебрального патологического процесса (Близнюк О.И., 1990). Однако, исследование ЦНС бывает информативно лишь в 30% случаев (Иванова М. М., 2001). Из-за широкого спектра неврологических расстройств, отсутствия четких критериев и неинвазивных инструментальных тестов диагностика поражения нервной системы при СКВ затруднена.

Таким образом, для СКВ характерны «стертые» клинические проявления поражения нервной системы, такие как головные боли, вестибулярный синдром, снижение настроения, общая астения. В большинстве случаев эти симптомы выявляются у больных с низкой степенью лабораторной активности и хроническим вариантом течения заболевания. В связи с чем, для диагностики ранних признаков нейролюпуса и предотвращения тяжелых неврологических осложнений всем больным СКВ целесообразно проведение консультации невролога.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Клюквина Н.Г. Ревматология: национальное руководство. – Под ред. Насонова Е.Л., Насоновой В.А. – М.:ГЭОТАР-Медиа. – 2008.- 419с.
2. Марова Е. И. (ред.). Нейроэндокринология. Ярославль: Диа-пресс;- 1999.
3. Stenberg E. M. Neuroendocrine regulation of autoimmune / inflammatory diseases // J. Endocrinol. 2001; 169 (3): 429–435.
4. Мотовилов А. А., Травина И. В., Проказова Н. В. и др. Антитела к нейтральным гликофинголипидам и ганглиозидам у больных системной красной волчанкой с поражением центральной нервной системы // Клин. ревматол. 1995; 1: 36–38.
5. Иванова М.М. ЦНС-люпус: проблемы и достижения (результаты 10-летнего клинико-инструментального исследования) // Тер. арх. 2001; 5: 25–29.
6. Справочник по ревматологии / Под ред. В.А. Насоновой. — Москва: Медицина. 1995. - 272 с.
7. Textbook of Internal Medicine / Ed.: W.W. Kelley. — Philadelphia: J.B. Lippincott Co., 1992. - 3408 p.
8. Лисицина Т. А., Вельтищев Д. Ю., Серавина О. Ф. и др. Варианты психических нарушений у больных системной красной волчанкой//Научно-практ. ревматол. 2008; 4:21–27.
9. Nived O., Sturfelt G., Liang M. H., De Pablo P. The ACR nomenclature for CNS lupus revisited // Lupus. 2003; 12: 872–876.

ТҮЙІН

Жүйелі қызыл жегідегі орталық жүйке жүйесінің зақымдануының ерекшеліктері

А.Е. Тұртаева, А.Д.Қарқабаева, Л.К.Жагипарова

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Астана медициналық университет, Астана қ.

Облыстық клиникалық аурухана, Шымкент қ.

Жүйелі қызыл жегі – тіндердің және ішкі ағзалардың иммунды қабынуымен жүретін аутоиммунды ауру. Жеңіл невротиялықтан ауыр энцефаломиелополиневропатийларға дейін неврологиялық симптомдары 25 тен 75%-ға дейін жағдайларда кездеседі. Жүйелі қызыл жегіде неврологиялық бұзылыстар жиі бірінші және жалғыз белгілерінің бірі болып көрінеді. Прогностикалық қолайсыз белгі есептейді егер патологиялық процеске аурудың дебютінде жүйке жүйесі қосылса. Нейролюпустің ерте диагностикасы үшін неврологтің кеңесін жүргізу орынды. Маңызды сөздер: жүйелі қызыл жегі, нейролюпус, орталық жүйке жүйесінің зақымдануы, шеткі жүйке жүйесінің зақымдануы, нейроэндокрин жүйесі, иммундық жүйесі.

SUMMARY

Features central nervous system in systemic lupus erythematosus

A.E. Turtayeva, A.D.Karkabaeva. L.K. Zhagiparova

South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

Medicine university Astana, Astana

Regional Clinical hospital, Shymkent

Systemic lupus erythematosus - a systemic autoimmune disease with the development of immunological damage to tissues and organs. Neurological symptoms from mild to severe neurotic encephalomyelopolyneurotic meet from 25 to 75% of cases. Neurological disorders are often the first and the only signs of systemic lupus erythematosus. Is a poor prognostic sign if the onset of the disease in the pathological process involves the nervous system. For early

diagnosis neurolyupusa appropriateness of consultations neurologist. Keywords: systemic lupus erythematosus, neurolyupus, central nervous system, peripheral nervous system, the neuroendocrine system, the immune system.

УДК616.12-008.331.1-07

ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Л.К. Жагіпарова

Областная клиническая больница, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Под нашим наблюдением находились 68 больных ишемической болезнью сердца в возрасте от 48 до 83 лет. У всех пациентов определяли микроальбуминурию, уровень холестерина, глюкозы, измеряли рост, вес, окружность талии, подсчитывали индекс массы тела. Абдоминально-висцеральное ожирение выявлено в 59% случаев, при сочетании с артериальной гипертонией, сахарным диабетом и микроальбуминурией позволяет утверждать о наличии у них метаболического синдрома и необходимости проведения соответствующей коррекции.

Ключевые слова: диагностика метаболического синдрома, артериальная гипертония, сахарный диабет, микроальбуминурия, ожирение.

В последние десятилетия ученые и клиницисты стали комплексно рассматривать различные метаболические нарушения и заболевания, связанные с ожирением. В результате они пришли к выводу, что эти патологии имеют общие проявления, и объединили их под названием «метаболический синдром» [1]. Метаболический синдром (МС) в последние годы привлекает пристальное внимание эндокринологов, кардиологов, врачей общей практики. Это обусловлено в первую очередь широким распространением данного симптомокомплекса в популяции – до 20%. В индустриальных странах среди населения старше 30 лет распространенность МС составляет, по данным различных авторов, 10 - 20% [1]. Это заболевание чаще встречается у мужчин, у женщин его частота возрастает в менопаузальном периоде. Выделение МС имеет большое клиническое значение, так как, с одной стороны, это состояние является обратимым, т.е. при соответствующем лечении можно добиться исчезновения или по крайней мере уменьшения выраженности основных его проявлений, с другой – оно предшествует возникновению таких болезней, как сахарный диабет (СД) типа 2 и атеросклероз, являющихся в настоящее время основными причинами повышенной смертности [2]. Основанием для выделения МС послужили исследования, показавшие наличие патогенетической связи и частого сочетания центрального ожирения, эссенциальной гипертонии, инсулинорезистентности, нарушения липидного обмена.

Клиническая значимость нарушений и заболеваний, объединенных рамками синдрома, заключается в том, что их сочетание в значительной степени ускоряет развитие и прогрессирование атеросклеротических сосудистых заболеваний, которые, по оценкам ВОЗ, занимают первое место среди причин смертности населения индустриально развитых стран [3]. Практически все составляющие МС являются установленными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний, а их сочетание многократно ускоряет их развитие. По данным литературы, среди больных с МС смертность от ИБС в 23 раза выше, чем в общей популяции [4]. Нарушения, объединенные рамками МС, длительное время протекают бессимптомно, нередко начинают формироваться в подростковом и юношеском возрасте, задолго до клинической манифестации СД 2 типа, АГ и атеросклеротических поражений сосудов.

Ведущим клиническим признаком МС является абдоминально-висцеральное ожирение, критерием которого традиционно считается отношение окружности талии (ОТ) к окружности бедер (ОБ), у женщин превышающее 0,85, у мужчин - 1,0. Однако показано, что наиболее достоверным маркером висцерального отложения жира является показатель ОТ, который и используется в последнее время для диагностики абдоминального ожирения. Наряду с ожирением наиболее ранними проявлениями МС являются АГ и дислипидемия [3]. Особенностью АГ при МС является умеренное повышение артериального давления (АД) с отсутствием его адекватного снижения в ночные часы. Возможен и парадоксальный тип колебаний АД - в ночное время выше, чем в дневное, а потому суточный индекс имеет отрицательное значение. АГ с отсутствием ночного снижения АД в отличие от нормального типа связана с более высоким (6,26 против 3,70) риском смерти от сердечно-сосудистых заболеваний [5]. Еще одной клинической особенностью МС является частое развитие пароксизмальной фибрилляции предсердий как проявление поздних стадий гипертонического сердца. Поэтому ранняя диагностика МС это в первую очередь профилактика, предупреждение или отсрочка манифестации СД 2 и атеросклеротических сосудистых заболеваний. «Предупредить гораздо легче, чем лечить» - это утверждение в полной мере относится и к метаболическому синдрому.

Цель исследования. Изучение частоты основных проявлений метаболического синдрома - артериальной гипертонии (АГ), микроальбуминурии (МАУ), нарушении толерантности к глюкозе/сахарного диабета 2 типа у больных ИБС.

Материалы и методы. Под нашим наблюдением находились 68 больных ИБС в возрасте от 48 до 83 лет. У всех пациентов определяли МАУ, уровень холестерина, глюкозы. МАУ определяли с помощью тест-полосок MICRAL- TEST An ACCU –Chek product (Roche). Помимо этого измеряли рост, вес, ОТ, подсчитывали индекс массы тела (ИМТ).

Результаты. По результатам нашего изучения положительные тесты на МАУ были выявлены у 37 (54,4%) пациентов. ИМТ и ОТ у 40 (59%) больных ИБС были повышены и составили – $29,2 \pm 0,18$; $105,3 \pm 1,1$; уровень холестерина - $6,2 \pm 0,7$ ммоль/л; глюкозы - $6,1 \pm 1,2$ ммоль/л. Уровень АД был повышен у 48 (70,6%) больных и составил для систолического (САД) $166,2 \pm 2,5$ мм рт.ст. и $94,5 \pm 1,6$ мм рт.ст. для диастолического (ДАД). СД 2 типа выявлен у 29 (42,6%) больных ИБС. Как показали исследования последних лет, жировая ткань обладает ауто-, пара- и эндокринной функцией и секретирует большое количество веществ, обладающих различными биологическими эффектами, которые могут вызвать развитие сопутствующих ожирению осложнений, в том числе и инсулинорезистентности [6].

Инсулинорезистентность и гиперинсулинемия являются одним из основных факторов, ведущих к развитию СД 2 типа, особенно у лиц с наследственной предрасположенностью. Известно, что одними из важнейших последствий инсулинорезистентности являются гиперинсулинемия и гипергликемия. В условиях инсулинорезистентности происходит снижение утилизации глюкозы периферическими тканями, повышается продукция глюкозы печенью, что способствует развитию гипергликемии. При синдроме инсулинорезистентности развивается дисфункция эндотелия сосудов и, в частности, нарушается синтез оксида азота в сосудистой стенке (оксид азота является мощным вазодилататором). Он оказывает сдерживающее влияние на пролиферацию гладкомышечных клеток, тормозит адгезию моноцитов к эндотелию сосудистой стенки, снижает перекисное окисление липидов, т.е. предохраняет стенки сосудов от повреждения. Поэтому развивающаяся дисфункция эндотелия способствует ускорению развития атеросклеротических повреждений сосудов, что и подтверждено многочисленными исследованиями. Таким образом, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия при МС самостоятельно или опосредованно (через сопутствующие метаболические нарушения), оказывая патологическое воздействие на сердечно-сосудистую систему, в конечном итоге ускоряют развитие атеросклеротических сосудистых заболеваний.

Выводы:

1. Используя величину ОТ, как маркер абдоминально-висцерального ожирения, выявлены другие признаки метаболического синдрома: АГ, СД и МАУ.
2. Абдоминально-висцеральное ожирение выявлено в 59% случаев, при сочетании с АГ, СД и МАУ позволяет утверждать о наличии у них МС и необходимости проведения соответствующей коррекции.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром// Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2003. № 3. С. 32-38.
2. Мычка В. Б., Богиева Р. М., Чазова И. Е. Акробазия - средство профилактики множественных сердечно-сосудистых факторов риска метаболического синдрома// Клини. Фармакол. и тер. — 2003. № 12(2). С. 80-83.
3. Мамедов М. Н. Школа по диагностике и лечению гиперлипидемий (Пособие для врачей). Изд. Пфайзер. 2007. <http://www.cardiosite.ru/new.asp?id=22570>
4. Мамедов М. Н. Руководство по диагностике и лечению метаболического синдрома. - М.: Мультипринт. - 2005.
5. Школа по диагностике и лечению метаболического синдрома"/пособие под редакцией Оганова Р. Г., Мамедова М. Н. - М.: Медицинская книга. - 2007.

ТҮЙІН

Метаболикалық синдромның диагностикасы
Л.К. Жагипарова
Облыстық клиникалық аурухана, Шымкент қ.

Біздің бақылауымызда 48 бен 83 жас аралығында жүрек ишемиялық ауруы бар 68 науқас болды. Барлық науқастарда микроальбуминурияны, холестериннің деңгейін, глюкозаны анықтадық, бел өлшемін, бойын, салмағын өлшедік, дене салмағының индексін есептедік. Артериалды гипертония, қант диабеті және микроальбуминуриямен қосарлана 59 % жағдайда абдоминалды-висцералдік семіздік анықталды, бұл метаболикалық синдромның бар екенін анықтап отыр және лайықты ем берілуі қажет.

Маңызды сөздер: метаболикалық синдромның диагностикасы, артериалды гипертония, қант диабеті, микроальбуминурия, семіздік.

SUMMARY

Problems of diagnosis of metabolic syndrome

L.K.Zhagiparova

Regional clinical hospital, Shymkent

We observed 68 patients with coronary heart disease at the age of 48 to 83 years.

In all the patients microalbuminuria, cholesterol, glucose, measured height, weight, waist circumference, body mass index was calculated. Abdominal visceral fat found in 59% of cases, combined with hypertension, diabetes mellitus and microalbuminuria suggests the presence of their metabolic syndrome and the need for appropriate correction.

Keywords: diagnosis of the metabolic syndrome, hypertension, diabetes, microalbuminuria, obesity.

УДК: 616.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОНТРОЛОКА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

К.У. Толибаева

Областная клиническая больница, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Изучена эффективность антихеликобактерной терапии с использованием Контролока, Кларитромицина, Амоксицилина у больных с язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки в стадии обострения. 27 пациентов получали тройную терапию: Контролок 40 мг два раза в день, Кларитромицин 500 мг два раза в день, Амоксицилин 1000 мг два раза в день в течении 7 дней с последующим приемом Контролока 40 мг в течении четырех недель. Гастродуоденоскопия была выполнена до и через 4 недели после тройной терапии. Основные симптомы при обострении язвенной болезни исчезли у 96,3 % пациентов к концу курса лечения, рубцевание язвы было у 92,6 %.

Ключевые слова: язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, противоязвенное лечение, эрадикационная терапия, ингибиторы протонной помпы, контролок, пантопразол.

Распространенность язвенной болезни (ЯБ) среди взрослого населения составляет в разных странах от 5% до 15%. Обострение ЯБ обуславливает значительное повышение временной нетрудоспособности населения, нанося немалый экономический ущерб современному обществу. По данным разных авторов *Helicobacter pylori* обнаруживается в 80–95% случаев ЯБ двенадцатиперстной кишки и в 50–70% случаев ЯБ желудка, что оставляет *Helicobacter pylori* ведущим этиологическим фактором ЯБ [1]. По данным многочисленных исследований, выполненных с позиций доказательной медицины, проведение эрадикационной терапии способствовало значительному снижению заболеваемости и частоты осложнений ЯБ в большинстве экономически развитых стран. По данным J. Mopes и соавт. (2001) противорецидивный эффект эрадикационной терапии в 10 раз эффективнее обычной «традиционной» антисекреторной терапии ЯБ двенадцатиперстной кишки. Кроме того, эрадикация инфекции *Helicobacter pylori* уменьшает риск развития рака желудка некардиального типа.

Главным критерием при выборе антихеликобактерной терапии на сегодняшний день продолжает оставаться ее эффективность. Согласно рекомендациям Американского колледжа гастроэнтерологов (American College of Gastroenterology), разумным целевым уровнем эрадикации *Helicobacter pylori* следует считать 80–90%. В связи с особенностями жизнедеятельности *Helicobacter pylori*, а также многообразием патогенетических механизмов развития ЯБ, в комплексной терапии наряду с лечебным питанием и различными схемами антибактериальной терапии, направленными на эрадикацию хеликобактерной инфекции, широко используются антисекреторные, антацидные, гастроцитопротективные препараты и средства, оказывающие благоприятное влияние на процессы репарации и резистентность слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

В последние годы появились новые возможности в лечении ЯБ, связанные с появлением антисекреторных препаратов, ингибиторов протонной помпы (ИПП). Parietalные клетки слизистой оболочки желудка действуют по принципу «протонной помпы», в которой ионы калия обмениваются с ионами водорода. Процесс секреции водорода стимулируется циклическими нуклеотидами, образующимися из

аденозинтрифосфата (АТФ) под действием аденозинтрифосфатазы (АТФ-азы). ИПП, снижая активность водород-калиевой-АТФ-азы, блокирует функции «протонной помпы» секреторных канальцев обкладочных клеток, оказывая тормозящее влияние на внутриклеточные этапы синтеза соляной кислоты (НСІ), подавляя базальную и стимулированную фазы кислотообразования. Также ИПП обладают и бактерицидной активностью в отношении *Helicobacter pylori*, повышают активность некоторых антибактериальных препаратов в отношении *Helicobacter pylori*, так как создают рН, близкое к нейтральному. Хотя в схемах, используемых для эрадикации *Helicobacter pylori*, используются антибиотики, устойчивые к гидролизу в кислой среде, — амоксициллин и кларитромицин, их период полураспада значительно возрастает при повышении рН желудочного сока. Именно поэтому ИПП и являются базовыми препаратами антихеликобактерных схем.

Уникальный механизм действия ИПП обеспечивает этому классу препаратов ведущее место в лечении кислотозависимых заболеваний. По широте показаний и по стабильному уровню эффективности они не имеют аналогов в атисекреторной терапии. Известным препаратом данной группы является контролок (пантопрозол). Скорость активации и эффективность ИПП зависят от рН среды и значения константы диссоциации (рК), которая определяет проницаемость клеточных мембран и активацию ИПП. Значение рК для азота пиридинового кольца контролока минимальна относительно всех имеющихся на фармакологическом рынке ИПП и равняется 3,0. Кроме того, установлено, что все ИПП необратимо ингибируют молекулу К⁺/Н⁺-АТФ-азы (протонную помпу) за счет ковалентной связи с цистеином протонной помпы в 813 позиции. Контролок также связывается и с глубоким цистеином в 822 позиции. Возможно, именно поэтому, в результате более прочной связи с К⁺/Н⁺-АТФ-азой, продолжительность ингибирования желудочной секреции при использовании контролока достигает 46 часов [2].

Вероятно, именно эти свойства контролока определили большую клиническую эффективность препарата по сравнению с другими ИПП. Кроме того, широко известным фактом является высокий профиль безопасности контролока. В отличие от других ИПП, контролок практически не оказывает влияния на фармакокинетику других препаратов, метаболизирующихся в печени системой цитохрома Р450 [2,3]. Это позволяет отдавать предпочтение контролоку в случаях, когда необходимо назначать несколько препаратов со сходным путем метаболизма в печени, так как только в этом случае можно быть уверенным в отсутствии риска развития симптомов передозировки или уменьшения эффекта этих препаратов. В многочисленных работах показано, что контролок не оказывает влияния на метаболизм клопидогреля, глибенкламида, нифедипина, диазепамы, диклофенака, карбамазепина, варфарина, теofilлина и других широко используемых препаратов. Это позволяет считать контролок наиболее безопасным ИПП [4].

Цель исследования. Оценить эффективность контролока в комплексном лечении больных ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки.

Материалы и методы. Нами было проведено лечение 27 пациентов ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки в возрасте от 19 до 56 лет, из них 18 мужчин и 9 женщин. Продолжительность заболевания составила от 2 месяцев до 21 года. Среди 27 больных ЯБ желудка страдали 5 человек (18,5%), у 22 (81,5%) язва локализовалась в луковице двенадцатиперстной кишки. Размер язвенного дефекта был от 0,4 см до 1,3 см в диаметре. Дизайн исследования предусматривал три исследовательские точки: первичное обследование и включение в исследование, курс эрадикационной терапии в течение 7 дней, последующий период наблюдения в течение 4-х недель с обязательным контролем эрадикации и рубцевания язв (ЭГДС). Критерии включения в исследование: 1 - наличие одной или более язв (вне зависимости от размера) по данным ЭГДС; 2 - подтвержденное наличие *Helicobacter Pylori*.

Для обследования были использованы следующие методы: клинические (сбор жалоб и анамнеза, осмотр, пальпация, перкуссия и аускультация); все пациенты вели дневник, в котором ежедневно в течение 35 дней пациенты фиксировали выраженность таких симптомов, как боль в животе, отрыжка, тошнота, рвота, диарея, запор, а также побочные явления препаратов, если таковые возникали; лабораторные (общий анализ крови, биохимический анализ крови, общий анализ мочи); инструментальные методы исследования (ЭГДС, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ЭКГ); для первичной диагностики инфекции *Helicobacter pylori*, контроля эрадикации инфекции использовали гистобактериоскопический метод с окраской по Гимзе.

Все больные получали контролок по 40 мг два раза в день, кларитромицин 500 мг два раза и амоксициллин по 1000 мг два раза в сутки в течении 7 дней. Больные, кроме вышеуказанной терапии получали маалокс и витамины группы В.

Результаты. Анализируя возрастной и половой состав больных, можно отметить, что наиболее часто ЯБ наблюдалась у мужчин в возрасте 27-47 лет. В первой исследовательской точке анализ полученных клинических данных показал, что ведущей жалобой больных была боль в эпигастральной области (100 % больных). Больные часто отмечали изжогу (88,9%), отрыжку воздухом (77,8%), тошноту (59,3 %), запоры (29,6%), похудание (44,4%). Во второй исследовательской точке, после проведенного 7-дневного курса эрадикационной терапии, болевой абдоминальный синдром был купирован у 70, 4 больных, в остальных случаях боль сохранялась, но уменьшилась по продолжительности и выраженности и характеризовалась больными как слабая или умеренная, причем боль в подложечной области уменьшилась на третьи сутки у 3

больных (60%) с язвой желудка и у 17 (77,2%) больных с язвой двенадцатиперстной кишки. Изжога, тошнота, отрыжка прошли к 6 дню лечения. К следующей контрольной точке болевой синдром был купирован полностью. Анализ эффективности эрадикации инфекции *Helicobacter pylori* был оценен в третьей исследовательской точке при помощи гистобактериоскопического метода с окраской по Гимзе. Эрадикация достигнута у 96,3 % больных. При контрольном эндоскопическом обследовании на 35 день констатировано полное рубцевание язвы у 25 больных (92,6%). Наблюдалось заживление язвенного дефекта: у 95,5% больных из 22 пациентов (21 пациент) с ЯБ двенадцатиперстной кишки и у 80% из 5 пациентов (4 пациента) с ЯБ желудка.

Выводы. Эффективность эрадикационной терапии инфекции *Helicobacter Pylori* у больных ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки при применении контролока в схеме тройной эрадикационной терапии I линии полностью соответствует современным требованиям. Данная схема вызывает полное заживление язвы двенадцатиперстной кишки у 95,5% больных, при язве желудка у 80%. Контролок является эффективным, безопасным и хорошо переносимым препаратом из группы ИПП.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Маев И. В., Вьючнова Е. С. Диагностика и лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: Уч. пособие. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ., - 2003. - 96 с.
2. Ивашкин В. Т. *Helicobacter pylori*: революция в гастроэнтерологии // Мед. кафедр Маев И. В., Самсонов А. А. Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки: различные подходы к современной консервативной терапии // *Consilium Medicum*. 2004. № 1. С. 6–11а. 2005. № 1. С. 4–1.
3. Ивашкин В. Т., Лапина Т. Л. и др. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения: Руководство для практикующих врачей. Под общ. ред. акад. В. Т. Ивашкина. М.: Литтера, 2003. 1046 с
4. Лапина О. Д. Механизм действия ингибиторов протонного насоса // *Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол*. 2002. № 2. С. 38–44.
5. Исаков В. А., Домарадский И. В. Хеликобактериоз. М.: Медпрактика-М, 2003. 412 с.

ТҮЙІН

Ойық жара ауруының кешенді емінде контролоктың қолдануы

К.У. Толшибаева

Облыстық клиникалық аурухана, Шымкент қ.

Асқазан және он екі елі ішектің ойық жара ауруы бар науқастарда хеликобактерге қарсы емінде Контролок, Кларитромицин, Амоксициллиннің тиімділігі зерттелген. 27 науқас үштік емін қолданды: Контролок 40 мг екі рет күніге, Кларитромицин 500 мг екі рет күніге, Амоксициллин 1000 мг екі рет күніге, 7 күн, кейін Контролока 40 мг төрт апта бойы. Үштік терапияның алдында және төрт аптадан кейін гастродуоденоскопия жүргізілді. Емнің аяғында 96,3 % науқаста ойық жара ауруының негізгі симптомдары жойылды, ал 92,6 % науқаста ойық жараның тыртықтануы байқалды.

Маңызды сөздер: асқазанның және он екі елі ішектің ойық жара ауруы, ойық жара ауруына қарсы ем, эрадикациялық ем, протон помпаның ингибиторы, контролок, пантопразол.

SUMMARY

Experience kontrolok in complex treatment of peptic ulcer

K.U. Tolshibayeva

Regional clinical hospital, Shymkent

The efficacy of *H. pylori* therapy using Kontrolok, clarithromycin, amoxicillin in patients with peptic ulcer and 12 duodenal ulcer in the acute stage. 27 patients were treated with triple therapy: Kontrolok 40 mg twice a day, clarithromycin 500 mg twice daily, amoxicillin 1000 mg twice daily for 7 days followed by a reception Kontrolok 40 mg for four weeks. Gastroduodenoscopy was performed before and 4 weeks after triple therapy. The main symptoms of an exacerbation of ulcer disappeared in 96,3% of patients by the end of treatment, scarring ulcers had 92,6%.

Keywords: boezn ulcer of the stomach and duodenum, antiulcer treatment erradikatsionnaya therapy, proton pump inhibitor s, kontrolok, pantoprazole.

УДК:616.61-002.3-036.12

ПРИМЕНЕНИЕ РАМИПРИЛА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

*Л.К. Жагіпарова**Областная клиническая больница, г. Шымкент*

Резюме

В развитии сердечно-сосудистых заболеваний играет роль ренин-ангиотензиновая система. На основании проведенных исследований были получены данные, рекомендуемые применять ингибиторы ангиотензинпревращающих ферментов у больных сердечной недостаточностью, артериальной гипертензией, острым и перенесенным инфарктом миокарда. Нами представлена характеристика рамиприла и обсуждена целесообразность его применения у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями на основании критериев доказательной медицины.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, метаболический синдром, ингибиторы ангиотензин превращающие ферменты, рамиприл, хартил.

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из факторов риска таких тяжёлых органических поражений, как инсульт, коронарная болезнь сердца (КБС), хроническая сердечная недостаточность (ХСН), ишемическая болезнь почек. Это столь очевидно, также как и повышение артериального давления (АД) является частью комплекса метаболических и функциональных расстройств, наряду с дислипидемией (ДЛП), инсулинорезистентностью (ИР), избыточной массой тела, гиперурикемией, изменениями в системе фибринолиза, тахикардией, аритмией. Данный симптомокомплекс объединяется в кластер факторов риска и входит в понятие «метаболический синдром» (МС).

В основе МС лежит снижение чувствительности тканей к инсулину – инсулинорезистентность с формированием компенсаторной гиперинсулинемии. Инсулинорезистентность, гиперинсулинемия и гипергликемия рассматриваются как факторы, способствующие не только АГ, но и атеросклероза. У больных с АГ и избыточной массой тела наблюдаются ряд тенденций, образующих замкнутый круг: повышение продукции кортизола и АКТГ происходит параллельно с повышением уровня лептина и зависит от степени ожирения. При этом кортизол, нарушая способность лептина регулирует аппетит, и вместе с лептином подавляет функцию щитовидной железы, снижает скорость обмена веществ и расщепление жира. Жировая ткань стимулирует выработку кортизола, а тот в свою очередь – секрецию АКТГ.

В результате, клетки коры надпочечников, выделяющих кортизол, находятся в состоянии постоянной повышенной активности [1]. Хронически повышенный уровень кортизола и лептина ведёт к инсулиновой резистентности и увеличению процента жировой ткани. Замыкающим данный порочный круг звеном является инсулинорезистентность, ведущая к прогрессированию таких клинических проявлений МС, как АГ, ДЛП и сахарный диабет 2 типа (СД 2). Расстройства регуляторных систем: повышение активности симпатической нервной системы, гуморальных прессорных механизмов, в первую очередь ангиотензина II, снижение активности депрессорных механизмов (оксида азота, брадикинина, простагландина E₂) являются теми связующими звеньями, которые обуславливают названные факторы риска. Порочный круг может прервать лекарственное воздействие.

Применение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) при АГ приводит к нормализации артериального давления, защите органов – мишеней (органопротекторные свойства), снижению сердечно-сосудистой заболеваемости и смертности, улучшению качества жизни больных (уровень убедительности доказательств А, класс 1). ИАПФ эффективны при лечении АГ любой степени тяжести у пациентов разного возраста. Они являются препаратами выбора при лечении пациентов с АГ в сочетании с метаболическим синдромом (МС), в том числе при абдоминальном ожирении, с СД 2, КБС, ХСН, ДЛП [2–4].

Антигипертензивная эффективность ИАПФ при ожирении, ХСН, СД 2, выше, чем других классов лекарственных препаратов, например, диуретиков или бета-блокаторов. На выраженность снижения АД при терапии ИАПФ не влияет курение. Важное обстоятельство - ИАПФ могут комбинироваться с гипотензивными препаратами разных групп (нежелательна комбинация лишь с калийсберегающими диуретиками из-за возможного повышения уровня калия в крови). Это делает возможным включать ИАПФ в схему лечения даже резистентных к антигипертензивной терапии (АГТ) пациентов. Антигипертензивный эффект ИАПФ в ранние сроки применения обусловлен снижением уровня циркулирующего в крови ангиотензина II, обладающего мощным сосудосуживающим и пролиферативным действием, и увеличением концентрации

вазодилатирующего агента брадикинина, распад которого регулируется тем же ангиотензинпревращающим ферментом.

При длительном приёме АГТ эффективность обусловлена также улучшением функциональных и структурных изменений в сердечно-сосудистой системе [2,4]. Показано, что ингибиторы АПФ предотвращают эндотелиальную дисфункцию, связанную с возрастными причинами [5], а также с гипоксией и реперфузией ткани [6]. Главным образом это происходит благодаря улучшению эндотелиальной функции сосудов, увеличению их внутреннего диаметра за счёт более физиологического соотношения вазодилатирующих и вазоконстрикторных факторов, а также за счёт уменьшения толщины внутреннего слоя резистивных артерий, что обеспечивает снижение сосудистого сопротивления [3,4]. ИАПФ обладают также мощным органопротективным действием, снижая степень гипертрофии миокарда, нефропатии и ретинопатии. В последние годы показана возможность с помощью блокады ренин-ангиотензиновой системы (РАС) эффективно тормозить возникновение и прогрессирование СД 2 и связанных с ним сердечно-сосудистых заболеваний.

Данные клинических исследований показывают, что блокада РАС не только понижает сердечно-сосудистый риск у больных СД 2, но также может предупредить само начало СД у лиц повышенного риска [7], в котором ИАПФ рамиприл существенно уменьшал гипергликемию, хотя и не снижал вероятность первичных конечных точек (новые случаи СД или смерть). Доказана способность ИАПФ улучшать течение нефропатии, в том числе и диабетической. Показано благоприятное их влияние на мозговое кровообращение. ИАПФ большинством пациентов хорошо переносятся. Побочные эффекты (кашель, ортостатическая гипотония (САД < 90 мм рт. ст.), увеличение мочевины (> 12 ммоль/л), креатинина (> 200 мкмоль/л), калия (> 5,5 ммоль/л) чаще развиваются в начале терапии. При ухудшении функции почек дозы ИАПФ должны быть существенно снижены при скорости клубочковой фильтрации < 60 мл/мин, а при уменьшении фильтрации < 30 мл/мин целесообразно перейти к лечению одним из блокаторов рецепторов к ангиотензину. Целесообразно через 1–2 недели после начала терапии провести контроль уровня калия и креатинина в крови.

Кашель – побочный эффект, характерный для всего класса ИАПФ, но не всегда побуждает больных отказаться от данного метода лечения. Например, больные с ХСН, когда благоприятные эффекты от применения ИАПФ явно перевешивают этот побочный эффект, редко отказываются от терапии. При появлении и прогрессировании выраженных побочных явлений препарат отменяют и переходят на альтернативный вариант терапии (антагонисты рецепторов ангиотензина II или прямой ингибитор ренина) [1]. Чрезмерная гипотония первой дозы может чаще развиваться у лиц пожилого возраста или при высоком уровне активного ренина в плазме крови, который можно предполагать у некоторых пациентов с постоянно высокими цифрами артериального давления (3 степень АГ), у лиц с ХСН, а также у пациентов, длительно принимающих диуретические препараты в достаточно высоких дозах. Уменьшить выраженность или избежать развития чрезмерного гипотензивного эффекта при приёме первой дозы можно, начиная терапию с минимальных доз или временно отменяя другие АГТ препараты. Кратность назначения ИАПФ в течение суток зависит от длительности их действия: каптоприл - лекарственное средство короткого действия, назначается 2–3 раза в день, эналаприл, фозиноприл – 1-2 раза, рамиприл - 1 раз.

Препараты, сохраняющие эффективность при однократном приёме в течение более 24 часов, лучше назначать в утренние часы [8]. Противопоказания: беременность на любом сроке, лактация, двусторонний стеноз почечных артерий, стеноз артерии единственной почки, ангионевротический отёк в анамнезе, азотемия, гиперкалиемия. И так, в солидном арсенале ИАПФ следует выбирать препараты, имеющие те или иные преимущества. Одним из ярких представителей класса ИАПФ является рамиприл (Хартил, ЭГИС). Рамиприл является «золотым стандартом» этого класса кардиологических препаратов. Так способность рамиприла предупреждать смерть у больных высокого риска показана в исследованиях APRES, AIRE-AIREX, MITRA PLUS, PILOTE, NOPE, NOPE-TOO, SECURE, MICRONOPE, DIABHYCAR. Кардиопротективные свойства подтверждены в исследованиях AIRE, NYCAR, RACE, HEART, нефропротективные - в AASK, ATLANTIS, REIN, антигипертензивная эффективность - в исследовании CARE. Рамиприл относится к липофильным препаратам и проходит биотрансформацию в печени до активного соединения рамиприлата. Этот механизм позволяет обеспечить мягкий и плавный гипотензивный эффект.

Важным отличием препарата является то, что он не снижает АД у лиц с его нормальным уровнем. Рамиприл оказывает гипотензивный эффект преимущественно в дневное время суток, при этом снижается риск развития ночной гипотонии. Благодаря липофильности и высокой афинности к АПФ плазмы и тканей рамиприл обладает длительным действием, что позволяет принимать его 1 раз в сутки. Он обеспечивает равномерный гипотензивный эффект на протяжении суток, не изменяя естественного ритма колебаний АД, не вызывает постуральной гипотонии и компенсаторного увеличения частоты сердечных сокращений. Высокая афинность к тканям миокарда, эндотелия сосудов, почечным канальцам и клубочкам, обеспечивает органопротективное действие рамиприла.

Большая часть из того, что мы знаем об ингибиторах АПФ, стало известно нам из многоцентровых рандомизированных контролируемых исследований с рамиприлом. Рамиприл присутствует на Казахстанском рынке под торговым названием ХАРТИЛ в форме таблеток 5 и 10 мг. Суточная доза принимается обычно один раз в день, при этом контроль АД поддерживается в течение суток. Целевой дозой ХАРТИЛА является 10

мг/сут. Эффективность именно этой дозы в предупреждении сердечно-сосудистой смертности, инфарктов и инсультов подтверждена в исследовании HOPE. Рамиприл рекомендован отечественными и зарубежными руководствами по АГ, инфаркту миокарда, острому коронарному синдрому, стабильной стенокардии, реваскуляризации, сердечной недостаточности, профилактике внезапной смерти.

Таким образом, рамиприл — лидер нового независимого подхода к предупреждению сердечно-сосудистых заболеваний и продлению жизни. Рамиприл защищает сосуды и, следовательно, продлевает жизнь. Рамиприл надежда и доверие миллионов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brown N J, Vaughan DE. Angiotensin- converting-enzyme inhibitors. *Circulation*. 1998; 97: 1411-20.
2. Lonn EM, Yusuf S, Jha P et al. Emerging role of angiotensin-converting-enzyme inhibitors in cardiac and vascular protection. *Circulation*. 1994; 90: 2056-69.
3. Zimmerman BG, Sybertz EJ et al. Interaction between sympathetic and renin- angiotensin system. *J Hypertens* 1984; 2: 581-92.
4. Hornig H, Kohler C, Drexler H. Role of bradykinin in mediating vascular effects of angiotensin- converting-enzyme inhibitors in humans. *Circulation* 1997; 95: 1115-8.
5. Dzau VA. The relevance of tissue angiotensin- converting-enzyme: manifestations in mechanistic and endpoint data. *Am J Cardiol* 2001; 88:1-20.
6. Сидоренко Б.А., Преображенский Д.В. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента. Москва, ЗАО «Информатик», 1999.
7. Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. *The Acute Infarction Ramipril Efficacy*. *Lancet* 1993;342: 821-8.
8. Hall AS, Murray GD, Ball SG. Follow-up study of patients randomly allocated ramipril or placebo for heart failure after myocardial infarction: AIRE Extension (AIREX) study. *Lancet* 1997; 349: 1493-7.

ТҮЙІН

Артериалды гипертония мен метаболикалық синдромда рамиприлдің қолдануы

Л.К. Жагипарова

Облыстық клиникалық аурухана, Шымкент қ.

Қан-тамыр ауруларының дамуында ренин-ангиотензиннің рөлі маңызды. Өткізілген зерттеулердің негізінде келесі мәліметтер алынды - жүрек жетіспеушілігі, артериалды гипертониясы және миокард инфарктісі бар науқастарда ангиотензининалдырушы ферменттердің ингибиторларын қолдануға ұсынылған. Рамиприлдің сипаттамасы көрсетілген және дәлелді медицинаның негізінде оның жүрек-қантамыр ауруларында қолдануы талқыланған. Маңызды сөздер: ангиотензининалдырушы ферменттердің ингибиторлары, артериалды гипертония, метаболикалық синдром, рамиприл, хартил.

SUMMARY

Ramipril in hypertension and metabolic syndrome

L.K.Zhagiparova

Regional clinical hospital, Shymkent

In the development of cardiovascular disease plays the role of the renin-angiotensin system. Based on these studies were obtained data recommending use of ACE inhibitors in patients with heart failure, hypertension, and acute myocardial infarction. We represent the characteristics of ramipril and discussed the feasibility of its use in patients with cardiovascular disease, based on the criteria of evidence based medicine. Keywords: arterial hypertension, metabolic syndrome, ACE inhibitors, ramipril, hartil.

УДК 616-056.52-088.331.1-07

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ШЫМКЕНТА

Д.Д. Джаймагамбетова

Центральная городская поликлиника, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

В статье раскрывается распространенность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний среди студентов. Наличие тесной связи между жировой массой тела и артериальной гипертензией у студентов, установленной в этом исследовании, высокая устойчивость и прогностическая значимость избыточной МТ и повышенного АД в отношении развития АГ диктуют необходимость ранней профилактики указанных факторов риска.

Ключевые слова: сердечно-сосудистые заболевания, избыточная масса тела, жировая масса тела, артериальная гипертензия, курение.

Динамика уровня сердечно-сосудистой заболеваемости среди взрослого населения демонстрирует все более угрожающие тенденции [1,2]. Достаточно сказать, что в структуре общей смертности взрослых на долю сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) приходится 56%. Отсутствие прогресса в выявлении, лечении и профилактике артериальной гипертензии (АГ) привело к тому, что только 5,7% мужчин и 17,5% женщин эффективно контролируют свое артериальное давление (АД). Повышенное АД и избыточная масса тела (МТ) сохраняются у значительного числа представителей юношеского возраста до зрелого возраста, что делает их «полезными» предикторами АГ во взрослой жизни.

В частности, результаты нашего наблюдения студентов показали, что у юношей с повышенным АД риск развития АГ во взрослой жизни был в 2,3 раза, а у девушек в 2,9 раза выше по сравнению со сверстниками, у которых было нормальное АД, а в случае сочетания у них АГ с избыточной МТ риск появления АГ во взрослом возрасте увеличивался соответственно в 7,5 и 5 раз. У каждого пятого мужчины и каждой третьей женщины с АГ уже в юношеском возрасте отмечалось повышенное АД [3].

Известно, что уровни факторов риска (ФР) в популяции не являются статичными, а предшествуют по времени изменениям ССЗ и смертности [4]. В ряде исследований показано, что тренды повышенного АД и избыточной МТ являются маркерами будущего популяционного груза ССЗ и имеют особенно большое значение в регионах с высоким уровнем заболеваемости [5]. К сожалению, недостаток информации о распространенности факторов риска ССЗ в исследуемой популяции затрудняет правильную оценку эпидемиологической ситуации и адекватный подход к поиску путей профилактики ССЗ.

Цель настоящего исследования заключалась в оценке долговременных тенденций некоторых факторов риска ССЗ среди студентов Шымкента.

Проведено исследование случайной выборки 220 студентов-юношей и 220 студентов-девушек. Во время обследования АД измерялось трехкратно ртутным сфигмоманометром по стандартной методике. В анализ включали среднее значение из трех измерений систолического АД (САД) и 5-й фазы диастолического (ДАД). Оценка уровней САД и ДАД (нормальное, высокое нормальное АД и АГ) проводилась в соответствии с Рекомендациями по диагностике, лечению и профилактике артериальной гипертензии у детей и подростков (2003). Масса тела измерялась с точностью до 0,1 кг, рост (ДТ) - с точностью до 0,5 см. Для оценки соотношения МТ и роста использовали индекс Кетле (ИК), который вычислялся по формуле: $ИК = МТ (кг)/рост (м)^2$. ИМТ и ожирение устанавливали по значениям ИК, соответствующим международным возрастнo-половым критериям ИМТ и ожирения у детей и подростков [12]. Толщину кожных складок (КС) измеряли на предплечье (КСП), над трицепсом (КСТ), под лопаткой (КСЛ) и на животе (КСЖ). В анализ включали среднее из двух измерений. Для определения типа ожирения и его выраженности измеряли окружности талии (ОТ) и бедер (ОБ): ОТ - в положении стоя на середине расстояния между вершиной гребня подвздошной кости и нижним боковым краем ребер - в горизонтальной плоскости; ОБ - на уровне вертелов бедренных костей. На основании этих измерений рассчитывали отношение ОТ к ОБ (индекс Т/Б). Статус курения студентов, их родственников и друзей, а также их отношение к курению оценивалось по опроснику. К курящим относили тех, которые курили хотя бы один раз за последние 30 дней.

Средние значения уровней АД и антропометрических показателей свидетельствуют о том, что при отсутствии различий между полами в показателях САД, ДАД и индексе Кетле, у юношей статистически значимо были большие значения ОТ и индекса Т/Б, а у девушек - большая толщина КС. Юноши с высоким нормальным АД (в отличие от девушек) было больше, и выявлена тенденция к преобладанию частоты АГ за счет большего числа случаев диастолической АГ. Обнаружена также сопряженность между ИМТ, ожирением и АГ. Так, если у юношей с нормальной МТ АГ встречалась лишь в 5% случаев, то при избыточной МТ - уже в 18%, а при ожирении - в 35%. У девушек отмечалась та же закономерность (3, 14,6 и 30% соответственно). Распространенность высокого нормального АД увеличивалась с 10,6% у юношей 5% у девушек с нормальным весом до 20 и 30% соответственно при наличии ожирения. Обращает на себя внимание то обстоятельство, как юноши, так и ушки с АГ и высоким нормальным АД отличались (статистически значимо) сверстников с АД более высокими значениями МТ, И ОТ, ОБ, толщины кожных складок и жирового компонента МТ. Подобные различия наблюдались также между группами с АГ и высоким нормальным АД. Значимых различий в характере распределения жира (величина индекса Т/Б) у юношей с АГ, высоким нормальным и нормальным АД и у девушек с такими же показателями обнаружено не было. У девушек с высоким нормальным АД значение индекса Т/Б была достоверно больше, чем у их сверстниц с нормальным АД.

Таким образом, результаты сравнительного анализа антропометрических показателей в группах юношей и девушек с разными значениями АД свидетельствуют о прямой зависимости уровня АД от выраженности ожирения. Особый интерес представляет оценка долговременной тенденции распространенности АГ, избыточной МТ ожирения. В соответствии с современными критериями распространенность АГ у юношей наблюдалась в 1,5 раза чаще, чем у девушек. Распространенность АГ составила бы 4,5% у юношей и девушек. Распространенность избыточной МТ увеличилась у юношей с 5,9% до 15,6%, а у девушек с 7,2 до 15,9% соответственно. Следует отметить, что обнаруженный в исследовании значительный рост числа студентов с излишней МТ совпадает с мировой тенденцией.

Что касается курения: результаты нашего исследования показали, что число юношей и девушек, не куривших в течение последнего месяца перед опросом, составило 88,9%. Каждый третий из опрошенных пробовал курить. Из числа курящих 7% юношей и девушек начали курить до 7-летнего возраста. Распространенность курения увеличилась как среди юношей, так и среди девушек.

Таким образом, нами установлено, что среди студентов увеличилась распространенность излишней МТ и курения. Кроме того, среди юношей наметилась тенденция к увеличению распространенности АГ. Выявленные нами и другими исследователями данные о тесной связи курения с ожирением свидетельствуют о целесообразности измерения и оценки жировой МТ, наряду с оценкой индекса Кетле, особенно при проведении массовых скрининговых обследований, а также для контроля за эффективностью профилактического вмешательства, поскольку сам по себе индекс Кетле (использующийся сегодня для оценки излишней МТ и ожирения) не всегда корректно отражает качественный состав МТ. Полученные ранее убедительные данные о высокой устойчивости излишней МТ (ожирения) в юношеском возрасте и ее роли в развитии АГ во взрослом возрасте свидетельствуют в пользу ранней профилактики сердечно-сосудистых заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Государственная программа развития здравоохранения РК «Саламатты Қазақстан».
2. Гнусаев С.Ф., Иванов Д.А., Яковлев Б.Н., Денисова Е.В. Факторы риска артериальной гипертензии и распространенность повышенного артериального давления в детской популяции // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – 2005. № 4. - С. 82-88.
3. Чулис Т.М. Эпидемиология, факторы риска и профилактика артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2006. - № 3. - С. 4-8.
4. Фомина И.Г., Георгадзе З.О., Покровская А.Е. Влияние ожирения на сердечно-сосудистую систему // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2008. - № 7. - С. 91-97.

ТҮЙІН

Шымкент қаласы студенттері арасында жүрек-қантамырлық аурулардың қауіп-қатер факторларының таралуы

Д.Д. Джаймагамбетова

Орталық клиникалық емхана, Шымкент қ.

Артериалды гипертония 8,5% ер студенттер және 5,8% қыз студенттер арасында анықталды. Ер студенттерде қыздарға караганда 2 есе жиі қалыпты жоғары артериалды қан қысымы байқалды. Семіздік 5,3% ер студенттер және 2,6% қыз студенттер арасында анықталды, ал денесінің артық салмағы 14,5% ер студенттер және 12,8% қыз студенттер арасында анықталды. Темекі тарту жиілігі ер студенттер және қыз студенттер арасында бірдей болды (11,1%). Артериалды гипертония денесінің қалыпты салмағы бар ер студенттердің 5%, артық салмағы бар ер студенттердің 18%, семіздігі бар ер студенттердің 35% анықталды, ал қыз студенттер арасында денесінің қалыпты салмағымен 3,8%, артық салмағымен 14,6%, семіздігі бар - 30% анықталды.

SUMMARY

Prevalence of risk factoris of cardiovascular disease among of students of shymkent

D.D. Djaimagambetova

Central clinic, Shymkent

Arterial hypertension was ascertained to occur in 8,5% of boys and 5,8% of girls. High normal blood pressur was twice more frequently observed in the boys than in the girls. Obesity was found in 5,3 and 2,6% of cases; overweight was in 14,5 and 12,8%, respectively. Both the boys and the girls smoked with equal frequency (11,1%). In boys with normal and excessive weight, arterial hypertension was seen in 5 and 18% of cases, respectively; obesity was observed in 35% of cases. The girls showed a similar trend (3,8, 14,6, and 30% respectively).

УДК 616. 025. 12 - 008

РОЛЬ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА

Н.Ш. Бектибаева, С.Е. Абдраимова, Н.Ж. Калменов, Г.А.Токсанбаева
ЮКГФА, г. Шымкент
ШГП № 5, г. Шымкент

Резюме

Ретроспективный анализ данных крупных клинических и экспериментальных исследований позволяют рассматривать, что адекватно проводимая антигипертензивная терапия, в частности применение блокаторов кальциевого канала в лечении АГ дает возможность наиболее эффективно снизить риск возникновения инсультов.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, эффективность, профилактика, инсульт, ОНМК.

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) являются одной из актуальных и социально-значимых проблем современной медицины. Ежегодно в мире переносят инсульт более 20 млн. человек, в России – более 450 тыс., в Казахстане – среди женщин 349 случаев на 100 тыс. человек, среди мужчин - 400, в США – 700 тыс. человек, из которых 500 тыс. – впервые, а 200 тыс. – повторно [1,2]. В последние годы все большее значение придается вопросам первичной и вторичной профилактики ОНМК. Важнейшую роль в этой проблеме играет первичная профилактика инсульта, которая предусматривает прежде всего здоровый образ жизни, лечение артериальной гипертензии (АГ) и сахарного диабета, достаточную физическую нагрузку.

В настоящее время установлено, что у пациентов, выживших после инсульта, вероятность развития повторного ОНМК достигает 30%, что в 9 раз превышает таковую в общей популяции. Общий риск повторного инсульта в первые два года перенесенного эпизода составляет от 4 до 14%, причем в течение первого месяца повторный ишемический инсульт развивается у 2-3% выживших, в первый год – у 10-16%, затем – около 5% ежегодно [2].

Аналогичному риску подвержены и пациенты, перенесшие транзиторные ишемические атаки (ТИА). В первый год после перенесенных ТИА абсолютный риск инсульта составляют около 12% в популяционных исследованиях, относительный риск в 12 раз выше по сравнению с пациентами того же возраста и пола без ТИА.

Важнейшим фактором риска инсульта является артериальная гипертензия. Существует прямая связь между уровнем артериального давления (АД) и риском развития инсульта: при повышении диастолического артериального давления на 10 мм рт.ст. риск развития церебрального инфаркта возрастает почти в 2 раза, причем более значимо его влияние среди лиц молодого и среднего возраста. При этом, как показывают проспективные исследования, даже относительно небольшое снижение уровня АД (в частности, диастолического АД на 6 мм рт.ст.) снижает риск развития инсульта более чем на 1/3 [3].

Необходимость гипотензивной терапии в большей степени изучена в отношении снижения риска развития первого инсульта. Однако в последние годы показана значимость антигипертензивной терапии в снижении риска и повторного инсульта и всех сосудистых осложнений.

Согласно современной классификации, при умеренной АГ признаны цифры АД 160/100 мм рт.ст., тяжелой АГ - АД выше 160/100 мм рт.ст. Увеличение АД на 10 мм рт.ст. приводит к повышению риска развития инсульта на 20-30% [4]. При наблюдении пациента показатели АД необходимо доводить до целевых уровней. В настоящее время определены два целевых уровня АД для лиц, не перенесших острые НМК: 130/80 мм рт.ст. – при наличии сахарного диабета, хронической нефропатии или сердечной недостаточности, то есть осложненная АГ; 140/90 мм рт.ст. – для остальных лиц, то есть неосложненная АГ.

Умеренное повышение АД в пожилом возрасте не следует рассматривать как «возрастную норму». Литературные данные показывают, что суммарное количество ишемических инсультов при умеренном повышении АД превышает количество инсультов, происходящих при высоком АД [5].

Исследование PROGRESS [6] продемонстрировало возможности лечения ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ), которые позволяют добиться целевого уровня АД. Они снижают риск развития инсульта даже в тех дозах, которые не влияют на уровень АД, что объясняется их органопротекторным действием.

Современные рекомендации по лечению артериальной гипертензии базируются на результатах крупных исследований. В соответствии с их данными дигидропиридиновые антагонисты кальция длительного действия являются высокоэффективными препаратами для предотвращения инсульта. Антагонисты кальция являются одним из пяти классов антигипертензивных препаратов эффективность которых была доказана как в плацебо-контролируемых, так и в сравнительных исследованиях с изучением полученных конечных точек [7].

В исследовании VALUE при сравнении амлодипина с валсартаном у больных с АГ высокого риска было показано снижение частоты инсультов при использовании блокаторов кальциевого канала, что, однако частично объясняется лучшим контролем АД.

Противоинсультная эффективность применения антагонистов кальция также может быть обусловлена их антисклеротическим действием. К настоящему времени накоплено достаточно экспериментальных и клинических данных, убедительно показавших антиатеросклеротический эффект этого класса антигипертензивных препаратов за счет способности восстановления нарушенного сосудистого тонуса и состояния сосудистой стенки.

Итальянские ученые выполнили метаанализ, в него вошли 13 крупных исследований и 103 793 больных с гипертензией, рандомизированно получавших антагонисты кальция либо другие антигипертензивные препараты. Общая частота инсультов была сходной в обеих группах: 4,2 и 3,7% соответственно. Однако после пересчета с учетом основных факторов риска оказалось, что частота развития инсульта в группе блокаторов кальциевого канала, а именно производных дигидропиридина, была достоверно ниже, чем при приеме других препаратов, независимо от степени снижения АД. Авторы сделали вывод, что антагонисты кальция должны рассматриваться в качестве препаратов первого ряда для профилактики инсульта у больных АГ [7].

Имеющиеся на сегодняшний день данные крупных клинических и экспериментальных исследований позволяют рассматривать, что адекватно проводимая антигипертензивная терапия, в частности применение блокаторов кальциевого канала в лечении АГ дает возможность наиболее эффективно снизить риск возникновения инсультов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России//Журнал неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова.-№9.-2003.-С.3-5.
2. Жусупова А.С. Инсульт – глобальная проблема отечественной неврологии//Человек и лекарство.-Казахстан.-№3(3).-С.6-9.
3. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации //Журнал неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова.-2007, спец.выпуск.-С.25-28.
4. Easton D.F., Peto J., Babiker A.G. Floating absolute risk: an alternative to relative risk in survival and case-control analysis avoiding an arbitrary reference group. Stat Med.-2001; 10: 1025-1035.
5. Rothwell P.M., Slattery J., Warlow C.P. Clinical and angiographic predictors of stroke and death due to carotid endarterectomy systematic review. BMJ 2002; 315: 1571-1577.
6. PROGRESS Collaborative Group. Randomized trial of a perindoprilbased blood-pressure – lowering regimen among 6105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack// Lancet.-2001.-V.358.-p.1033-1041.
7. Грейди Б.О. Развитие и реализация комплексной системы помощи при инсульте// Журнал неврологии и психиатрии им.С.С. Корсакова. - 2007, спец.выпуск.-С.133-136.

ТҮЙІН

Артериялық гипертензияны түзетудің инсульттің алдын алуғағы рөлі

Н.Ш. Бектібаева, С.Е. Абдраимова, Н.Ж. Калменов, Г.А. Токсанбаева

ОҚМФА, Шымкент қ.

ШҚЕ № 5, Шымкент қ.

Көптеген кенаумақты клиникалық және эксперименталды зерттеулер тиімді жүргізілген антигипертензивті ем, оның ішінде кальций каналының блокаторларын кеңінен қолдану, инсульттің даму қаупін нәтижелі төмендететінін дәлелдеп отыр.

SUMMARY

The role of correction of arterial hypertension in prevention of stroke

N.Sh. Bektybaeva, S.E. Abdraemova, N.G. Kalmenov, G.A. Toksanbaeva

SKSFA, Shymkent city

ShCP № 5, Shymkent city

More large clinical and experimental studies allow us to consider that the adequacy of antihypertensive therapy, in particular the use of calcium channel blockers in the treatment of hypertension allows most effectively reduce the risk of strokes.

УДК 616.618– 14.00.–76.29.29

ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА В УЛУЧШЕНИИ ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

А.Б. Балабаева

Областной кардиологический диспансер, г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

В статье изучена и проанализирована эффективность антигипертензивной терапии, степень стратификации сердечно-сосудистого риска, частота сердечно-сосудистых осложнений и госпитализаций у больных артериальной гипертонией.

Ключевые слова: артериальная гипертония, фармакотерапия, сердечно-сосудистый риск, кардиологический диспансер.

Артериальная гипертония (АГ) - одна из самых актуальных проблем медицины. Согласно данным Агентства по статистике РК, в Казахстане распространенность артериальной гипертонии среди взрослого населения составляет 5,5%. Данные также утверждают, что в Казахстане за последние 5 лет смертность от артериальной гипертонии снизилась на 55%, а заболеваемость АГ, достигнув в 2010 году своего пика – 1315 человек на 100 000 населения, в 2011 году снизилась до отметки 1035 человек на 100 000 населения. Однако следует учитывать, что данные показатели отражают лишь зарегистрированные случаи обращений пациентов.

Артериальная гипертония является наиболее частой причиной тяжелых сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и смертности больных вследствие широкой распространенности заболевания и недостаточного контроля артериального давления (АД) даже у больных с мягкой формой АГ [1]. Доказано, что чем выше АД, тем выше риск развития ССО [2], снижение АД приводит к уменьшению числа этих осложнений [3].

Цель исследования включает изучение организационных возможностей кардиологического диспансера в оптимизации фармакологической коррекции АГ.

Кардиологический диспансер (КД) организован для оказания высококвалифицированной специализированной кардиологической помощи населению ЮКО.

Одной из задач диспансера является проведение квалифицированного обследования больных АГ, назначение им рациональной фармакотерапии с целью улучшения прогноза: снижение сердечно-сосудистых осложнений и, как следствие, снижение инвалидизации и смертности такой категории больных.

Для оценки эффективности антигипертензивной терапии, степени стратификации риска и частоты сердечно-сосудистых осложнений и госпитализаций больных АГ на различных этапах наблюдения (поликлиника, кардиологический диспансер) был проведен анализ эффективности лечения больных.

В исследование были включены 168 (46,5%) мужчин и 193(53,5%) женщины в возрасте от 29 до 70 лет с АГ I-III степени. Возраст больных составил $53,0 \pm 8,1$ года. Анамнестическая длительность АГ - $9,2 \pm 3,6$ лет. Пациенты с вторичными формами АГ в исследование не включались. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) имела место у 194 (53,7 %) больных. Инфаркт миокарда (ИМ) в прошлом перенесли 139 (38,5%>) больных, нарушение мозгового кровообращения - 79 (21,8%>) больных.

При оценке факторов риска и сопутствующих заболеваний необходимо отметить, что почти треть всех пациентов курили, более 45% больных АГ имели отягощенный анамнез по сердечно-сосудистым заболеваниям, каждый второй пациент страдал заболеванием сердца.

Среди обследованных нами больных АГ больные высокого и очень высокого риска сердечно-сосудистых осложнений (ССО) составили 27,7% и 55,7 % соответственно.

Следует отметить, что антигипертензивную терапию получали 73% пациентов: 67,4% мужчин и 75,5% женщин ($p < 0,01$). Более четверти больных не лечились; более 80% пациентов, посетивших врача, осведомлены об опасности АГ.

Антигипертензивную эффективность оценивали по результатам измерения АД и суточного мониторинга ДА (СМАД). Мониторинг АД проводили неинвазивным регистратором ВР-102 течение 24 ч. Интервал измерений составлял 15 минут днем и 30 минут ночью. Оценивали среднесуточные, среднедневные и средненочные показатели систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД), вариабельность САД и ДАД днем и ночью, степень ночного снижения САД и ДАД, тип суточного профиля.

Также всем больным проводилась регистрация электрокардиограммы в 12 отведениях, суточное мониторирование электрокардиограммы (СМЭКГ) по Холтеру, эхокардиографическое исследование (ЭхоКГ). Лабораторные исследования включали биохимическое исследование крови (общий холестерин (ХС), триглицериды, ХС липопротеидов высокой плотности (ЛВП), ХС липопротеидов низкой и очень низкой плотности, калий, креатинин сыворотки крови, гликемия натощак и пероральный тест толерантности к глюкозе).

При анализе показателей СМАД больных АГ, проходивших обследование, выявлено повышение исходных среднесуточных САД и ДАД, которые составили $147,2 \pm 13,7$ и $88,6 \pm 10,1$ мм.рт.ст. соответственно. Были выявлены высокие показатели гипертонической нагрузки: индекс времени по САД и ДАД во все временные промежутки более чем в 2 раза превышал нормальные показатели.

У 63,9% больных АГ выявлен нарушенный суточный профиль АД в виде недостаточного ночного снижения АД - у 42,6% больных, повышения АД в ночные часы - у 21,3% больных. Нормальный суточный профиль с достаточным ночным снижением АД выявлен лишь у 3 6,1 % больных.

Поданным ЭхоКГ, признаки гипертрофии миокарда левого желудочка (ЛЖ) были выявлены у 45,9% из обследованных больных; нарушения диастолической функции ЛЖ - у 54,1% больных.

Анализ антигипертензивной терапии показал, что 301 (83,4%) пациентов получали комбинированную терапию и только 60 (16,6%) больным АГ лечение проводилось в виде монотерапии. Монотерапия у 38 больных была представлена β -адреноблокаторами (БАБ), у 14-х - ингибиторами АПФ, у 6 – антагонистами кальция из группы амлодипина, у 2 - антагонистами рецепторов ангиотензина II.

Среди комбинированной терапии 84 пациента получали комбинацию из 2-х препаратов (БАБ+диуретики, ИАПФ +диуретики, АРА+диуретики, АК+диуретики, ИАПФ+БАБ), среди которых у 26 больных фиксированные низкодозовые комбинации. Комбинация из 3-х антигипертензивных препаратов была назначена 199 больным (ИАПФ+БАБ+диуретики; ИАПФ+АК+диуретики; АРА+БАБ+диуретики; БАБ+АК+диуретики), из которых 58 больных получали фиксированные комбинации (ИАПФ+диуретик; АРА+диуретик). Комбинацию из 4-х препаратов получали 18 больных.

Таким образом, следует отметить, что больным назначали преимущественно комбинацию лекарственных средств, в том числе и фиксированные комбинации.

Важное значение в достижении целевых цифр АД имеет приверженность больного к антигипертензивной терапии. Проблема приверженности пациентов к фармакотерапии АГ возникает прежде всего в тех случаях, когда имеется необходимость в постоянном, часто на протяжении всей жизни, приеме лекарственных препаратов [4].

Среди факторов, влияющих на комплаентность к лечению, немаловажное значение имеет количество принимаемых пациентом лекарственных препаратов. Так, анализ антигипертензивной терапии в условиях КД и поликлиники показал, что больные АГ, продолжившие наблюдение в КД, имели более высокую приверженность к терапии антигипертензивными препаратами. Это можно объяснить тем, что врачами КД наиболее часто использовались комбинированные лекарственные препараты - 31,5 %, в условиях поликлиники - 16,8 %. Режим приема таких препаратов, содержащих фиксированные комбинации ИАПФ и диуретиков или АРА II и диуретиков, составляет один раз в сутки, что, безусловно, является удобным для пациента.

Частота госпитализаций по поводу ССО среди больных, наблюдающихся в КД, составила 10,2%, среди больных, продолживших наблюдение и лечение в поликлинике - 18,4%. Причиной госпитализации больных, наблюдающихся в КД, явились ИМ у 5 (5,68%) больных, ОНМК - у 4 (4,52%). Среди больных АГ, наблюдающихся в поликлинике, ИМ развился у 32 (11,7%) больных, ОНМК - у 18 (6,6%) больных.

Результаты клинико-фармакологической пробы показали, что у 5 больных разовая доза метопролола составила 25 мг, суточная доза - 50 мг в два приема; 4 больных нуждались в дозе 100 мг в сутки в два приема. У 2-х больных на фоне приема 25 мг метопролола возникли нежелательные явления в виде бронхоспазма у 1 больного и симптомной брадикардии у 1 больного.

Таким образом, для оценки эффективности и подбора оптимальной дозы антигипертензивного препарата необходимо проведение клинико-фармакологической пробы в условиях кардиологического диспансера. Значение в улучшении прогноза больных АГ имеет раннее выявление факторов риска, таких как курение, дислипидемия, ожирение, нарушение толерантности к глюкозе и т.д. и, как следствие, формирование здорового образа жизни граждан.

Выводы. С целью улучшения прогноза при артериальной гипертензии больные с впервые выявленной и неосложненной АГ и низкой стратификацией сердечно-сосудистого риска должны наблюдаться в условиях поликлиника-диспансер-поликлиника; больные АГ II-III стадии и высокой стратификацией сердечно-сосудистого риска - в условиях поликлиника - диспансер.

Для повышения эффективности и безопасности фармакотерапии артериальной гипертензии у больных с сопутствующими заболеваниями целесообразно для проведения клинико-фармакологической пробы использовать условия кардиологического диспансера.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Шальнова С.А. Эпидемиология артериальной гипертензии / Чазов Е.И., Чазова И.Е. - М.: Медиа Медика, 2005: 7994 с.
2. Моисеев В.С. Артериальная гипертензия у лиц старших возрастных групп. / Моисеев В. С., КобаваЖД. - М., 2002. - С.57.
3. Оганов Р.Г. Смертность от сердечно-сосудистых и других хронических неинфекционных заболеваний среди трудоспособного населения России. / Оганов Р.Г., Масленникова Г.Я. // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2006. - М3. - С. 4-8.
4. Чазова И.Е. Комбинированная терапия: когда эффективность и безопасность идут рука об руку. / Чазова И.Е., Ратова Л.Г. // Системные гипертензии. - 2009. - М3. - С. 3-6.

ТҮЙІН

Артериалды гипертензиямен ауыратын науқастардың болжамын жақсартуында кардиологиялық диспансердің мүмкіншіліктері
А.Б. Балабаева
Облыстық кардиологиялық диспансер, Шымкент қ.

Болжамын жақсарту мақсатында алғашқы анықталған және асқынбаған артериалды гипертензиямен ауыратын және төмен жүрек-қан тамырлық қауіп-қатері бар науқастар емхана-диспансер-емхана жағдайында бақылануы керек; артериалды гипертензияның II-III сатысы және жоғары жүрек-қан тамырлық қауіп-қатері бар науқастар - емхана-диспансер жағдайында бақылануы керек.

Қосалқы аурулары бар артериалды гипертензиямен ауыратын науқастардың емделу нәтижелілігін жоғарылату және фармакотерапияның қауіпсіздігін қамтамасыз етуге тиімді клиникалық-фармакологиялық сынамаларды өткізуге кардиологиялық диспансер жағдайларын қолдану мақсатқа лайықты.

SUMMARY

Organizational capacity in improving cardiology clinic forecast shall hypertensive patients
A.B. Balabaeva
Regional Cardiology Dispensary, Shymkent

In order to improve the prognosis of hypertensive patients with newly diagnosed and uncomplicated nennoy hypertension and low cardio-vascular stratification → grained risk should be observed in a clinic-dispensary-clinic, patients hypertension stage II-III and high stratification of cardio-vascular risk of in a clinic - dispensary.

To improve the efficiency and safety of pharmacotherapy of hypertension in patients with underlying medical conditions appropriate for clinical and pharmacological test conditions used Cardiology Dispensary.

УДК 616-002.5-08(574,5)

ПРОФИЛАКТИКА НЕЙРОТОКСИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПРЕПАРАТОМ «МИЛЬГАМА» У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ

А.О.Сергазина
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

Резюме

Были проведены клинические наблюдения за 140 больными с различными нейротоксическими реакциями на прием противотуберкулезных препаратов. Побочные реакции токсического действия на нервную систему были отнесены к двум группам (периферические полинейропатии и нейротоксические реакции центрального генеза). С целью купирования этих реакции назначались препараты с различными комбинациями витаминных препаратов. В динамике степень выраженности нейротоксических проявлений и сроки их купирования. Наиболее удобным в применении и эффективным в действии оказался препарат «Мильгама», купирующий нейротоксическую реакцию за 3-5 дней без отмены основных препаратов.

Ключевые слова: туберкулез, клиника, лечение, витамины, нейротоксические реакции, эффективность.

Побочные реакции на противотуберкулезные препараты являются факторами, препятствующими лечению и снижающими его эффективность. Клинические проявления токсических реакций зависят от химической структуры препаратов, что в определенной мере обуславливает органоспецифичность, дозу препарата, длительность применения, состояние органов и систем, возраста больного. (1).

Следует отметить, что ряд противотуберкулезных препаратов нарушает обмен глутаминовой кислоты, витаминов группы В, проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает выраженное нейротоксическое действие, которая проявляется поражением как центральной, так и периферической нервной системы. Так, недостаточность тиамин (вит В₁) вызывает расстройства со стороны нервной, сердечно-сосудистой системы, что связано с нарушением окисления углеводов и накоплением в крови продуктов перекисного окисления липидов. Пиридоксин (вит В₆) входит в состав ряда ферментов, участвующих в процессах декарбоксилирования аминокислот, а цианокобаламин (вит В₁₂) участвует в процессах трансметилирования и в биосинтезе аминокислот.

Цель исследования – изучить клинику токсических побочных реакций у больных туберкулезом на фоне противотуберкулезной терапии и оценить эффективность поливитаминного комплекса «Мильгама».

Материалом исследований послужили клинические наблюдения за 140 больными с нейротоксическими реакциями на прием противотуберкулезных препаратов. Для этой цели нами было сформировано 2 группы больных по принципу сравнения эффективности применения различных форм витаминных препаратов при купировании побочных реакций химиотерапии.

1 гр. составило 68 (48,5%) больных туберкулезом, получающих комплекс витаминов В₁, В₆, В₁₂ в инъекционной форме с их чередованием; II гр – 72 (51,5%) больных, получающих препарат «Мильгама». Курс лечения составил 2 недели с повторным назначением через 2 месяца. Больные лечились в отделении в течений 4 месяцев.

Нами наблюдались больные с активными формами туберкулеза органов дыхания, находящиеся в интенсивной фазе химиотерапии. Осложнения токсического характера обусловлены как самими ПТП, так и продуктами их метаболизма. Как наиболее эффективный противотуберкулезный препарат в схему лечения входил изониазид. Нейротоксические реакции вызванные приемом ПТП основного ряда указаны в таблице № 1.

Причинами дефицита витаминов группы В у больных туберкулезом является не только прием противотуберкулезных препаратов, но и сопутствующие заболевания таких как, сахарный диабет, дисбактериоз, энцефалопатия. Вместе с тем, это может быть обусловлено вредными привычками: курение, употребление алкоголя, наркомания.

Таблица 1 - Нейротоксические реакции, вызываемые противотуберкулезными препаратами

№	Препарат	Нейротоксические реакции
1.	Изониазид	Невриты, судороги, психозы, головокружение, нарушение сна
2.	Этамбутол	Неврит зрительного нерва, снижение зрения, нарушение цветоощущения, невриты
3.	Аминогликозиды (канамицин, стрептомицин, капреомицин)	Ототоксичность (снижение и потеря слуха) Головокружение
4.	Фторхинолоны	Головокружение, головная боль, перепады настроения, тендовагиниты, судороги
5.	Тиоамиды (этионамид, протионамид)	Периферические нейропатии
6.	Циклосерин	Головокружение, судороги, бессонница, депрессии, психические расстройства

Показанием для назначения препарата «Мильгама» у больных туберкулезом являются нейротоксические реакция, возникающие на фоне применения ПТП, а также сопутствующие заболевания, приводящие к дефициту витаминов группы В. Этот витаминный нейротропный комплекс отличается высоким содержанием витаминов группы В и его применение способствует быстрому купированию периферических нейропатий.

Больным туберкулезом в начале терапии для снижения побочных реакций от применения ПТП обычно назначают витамины В₁ и В₆ в инъекционной форме по 1,0 в/м 10 раз, чередуя через день с витамином В₁₂ по 500 мкг. Учитывая, что за время лечения больные получают очень много инъекционных препаратов, внутримышечные инъекций витаминов воспринимаются больными хуже и приносят определенные неудобства. Вследствии этого, прием витаминов желателно проводить в таблетированной форме.

В результате проводимых исследований мы изучили клинические проявления и эффективность применения витаминов различных групп у больных туберкулезом в интенсивной фазе лечения.

Клиника полинейропатий выражалась различными жалобами, которые могут быть отнесены к двум группам:

В 1 группу: нейротоксические реакции центрального генеза, возникающие после приема препарата - кратковременные головные боли, головокружение, состояние депрессии, расстройство сна. Наблюдались и тяжелые нейротоксические реакции, такие как судороги различных групп мышц, психические расстройства.

Во 2- периферическая полинейропатия: чувство онемения, болевые ощущения по ходу нервных стволов, снижение сухожильных рефлексов.

Клинические примеры: Больная Т., 42 лет, страдает туберкулезом страдает в течение 3 лет. Получал химиотерапию в режиме I, II категории. На фоне приема изониазида у больного появились парестезии нижних конечностей, в виде чувства тяжести, повышенной утомляемости. После назначения препарата «Мильгама» клиника полинейропатий купирована в течение без отмены антибактериальных препаратов.

Поддерживающая фаза лечения препаратами основного ряда длится от 4 до 6 месяцев, а при лечении препаратами резервного ряда до 12 месяцев. Вследствии чего, возникает необходимость повторного применения витаминов, предпочтительнее в таблетированной форме.

Таким образом, клиника нейротоксических реакций у больных туберкулезом, получавших лечение по I и II категории, проявлялась полинейропатиями различной степени выраженности.

Прием поливитаминного комплекса « Мильгама» позволил купировать нейротоксические реакции, не отменяя противотуберкулезный препарат, вызвавший побочный препарат, что особенно важно для соблюдения принципа непрерывности противотуберкулезной химиотерапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Лысов А.В., Мордык А.В., Затворницкий В.А., Кондря А.В. О побочных нейротоксических реакциях при химиотерапии туберкулеза и их лечение // Проблемы туберкулеза и болезней легких.-2006.-№9.

ТҮЙІН

Туберкулез наукастарындағы нерв жүйесінің улану реакциялардың «Мильгама» препаратымен алдын алу.

А.О.Сергазина

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент

140 науқасқа әртүрлі нерв жүйесінің улану реакциясымен туберкулезге қарсы дәрілерді қабылдауға клиникалық қадағалау жүргізілді. Уланудың әсері жағымсыз реакциясы нерв жүйесінен екі топқа бөлінді (перифериялық, полинейропатия және орталық генездегі нерв жүйесінің улану реакциясы). Егу мақсатында бұл реакцияда әртүрлі құрамдағы витаминдік дәрілер тағайындалды. Егудің мерзімі және нерв жүйесінің улануының пайда болуын айту дәрежесі динамикада қадағаланды. «Мильгама» дәрісінің әсері қабылдауға өте тиімді және қолайлы болып көрсетіледі, нерв жүйесінің улану реакциясында 3-5 күн, негізгі қатардағы дәрілермен қоса беріледі.

SUMMARY

Prophylaxis of neurotoxic reactions by preparation of "Milgama" for patients by tuberculosis.

A.O.Sergazina

South-Kazakhstan state pharmaceutical academy

The clinical looking were conducted after 140 by patients with different neurotoxic reactions on the reception of antiphthisic preparations. The by-reactions of the toxic operating on the nervous system were attributed to two groups(peripheral полинейропатии and neurotoxic reactions of central genesis). With the purpose of cut short these the preparations were appointed a reaction with different combinations of vitamin preparations. In dynamics there were observed the degree of expressiveness of neurotoxic manifestations and terms of their cuttins. The preparation "Milgama" demonstrated it's the most available and effective action which cut the neurotoxic reaction during 3 to 5 days without cancel of the main anti-TB drugs.

УДК 616.831-005.4-053.31-07-084

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕБНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ФОРМИРОВАНИЯ ИНВАЛИДИЗИРУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

*Мусаев Ю.М., Жумабеков Ж.К., Даниярова Ш.Б.
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г. Шымкент*

Актуальность. В связи с прогрессирующим ростом частоты и тяжести клинического течения патологии ЦНС у новорожденных детей и детей раннего возраста, а также медицинской и социальной их значимостью, нередко формирующие инвалидности с детства, все еще остаются в центре внимания акушеров-гинекологов, неонатологов и невропатологов [1,2,3].

Несмотря на многолетнюю историю изучения, в этой проблеме много неясного и противоречивого, что требует разработки современной генеральной стратегии улучшения качества медицинской помощи. В то же время, на сегодняшний день утвердилась обычная истина, что многие неврологические проблемы у детей начинаются уже в роддоме, пропущенными мимо и незамеченными [4]. Однако, кроме факторов риска формирования патологии мозга, важным этапом является определение непосредственных патогенетических звеньев повреждения ЦНС у детей. Это позволяет осуществить их превентивную и реабилитационную терапию в клинически оптимальные сроки, способствуя предупреждению трансформации функциональных пограничных расстройств в стойкие церебральные дефекты на последующих этапах жизни ребенка. [2,5,6,7].

В литературе имеются научные публикации, посвященные клинко-физиологическим и биохимическим изменениям при патологии нервной системы у детей различных возрастов. Вместе с тем, проблемы восстановления функции нервной системы у ребенка, перенесшего гипоксическую агрессию различной этиологии в перинатальном периоде, по-прежнему остаются актуальными [6,7].

Цель работы: Обосновать превентивную и реабилитационную терапию в оптимальные сроки путем раннего установления клинко-патогенетических маркеров гипоксически-ишемического поражения мозга у новорожденных детей и детей раннего возраста на основе результатов исследований с применением клинко-биохимических и современных нейровизуализирующих технологий.

У 52 новорожденных детей и детей раннего возраста изучены показатели клинко-нейросонографических и биохимических изменений при перинатальном поражении головного мозга в зависимости от ведущего этиопатогенетического механизма и степени тяжести повреждения ЦНС с учетом основных сомато-неврологических симптомов и синдромов [8].

Наблюдение за новорожденными детьми проводилось в динамике неонатального периода по единому плану с помощью всестороннего клинко-и лабораторного обследования. На каждого ребенка собирался подробный анамнез, в котором особое внимание обращалось на здоровье матери, характер течения беременности и родов, а также на состояние ребенка. Общая клинко-оценка основывалась на анамнестических данных, состоянии сомато-неврологического статуса и параклинических показателях. При выявлении отклонений в клинко-статусе новорожденных определялись форма перинатальной патологии (соматическая, неврологическая, смешанная), степень тяжести (легкая, среднетяжелая, тяжелая).

По показаниям больным младенцам проводились нейросонография, рентгенография черепа и органов грудной клетки, электрокардиография, а также консультации невропатолога, окулиста и др. В диагностике заболеваний головного мозга пациентов руководствовались классификацией перинатальных поражений ЦНС у новорожденных детей, составленной с учетом терминологических подходов МКБ-10 [8,9].

Из общего количества обследованных новорожденных детей по тяжести гипоксически-ишемического и травматического поражений мозга младенцы были распределены следующим образом: церебральная ишемия I степени (гипоксически-ишемическое поражение ЦНС I степени) выявлена у 4 (7,7 %) новорожденных детей, церебральная ишемия II степени - у 36 (69,2%), церебральная ишемия III степени - у 6 младенцев (11,5%), сочетанное ишемически-геморрагическое поражение ЦНС (нетравматическое) - у 3 (5,8%), внутрочерепная родовая травма с явлениями внутрижелудочкового и паренхиматозного кровоизлияния - у 3 (5,8%) пациентов. В анамнезе у матерей обследованных младенцев имелись сведения о наличии в период беременности высокого уровня гестозов (28,9%) и экстрагенитальных заболеваний (анемия - 61,5%, хронический пиелонефрит - 7,7%), а также варикозной болезни (у 1 женщины), дрожжевого кольпита (у 1), цитомегаловирусной инфекции (у 1), гарднереллеза (у 1 матери). Установлена также угроза прерывания беременности, патология родов: затяжные или стремительные роды, слабость родовой деятельности (у 3), роды с кесаревым сечением (у 2).

Сомато-неврологическая характеристика новорожденных с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС I степени (церебральная ишемия I степени – 7,7%) проявлялась в виде общего беспокойства, учащения дыхания и сердцебиения, тремора подбородка и рук с повышенной двигательной активностью и вздрагиванием при осмотре (у 3), а также гипорефлексии, угнетения ряда безусловных рефлексов на фоне общей гипотонии (у 1). Описанная неврологическая симптоматика удерживалась у всех детей в течение одной недели (до начала 2-й недели) и сопровождалась вегетативными нарушениями в виде сердечно-легочного дистресса (учащение сердцебиения, дыхания), периодическими срыгиваниями, нарушением тургора тканей, пастозностью.

Церебральная ишемия II степени отмечалась у большинства пациентов (69,2%) с оценкой по шкале Апгар 4-6 баллов при рождении, которые характеризовались у 12 (23,1%) синдромом нервно-рефлекторной возбудимости, проявлявшимся повышением двигательной активности, наличием мелко-амплитудного тремора конечностей, подбородка, вздрагиванием при осмотре, непостоянным горизонтальным нистагмом, усилением рефлексов орального автоматизма, спонтанными рефлексами Моро и Бабинского, мышечной дистонией в виде общего беспокойства, вегето-висцеральных симптомов: срыгивания, нарушения терморегуляции, мраморности кожных покровов, быстрой смены тахи- и брадикардий, тахи- и брадикардии (у 25), тремора век, горизонтального и вертикального нистагма, «педалирования» ногами (у 8). Выявлены также повторная рвота, нарушение сна, напряжение родничков, расхождение сагиттального и венечного швов, клонические и клонико-тонические судороги (у 5). У остальных 6 (11,5%) на первый план выступали симптомы умеренного угнетения в виде общей вялости, гиподинамии, «отсроченности» рефлексов врожденного автоматизма, их быстрым угасанием, умеренно выраженной гипотонией, преходящим косоглазием, снижением реакции на осмотр. Такие изменения удерживались в течение 3-5 суток, сменяясь повышением нервно-рефлекторной возбудимости. Гипоксия подтверждалась наличием умеренного ацидоза с уровнем pCO_2 при рождении в среднем $49,8 \pm 2,16$ мм.рт.ст.; $pH=7,16 \pm 0,015$; $SB=18,6 \pm 0,36$ ммоль/л и $BE=(-)9,8 \pm 0,9$ ммоль/л. Показатели электролитов и белка крови характеризовались гипогликемией (до 2,9 ммоль/л), гипокальциемией (до 1,6 ммоль/л), гипокалиемией (до 3,2 ммоль/л), гипопроteinемией (общий белок до 62 г/л) ($p < 0,001$).

С помощью НСГ исследований головного мозга у этих пациентов были определены гиперэхогенность ликвора, симметричное расширение желудочковой системы. (рис. 1)

У 3-х (5,8%) новорожденных со среднетяжелой формой поражения ЦНС в конце первой недели жизни выявлялся гипертензионно-гидроцефальный синдром: увеличение размеров большого родничка, его напряжение и взбухание, расхождение черепных швов, протрузия глазных яблок, симптом Грефе, «заходящего солнца», отсутствие кулачковой позы, «пяточные стопки».

Церебральная ишемия III степени наблюдалась у небольшой группы больных (11,5 %), состояние которых расценено как крайне тяжелое с оценкой по шкале Апгар 0-3 баллов при рождении. Манифестация синдромов в данной группе новорожденных проявлялась в виде сопора и даже комы с явлениями сердечно-легочного дистресса (аритмичное дыхание с кратковременным апноэ, бради-аритмии (у 3), частых клонико-тонических судорог с периоральным цианозом, нарушения сосания и глотания, спонтанного горизонтального нистагма с ротаторным компонентом (у 2), общей гипотонии, угнетения безусловных рефлексов, «плавающих» движений глазных яблок, симптомов «заходящего солнца». При нейрорадиологическом исследовании головного мозга отмечались расширение боковых желудочков, диффузное повышение эхогенности.

У всех детей имелись нарушения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Отмечались приглушенность сердечных тонов, нестабильность ритма сердечных сокращений, чаще регистрировалась склонность к брадикардии. Дыхательные нарушения характеризовались неритмичным поверхностным дыханием с периодическими кратковременными апноэ, втяжением межреберий, западением грудины, периоральным цианозом и акроцианозом.

У новорожденных с тяжелой формой (при III степени церебральной ишемии) гипоксически-ишемической энцефалопатии параметры ряда биохимических отклонений установлены в виде гипоксемической недостаточности II и III степени, декомпенсированного ацидоза, энергодефицита, дисметаболизма [$pH=7,0 \pm 0,015$; $pCO_2 = 57,3 \pm 3,1$ мм рт. ст., $SB = 18,6 \pm 0,36$; $BE(-)13,7 \pm 0,09$, гипогликемии (до 1,1 ммоль/л), гипокальциемии (до 0,9 ммоль/л), гипокалиемии (до 1,9 ммоль/л), гипопроteinемии (до 46 г/л)]. Это необходимо учесть в разработке программы первичной профилактики и реабилитационной терапии детской инвалидности, что диктует внедрение принципа раннего вмешательства с применением ГБО не только после рождения ребенка, но и в ante- и интранатальном периоде нейроонтогенеза.

У новорожденных детей (в основном недоношенных) с сочетанным ишемически-геморрагическим поражением и внутричерепной родовой травмой (5,8%) состояние пациентов расценено как крайне тяжелое в виде сопора и комы за счет нарушения мозгового кровообращения, дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности.

У детей описываемой группы диагностированы кровоизлияния пери- и интравентрикулярные, подтвержденные УЗ обследованием. Так, у трех детей выявлена гиперэхогенность области головки хвостатого ядра, что свидетельствовало о наличии кровоизлияния. У 1 ребенка гиперэхогенность области хвостатого ядра

сочеталась с наличием локальных участков эхоплотности в полости боковых желудочков без их расширения (Рис.1).

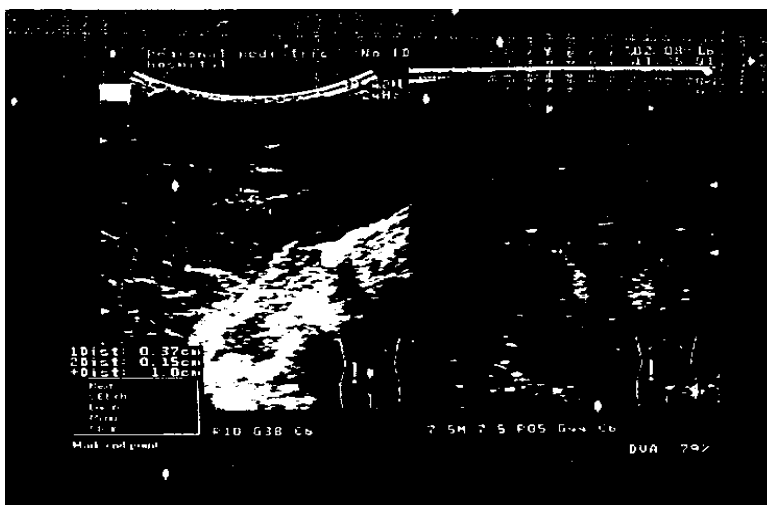


Рис. 1. Нейросонография от 15.08.

Заключение: Перивентрикулярное кровоизлияние II степени (Б 91.1), ассиметричное, о. период, внутренняя форма гидроцефалии II степени.

Клиническим примером может служить медицинская карта стационарного больного №3989. Ребенок Мадина Р. 11 дней от роду была переведена из ЦРБ Сайрамского района на 12-е сутки с диагнозом: церебральная ишемия тяжелой степени, синдром угнетения, о. период, ЗВУР. Риск развития ПЭП. Из анамнеза ребенок от II беременности и II-х родов, роды в срок с массой 2200 гр., и оценкой по шкале Апгар 4/6 баллов, безводный промежуток – 24 часа, у матери кольпит.

Состояние ребенка тяжелое за счет поражения ЦНС, ЧД – 40 в 1 мин., ЧСС – 140 в 1 мин., температура 37°C. Ребенок не сосет, не плачет, при осмотре активных движений не совершает, гипотония, гипорефлексия, периодически головку запрокидывает назад, симптом плавающих глазных яблок, горизонтальный нистагм, при осмотре вздрагивает. Большой родничок 3x3 выбухает, сагиттальный шов открыт, расхождение черепных швов на 0,5 см. Малый родничок 1,5x1,5 см. Кожные покровы желтушные, умеренный цианоз носогубного треугольника. Ребенок пониженного питания, подкожно-жировой слой развит умеренно. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные, живот мягкий, печень у края реберной дуги. Стула во время осмотра не было. Пупок сухой. Кормление через назогастральный зонд по 30 мл. Диагноз при поступлении: церебральная ишемия тяжелой степени, синдром угнетения. ЗВУР, риск реализации инфекции.

Ребенок осмотрен невропатологом дважды 23.07. и 25.07., осмотр нейрохирурга – 23.07. с заключением внутренняя окклюзионная гидроцефалия.

Далее, 29.07. ребенку было проведено компьютерно-томографическое (КТ) обследование – спиральным компьютерным томографом «Pronto» (Hitachi) Япония, головного мозга, основания черепа и орбит. При сканировании задней черепной ямки ширина скана – 5 мм, интервал движения стола – 5 мм, при обследовании больших полушарий головного мозга ширина скана 5 мм, интервал движения стола – 5 мм.

Заключение: КТ-признаки внутренней гидроцефалии.(рис.2). На основании вышеизложенного был выставлен клинический диагноз: Q 23, врожденная гидроцефалия III степени (окклюзионная); P 05 ЗВУР, внутриутробная гипотрофия II степени, высокий риск развития ВУИ. Таким образом, с помощью проведенных исследований нами установлена определенная клинико-биохимическая и инструментальная характеристика перинатальных поражений ЦНС у новорожденных детей и детей раннего возраста в зависимости от ведущего механизма

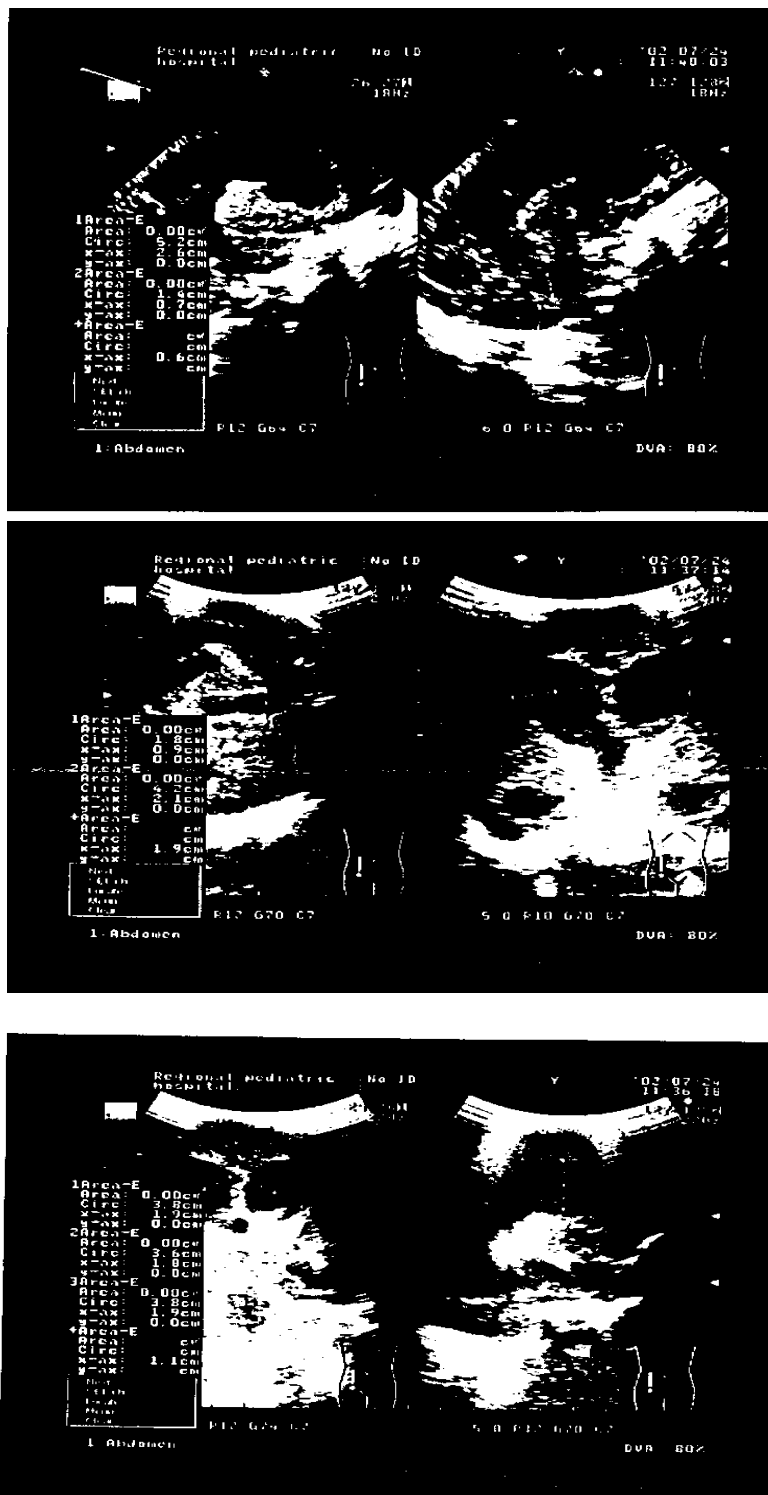


Рисунок 2 - Нейросонография от 23.07.

Заключение: выраженная венрикуломегалия боковых желудочков вплоть до височных рогов, венрикуломегалия III желудочков – признаки внутренней формы гидроцефалии III степени (признаки окклюзии, стеноз, водопроводн. сп. мозга) повреждения и степени тяжести церебральных изменений и основных сомато-неврологических симптомов и синдромов. Это позволяет уточнить не только клинико-

морфологическую структуру, но и ряд патогенетических механизмов данной патологии. В основе поражения головного мозга лежат гипоксически – ишемические и травматические, а также гипоксически - геморрагические изменения ЦНС и перестройка метаболизма мозговой ткани специфичных для периода новорожденности. Это требует неотложного устранения даже минимальных церебральных нарушений у младенцев в неонатальном периоде, поскольку в последующем возрастном периоде эти отклонения могут стать необратимыми и считаются основной причиной инвалидности детей, что в конечном итоге является основой в определении профилактики и реабилитационной терапии инвалидизирующей патологии детей перинатально-церебрального генеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Перинатальная патология нервной системы // (Под ред. проф. Н.П.Шабалова и проф. Ю.В.Цвелева). Основы перинатологии М.: «МЕДпресс-информ», 2002. С. 422-456.
2. Барашнев Ю.И. Инвалидность с детства // Ю.И. Барашнев Перинатальная неврология. М.: Триада-Х, 2001. С. 549-557.
3. Шамансуров Ш.Ш. Пре- и перинатальные поражения нервной системы// Ш.Ш. Шамансуров В.М. Трошин, Ю.И. Кравцов Детская неврология. Руководство для врачей. Т.: Изд. мед. лит. им. Абу-Али ибн Сина. 1995. С. 161-213.
4. Патологии у новорожденных детей. Р.А. Авдеева (и др.). Ростов н/Дону.: Феникс; Красноярск.: 2007 298 с.
5. Peleg K. Burn prevention programs for children: do they reduce buxo-tdated hospitalixations?// K. Peleg, S. Goldman, F. Sikron Burs.: 2005. Vol.31, N 3, P. 347- 350.
6. Абрамченко В.В Клиническая перинатология. В.В. Абрамченко, Н.П. Шабалов. Петрозаводск.: ИнтелТек, 2004 424 с.
7. Знобина Т.И. Профилактика детской инвалидности. Т.И. Знобина, В.Е. Азарко, Е.В. Бахадова // Рос. вестник перинатологии и педиатрии, 2008 №1. С. 71-77.
8. Классификация перинатальных повреждений нервной системы у новорожденных. Методическая рекомендация №99/34 (Москва, 1999). Разработанная А.С.Бурковой и соавт. под. ред. Н.Н.Володина, А.С. Петрухина. Москва.: 1999.5 – 34 с.
9. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем X пересмотра (МКБ-10). ВОЗ,- Женева.- 2001.

ТҮЙІН

Нәрестелер мен ерте жастағы балаларда мүгедектікке алып келетін ОЖЖ-ң патологияларын алдын - алу және емдік реабилитациясының клиника – патогенетикалық негіздері
Мусаев Ю.М., Жұмабеков Ж.К., Даниярова Ш.Б.
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қаласы.

Мақалада 52 нәресте мен ерте жастағы балаларда ОЖЖ-ң перинатальды патологиясында клиника – биохимиялық және жаңа нейровизуальды технологияларды қолдану арқылы жүргізілген зерттеулер нәтижелері көрсетілген. Бас миының жаракаттану ауырлығына қарай зерттеу жүргізілген нәрестелерде гипоксемиялық жетімсіздік, энерготапшылық, дисметаболизм түріндегі биохимиялық көрсеткіштердің ауытқуларымен жүретін церебральды ишемия, ОЖЖ-ң гипоксиялық – геморрагиялық зақымдануы және бассүйекшілік туу жаракаты бар нәрестелер анықталды, бұл науқастарға алдын - алу мен емдік реабилитацияны жүргізуге негіз болады.

Өзекті сөздер: нәрестелер, ОЖЖ-ның перинатальды патологиясы, клинико-нейровизуальді, биохимиялық, мүгедектік, алдын-алу, емдік.

SUMMARY

Clinical –pathogen tic basis of prophylaxis and therapeutic rehabilitation of invalidating CNC pathology formation at newborns and the children of early age
Musaev U.M Zhumabekov ZH. K Daniyarova SH. B.
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

Results of analysis of 52 newborns and the children of early age with prenatal pathology of CNC and the use of clinical biochemical and modern neurovisual technologies are given in this article. It is shown that among the investigated newborns the more affected brain have the newborns who has cerebral ischemia ,and the newborns with combined hypoxic-hemorrhagic affection of CNC, and those who have intracranial birth injury, which accompanied by

deviations of biochemical parameters as hypoxic insufficiency, energy deficiency, dismetabolism that is the base of prophylaxis and therapeutic rehabilitation of patients.

Key words: newborns, prenatal pathology of CNS, clinico-neurovisual, biochemical, invalidating prophylaxis, rehabilitation.

УДК 616-002.5-08(574,5)

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

Ж.У. Таханова

Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Несмотря на проводимые противотуберкулезные мероприятия, включающие вакцинацию новорожденных БЦЖ, химиопрофилактику, санитарно-противоэпидемическую работу в очагах туберкулезной инфекции до сих пор повсеместно выявляются поздно диагностируемые, тяжелые и осложненные формы туберкулеза среди детей и подростков, что является важной проблемой, требующей пристального внимания со стороны врачей педиатров общей практики и диспансерных врачей фтизиопедиатров.

Ключевые слова: туберкулез, менингит, дети, подростки, клиника, диагностика.

На современном этапе туберкулез продолжает оставаться одной из наиболее распространенных инфекций в мире и представляет огромную опасность для здоровья населения. Эпидемиологическая ситуация по туберкулезу в ЮКО характеризуется некоторым снижением заболеваемости за период 2009-2011г.г. на 12,3% и 9,9% среди детей; на 66,2% и 62,7% среди подростков. Необходимо отметить, в клинической структуре встречается наиболее тяжелая и осложненная форма – туберкулезный менингит по 1(1,2%) у детей и 1(1,1%) случаю у подростков. Заболевание туберкулезом детей и подростков из тесного контакта с больным туберкулезом приводит к развитию тяжелых генерализованных процессов.

Туберкулезом мозговых оболочек болеют преимущественно дети до 5 лет, около 70% в возрасте до 2 лет. Чаще всего заболевание развивается в течение первых лет после инфицирования микобактериями туберкулеза (МБТ). В подавляющем большинстве случаев (90-95%) туберкулезный менингит возникает у больного активным легочным или внелегочным туберкулезом. Он может развиваться на фоне туберкулеза внутригрудных лимфатических узлов или первичного комплекса, осложненного гематогенной генерализацией МБТ в нервную систему, в структуры, окружающие головной или спинной мозг. В небольшом числе случаев менингит возникает при отсутствии видимых туберкулезных изменений в легких и других органах – это так называемый «изолированный» первичный менингит.

Локальный туберкулезный процесс с поражением мозговых оболочек никогда не развивается без предварительной подготовки. Условиями возникновения туберкулезного менингита являются: 1. общая сенсibilизация организма неспецифического характера. 2. местная сенсibilизация. 3. туберкулезная бактериемия. Необходимо учитывать и факторы риска, к числу которых относятся: возраст (снижается реактивность и иммунная защита организма); сезонность (весной и осенью возникает смена фаз аллергического процесса и реактивности организма); интеркурентные и ранее перенесенные инфекции (корь, коклюш, ветряная оспа, скарлатина, грипп и др.); черепно-мозговая травма (снижение реактивности мозговой ткани) при которой повреждаются оболочки и вещество головного мозга.

Заболевание обычно начинается с неспецифического воспаления, которое в дальнейшем (в среднем через 10 дней) переходит в специфическое. По локализации выделяют основные формы туберкулезного менингита: базилярный менингит; менингоэнцефалит; спинальный менингит. Заболевание чаще развивается остро. В раннем возрасте ребенок не может предъявлять жалоб. Однако внимательная мама обратит внимание на такие предвестники болезни, как снижение аппетита, нарастающая сонливость, адинамия. В первые дни болезни появляются судороги, угнетение сознания и очаговые симптомы поражения центральной нервной системы в виде нарушения функции черепных нервов, парезов и параличей конечностей. Менингеальные симптомы (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и Брудзинского) могут быть выражены слабо. Стул учащается до 4-5 раз в сутки в сочетании с рвотой напоминает диспепсию. Быстро развивается гидроцефалия. Иногда клиническая картина туберкулезного менингита у грудного ребенка настолько стерта, что ничего другого, кроме повышения температуры тела, нарастающей сонливости и адинамии, заметить не удастся. Решающее значение в этих случаях приобретает выбухание и напряжение родничка. Если диагноз своевременно не поставлен, болезнь прогрессирует и через 2, максимум 3 недели приводит к смерти.

Продромальный период у детей старшего возраста характеризуется постепенным (в течение 1-8 нед) развитием; отмечаются общее недомогание, головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота «фонтаном», лихорадка, задержка мочи и стула, температура субфебрильная, реже - высокая 38-39 °С. Однако известны случаи развития болезни и при нормальной температуре. В конце первой недели появляются не резко

выраженные менингеальные симптомы; и к концу 2-ой недели ребенок лежит с запрокинутой назад головой, с закрытыми глазами, ноги подтянуты к животу, живот втянут, брюшные мышцы напряжены; симптомы раздражения черепных нервов – птоз, сужения или расширения зрачков, косоглазия, невриты зрительных нервов вплоть до слепоты.

Вегетативно-сосудистые расстройства: стойкий красный дермографизм, спонтанно появляются и быстро исчезают красные пятна на коже лица и груди. При спинальной форме во 2-м и 3-м периодах наблюдаются опоясывающие, очень сильные корешковые боли, вялые параличи. К концу болезни развивается кахексия, появляются пролежни.

Клинические проявления заболевания зависят от степени поражения внутренних органов, возрастной реактивности организма, вирулентности микроба и его чувствительности к применяемым препаратам, а также срока начала лечения. Прогноз у ребенка в возрасте до 3 лет хуже по сравнению с более старшим возрастом. При своевременном (до 10-го дня) длительном комплексном лечении прогноз благоприятен более чем в 90% случаев. Осложнения различного характера возникают тем чаще, чем позднее лечение.

Диагностировать туберкулезный менингит необходимо до 7-10 дня болезни. В этих случаях можно надеяться на полное излечение. При отсутствии лечения исход летальный. Чем раньше поставлен диагноз и начато лечение, чем ясней сознание больного в момент начала лечения, тем лучше прогноз. Для своевременной постановки диагноза необходимо учесть следующие данные:

анамнез (упоминание о перенесенном туберкулезе, сведения о контакте с больными туберкулезом); характер туберкулиновых проб (при тяжелом состоянии ребенка туберкулиновые пробы могут быть отрицательными) и сроки ревакцинации; клиника (характер начала и развития менингита, состояния сознания, выраженность менингеальных симптомов); рентгенологические исследования грудной клетки: выявление активного туберкулеза или остаточных изменений перенесенного туберкулеза; рентгенография черепа в 2-х проекциях; люмбальная пункция с исследованием цереброспинальной жидкости; исследование глазного дна; бактериологическое исследование жидкости: обнаружение микобактерий туберкулеза является бесспорным доказательством туберкулезной природы менингита.

Если имеется подозрение на наличие туберкулезного менингита, больного необходимо срочно госпитализировать в специализированное лечебное учреждение, в котором могут быть выполнены рентгенологическое исследование, спинальная пункция, лабораторное обследование, применены специфические методы противотуберкулезной терапии.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Статистический обзор по туберкулёзу в РК. Национальный центр проблем туберкулёза РК. Алматы.- 2011.
2. Ракишев Г.Б., Абдукаримов Х.Х., Бочарев С.А. и др. Интенсивная терапия туберкулеза мозговых оболочек и ЦНС. Пособие для врачей. Алматы, 2007.

ТҮЙІН

Балалар мен жасөспірімдер арасындағы туберкулезді менингиттің клиникалық ерекшеліктері

Ж.У.Таханова

Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы

Нәрестелерді БЦЖ-вакцинациясымен егу, химиялық алдын-алу, туберкулез инфекциясы ошағындағы эпидемияға қарсы туберкулезге қарсы санитарлық іс-шаралар жүргізілуіне қарамастан, балалар мен жасөспірімдер арасында туберкулездің кеш анықталған, асқынған және ауыр түрлерінің кездесуі бастапқы медициналық- санитарлық көмек дәрігерлері мен туберкулезге қарсы диспансер дәрігерлері үшін аса көңіл бөлетін өзекті мәселе болып отыр.

SUMMARY

Features of the course of tuberculous meningitis in children and adolescents

J.U.Tahanova

South-Kazakhstan state pharmaceutical academy

Despite ongoing TB control, including vaccination of infants with BCG, chemoprophylaxis, sanitary and epidemic response to outbreaks of tuberculosis infection is still widely identified later diagnosed severe and complicated forms of TB in children and adolescents, which is an important issue that needs attention from pediatricians general practice and the health center doctors ftiziopediatrov.

УДК 616. 895: 616. 89- 008. 441. 33] - 085

АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ НАРКОМАНИИ И ИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ

Чумаков С.А., Зулфикарова Э.Т., Енсебаева Л.З., Барко Э.Х., Столярова Н. Е., Прудюс В.А., Алимова Р.А.
ЮКГФА, г.Шымкент

Областной наркологический диспансер, г.Шымкент
Городская центральная поликлиника, г.Шымкент

АННОТАЦИЯ

Исследование проведено на 37 мужчинах, страдающих опийной наркоманией. Средний возраст исследуемых составил 29.3 лет. Контрольная группа состояла из 17 больных принимавших только стандартную терапию. Для выявления аффективных расстройств, в частности депрессивных, были применены шкала Гамильтона регистрации депрессии, опросник Цунга, шкала самооценки Спилбергер-Ханина. Тестирование проводилось в два этапа до начала лечения и по завершению трех недельного курса. Полученные результаты могут свидетельствовать о том, что у всех пациентов присутствует депрессия так же и в тяжелых ее формах проявления, умеренная депрессия присутствует в более половины случаях. В целом, при сравнении групп получавших антидепрессанты и не получавших антидепрессанты видна значительная разница, свидетельствующая в пользу приема антидепрессантов в лечении наркомании.

Ключевые слова: наркотик, депрессия, лечение, аффект, антидепрессанты.

Проблема злоупотребления психоактивными веществами является одной из наиболее актуальных для медицинской науки и общества. Заболеваемость наркоманиями возросла в 13 раз [8]. Распространенность наркологических заболеваний растет среди лиц молодого и подросткового возраста [20]. Число подростков состоящих на диспансерном учете с диагнозом «наркомания», за 10 лет увеличилось в 17 раз [14]. Наибольший удельный вес среди лиц, поступающих в наркологические клиники, занимают больные героиновой наркоманией (до 90%) [1,2]. Под аффективными расстройствами (АР) в постабстинентном периоде понимаются, в основном, депрессивные состояния различной структуры и степени выраженности, доминирующие в клинической картине заболевания [2,8,11,13]. Депрессивные расстройства отличаются полиморфизмом проявлений, нечеткостью синдромального оформления и носят, как правило, атипичный характер [8,15]. Именно аффективные расстройства в рамках ПАВ приводят к возвращению больных к активной наркотизации [11,18,19]. Особенности течения опийной наркомании и острого абстинентного синдрома, сформировавшихся на органически неполноценной почве достаточно детально изучался [12, 16, 22, 23]. Выраженность аффективной симптоматики, которая сопровождает патологическое влечение к наркотику, применяют антидепрессанты [2, 3, 4, 5, 6, 17, 21, 28].

Подавление стержневого симптомокомплекса заболевания -синдрома патологического влечения к наркотику - является трудноразрешимой задачей. Наиболее эффективными средствами при актуализации неодолимого влечения к наркотику являются нейролептики [7,10,11,24,25], (аминазин, галоперидол, тизерцин, тиопридал, неуптил, азалептин, рисполепт, зипрекса, клопиксол), возможно их внутривенное струйное или капельное введение [9]. Сочетанное применение антидепрессантов и нейролептиков расценивается многими авторами [11,21,26,27,29,30] как перспективное. Так как эндорфины и опиаты выполняют не только функцию блокаторов боли, эти вещества поддерживают у человека нормальный эмоциональный фон [11,18,19]. Когда наркотик поступает в организм в количествах в тысячи раз превышающих естественную секрецию опиатов, нервные клетки прекращают выработку собственных опиатов. Опиатные нейроны уже не могут синтезировать собственные нейромедиаторы и наступает стойкое состояние депрессии [2,17,21]. Тяжесть во всем теле, отсутствие желаний, сил, тоска, мысли о самоубийстве, слезливость, резкие перепады настроения, крайняя раздражительность – все это депрессия наркомана. Депрессия наркомана несравнима с тем, что испытывают люди даже в крайне тяжелых жизненных ситуациях. Именно состояние депрессии и определяет стадию психической зависимости от наркотика, именно она держит человека «на игле» еще до возникновения болевой стадии [3, 4, 5, 6, 28].

Определена цель по выявлению аффективных расстройств в наркомании, методов коррекции. Исследование проведено на 37 мужчинах, страдающих опийной наркоманией, проходивших стационарное лечение в областном наркологическом диспансере г. Шымкента. Средний возраст исследуемых составил 29.3 лет. Критерий включения в исследование: пациенты с диагнозом по МКБ – 10 «Психические расстройства и расстройства поведения, вызванные употреблением опиоидов; синдром зависимости (код F11.2). Средний срок

систематического употребления героина составил 1,7 года, в основном внутривенное употребление раствора героина, кратность инъекций составляла от 1 до 5-и в сутки. Суточное количество вводимого героина составляло от 0,1 до 1,0 грамма. Степень тяжести героинового абстинентного синдрома была нами квалифицирована как тяжелая у 7, как средняя у 24 и легкая у 6 больных.

Из исследования исключались больные с острыми соматическими заболеваниями, клинически выраженными неврологическими расстройствами, психическими нарушениями, аллергическими реакциями на медикаменты. Больные были осмотрены терапевтом, проведено обследование ЭКГ, УЗИ ЖКТ, ОАК, ОАМ, биохимические анализы крови: АЛТ, АСТ, билирубин, глюкоза, врачом невропатологом проведен осмотр и ЭЭГ. Для выявления аффективных расстройств, в частности депрессивных, были применены шкала Гамильтона регистрации депрессии (Hamilton Depression Registration Scale, HDRS, 1967 (154)), опросник Цунга (Zung self-rating depression scale, 1965 (178)), шкала самооценки Спилбергера-Ханина (Situation/Trait Anxiety Inventory, STAI, 1970 (172)). Тестирование проводилось в два этапа: до начала лечения и по завершению. Контрольная группа состояла из 17 больных принимавших только стандартную терапию.

Все пациенты получали терапию алифатическими фенотиазинами (аминазин или тизерцин) в дозе до 100 мг в сутки, как парентерально, так и перорально, феназепам 4 мг в сутки, финлепсин в дозе 600-800 мг в сутки, при нарушениях сна гипнотики (родедорм, имован). Для соматической коррекции состояния получали ноотропные препараты, сосудистые препараты, гепатопротекторы, витаминно терапию при необходимости ферментативную и антибактериальную терапию. В качестве антидепрессанта применялся препарат венлафоксин 75 мг.

По проведенным тестированиям было выявлено следующее распределение степени выраженности депрессивных состояний.

Таблица 1- Степень выраженности депрессивных состояний.

Группы	Кол-во больных	отсутствие	легкая	умеренная	тяжелая
Исследуемая группа	n-37	0	n-9 - 24,3%	n-22 - 59,4% *	n-6- 16,2%
Контрольная группа	n-17	0	n-4- 24,3%	n-10 - 59,4% **	n-3 - 16,2%

где n-число исследуемых.

Полученные результаты могут свидетельствовать о том, что у всех пациентов присутствует депрессия как в тяжелых формах проявления так и умеренная депрессия присутствует в более половины случаях. В дальнейшем исследуемая группа получала как стандартное лечение так и антидепрессанты в течении трех недель, контрольная группа получала только стандартное лечение. По завершению трехнедельного лечения пациенты прошли повторное тестирование по шкалам и опросникам и были получены следующие результаты представленные в таблице 2.

Таблица 2 – Результаты повторного тестирования по шкалам и опросникам.

Группы	Кол-во больных	отсутствие	легкая	умеренная	тяжелая
Исследуемая группа	n-37	0	n-18 – 48,7%	n-17 - 45,9% *	n-2- 5,4%
Контрольная группа	n-17	0	n-6 – 35,4%	n-9 – 52,9% **	n-2 - 11,7%

где n-число исследуемых.

По данным повторного тестирования можно отметить, что в исследуемой группе тяжелая депрессия снизилась с 16,2% до 5,4%, что свидетельствует о положительном влиянии венлафоксина на ход лечение. За этот факт также свидетельствует и снижение процентного соотношения в умеренно выраженной степени депрессии, но следует отметить что отсутствия депрессии не выявлялось и свидетельствует о недостаточном курсе приема антидепрессивных препаратов.

В контрольной группе после повторного тестирования отмечается незначительное снижение степени выраженности депрессии, но возможно этот эффект можно объяснить приемом ноотропных препаратов, сосудистых препаратов, гепатопротекторов и витамина терапии которые так же обладают небольшим антидепрессивным эффектом. В целом, при сравнении групп получавших антидепрессанты и не получавших антидепрессанты, видна значительная разница, свидетельствующая в пользу приема антидепрессантов в лечении наркомании. Можно предположить, что симптомы проявляющиеся при депрессивных состояниях могут сыграть немаловажную роль для возврата к повторной наркотизации.

Выводы. Необходимо включать в обследование шкалы и тесты для выявления более достоверной степени депрессии. Обязательное включение антидепрессантов в лечение наркомании. Наиболее важными и

значимыми в терапии наркомании являются длительное использование комбинированной фармакотерапии, ее сочетание с психотерапией, проведение реабилитационных мероприятий [8, 32] и мн. др. [3, 4, 11, 17, 31].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Винникова М.А. Клинико-динамические критерии патологического влечения к наркотику. // Ж. Вопросы наркологии. 2001. - №2 - с. 20-27.
2. Винникова М.А., Небаракова Т.П., Агибалова Т.Е., Хотовицкий А.В. Применение коаксила при лечении больных героиновой наркоманией. // Ж. Вопросы наркологии. 2000. - №2 - с. 22 - 27.
3. Воронин К.Э. Подходы к фармакотерапии опийной наркомании. // Сб.: Материалы межд. конф., М. 1993, с. 310-311.
4. Воронин К.Э., Рохлина М.Л., Петракова Л.Б. Клинические проявления и патогенетические методы лечения опийного абстинентного синдрома. // Сб.: Акт. проблемы медико-социальной реабилитации больных алкоголизмом и наркоманиями. М., 1994, с. 125-129.
5. Воронин К.Э. Фармакотерапия зависимости от психоактивных веществ. Автореферат, М., 1993, с. 49.
6. Зенков Л.Р. Клиническая электроэнцефалография (сэлементами эпилептологии). М., МЕДпресс-информ. - 2002.- 368с.
7. Иванец Н.Н. Антидепрессанты в терапии патологического влечения к психоактивным веществам. М., 1997, С.3-72.
8. Иванец Н.Н. Современная концепция лечения наркоманий. // Психиатрия и психофармакотерапия 1999 N3 - с.
9. Иванец Н.Н.(ред.) Руководство по наркологии в 2 Т. М.: Медпрактика, - 2002,Т. 1 - 444 с.,Т. 2 - 504 с.
10. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Стрелец Н.В. Современное состояние проблемы наркомании в России. //Ж. Вопросы наркологии. М. 1997 - №3 - с. 3-12.
11. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Стрелец Н.В., Уткин С.И., Григорьева Е.Ю. Опыт применения атипичного нейролептика эглонила у больных героиновой наркоманией. II Ж. Вопросы наркологии. 2001. - №1 - с. 29 - 22.
12. Клименко Т. В. Основные тенденции развития синдрома патологического влечения к наркотическим средствам в структуре сочетанной психической патологии. //Социальная и клиническая психиатрия. М., 1994, №1, с. 64-69.
13. Колодный В.М. Структурно-динамические особенности первичного патологического влечения к алкоголю. // Автореферат. М.,1993, с.27.
14. Кошкина Е.А. Разработка моделей оценки прогноза ситуации связанной с потреблением наркотиков и стратегия профилактических действий. Автореферат, М., 1998, с. 46.
15. Крепелин Э. Руководство по психиатрии. С-Пб., 1991.
16. Махтумова М.Х., Клименко Т.В., Герасимова С.М. Особенности влияния церебрально-органической почвы на формирование патологического влечения к наркотикам. ПЖ.: Здравоохранение Туркменистана. 1992, №5, с.20-24.
17. Надеждин А.В., Тетенова Е.Ю. Клинические результаты применения антидепрессанта леривона у подростков, страдающих героиновой наркоманией. // Ж. Вопросы наркологии. 2000. - №2 -с. 33 – 38.
18. Найденова Н.Г., Радченко А.Ф., Степанов А.В. Аффективные нарушения у больных опийной наркоманией и методы их коррекции. //Сб.: Акт. вопр. Наркологии. М., 1990, с. 215-217.
19. Погосов А.В. Опийные наркомании. //Автореферат. Томск,1992, 36с.
20. Пятницкая И.Н., Найденова Н.Г. Подростковая наркология. М., Медицина, 2002, С. 256.
21. Рохлина М.П., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение. М.: «Анахарсис», С. 2001 - 2081.
22. Селедцов А.Н. Патокинетические и психопатологические особенности опийной наркомании, сформировавшейся на органически неполноценной почве. //Ж.: Вопросы наркологии. М., 1991, №1, с. 21-28.
23. Селедцов А.М. Психоорганические расстройства при злоупотреблении различными психоактивными веществами (психопатология, клиника, патогенез, терапия). Дисс. д.м.н. Кемерово, 1994, с. 356.
24. Сиволап Ю.П. Влияние нейролептиков на психопатологические проявления опийной зависимости. //Дисс. к.м.н., 1999, М., с. 138.
25. Сиволап Ю.П., Савченков В.А. Фармакотерапия в наркологии /Под ред. Н.М. Жарикова. М.: Медицина, 2000. - 353 с.
26. Чирко В.В., М.В. Демина Очерки клинической наркологии -М.: Медпрактика-М 2002, 240 с.

27. Fais-Steward W et al The relationship of patients' cognitive status and therapist ratings of psychological distress among psychoactive substance users in long-term residential treatment //J Subst Abuse ,1995, 7,2, p 205-222.
28. Seibel S D Quelques aspects psychiatriques des toxicomanes modernes //Ann med -psycho!, 1976, V 11, N 2, p 300-309.
29. Soderstrom C. //Psychoactive substance use disorders among seriously injured: Trauma center patients.//JAMA/1999/ 277 - 1769 -74.
30. Stefanis C N , Kokkevi A Comorbidity of depression and substance abuse // Eur Neuropsychopharmacol 1992,v 2, p 206-207.
31. Gossop M Drug and alcohol dependence //Psychology and social problems Gale A, Chapman A (eds),1984, p 231-254.
32. Vaillant G E Outcome research in narcotic addiction problems and perspectives //Am J Drug Abuse ,1974, N 1, p 25-36.

ТҮЙІН

Нашақорлықтағы аффективтік бұзылулар және оларды терапевтикалық түзеу
Чумаков С.А., Зулфикарова Э.Т., Енсебаева Л.З., Барко Э.Х., Столярова Н. Е., Прудюс В.А., Алимова Р.А.
ОҚМФА, Шымкент қ.

Облыстық наркологиялық диспансер, Шымкент қ.
Қалалық орталық емхана, Шымкент қ.

Зерттеу 37 арийындық нашақорлықпен азап шегуші еркетерде жүргізілген. Зерттелушілердің орташа жасы 29,3 жасты құрастырған. Бақылау тобы тек қана стандартты ем қабылдаған 17 науқастан құрастырылған. Аффективты бұзылуларды, жеке алғанда депрессивты түрін табуда депрессия тіркейтін Гамильтон шәкілі, Цунг сұрақтамасы, Спилберг Ханинның өз өзін бағалау шәккілі қолданған. Тестілеу екі кезеңде жүргізілген, емделуден алдын және үш апталық емдеу курсі біткеннен соң. Алынған нәтижелер барлық науқастарда депрессияның, және оның ауыр түрінің барлығына, ал орташа депрессия жартысынан асқан оқиғада болғанын көрсетеді. Жалпы алғанда, депрессияға қарсы дәрілермен ем қабылдаған топпен депрессияға қарсы дәрілерді қабылдамаған топтарды салыстырғанда, нашақорлықты емдеуде депрессияға қарсы дәрілердің қолдану пайдасын көрсететін айтарлықтай айырмашылық көрінеді.

SUMMARY

Affective disorders in addiction and their therapeutic correction
Chumakov S.A., Zulfikarova E.T., Ensebaeva L.Z., Barco E.H., Stolarova N.E., Prudius V.A., Alimova R.A.
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent
Regional Drug Dispensary, Shymkent

The study was performed on 37 men suffering from opiate addiction. The average age of study was 29.3 years. The control group consisted of 17 patients treated with standard therapy alone. To identify mood disorders, particularly depression, have been applied Hamilton scale registration of depression questionnaire Tsung, the scale of the Spielberger self-Hanina. Testing was conducted in two stages prior to treatment and at the completion of the three-week course. The results may reflect the fact that all patients present depression as well, and in severe forms of manifestations, mild depression is present in more than half the cases. In general, when comparing the groups treated with anti-depressants and not receiving antidepressants seen a significant difference, indicating the benefit of antidepressants in the treatment of drug addiction.

О Б З О Р Ы

УДК 613.6:616.1

ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И АДАПТАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Г.К. Асанова, М.Ш. Латыева, Т.В. Сысоева, Д.А. Абдурахманова
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент

РЕЗЮМЕ

Сердечно-сосудистые заболевания являются в настоящее время ведущей медико-социальной проблемой современной медицины и продолжают занимать лидирующее положение в структуре заболеваемости, инвалидизации и смертности лиц трудоспособного возраста. В завершённых к настоящему времени исследованиях, подтвердивших сложную многофакторную этиологию сердечно-сосудистой патологии и указывающих на причинно-следственную связь между особенностями ее развития и неблагоприятными условиями труда, недостаточно изучены многие вопросы влияния производственных факторов на формирование ССЗ.

Актуальным является вопрос о возможном производственно обусловленном характере патологии сердечно-сосудистой системы у рабочих промышленных предприятий. По данным Измерова Н.Ф. и соавт. производственные факторы среди всех факторов риска составляют 49-57% внезапной сердечной смерти. По данным исследований [1] работающие на различных этапах производства хлопка и его продуктов, подвергаются воздействию большого комплекса вредных факторов (хлопковая пыль, пестициды, производственный шум, неблагоприятный микроклимат), которые оказывают неблагоприятное воздействие на здоровье работающих. Процесс переработки хлопка сопровождается образованием хлопковой пыли, содержащей фосфорорганические пестициды, обладающей значительным токсическим воздействием на организм работающих [2].

Согласно данным Палди А., Каирбекова А., длительное воздействие пестицидов на организм увеличивает частоту и усугубляет течение заболеваний сердечно-сосудистой системы: атеросклероза сосудов, артериальной гипертензии и развитие коронарной недостаточности [3]. Условия труда в хлопкоперерабатывающем производстве, относящиеся к категории вредных до последнего времени не были комплексно изучены с оценкой гигиенических, клинико-физиологических и экспериментальных аспектов, с выявлением причинно-следственных закономерностей патологии сердечно-сосудистой системы. Разработка и внедрение новых методов ранней доклинической диагностики изменений сердечно-сосудистой системы при воздействии вредных факторов в условиях хлопкового производства является актуальной задачей современной медицины труда, решение которой позволит оптимизировать вопросы диагностики и профилактики заболевания и определить его прогностические критерии [4]. По данным Г.К.Каусовой в условиях крупного промышленного города Южного региона Казахстана начиная с возрастной группы 40-49 лет показатели первичной инвалидности вследствие ССЗ имеют тенденцию к росту как у мужчин, так и у женщин [5]. Высокий уровень заболеваемости, трудопотери и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний среди лиц трудоспособного возраста и жителей крупных промышленных регионов является следствием воздействия ксенобиотиков окружающей и производственной среды, в том числе факторов малой интенсивности [6].

К настоящему времени изучены практически все известные физические и химические факторы производственной среды с точки зрения их тропности к сердечно-сосудистой системе (ССС). При этом допускается как прямое влияние производственных факторов на состояние сердца и сосудов, так и опосредованное – через изменения нейрогуморальной регуляции и влияние медиаторов на метаболические процессы. В работах Р.П.Неровной, Р.М.Баймухановой исследования вегетативно-сердечных рефлексов показали, что ВНС у рабочих цинкового, марганцевого производства довольно рано вовлекается в процесс под воздействием комплекса производственных вредностей. Синдром вегетативной дистонии выявился во всех наблюдениях. Данные свидетельствовали о том, что при легком астено-вегетативном синдроме определялось усиление тонуса парасимпатической нервной системы (брадикардия, гипотония, гипергидроз и др.). При

усилении тяжести астено-вегетативного синдрома преобладал тонус симпатической нервной системы (неустойчивость артериального давления, склонность к гипертонии, тахикардии и др.). [7,8].

В настоящее время известно, что важным патогенетическим звеном в развитии токсической миокардиодистрофии является энергодефицит, интенсификация свободнорадикального окисления липидов при воздействии фосфора [9]. Индукция реакции перекисидации липидов при этом сопровождается не только патологическими изменениями биомембран миокарда, но и структурно-функциональной трансформацией мембран эритроцитов, что в свою очередь может приводить к микроциркуляторным расстройствам и нарушению кислородотранспортной функции крови, усугублению тканевой гипоксемии. Находящееся в основе миокардиодистрофии развитие энергодефицитного состояния кардиомиоцитов приводит к нарастанию внутриклеточной гипоксии, изменению работы ионных насосов [10], снижению активности мембраносвязанных липидзависимых ферментов АТФ-азы, цитохромоксидазы, и изменению основных функции миокарда: сократительной, насосной, автоматизма, проводимости [11]. В работе С.А.Ибраева изучалось воздействие фосфора и его неорганических соединений на организм человека в условиях производства, которые приводят к нарушению согласованного функционирования различных звеньев аппарата кровообращения в зависимости от длительности и интенсивности его влияния. При этом страдает центральная и периферическая гемодинамика вследствие снижения сократительной способности миокарда и нарушения регуляции со стороны высших отделов ЦНС. Состояние рассогласованности может способствовать возникновению состояния напряжения и истощения компенсаторных механизмов аппарата кровообращения.

Длительное воздействие вредных факторов фосфорного производства приводит к токсическому поражению сердечно-сосудистой системы (токсической миокардиодистрофии, артериальной гипертонии и ишемической болезни сердца), проявляющиеся кардиалгическим синдромом, электрофизиологическими, биохимическими и морфологическими изменениями. Степень выраженности этих изменений находится в зависимости от гигиенических условий труда, стажа работы [12]. Ряд авторов в клинике хронической фосфорной интоксикации со стороны сердца отмечают наличие явлений миокардиодистрофии. На ЭКГ рабочих (167) человек производства фосфорных минеральных удобрений со стажем работы 1-3 года были обнаружены признаки гипертрофии левого желудочка, тахикардия, брадикардия, увеличение систолического показателя [13].

И.О.Байдаулет и другими авторами выявлено, что в ответ на воздействие вредных факторов фосфорного производства в первую очередь реагирует ВНС, что подтверждается развитием синдрома вегетативной дистонии почти у всех больных с первой степенью хронической интоксикаций фосфором. Поражение нервной системы у больных с хронической интоксикацией соединениями фосфора в постконтактном периоде носит стойкий характер и прогрессирует во времени, несмотря на прекращение контакта с вредными факторами фосфорного производства [14]. К числу химических веществ, оказывающих кардиотропный эффект относится ряд элементов: кобальт, хром, никель. Их действие в большей степени обусловлено нарушением окислительных процессов, протекающих в митохондриях клеток. При этом у рабочих контактирующих с высокими концентрациями кобальта, чаще всего наблюдается развитие кобальтовой кардиомиопатии. В отдаленном периоде хронической интоксикации сероуглеродом у лиц в возрасте 40-49 лет вследствие нарастания метаболических нарушений в миокарде выявлено формирование ИБС, частота которой достоверно превышала распространенность этого заболевания в общей популяции [15].

В последние годы в медицине труда все большую актуальность приобретает изучение адаптационных возможностей организма работающих. Это связано, прежде всего, с выявлением изменений в основных регуляторных системах организма с целью оценки возможного развития профессиональной патологии при длительном воздействии неблагоприятных факторов [16]. Приспособление к трудовому процессу развивается поэтапно, т.е. по мере освоения профессии происходит адаптация отдельных ключевых функций с последующим привлечением резервных механизмов, лежащих в основе развития физиологической адаптации организма. Однако в зависимости от возраста, стажа и индивидуальных особенностей организма под воздействием трудовых факторов может наступить срыв устойчивости органов и тканей, приводящих к функциональной дезадаптации, что способствует не только снижению работоспособности, но их изменению в состоянии их здоровья [17]. Проблемы адаптации организма к действию химических вредных факторов заключаются в том, что в характеристике функционального состояния любой морфофункциональной системы, участвующей в адаптации к действию яда, проявляется с одной стороны, ее индикаторное значение, выявляющее вредное действие фактора, а с другой уровень адаптивности самого организма [18].

Состояние здоровья организма определяется сбалансированным течением процессов распада и синтеза метаболитов. Адаптивная перестройка организма является результатом сложных межтканевых, межклеточных и внутриклеточных взаимодействий. В адаптационных механизмах выделяют специфический и неспецифический компоненты. За реализацию неспецифической стресс-реакций отвечают стрессорные гормоны-катехоламины, глюкокортикоиды и многие другие. В результате гормональных перестроек метаболических процессов происходит повышенная мобилизация энергетических и структурных ресурсов организма. При чрезмерной активации регуляторных систем или часто повторяющихся неблагоприятных воздействиях стресс-реакция переходит из механизма адаптации в механизм повреждения [19]. При длительном

воздействии химических веществ биохимические изменения проявляются уменьшением в нем содержания-NO, образованием перекисей органических соединений, изменением содержания в коллагене молекул, определяющих правильность их расположения, так и изменением на уровне клеток соединительной ткани. Выявленные процессы отражаются на функциональных и структурных изменениях коллагена, эластина, понижая эластичность волокон [20]. Уравновешанность взаимодействия симпатической и парасимпатической нервной системы есть главное условие поддержания гомеостаза, а их дисбаланс- ранний показатель срыва адаптационных процессов и возникновение стресса. Сердечный ритм регулируется центральной и двумя ветвями вегетативной нервной системы, причем центральные влияния реализуются через вегетативную нервную систему. Дисбаланс вегетативной регуляции в стадии перенапряжения может вести к срыву адаптационных процессов, к клинически выраженным дисфункциям, то есть являться переходной стадией от состояния здоровья к патологиям [21].

Среди большого числа методов исследования ВНС наиболее информативным и широко используемым в настоящее время является математический анализ сердечного ритма, предложенный Р.М.Баевским [22]. Этот метод позволяет характеризовать ведущий компонент функционального состояния организма – степень напряжения регуляторных механизмов[23]. Изменение ЧСС и вариабельность кардиоинтервалов зависят не только от величины нагрузок, но и от вида выполняемой деятельности, а также от индивидуальных особенностей человека [24]. Постоянное воздействие стресс-факторов в условиях круглосуточной производственной деятельности формирует различного рода неблагоприятные функциональные состояния, однако их последствия мало изучены. С развитием перенапряжения или переутомления, снижением работоспособности, нарастанием эмоционального утомления и степени стрессированности формируются предпатологические и патологические изменения [25,26]. Стрессовая ситуация производственной среды, неоднократно повторяющаяся, приводит к эмоциональному напряжению, и часто к развитию сердечно-сосудистых заболеваний [27].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Зойиров М., Ибрагимова Г.З., и др. Гигиеническая характеристика условий труда и заболеваемости на современных производствах по переработке хлопковых семян // Гигиена и санитария. - 1992. - №5-6. - С.26-29.
2. Иванов А.В., Васильев В.В. Состояние здоровья населения на территориях интенсивного применения пестицидов // Гигиена и санитария. -2005. - №2. – С.24-27.
3. Каирбеков А.К. Особенности эпидемиологии хронических неинфекционных заболеваний у лиц контактирующих с пестицидами //Матер. III науч.-практ. конф. для врачей Панфиловского района по вопросам профилактики и лечения ХНЗ, охраны материнства и младенчества. - Алматы, 1992. - С.75-77.
4. Суворов Г.А. Гигиеническое нормирование производственных шумов и вибрации // Гигиеническое нормирование факторов производственной среды и трудового процесса. - М., 1986. - С.104-115.
5. Каусова Г.К. Медико-социальные аспекты первичной инвалидности вследствие сердечно-сосудистых заболеваний // Пробл. социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. - 2001. - №5. - С.18-21.
6. Исмаилова А.А., Балаева Е.А. Адаптация сердечно-сосудистой системы горнорабочих к неблагоприятным производственным факторам // Здоровье и болезнь. - 2003. - №1. - С.75-78.
7. Неровная Р.П. Клинико-физиологическая характеристика астено-вегетативного синдрома у рабочих цинкового производства // Здравоохранение Казахстана. - 1978. - №5. - С.55-58.
8. Баймуханова Р.М., Намазбаева З.И., Аманжол И.А. и др. Клиника вегетативных нейротоксических нарушений у рабочих марганцевого производства рудника Жайрем // Гигиена труда и медицинская экология. - 2004. - №2. - С.76-81.
9. Кулқыбаев Г.А. Патогенез фосфорной интоксикации и факторы питания. – Алматы - Караганда, 1994. – 376 с.
10. Кулқыбаев Г.А., Байманова А.М., Ибраев С.А. Липиды биомембран в норме и при воздействии пыли // Вопросы физиологии, гигиены труда и профпатологии. – Караганда, 1995. - 351 с.
11. Ибраев С.А. Электрофизиологические и биохимические исследования в донологической диагностике профзаболеваний на примере хронической фосфорной интоксикации (Итоги и перспективы) // Гигиена труда и профессиональные заболевания в современных условиях: сб. науч. тр. - Алматы - Караганда: Гылым, 1998. - 360 с.
12. Ибраев С.А. Токсическая миокардиодистрофия при хронической интоксикации промышленными ядами (фосфор и его неорганические соединения)//Тезисы докл.IV съезда терапевтов Казахстана. - Караганда, 1990. - С.43.
13. Иманалиев Ш.И., Пронченков А.И. Электрокардиографические сдвиги в процессе труда у рабочих основных профессий производства фосфора // Вопросы физиологии труда и эргономики. - 1977. - №31. - С.67-71.

14. Байдаулет И.О. Вегетативные расстройства при хронической интоксикации неорганическими соединениями фосфора // Наука и образование Южного Казахстана. - 2000. - №11(18). - С.139-141.
15. Рахманин Ю.А., Михайлова Р.И., Зайцева Н.В. Методы донозологической диагностики экологически обусловленных заболеваний // Гигиена и санитария. - 2001. - №5. - С.58-61.
16. Измеров Н.Ф., Липенецкая Т.Д. и др. Концепция церебральных механизмов долговременной адаптации к неблагоприятным факторам окружающей среды в свете научного исследования И.М.Сеченова // Медицина труда и пром. экология. - 2005. - №2. - С.1-6.
17. Дратцев Е.Ю., Викулов А.Д. и др. Вегетативное управление сердечным ритмом и региональные сосудистые реакции // Физиология человека. - 2008. - Т.34, №2. - С.44-51.
18. Денисов Э.И., Чесалин П.В. Профессионально обусловленная заболеваемость: основы методологии // Медицина труда и промышленная экология. - 2006. - №8. - С.5-10.
19. Безрукова Г.А., Спиринов В.Ф. Патологические аспекты развития профессиональных заболеваний и их лабораторная диагностика // Медицина труда и пром. экология. - 2003. - №11. - С.7-13.
20. Титов В.Н. Функциональная роль интимы артерий, эндогенные, экзогенные патогенны и специфичность атероматоза как воспаления // Клиническая лабораторная диагностика. - 2003. - №2. - С.23-37.
21. Кулкыбаев Г.А. К оценке адаптационного потенциала организма работающих на современном этапе // Гигиена труда и медицинская экология. - 2004. - №2. - С.3-11.
22. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкий С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. - М.: Наука, 1984. - 216 с.
23. Берсенева А.П. Принципы и методы массовых донозологических обследований с использованием автоматизированных систем: автореф. ... докт. мед. наук. - Киев, 1991. - 36 с.
24. Савилов Е.Д. Состояния адаптации как показатель здоровья // Гигиена и санитария. - 2006. - №3. - С.7-9.
25. Мальцева Т.В., Токарев С.А., Буганов А.А. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы подростков ямала при адаптации к учебной деятельности // Гигиена и санитария. - 2008. - №4. - С.64-65
26. Вейн А.М. Вегетативные расстройства // Клиника, диагностика, лечение. - М.: Медицина. - 1998. - 752 с.
27. Симонов П.В. Адаптивные функции эмоций // Физиология человека. - 1996. - Т.22, №2. - С.5-8.

ТҮЙІН

Өндірістік зиянды факторлардың жүрек-қан тамыр жүйесінің функционалдық жағдайына (күйіне) және бейімделу (адаптациялық) үрдісіне (процессіне) әсері
Ф.Қ. Асанова, Латыева М.Р., Сысоева Т.В., Абдурахманова Д.А.
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.

Қазіргі таңда жүрек қан тамыр жүйесінің ауруы қоғамдық медициналық мәселе болып табылады және кең таралған аурулар арасында бірінші орын алады. Еңбекке жарамды адамдар арасында мүгедектікпен олімге алып келуде. Қазіргі таңдағы соңғы зерттеу нәтижелері жүрек-қан тамыр патологиясының себептері күрделі көп факторлармен байланыс тылығын және олардың дамуы қиын еңбек шарттарына байланыс тылығын, жүрек-қан тамыр ауруларының дамуындағы түрлі өндірістік факторлардың әсері толық зерттелмегенін көрсетті. Өндірістік орталарда жұмыс істейдіндер арасында жүрек-қан тамыр жүйесіндегі патологияға өндірістік факторлардың зиянды әсерлерін зерттеу өзекті мәселе болып табылады. Измеров Н.Ф. және басқа да авторлар зерттеулерінен табылған мәліметтерге сүйенсек, кенеттен пайда болған жүрек өліміне алып келетін қауіп факторларының ішінде өндірістік фактор 49-50%-ын құрайды.

SUMMARY

The influence of harmful factors of production on functional state and adaptation processes of the cardiovascular system

Asanova G.K., Latyeva M.Sh., Sysoeva T.V., Abdurahmanova D.A.
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent

Cardiovascular diseases are now the leading medical and social problem of modern medicine and continue to occupy the leading position in the structure of morbidity, disability and mortality among working-age persons. In completed studies to date that have confirmed a complex multifactorial cardiovascular pathology and point to a causal link between the characteristics of its development and unfavourable working conditions, not many issues influence of production factors on formation of GCC. Questions about possible supply due to the nature of the pathology of the cardiovascular system in workers of industrial enterprises. According to the Izmerova NF and co-author. production factors among the risk factors accounted for 57% 49-sudden cardiac death.

УДК 616.853-89-008.444:612821

**ПРОБЛЕМА ЭПИЛЕПСИИ КАК БОЛЕЗНИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ
РАЗВИТИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)**

Ж.Б. Накипов, С. Рустемова

Клинико-диагностический центр МКТУ им.Х.А.Ясави, г.Туркестан

АННОТАЦИЯ

Эпилепсия – одно из широко распространенных нервно-психических патологии, которая характеризуется с органическим поражением головного мозга. Эта статья актуальна тем, что, заболевание характеризуется широкой распространенностью, с дебютом заболевания в подростковом периоде, тяжестью течения и клиническими особенностями, изменениями течения соответствующие видам заболевания, побочным эффектом на головной мозг, учащением психических расстройств, повышенной терапевтической резистентностью.

Ключевые слова: эпилепсия, ЭЭГ, ВПФ (высшее психические функций), нейропсихология, АЭП (антиэпилептические препараты)

Эпилепсия - одно из распространенных неврологических заболеваний в мире. По данным международной противоэпилептической лиги (МПЭЛ) число людей с эпилепсией на планете составляет не менее 40 млн. человек, в Западной и Центральной Европе - 6 млн. человек, а в течение ближайших 20 лет цифра возрастет до 15 млн. [1,2]. В России количество людей с эпилепсией составляет 1,5-3 млн., при заболеваемости 54 тыс. в год, что составляет 50 - 70 случаев на 100000 населения, с распространенностью 5-10 случаев на 1000 человек [3]. Различные подходы к диагностике и лечению эпилепсии, отражающиеся на статистических показателях, демонстрируют распространенность эпилепсии по ряду стран на 1000 человек: СНГ и бывшие соц. страны - 1,7 - 2,2; США - 3,7; ФРГ - 10,0; Япония; - 5,3 развивающиеся страны - 20,0 [4].

Однако, актуальность проблемы определяется не только и не столько распространенностью, сколько тяжестью заболевания, преимущественным началом в детском возрасте, прогрессивностью течения большинства ее форм, неблагоприятным влиянием припадков на мозг, частотой изменения психики, высоким удельным весом терапевтически резистентных форм - 25-30% [5].

Эпилепсия является заболеванием с многофакторным недостаточно изученным патогенезом, развивающимся на основе генетически детерминированной предрасположенности в сочетании с экзогенными факторами, вызывающими структурное повреждение мозга и изменение его функционального состояния. Эпилептическое поражение мозга вызывает формирование эпилептического очага, а при прогрессировании процесса - эпилептической системы и антиэпилептической защиты.

Последнее десятилетие века знаменовалось использованием большого числа высокоинформативных методов исследования в неврологии [6]. Вместе с тем, до настоящего времени не потеряло своего значения неврологическое обследование больных. Многие авторы [7,8] в своих работах описывают изменения неврологическом статусе у больных эпилепсией, при чем, единой точки зрения на происхождение органических симптомов нет. Одни авторы [9] считают, что органические симптомы могут отражать изменение мозговой ткани, являющееся не причиной эпилептических приступов, а следствием их.

По мнению других [8,10] обследование нервной системы на раннем этапе заболевания, когда у больных отмечалось всего лишь несколько легких пароксизмов, позволяет исключить вторичное происхождение неврологических знаков и дает основание расценивать обнаруженные нарушения, как предшествующие эпилептическому процессу, лежащие в основе его и говорить об органической природе заболевания. Изменением нервной системы они считают наличие четких, хотя бы и слабо выраженных, органических знаков. Автор [10] в своих работах, изменения в неврологическом статусе подразделяет на корковые и стволовые. Неврологические симптомы сочетались с нарушением вегетативно-эндокринных функций (расстройств овариально-менструального цикла, колебанием артериального давления).

Учитывая, что синдром поражения какого-либо отдела мозга не всегда указывает на локализацию эпилептического очага, автор провел корреляции между неврологическим статусом, клиническими проявлениями пароксизмов и предполагаемой локализацией очага поражения. Совпадения имели место в 69,5%

случаях. Подробно описывая изменения в неврологическом статусе при различных формах эпилепсии в своих работах, автор не наблюдает динамического изменения в неврологическом статусе в процессе течения заболевания [10].

В то же время, ряд авторов [8,11] считают, что несоответствие церебрального метаболизма и кровотока во время припадка может вызывать появление новых неврологических симптомов выпадения, развивающиеся во время припадка и сохраняющиеся после него, такие как паралич Тодда, афатические явления, выпадение обоняния и вкуса. По данным исследований одного из ученых [12] отмечено, что если паралич Тодда сохраняется более 30 мин., то следует исключать опухоль головного мозга (подтверждается в 70%). Карлов В.А. (1990г.) описывает изменения в неврологическом статусе как при парциальных формах эпилепсии, так и первичногенерализованных (соответственно 73% и 58%). Причем, имеет место легкая очаговая неврологическая симптоматика (парез зрения, нистагм, пирамидная недостаточность). У 1/3 обследованных больных она провоцируется депривацией сна или в постиктальном периоде.

Наиболее изученная форма парциальной эпилепсии - височная. Поскольку височная доля является кортикальным концом обонятельного, слухового, вестибулярного, вкусового анализаторов - особый интерес представляют отоневрологические исследования [7]. При височной эпилепсии глубоко вовлекается в патологический процесс вестибулярная система коркового, подкоркового и стволового уровней с нарушением физиологических взаимоотношений между ними [7]. Многообразие функции височной доли имеющей непосредственное отношение к обонянию, вкусу, слуху, сенсорной речи, анализу пространственно-временных отношений, а также к функции памяти, эмоции, определяют сложность структуры височных эпилептических пароксизмов и неврологических симптомов [13].

При миоклонической эпилепсии подросткового и юношеского возраста, неврологическая симптоматика представлена мозжечковой симптоматикой (мышечной гипотонией, неустойчивостью в позе Ромберга, положительным признаком Стюарта-Холмса), так как фактором эпилептогенеза является гипоплазия мозжечка, описанная в работах авторов [14]. При джексоновской эпилепсии, с ее характерными соматомоторными, соматосенсорными припадками, авторы описывают [8], что очаговая неврологическая симптоматика представлена симптомами поражения области центральных извилин соответствующего полушария (центральный парез VII нерва, повышение глубоких рефлексов, легкое расстройство чувствительности), незначительное снижение мышечного тонуса. У больных после тяжелых черепно-мозговых травм имеют место более выраженные полушарные симптомы в виде значительной пирамидной недостаточности, парезов VII, XII пар черепных нервов, гемигипестезий.

Для джексоновской эпилепсии характерно нарастание неврологической симптоматики, обычно в виде брахиофациальных парезов в постпароксизмальном периоде. Послеприпадочные симптомы выпадения могут держаться от нескольких минут до нескольких часов. Наряду с пирамидной недостаточностью, отмечаются вестибулярные и вегетативно-висцеральные нарушения, чаще при сложных припадках, указывающие на заинтересованность подкорковых и стволовых систем. При данной форме эпилепсии часта трансформация простых припадков в сложные и появление в неврологическом статусе новых симптомов, как пирамидных так и вестибулярных. При роландической эпилепсии даже сторонники ее органического происхождения [8,15] находят неврологическую симптоматику у 20% больных.

Одной из наиболее тяжелых форм вторичногенерализованной эпилепсии (синдром Леннокса-Гастро) посвящен ряд работ [16]. Заболевание характеризуется неврологическим дефицитом в 100% случаев (парез конвергенции, снижение мышечного тонуса, скрытый парез зрения, патологический симптом Бабинского, нарушение речи; реже нарушение функций тазовых органов) симптоматика многообразна и может колебаться. В своих работах многие авторы [4,17], также обращают внимание на изменение неврологического статуса при различных формах эпилепсии, в то же время, при первичногенерализованной эпилепсии они полностью отрицают изменения в неврологическом статусе, указывая на отсутствие органического поражения головного мозга, а при вторичногенерализованной эпилепсии изменения в неврологическом статусе соответствуют локализации патологического фокуса.

Возникновение локальных послеприпадочных состояний (преходящая афазия, односторонняя гипестезия, преходящие пирамидные знаки), по данным автора [4], подтверждает травматическую природу припадков и указывает на локализацию органического поражения головного мозга (часто не совпадающего с эпилептическим очагом). Диагностическое значение имеет выявление предвестников, отражающих явления церебральной декомпенсации: астения, головные боли, эмоциональное расстройство, депрессивный фон настроения, нарушение сна, вегетативно-сосудистые дисфункции [18].

Припадки при последствиях воспалительных заболеваний головного мозга отличаются вегетативными ощущениями (стягиванием, выкручиванием), а также в структуру припадка могут входить вестибулярные компоненты (пошатывания, неустойчивость походки). При хронически протекающих ме-нингоэнцефалитах припадки сопровождаются признаками выпадения после пароксизма в виде транзиторных центральных парезов конечностей без тенденции к нарастанию. При сосудистых заболеваниях головного мозга (атеросклероз, гипертоническая болезнь) неврологические нарушения проявляются в виде шума в ушах, эпизодов парестезии [4].

До настоящего времени не существует единого мнения о том, является ли Повреждение мозговой паренхимы первичным по отношению к развитию эпилепсии как болезни, или оно возникает вторично и обусловлено метаболической и структурной нейрональной недостаточностью. Не определено, каким образом изменяются симптомы поражения ЦНС в динамике заболевания - нарастают с течением времени, остаются стабильными или же являются преходящими, ограничиваясь постиктальным периодом. И, наконец, не установлено прогностическое значение неврологических симптомов для исхода эпилепсии и их изменение в процессе лечения [19]. Вместе с тем, окончательно не установлен ведущий фактор, определяющий нарушения высших психических функций у больных эпилепсией: частота, тяжесть, характер припадков, форма и адекватность терапии, наследственность или же какие другие характеристики болезни. Наиболее адекватным инструментальным методом обследования при эпилепсии является электроэнцефалографический [11,20]. Большое диагностическое значение имеет пролонгированный мониторинг, позволяющий на протяжении длительного времени мониторировать ЭЭГ в сопоставлении с клинической картиной. Все большее распространение приобретает использование интракраниальных и сфеноидальных электродов [21].

В стандартах международной противозепилептической Лиги рекомендуется применение такого нейрофизиологического теста, как вызванные потенциалы [8], который является более тонким методом исследования биоэлектрической активности головного мозга. Особенно информативно одновременное исследование зрительных и слуховых ВП. Увеличение амплитуды некоторых компонентов в ряде случаев приводит к пик-волновой форме ответа.

Метод картирования биоэлектрической активности головного мозга дает возможность регистрации биопотенциалов мозга, их амплитуды и ритма в разных зонах мозга. В последнее десятилетие в практике широко используются методы, позволяющие не только получать изображения различных структур мозга, но и оценивать их функциональное состояние (нейроимиджинг)[22]. Использование эхоэнцефалографии (ЭХО - ЭГ) дает возможность обнаружения не только структурных изменений мозга (гидроцефального состояния желудочковой системы, асимметричного положения срединных структур), но и функциональных нарушений (внутричерепной гипертензии, отека мозга).

По показаниям проводятся лабораторные тесты - гематологические, серологические. Не менее важна биохимическая диагностика церебральных поражений [23]. Роль иммунных нарушений при эпилепсии остается недостаточно ясной, экспериментальные исследования свидетельствуют о том, что в процессе эпилептического пароксизма увеличивается проницаемость гематоэнцефалического барьера, что способствует «запуску» иммунологической реакции.

Ряд исследователей [24] демонстрируют увеличение уровня антител к пептидному специфическому фрагменту у больных эпилепсией. Другие авторы [23] в результате исследования доказали наличие иммунодефицитного статуса, на фоне которого и развивается эпилептический припадок. Особый интерес представляют психологические методы исследования, включающие в себя стандартизированные тесты, таблицы, опросники [25]; данные, представленные этими методами, определяют качество жизни больных эпилепсией. Корни психологического исследования уходят далеко в историю. Эпилепсия, как одна из наиболее распространенных форм нервно-психической патологии, связанная с органическим повреждением мозга, уже более 100 лет является областью клинико-психологических наблюдений [25].

Совершенствование нейрофизиологических, электрофизиологических, биофизических, биохимических методов, широкое использование наблюдений за больными, особенно клиник психиатрии, нейрохирургии, невропатологии, а также соматических больных позволили подойти к конкретному решению вопросов о морфофункциональном субстрате психических функций. Очень продуктивными в этом отношении оказались исследования А.Р. Лурия (1902г. - 1977г.), основоположника нейрохирургии. К числу психических феноменов, составляющих предмет психофизиологии, относятся: восприятие, уровень бодрствования, внимание, память, эмоции, речь, интеллект, темперамент, поведение, сознание, психосоматическое взаимодействие. Ё1

Психологические исследования включают в себя исследования следующих феноменов [26]: памяти, эмоции, мышление, интеллект. Клинический опыт, а в последнее время ряд современных методов исследования на здоровых людях (электроэнцефалография, позитронно-эмиссионная томография, использование магнитного резонанса) позволили выделить мозговые структуры, имеющие непосредственное или опосредствованное отношение к процессам мышления. Установлено, что принятие решения связано с височной и лобной корой, а выработка стратегии реализации решения принадлежит теменно-затылочной коре. Несомненна значимость ретикулярной формации стволовой части мозга, анализаторов, лимбической системы (область, ответственная за формирование мотиваций и эмоций).

В настоящее время в трудах Вассермана Л.И. (1998г.), Максutowой Э.Л. (1998г.), Шостак В.И. (1999г.) накоплен большой опыт медико-психологических исследований больных эпилепсией, как взрослых так и детей. В литературе доминирует представление о том, что на ранних стадиях заболевания эпилепсией чаще встречаются астенические состояния, хотя проведенные психологические исследования В.М. Блейхера (1976 г.) не подтверждают данных А.И. Болдырева (1976 г.), наблюдавшего у 43,0% больных эпилепсией клинически и в психологическом эксперименте астенические проявления. Он связывает эти состояния с ревматизмом, артериальным давлением, черепно-мозговой травмой) и расценивает их как неврозоподобные расстройства, а не

интеллектуальные. Последние описываются при длительном прогрессивном течении заболевания, причем зависят они от индивидуальных - психологических, социальных факторов, которые определяют прогноз заболевания.

И если задача психолога состоит в выявлении нарушений высших корковых функций у больного эпилепсией, то тактика невролога заключается в правильном адекватном лечении больного, проведении реабилитационных мероприятий, в помощи больному в трудной для него ситуации переживании болезни - что в общей сложности определяет прогноз заболевания [27]. При экспериментально- психологическом исследовании больных эпилепсией обнаруживаются характерные изменения мышления, речи, памяти, личностные особенности [27].

Существенно изменяются темпы психических процессов, у большинства больных эпилепсией они оказываются замедленными наряду с явлениями общей брадикинезии. Показательно в этом отношении исследование таблицами Шульте. Если здоровые люди затрачивают в среднем на поиск чисел в одной таблице 40-50 сек., то у эпилептиков уходит до 2-х минут. Уже в начальной стадии эпилепсии отмечаются изменения подвижности нервных процессов, явления инертности психической деятельности. Эти особенности легко обнаруживаются в пробе на переключение. Так, при попеременном прибавлении к заданному числу двух других отмечаются ошибки чередования. Последнее обнаруживается и при попеременном назывании к заданным словам антонимов и синонимов. Для больных эпилепсией характерны явления инертности протекания ассоциативных процессов, мышление тугоподвижное, вязкое. Инертность, вязкость мышления больных выступают в ассоциативном эксперименте. Об этом свидетельствует однообразное повторение одних и тех же ответов стереотипными рядами слов.

Больным свойственна склонность к чрезмерной обстоятельности, детализации. Это выступает при описании сложного рисунка или при пересказе текста. Больные подмечают несущественные детали, фиксируют на них свое внимание. Для больных эпилепсией характерно «рассуждательство». Его особенности проявляются в поучительном тоне высказываний, отражающих патетичность и переоценку собственного жизненного опыта. Течение эпилепсии сопровождается неуклонным ослаблением памяти. В начале обнаруживается нарушение произвольной репродукции - концентрация внимания на воспроизведение в памяти какого-либо слова приводит к ухудшению способности репродукции.

На последующих этапах обнаруживаются уже расстройства удержания и запоминания (такие изменения присущи всем болезням с медленно прогрессирующими мнестическими расстройствами). Относительно мало изучены в патопсихологическом аспекте эпилептические дисфории [28]. Для исследования их используются влияния различных цветов и оттенков.

Современная медицина вооружена мощным арсеналом АЭП; тактика ведения больных эпилепсией постоянно совершенствуется. При этом ведущее место занимает индивидуальная терапия, основанная не только на максимальной эффективности препаратов, но и (что, пожалуй, важнее) на минимизации побочных явлений со стороны АЭП.

Особое место занимает дискуссионная до настоящего времени проблема влияния АЭП на состояние высших корковых функций больных эпилепсией, что особенно актуально для пациентов трудоспособного возраста. В заключении хочется отметить, что эпилепсия является широкой междисциплинарной и межгосударственной проблемой. Только интенсивные совместные усилия специалистов различного профиля и разных стран могут приблизить нас к эффективному решению многих вопросов диагностики и лечения этого тяжелого недуга.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Карлов В.А. Эпилепсия как клиническая и нейрофизиологическая проблема. // Журнал неврол. и психиатр., 2000. – Т.100 - №9 – С. 7-15.
2. Neuroimaging subcommission of the International League Against Epilepsy (ILAE), Commission on diagnostic strategies: recommendations for functional neuroimaging of persons with epilepsy // Ibid, - 1999. – Vol. 40. – 10. – P. 1315-1321.
3. Байдина Т.В., Шутов А.А. Стандарты современной противоэпилептической терапии Пермь, 1999. – 147 с.
4. Кутявин Ю.А. Эпилепсия. Руководство для врачей. – Ростов – на – Дону, 1997. – 313 с.
5. Власов П.Н. Клиническая характеристика и перспективы использования новых противоэпилептических у взрослых. // Фармтека, 2002. - №1. – С. 25-33.
6. Алиханов А.А., Петрухин А.С., Мухин К.Ю. и др. Нейровизуализация при эпилепсии: комплексность, этапность, экономическая целесообразность // Вестник практической неврологии. 1998. - №4. – С. 120-122,
7. Бова В.Е. Динамика неврологических нарушений у больных эпилепсией. // Журнал неврол. И психиатр., 1985. – Т.85 – В.6. – с. 886-888.
8. Карлов В.А. Современная концепция лечения эпилепсии// Журнал неврол. психиатр., 1999. - №5 – С. 4-7.

9. Хопкинс Е. Эпилепсия. М.: Медицина, 1998. – 206 с.
10. Вейс Г. Неврология. – М.: Практика, 1997. – 301 с.
11. Кутявин Ю.А. Эпилепсия. Руководство для врачей. – Ростов – на – Дону, 1997. – 313 с.
12. Благовещенская И.С. Отоневрологические симптомы и синдромы. – М.: Медицина, 1981. – 327 с.
13. Вейн А.М. Миоклонический синдром у больной токсикогипоксической энцефалопатией. // Неврологический журнал, 1997. - №2. – С. 30-37.
14. Мухин К.Ю., Петрухин А.С. Эпилепсия с миоклоническими абсансами. // Невролог. журна, 1997. - №1 . – С. 11-13.
15. Dulac O.N. Guuen T. The Lennox – Gastaut Syndroma // Epilepsia. – 1993. – Vol. 34. – Suppl. 7. – P. 7-17.-
16. Obeid T. Cllinical and genetic aspects of juvenile absence epilepsy // J. Neural. – 1994. – V. 241/8. – P. 487-491.-
17. Sarsena H.S. Temporal Lode Epilepsy // Curr. Med. Pract. – 1989. – vol 4. - №2 – p 69-71.-
18. Sigal V. Psychiatric aspects of temporal lade epilepsy // J. Neurologia. 1976 – vol. 163. - № 5 – p. 348-351.-8
19. Daly D.D., Pedley T.A. Current practice of clinical electroencefalografy, 1990, - N.Y.: Raven press, - 420 p.
20. Izquierdo I. Hippocampal pheiology: experiments of regulation of electrical activite, on the mechanisms of seizures, and on a hypothesis of learning. – Behav. Biol., 1972. – V. 5. – P. 669-698.
21. Schneider U., Lembach S. Die prachirurgische Epilepsiediagnostik aus der Sicht der EEG-Assistentin // EEG-Labor., 1992. – V. 14. – P. 150-161.
22. Черняк З.В. Методы нейровизуализации в диагностике эпилепсии: обозрение по материалам журнала Epilepsia за 1998-2000 г.г. // Неврологический журнал. - №4 – 2001. – С. 59-63.
23. Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш. Эпилепсия – М.: Медицина, 1997. – 304 с.
24. Громов С.А. и др. Клинико-биохимическое исследование при эпилепсии. // Журнал невр. И психиатр., 1997. – Т. - №9. – С. 46-49.
25. Блейхер В.М. Клиническая патопсихология. – Ташкент.: Медицина, 1976. – с. 325.-25
26. Шостак В.И., Лытаев С.А. Физиология психической деятельности человека, Санкт-Петербург, 1999, - 193 с.
27. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека. М.: Изд-во МГУ – 1969. – 504 с.
28. Ерахтин А.В. Проблемы мышления и сознания в философии и научном познании. – Иваново. 1990. – 95 с.

ТҮЙІН

Ж.Б. Накипов, С. Рустемова

Қ.А. Ясауи атындағы клиника-диагностикалық орталық, Түркістан қ.

Эпилепсия- мидың органикалық бұзылыстарымен байланысты жүйке-психика патологиясының кеңінен таралған түрі. Сондықтан, бұл мақаланың өзектілігі – осы аурудың кеңінен таралуы, ауырлығы мен клиникалық ерекшеліктерінің ерте жастан басталуы, түрлеріне сай ағымының өзгерісі, ұстамалардың миға зиянды әсері, психика бұзылыстарының жиіленуі, терапевтік резистенттілігінің жоғары болуымен сиппаталады.

SUMMARY

Zh. b. Nakipov, S. Rustemova

Clinical diagnostic center named a, Yasavi, Turkestan

Epilepsy, as one of the most common forms of neuro-psychological patology associated with organic brain damage. Thus, this article describes the relevance of the problem is determined not only and so mach prevalence as disease severity and clinical features of the preferred starting in infancy, progressive course of most of its forms, the adverse effect of seizures on the brain, the frequency change of mentality, a high proportion of therapeutic resistance form.

УДК 616.831-005.8

ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ В КОМОРБИДНОСТИ ТРЕВОЖНЫХ И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ (ОБЗОР)

Чумаков С.А.

Южно – Казахстанская государственная фармацевтическая академия г. Шымкент

АННОТАЦИЯ

Проблема сердечно-сосудистых расстройств стала знаковой проблемой медицины, начиная со второй половины 20-го века. Наиболее распространенным вариантом сосудистой патологии головного мозга является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), обусловленная, прежде всего, атеросклеротическим повреждением сосудистой стенки с последующим формированием хронической гипоксии головного мозга [37,104]. Проблему ДЭ нельзя рассматривать изолированно как чисто неврологическую, поскольку важно, что ее негативные последствия проявляются в форме нарушений в сфере психического функционирования [103]. На начальных стадиях ДЭ преобладающими являются психические дисфункциональные расстройства, прежде всего аффективные. Но вопрос о системной коморбидности ранних стадий ДЭ с тревожно-депрессивными расстройствами изучен не достаточно [58].

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ): морфологические и нейрофизиологические аспекты. Органические повреждения головного мозга сосудистого генеза представляет собой в настоящее время одну из самых актуальных проблем современной неврологии [11, 30, 53, 72, 84]. При этом среди сосудистых заболеваний головного мозга все больший удельный вес приобретает прогрессирующая хроническая цереброваскулярная патология в виде дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) [59]. Этим термином в «Классификации сосудистых поражений головного и спинного мозга», разработанной научно-исследовательским институтом неврологии РАНМ [9,10,23], обозначается морфологическая патология, развивающаяся в форме множественных очаговых или диффузных поражений мозга. Диагноз устанавливается при наличии основного сосудистого заболевания и рассеянных очаговых неврологических симптомов в сочетании с общемозговыми: головные боли, головокружение, шум в ушах, снижение памяти, работоспособности, когнитивные расстройства, вплоть до деменции [79, 80].

Наиболее значимой причиной формирующегося морфофункционального дефекта является медленно прогрессирующий атеросклеротический процесс (42%), артериальная гипертензия (14,5%) или их сочетания (39,6%) [71], что четко фиксируется результатами инструментальных методов обследования. [16, 24, 30]. Несмотря на высокую распространенность гипертонической болезни в популяции (по данным ВОЗ в конце прошлого столетия она занимала 2 место среди всех видов патологии здоровья человека, уступая только гриппу), именно атеросклероз сосудов головного мозга является основной причиной ДЭ [13, 66]. Следствием атеросклеротических изменений сосудов и стенозов является хроническая гипоксия. Ткань мозга, будучи самой молодой в филогенетическом плане, к ней наиболее чувствительна. Ангиографические методы исследования позволили установить определенные нормативы потребления кислорода: в норме у среднего человека среднего возраста на 100 г. мозгового вещества в минуту приходится около 50 мл. крови (к примеру при деменции этот показатель снижается до 30-35 мл на 100 г/мин.). Потребление кислорода мозговой тканью определяется разницей его концентрации в сонной артерии и яремной вене (в норме 0,06-0,07 л/л).

До определенного момента функционируют компенсаторные механизмы, сохраняющие артериовенозную разницу [78]. В финальной стадии происходит декомпенсация вследствие сосудистой недостаточности, наиболее выраженной при атеросклеротическом процессе [23, 44]. Выделяется термин «ишемическая болезнь мозга», в основе которого, аналогично коронарной болезни сердца, лежит атеросклеротический процесс [9, 16, 22]. Последний должен рассматриваться именно как системная патология, затрагивающая сосудистую систему всего организма. Но именно там, где сосудистый дефицит наиболее значим, т.е. потребность в полноценном кровоснабжении наиболее выражена (коронарное русло и мозговая гемодинамика) отмечаются отчетливые клинически значимые негативные последствия [69]. При этом фундаментальные исследования на уровне молекулярной биологии, генетики с использованием электронной микроскопии позволили конкретизировать механизмы формирования атеросклеротических бляшек, более детально изучить обмен и транспорт липопротеидов и их отдельных фракций, уточнить сложную функцию эндотелиальной стенки и ее связь с процессами тромбогенеза, роль иммунных механизмов в каскаде процессов, приводящих к перерождению сосудистой стенки.

Прежнее представление о диффузной деструкции нейронов при церебральном атеросклерозе [2] сменилось концепцией инфарктных и мультиинфарктных поражений, решающая роль в генезе которых принадлежит стенозирующим и окклюзивным процессам в магистральных артериях мозга [7, 31, 37]. Отсюда современное понимание атеросклероза – полифакторной патологии сердечно-сосудистой системы с преимущественным поражением артерий среднего и крупного калибра в результате очаговой инфильтрации сосудистой стенки липидами и пролиферативных соединительно-тканых изменений. Именно этим атеросклеротический процесс отличается от артериосклероза – фиброзно-пролиферативных изменений сосудов возрастного или воспалительного характера [15, 61]. До настоящего времени остаются не до конца ясными многие аспекты атеросклероза. К примеру, алиментарные факторы в формировании атеросклероза не могут рассматриваться в качестве исчерпывающего причинного фактора [57]. Во многих случаях, а иногда в целых популяционных группах, атеросклероз развивается на фоне нормальной концентрации липидов в плазме. Известно, что диета в традиционных кочевых культурах во много состоит из животных жиров, но индекс ИБС,

как одного из наиболее драматичных последствий атеросклероза, в Монголии едва ли не самый низкий по данным ВОЗ.

Кроме того, известно мозаичное неравномерное распределение атеросклеротических поражений сосудов при повышенной концентрации липопротеидов в крови, что должно было бы вызывать изменение многих участков сосудистой системы. Наконец, липидные пятна, считающиеся началом атеросклеротического процесса, во-первых, могут регрессировать в детском возрасте, во-вторых, места липидных пятен и развивающихся впоследствии атеросклеротических бляшек не всегда совпадают [17, 25]. Выделить четкие причинные факторы атероматоза до настоящего времени выделить не удастся [37, 39]. С уверенностью можно говорить лишь о наличии определенной предрасположенности. В этой ситуации можно говорить только о факторах риска. По мере накопления информации место каждого из них в иерархии патогенетической значимости может меняться. Одновременно, все они рассматриваются как факторы риска ИБС и острого инфаркта миокарда, другого основного расстройства, связанного с системным атеросклеротическим процессом [51, 76]. К ним относят: АГ (АД 160/95 мм. рт. ст. и выше); гиперхолестеринемия (общий холестерин 240 мг/дл и выше); заболевания сердца (ИБС, ревматические поражения, нарушения сердечного ритма и др.); сахарный диабет; курение; избыточная масса тела (индекс Кетле равен 30 и выше); недостаточная физическая активность; злоупотребление алкоголем; отягощенная наследственность (инсульт, инфаркт миокарда, АГ у ближайших родственников); длительные и частые нервно-психические перенапряжения (стрессы); возраст.

В отношении последних двух факторов следует остановиться подробнее. Выраженность атеросклероза и его осложнений тесно коррелирует с возрастным фактором [7, 32] и это рассматривается как неизбежное природно-возрастное видовое явление [79]. Данные многочисленных патологоанатомических исследований свидетельствуют, что атеросклеротические изменения сосудистой стенки начинаются уже в детском возрасте, в молодом они уже более выражены, в среднем охватывают значительную часть поверхности сосудистой стенки [10]. По данным Вихерта А.М. и др. (1981) [17] фиброзные бляшки в левой нисходящей коронарной артерии наблюдаются в возрасте 10-19 лет в 17,8% случаев, 20-29 лет – 45,7%, 30-39 – 78,6%, 40-49 лет – 93% случаев. После 50-60 лет наблюдается активация свертывающей системы, адгезивных и агрегационных свойств тромбоцитов, снижение фибринолиза [76] и увеличивается бладитропность сосудистой стенки, активизируются аутоиммунные процессы, что в конечном итоге ускоряет атероматоз [6, 79]. Хотя столь выраженная в процентном отношении частота сосудистых поражений не должна вводить в заблуждение, поскольку, чем моложе возраст, тем более выражено функционирование компенсаторных механизмов [14]. Именно снижение компенсаторных возможностей, наряду с прогрессированием степени окклюзии обуславливает корреляцию негативных последствий церебральной гипоксии с возрастом [7, 47].

Существует несколько классификационных принципов при ДЭ. На основании механизмов формирования морфологического дефекта различают [31, 47]: субкортикальную артериосклеротическую энцефалопатию (энцефалопатия бисвангеровского типа); мультиинфарктное состояние; хроническая цереброваскулярная недостаточность при поражении магистральных артерий головы (атеросклеротическая энцефалопатия). При субкортикальной артериосклеротической энцефалопатии в связи с изменением мелких перфорирующих артерий (утолщение стенок, сужение просвета) возникает диффузное поражение белого вещества головного мозга (множественные очаги неполного некроза, деструкция миелина) [38]. Подобные нарушения встречаются чаще среди больных гипертонической болезнью с резкими колебаниями АД [23]. Типичными признаками считаются медленное регрессирование памяти и интеллекта вплоть до глубокой деменции, неустойчивость при ходьбе, тазовые расстройства [23]. При компьютерной томографии головного мозга обнаруживается размягчение белого вещества, особенно в области передних рогов боковых желудочков – так называемый лейкоараоз [23, 89].

Мультиинфарктное состояние характеризуется наличием множественных небольших инфарктов в белом веществе полушарий головного мозга, подкорковых ганглиях и основании варолиева моста [15, 23]. Основной причиной также является АГ в связи с изменениями интрацеребральных артерий. Другой причиной являются заболевания сердца, сопровождающиеся мерцательной аритмией, а также поражения магистральных артерий головы, предрасполагающие к гемодинамическим инсультам и артериальным эмболиям из распадающихся атеросклеротических бляшек. Кроме того, мультиинфарктное состояние может возникнуть вследствие ангиокоагулопатий [55], наиболее частой причиной которых является антифосфолипидный синдром [67, 83]. Однако в практической деятельности гораздо чаще используется функциональный классификационный принцип. Выраженность функциональной недостаточности головного мозга операционально подразделялась на три стадии (хотя с учетом современного принципа клинической диагностики МКБ-10, можно говорить и о степенях ДЭ). Эти стадии не выделяются в МКБ-10, однако имеют отчетливую прикладную значимость [81].

Для первой стадии характерно преобладание субъективной симптоматики на фоне рассеянных микросимптомов в неврологическом статусе и изменений церебральной гемодинамики, обнаруживаемой инструментальными методами обследования [28, 30, 48]. Ядром симптоматологии этой стадии, является неврозоподобный синдром (более стабильный, чем при невротических нарушениях), свидетельствующий, прежде всего о признаках церебрастении (ощущение общего дискомфорта, повышенной утомляемости, рассеянности, раздражительности, нерешительности, колебаниями настроения в сторону подавленности и

тревоги, гипомнезией, кардиалгией, краниалгией, трудностью переключения с одного вида деятельности на другой, расстройством сна и либидо) [27, 37]. Патогномичной особенностью считается отсутствие четкой временной связи этих жалоб с внешними обстоятельствами [12]. Снижение психической и физической работоспособности сочетается с сохранением критического отношения к своему состоянию [9]. В неврологическом статусе микросимптоматика при первой стадии включает: вялость зрачковых реакция, легкие парезы взора, недостаточность конвергенции, нистагмод при крайнем отведении глаз, рефлексы орального автоматизма, положительная проба Ромберга, анизорефлексия, асимметрия носогубных складов, девиация языка [23, 71, 84]. Микросимптоматика отличается стойкостью, то есть не проходит после отдыха. Течение характеризуется периодами обострений и ремиссий, «мерцанием» симптомов на протяжении нескольких лет, и если есть эффект от лечения - симптоматика исчезает. Редукция микросимптоматики при лечении считается отличием первой стадии [32, 77]. Течение может стабилизироваться, однако чаще наблюдается переход на вторую стадию. При 5-летнем катамнестическом наблюдении было показано, что у мужчин неблагоприятное течение связано с эмоциональным напряжением, гипокинезией, аддиктивными проблемами, отсутствием регулярного лечения [82].

При второй стадии ДЭ более выражены отклонения в неврологическом и психическом статусе и могут наблюдаться преходящие расстройства мозгового кровообращения [11]. Жалобы больного отходят на второй план по сравнению с объективными изменениями дисфункционального характера [41, 42]. Отмечается заметное снижение психической и физической работоспособности, сужении круга интересов, эмоциональная лабильность, затруднение восприятия новых навыков, ригидность и вязкость мышления, снижении критических способностей. Появляются характерологические расстройства: неуживчивость, взрывчатость, эгоцентризм, конфликтность, сужается круг интересов, появляется вязкость мышления. Более отчетливыми становятся когнитивные расстройства (прогностические способности, абстрагирование, мыслительные операции, грубые расстройства памяти) [70]. Характерна дневная сонливость при нарушенном ночном сне.

В неврологическом статусе, наряду с рассеянными микросимптомами, отмечаются незаметно возникающие признаки неглубокого очагового поражения мозговых структур [29, 84]: вестибуло-кохлеарные нарушения стволового генеза с легкой атаксией, парез взора вверх, парциальные экстрапирамидные расстройства с акцентом на одной стороне (брадикинезия, вязкость мышечного тонуса), пароксизмы мнестических способностей по типу Корсаковского синдрома, односторонние пирамидные и чувствительные расстройства, легкая дизартрия, патологические рефлексы. Более четко очаговость во второй стадии ДЭ проявляется в виде транзиторных ишемических атак [40]. Во второй стадии также выделяется невротический синдром, но на передний план выступают неврологические нарушения. Ведущим механизмом становятся стенолитические процессы в экстра- и интракраниальных мозговых сосудах. Если на первой стадии работоспособность в целом сохраняется, то во второй она существенно снижена. Более отчетливой становится тенденция к прогрессированию [98].

При третьей стадии ДЭ основными становятся признаки органической мозговой дисфункции. Согласно исследованиям Бугровой С.Г. (2007) ведущими синдромами являются: признаки сосудистой деменции, паркинсоновский синдром сосудистого генеза, постинсультный синдром. Сосудистая деменция имеет свои отличительные особенности: морфологическим субстратом являются мультиинфарктные (зачастую «немые») повреждения как корковых, так и подкорковых структур, хотя это не единственная причина [8, 95]. Важную роль играет так называемая «сенильная лейкоэнцефалопатия» – распространенный неполный ишемический некроз белого вещества мозга с глиозом. В ткани мозга обнаруживаются многочисленные ишемизированные или некротизированные участки с замещением нервной ткани глиозными рубчиками. В результате клеточной дегенерации преимущественно вокруг мелких сосудов организуются периваскулярные лакуны. Аналогичные нарушения регистрируются в областях подкорковых узлов. Нервная ткань в этих случаях принимает губчатый вид «status lacunaris» [33, 98]. Мозговая дисфункция обуславливается поражением структур, ответственных за когнитивные и мнестические функции: лобная доля, гиппокамп, таламус, базальные ядра и их связи.

В результате в первую очередь страдает мнестический (прогрессирующая деменция), повседневная адаптация, выполнение сложных умственных заданий, правильное применение имеющихся социальных навыков, коммуникативные навыки (экспрессия, импрессия, формулирование мыслей, контроль эмоциональных реакций и т.д.). Клиника подобных расстройств была достаточно подробно описана еще в начале прошлого века Бисвангером, Альцгеймером. Особенностью является лакунарный характер деменции. Больной может забыть имя жены и помнить достаточно сложные профессиональные понятия, не справляться с простыми упражнениями и решать более сложные, достаточно долго сохраняются критические способности. В зависимости от колебаний степени сосудистого дефицита, выраженность компонентов деменции может ундулировать. Течение ДЭ прогрессирующее, выделяют 3 основных варианта развития заболевания: пароксизмальный, ступенеобразный, развертывающийся во время или серией церебральных гипертонических кризов, «малых и больших» инсультов с постоянным увеличением неврологического дефицита и нарушений психики, появлением новых симптомов, нарастанием когнитивного дефицита и деградации личности; медленно нарастающая симптоматика и в первую очередь когнитивных нарушений; промежуточный вариант.

Психические аспекты. За последние несколько десятилетий все большее внимание уделяется психологическому фактору [23, 84]. Клинические и экспериментальные работы разных лет показывают, что длительный эмоциональный стресс сопровождается нарушениями нейроэндокринной регуляции и многих параметров гомеостаза с атерогенным эффектом [19, 26, 63]. Отмечается активация симпатоадреналовой системы, повышение активности гистамина, серотонина, кининов на фоне подавления глюкокортикоидной функции коры надпочечников, что приводит к гиперхолестеринемии, повышению проницаемости сосудистой стенки и облегчению инфильтрации ее липидами [74]. Мозговая дисфункция различного генеза рассматривается как один из наиболее распространенных причинных факторов формирования аффективных расстройств различного уровня. Наиболее значимыми среди них являются, прежде всего, расстройства тревожного и дистимического регистра. При этом, данная коморбидность отмечается с начальных этапов формирования сосудистой недостаточности головного мозга [19, 32]. Тревога и депрессия являются самыми распространенными (первичными) и нормальными человеческими эмоциональными реакциями на стрессовые события. Неудивительно поэтому, что они часто встречаются вместе, хотя в феноменологическом и филогенетическом отношении представляют собой совершенно разные явления.

Тревога отражает состояние повышенной готовности организма (hyper-arousal) к быстрому ответу на возможные внешние стрессовые факторы; депрессия – состояние подавленности, угнетения, часто вследствие осознания безвыходности ситуации, разочарования и утраты в жизни. Нередко депрессия развивается вторично, после длительного состояния тревоги, поддерживаемой не разрешающейся стрессовой ситуацией, и тогда депрессия не позволяет организму справиться со стрессом, образуя порочный круг и утяжеляя состояние [34, 35]. При этом почти у 60% больных с тревожными расстройствами выявляется депрессия [86, 93]. В клиническом и терапевтическом плане они играют значительно более важную роль и распространенность, нежели аффективная несдержанность, раздражительность, эмоциональное слабодушие или застойность негативных аффектов [4]. В классическом описании депрессия характеризуется замедлением или угнетением практически всех сторон психической жизни: эмоциональной, интеллектуальной и поведенческой [91]. Е. Крепелин (1896) одним из первых обратил на это внимание и описал так называемую меланхолическую триаду признаков: снижение настроения, идеаторную и моторную заторможенность.

Клинически это проявляется в замедлении процессов мышления и речи, снижении общей двигательной активности и энергичности, угнетении влечений (в том числе, полового и пищевого инстинктов), подавлении или утрате инстинкта самосохранения (обесценивание жизни, утрата страха перед смертью и аутоагрессивные, суицидальные тенденции) и ангедонии, то есть неспособности получать удовольствие. Выраженность депрессивной симптоматики может в значительной степени варьировать от легкого замедления психомоторной активности до появления ступора, бреда, галлюцинаций и расстройств сознания, то есть существенных нарушений в сферах мышления и восприятия [49]. Структурные элементы любой депрессии включают в себя [73] ослабление витальных стимулов (побуждений): 1) тягостное (депрессивное, тоскливое, тревожное) настроение; 2) расстройство чувства эмоционального участия и реагирования (апатия, депрессивная дезактуализация); 3) поляризацию сознания больного на телесном и психическом состоянии; 4) пессимистическую направленность мышления. Клиническая динамика и проявления депрессии на разных этапах отражают базисные расстройства вегетативной регуляции, витальных побуждений и аффекта (настроения).

Аффект может выступать в виде тоски, тревоги, бесчувствия или их сочетаний. Дефицит витальных побуждений проявляется множеством симптомов - от простой вялости и сниженного жизненного тонуса до состояния разбитости, потери энергии, окаменелости и полного бессилия [87]. Соматовегетативные расстройства характеризуются бессонницей, чаще ранними пробуждениями, головными болями, нарушениями периферического кровообращения (цианоз, холодные конечности), явлениями артериальной гипертензии, потерей аппетита со снижением веса тела, пониженным слюноотделением, сухостью языка (симптом В.П. Осипова) и других слизистых оболочек, а также кожных покровов, повышенной ломкостью ногтей и волос, задержкой месячных у женщин [52]. Очень часто встречается триада В.П. Протопопова: расширение зрачков (мидриаз), тахикардия и спастические запоры. В сфере мышления, помимо общей идеаторной заторможенности, трудностей в сосредоточении и крайней нерешительности, депрессию также характеризует пессимистическая или критическая (отрицательная) оценка собственной личности (идеи самоуничтожения, малоценности), окружающего мира (все вокруг представляется в мрачном свете, люди преследуют только свои личные, корыстные интересы и т.д.) и будущего (ситуация кажется перманентно безнадежной без всяких проблесков на улучшение).

Во многих случаях больные полностью лишены возможности проецирования себя в будущее. Вследствие измененного ощущения времени у них отсутствует чувство ожидания и способность прогнозировать события [20, 62]. Под тревогой понимается симптоматика внутреннего напряжения и беспокойства с предчувствием угрозы и пессимистическими опасениями. Главной особенностью тревоги является ее обращенность в будущее, а также диффузный и беспредметный характер. В этом состоит ее отличие от страха, который, хотя также направлен в будущее, но всегда наполнен конкретным содержанием и предметом, то есть возникает по отношению к определенной угрозе [65]. Страх обычно рассматривается как

реакция на опасность, ситуацию угрозы извне, тогда как тревога понимается как эмоциональное состояние, менее связанное с конкретным стимулом. По-видимому, страх представляет собой более четкую дифференцированную аффективную реакцию и в онтогенезе появляется на более поздних этапах. Кроме того, тревога является базовой, первичной реакцией организма на угрозу для "ядра", сущности личности, в то время как страх не затрагивает сущность личности и личность сохраняет свои внутренние ресурсы. В зарубежной литературе подобные различия не представляются полностью убедительными и эти два термина часто используются как синонимы [68]. В общебиологическом плане тревогу характеризует повышенная поисковая активность индивида и готовность к действиям, которую сопровождают определенные физиологические сдвиги в организме и, в частности, активация вегетативной нервной системы (тахикардия, тахипноэ, сухость во рту, гипергидроз, тремор и т.д.) [63]. Таким образом, в структуре тревоги как синдрома можно выделить три основных компонента: 1) субъективные ощущения, обусловленные ситуацией, вызывающей тревогу, то есть собственно тревожный аффект или симптом тревоги; 2) поведение избегания (ограничительное поведение), под которым понимают развитие разнообразной фобической симптоматики, направленной на устранение неопределенности ситуации, вызывающей тревогу, конкретизацию источника угрозы; 3) вегетативную и соматоформную симптоматику.

Поскольку врачи интернального профиля, в том числе и невропатологи, не осведомлены в достаточной мере относительно конкретных клинических проявлений тревоги, имеется необходимость детализировать эти переменные [3, 20, 100]: привычное ощущение тревожного предчувствия; ощущение тревоги, вызываемое определёнными ситуациями или объектами (внешними по отношению к субъекту), которые в настоящее время не являются опасными; тревога может быть генерализованной и стойкой, но не ограничиваться какими-либо определёнными средовыми обстоятельствами и даже не возникать с явной предпочтительностью в этих обстоятельствах (т. е. она является «нефиксированной»); по меньшей мере, в течение шести месяцев больной постоянно ощущает выраженную напряжённость, беспокойство, опасения, связанные с предчувствиями грядущих неприятностей в сфере повседневной жизни; усиленное реагирование на любые неожиданности или действия, предпринимаемые с целью вызвать испуг; затруднение сосредоточения внимания, ощущение «пустоты в голове» из-за тревоги и беспокойства; постоянная раздражительность; затруднения засыпания из-за беспокойства; чувствительность к шуму; нарушение сна— невозможность быстрого засыпания, беспокойный кратковременный сон с частыми пробуждениями, отсутствие чувства отдыха утром, «кошмарные» сновидения; чувство головокружения, слабости, неустойчивости; страх сумасшествия, страх утраты самоконтроля или надвигающейся потери сознания; ощущение комка в горле или затруднения при глотании; ощущение «взвинченности», состояния на грани «нервного срыва» или психического напряжения; страх смерти; восприятие окружающих материальных объектов как «ненастоящих» либо ощущение отделённости от собственной личности или нереальности своего пребывания в данный момент в данном месте (дереализация и деперсонализация).

Симптомы вегетативного спектра: усиленное или учащенное сердцебиение; потливость; сухость во рту, не обусловленная приёмом дегидратантов; затруднённое дыхание; шум в ушах; карпопедальные спазмы; ощущение дискомфорта в грудной клетке; тошнота и неприятные ощущения в животе; приливы жара или озноб; ощущение онемения или покалывания; мышечное напряжение или боли; двигательное беспокойство и неспособность расслабиться. Выраженность этих составляющих в целостном синдроме может быть различной, что, в конечном счете, и предопределяет все многообразие тревожных состояний. Важно не только правильно квалифицировать тревожное состояние, но также определить уровень расстройств, поскольку это диктует дальнейшую терапевтическую тактику. Традиционно принято выделять следующие 3 уровня тревожных расстройств [47]: конституционально-личностный, невротический и психотический. Этот уровень обычно соответствует определенным нозологическим координатам, в которых тревожно-фобическое состояние развивается (психопатия, невроз, аффективный психоз или шизофрения). Вместе с тем, нозологический подход в последние годы подвергся существенной ревизии [50], что внесло значительные изменения в современную систематику тревожных и тревожно-фобических расстройств [54].

Исходя из перечисленной выше симптоматики, очевидно, что многие из симптомов могут формально наблюдаться как при тревожном синдроме, так и при депрессии, что затрудняет диагностику и выделение ведущего аффекта [25]. Более того, такое пересечение психопатологической и соматовегетативной симптоматики прослеживается также на синдромологическом и на диагностическом (нозологическом) уровнях, хотя частота сопротивляемости тревожных и депрессивных синдромов и диагностических категорий (коморбидность тревожных расстройств и рекуррентной депрессии) уменьшается. L.A. Clark, D. Watson (1991) [83] предлагают выделять общий «невротический» фактор (негативный аффект), который, наряду с чувством неполноценности и отвержения, повышенной чувствительностью к критике, застенчивостью и социальным дистрессом, характерен как для тревожных расстройств, так и для депрессии. В связи с введением в практику новых диагностических систем DSM-IV и МКБ-10, классификация депрессивных, тревожных и тревожно-фобических (невротических) состояний подверглась значительной модификации [45].

Таким образом, можно выделить несколько вариантов или уровней сочетания депрессивного и тревожного расстройств: коморбидность, преобладание тревожного расстройства в сочетании с депрессивной

симптоматикой, преобладание депрессии в сочетании с тревожной симптоматикой, смешанное тревожно-депрессивное состояние и сочетание отдельных тревожных и депрессивных симптомов на субсиндромальном уровне. Более того, некоторые авторы [62] представляют эти варианты как некий континуум переходных форм с прогрессированием от донозологического (субсиндромального) уровня до очерченного клинического (невротического или даже психотического [75]). При этом основным патогенетическим звеном может выступать длительность воздействия стрессовых факторов [101]. Эта модель отчасти подтверждается некоторыми нейробиологическими данными, в частности, общей заинтересованностью гипоталамо-гипофизарно-адреналовой оси и серотонинергических структур мозга [86, 99], и клиническими фактами: более ранней манифестацией тревожных расстройств по сравнению с депрессией и достаточно частым наложением депрессии на существующее тревожное расстройство. В общей практике депрессия развивалась в 9 раз чаще у больных с тревожными расстройствами по сравнению с группой, в которой они отсутствовали [92]. Высокий уровень коморбидности тревожных и депрессивных расстройств показан во многих исследованиях [94, 97]. Так, по данным М. Hamilton (1988) [88], развернутая депрессивная симптоматика сопровождает тревожные расстройства в 83% случаев, а частота встречаемости тревоги при рекуррентной депрессии составляет 96%.

По данным более свежих эпидемиологических исследований в общей практике [20], распространенность и коморбидность различных расстройств и депрессии, диагностируемых по критериям МКБ-10, также оказалась достаточно высокой. При этом у 39% больных с текущей депрессией было диагностировано тревожное расстройство, и у 44% больных с актуальным тревожным расстройством была зафиксирована коморбидная депрессия [60]. Эти факты свидетельствуют о неспецифическом (универсальном) характере тревожного и депрессивного аффектов, отражающих способ личностной реакции на стрессовое воздействие. Вместе с тем, имеются исследования, свидетельствующие о более высокой наследственной отягощенности аффективными расстройствами у больных с тревожными синдромами [96]. Кроме того, некоторые исследования нейрхимии тревожно-депрессивных расстройств [5] поддерживают частое совместное развитие тревоги и депрессии [102]. Так, была показана связь по аллельным вариациям функциональной экспрессии гена-транспортера серотонина (ГТС) как у больных с тревожными расстройствами и депрессией, так и у их сиблингов. Короткий вариант биаллельного полиморфизма в обоих случаях ассоциировался со снижением транскрипционной эффективности промотера ГТС, его экспрессии и, в конечном итоге, обратного захвата серотонина [90].

Известно также, что высокий уровень глюкокортикоидов при хроническом стрессе изменяет экспрессию 5-HT_{1A} рецепторов в гиппокампе, однако при применении антидепрессантов этого не происходит [86]. Следует также отметить, что деструктивные морфологические нарушения в головном мозге сами по себе могут рассматриваться как фактор, формирующий депрессию. В работе Т.А. Янакаевой (1999) [84] было показано, что наличие и тяжесть симптомов депрессии зависит от выраженности очаговых изменений белого вещества лобных долей головного мозга и нейровизуализационных признаков ишемического повреждения базальных ганглиев. Эти наблюдения свидетельствуют о биологической природе депрессии при ДЭ, вероятно, связанной, главным образом, с феноменом лобноподкоркового разобщения. Коморбидность депрессии и органической мозговой дисфункции необходимо рассматривать как взаимозависимую [85]. Наличие хронической гипоксии сосудистого генеза обуславливает определенный патоморфоз в клинику и течение депрессивной симптоматики. Отмечается наличие определенной ундуляции или цикличности степени выраженности депрессивной симптоматики [56]. В клинике преобладающими являются анергические и ангедонические симптомы (утомляемость, снижение интересов, деструкция системы эу-стресса и др.). Весьма часто отмечаются иррациональное чувство вины, необоснованное снижение самооценки, нарушения сна. Обязательным признаком становится сочетание с признаками тревоги.

Это, безусловно, накладывает определенные особенности в организации терапевтической тактики [105]. С другой стороны при хроническом эмоциональном стрессе увеличивается потребность организма и головного мозга в частности в энергетическом обеспечении, которая в основном компенсируется за счет усиления липидного обмена [18]. Активизация процессов перекисного окисления липидов биологических мембран в свою очередь становится одной из причин фиксации и прогрессирования органической мозговой дисфункции [36]. Таким образом, формируется своеобразный порочный круг: прежде всего, хроническая сосудистая недостаточность головного мозга (считающаяся одной из основных причин дисциркуляторной энцефалопатии) приводит к формированию органического мозгового дефекта. Биохимические сдвиги в морфологически измененной ткани мозга становятся в свою очередь фактором, провоцирующим тревогу [54]. Тревога обуславливает повышенное потребление кислорода вследствие перевода окислительных процессов в липидном направлении, более энергоемкого и неэкономичного.

Как следствие, усугубляется кислородный дефицит в головном мозге, и провоцируются дальнейшие морфологические изменения в его структуре. В результате тревога приобретает внутренний, мало зависимый от внешних факторов характер [1]. В то же время, отмеченная психобиологическая модель может рассматриваться как системообразующий и уточняющий объяснительный фактор коморбидности тревожной и депрессивной симптоматики за счет биологической трансформации тревоги в депрессию [64]. Она позволяет четко сформулировать необходимость комплексного подхода в попытках компенсации негативных

последствий дисциркуляторной энцефалопатии. Аналогичным образом, терапия органического тревожного расстройства, равно как депрессивных расстройств органической природы, малоэффективна, если она ориентирована исключительно на аффективный компонент, не затрагивая органический [70].

Среди других механизмов коморбидности тревоги и органической мозговой дисфункции следует также отметить определенные характерологические изменения, сопровождающие хроническую сосудистую недостаточность и необратимые морфологические изменения в архитектонике мозга. Речь идет о формировании психологической ригидности, различной степени выраженности когнитивного дефицита, изменении содержания и форм аффективного реагирования и т.д., ранее группировавшихся в структуре психорганического синдрома. С учетом того, что сосудистый дефицит на современном этапе эффективно купироваться не может, подобные психопатологические изменения могут рассматриваться как донозологический этап формирования органической деменции. Важно то, что указанные сдвиги обуславливают снижение адаптационных возможностей индивида, утрату ситуативности и alertности (способности адекватно и своевременно реагировать на средовые раздражители). Снижение адаптации становится одним из основных психологических источников формирования тревожных реакций [75].

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамова А.А. Клинико-патогенетические подходы к терапии тревожных расстройств.- Автореф. дисс. к.м.н. - Бишкек,2000.-16с.
2. Автандилов Г.Г. Динамика атеросклеротического процесса у человека.-М.-1970.-208с.
3. Андрух П. Этиология, нейрохимия и клиника современных форм тревожно-депрессивных расстройств //Медицинские исследования.- 2001.- 1.- С.109-110.
4. Базиль Е. Аффективные расстройства у больных неврологического профиля./В кн. Аффективные и шизоаффективные расстройства.-М.,2003.-С.16.
5. Бельтикова К.В., Кочетков Я.А. Особенности клинико-гормональных взаимодействия при депрессивных расстройствах /В сб. Современные проблемы психиатрической эндокринологии.- М.,2004.- С.77-90.
6. Бисярина В., Яковлев В., Кукса П. Артериальные сосуды и возраст.- М., 1985.- 224с.
7. Бойко А.Н., Сидоренко Т.В., Кабанов А.А. Хроническая ишемия мозга (дисциркуляторная энцефалопатия) // Consilium med.- 2004.-т.6.- 8.- С.596-601.
8. Бугрова С.Г. Умеренные когнитивные нарушения при ДЭ // РМЖ.-2007.
9. Бурцев Е.М. Вопросы классификации, клинического течения и патогенетического лечения дисциркуляторной энцефалопатии //ж. Невропат. и психиатрии.-1991.-7.-С.19-22.
10. Бурцев Е.М. Дисциркуляторная энцефалопатия (эпидемиология, варианты клинического течения, классификация и лечение) /В сб. Проблемы неврологии и нейрохирургии.- Иваново, 1994.- С.93-102.
11. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная энцефалопатия // Журн. Неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова – 1998.– Т.98.– №1.– С. 45–48.
12. Верещагин Н., Гулевская Г., Миловидов Ю. Компьютерная томография мозга.-М.,1986.-256с.
13. Верещагин Н.В., Гулевская Г.С., Миловидов Ю.К. Неврологические аспекты проблемы сосудистой деменции //ж. Невропатол. и психиатрии.-1993.-3.-С.91-95.
14. Верещагин Н., Могунов В., Гулевская Т. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. – М.,1997.- 213с.
15. Вийберс В., Фейгин Д., Браун Р. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям.- М., 1999.- 672с.
16. Визило Т.Л., Шмидт В.П., Михайлов В.П. и др. Клинико-функциональные особенности различных стадий атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии // Неврологический журнал.- 2000.- 1.- С.17-20.
17. Вихерт А.М., Жданов В.С., Матова Е.Е. и др. Географическая патология атеросклероза.-М.-1981.-211с.
18. Вознесенская Т.Т., Синячкин Ш.С. Сравнительный психофизиологический анализ тревожных расстройств перманентного и пароксизмального характера //Ж. Невропат. Психиатрии. – 1997. – 11. – С.95-98.
19. Воробьева О.В. Депрессия как фактор, сопутствующий цереброваскулярной болезни // Consilium Medicum.- 2007.- т.9.- 2.
20. Глушков В. Депрессии в общемедицинской практике. //РМЖ.- 2005.- т.13.- 12.
21. Гусев Е.И., Боголепов Г., Бурд Г. Сосудистые заболевания головного мозга.-М.,1979.-144с.
22. Давыдовский И. Атеросклероз как проблема возраста /В кн. Геронтология.- М., 1966.- С.204-219.
23. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия в пожилом и старческом возрасте. //Автореф. дисс. докт. мед. наук. –М. –1997. –32 с.
24. Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия: патогенез, клиника, лечение.- Метод. рекомендации.- М., 2005.- 48с.
25. Демченко И.Т. Кровоснабжение бодрствующего мозга.- Л.:Наука,1983.- 173с.

26. Дробижев М.Ю., Воробьева О.В. диагностика и лечение депрессий в неврологической практике (современное состояние проблемы) // Consilium Medicum.- 2008.- т.8.- 8.
27. Дубенко Е.Г. Атеросклероз сосудов головного мозга. Начальные формы.-Харьков,1989.-168с.
28. Зыбина Н.Н. Лабораторная диагностика ДЭ / В сб. Диагностика и принципы патогенетической терапии ДЭ /ред. Скоромец А.А./.- СПб.:ЭЛБИ, 2005.- С.45-56.
29. Ищенко М., Шкробот С. Хронические нарушения мозгового кровообращения.-Киев,1985.- 136с.
30. Кайшибаева Г., Хан И. Изменения биоэлектрической активности головного мозга при ранних и поздних формах атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии/ В МА. Конф. Актуальные проблемы неврологии. – 2005. – С.104-105
31. Камчатнов П.Р. Дисциркуляторная энцефалопатия – некоторые вопросы клиники и терапии //РМЖ.- 2004.- 12.- С. 21-25.
32. Канарейкин К.Ф., Манвелов Л.С., Бахур В.Т. Клиника и диагностика начальных проявлений недостаточности кровоснабжения мозга //Ж. Клин. Медицина. – 1991. – 2. – С.64-66
33. Клоссовский Б. Циркуляция крови в мозге.- М.,9173.- 327с.
34. Краснов В.Н. Закономерности динамики депрессий: клинические, патогенетические и терапевтические аспекты. /В сб. Депрессии и коморбидные расстройства.- М., 1997.- С. 80-98.
35. Краснов В.Н. Психиатрические расстройства в общемедицинской практике //Русский медицинский ж.- 2001.- 25.- С.5-11.
36. Кржижановский Г.Н. Системные механизмы нервных и психических расстройств //Ж. Невропатол. Психиатрии. – 1996. – 6. – С.5.
37. Кухтевич И.И. Церебральный атеросклероз.- М.: Медицина.- 1998.- 184с.
38. Левин О.С., Дамулин И.В. Диффузные изменения белого вещества (лейкоареоз) и проблема сосудистой деменции. //В кн. под ред. Н.Н.Яхно, И.В.Дамулина: Достижения в нейрогеронтологии. -1995. -Ч.2. -С.189-231.
39. Левин Л.С. Дисциркуляторная энцефалопатия: современные представления о механизмах развития и лечения // Consilium Medicum.- 2006.-т.8.- 8.- С.72-79.
40. Лелюк В., Лелюк С. Основные причины хронической цереброваскулярной недостаточности: клинко-ультразвуковое исследование /В кн. Ишемия мизга.-СПб.,1997.-С.63-66.
41. Максудов Г. Дисциркуляторная энцефалопатия /В кн. Сосудистые заболевания нервной системы.- М.,1975.-С.501-512.
42. Мартынова Г.И. Атеросклеротическая дисциркуляторная энцефалопатия.- Автореф.дисс.д.м.н.- М.,1985.-208с.
43. Марута Н. Невротическая болезнь //Международный медицинский ж.- 1997.- 3.- С.16-19.
44. Минц А.Я. Атеросклероз сосудов головного мозга.- Киев: Здоровья, 1970.-251с.
45. МКБ-10 (ИДК-10).-Киев: Сфера.-2000.-318с.
46. Морозов Г.В.(ред.) Руководство по психиатрии.- М.:Медицина, 1988.- 640с.
47. Мурзалиев А.М., Токтомушев А.Ч. К диагностике дисциркуляторных энцефалопатий // ЦА мед. журнал.- 2008.- С.165-168.
48. Назиян А.Г., Шмидт Т.Е. Возможности транскраниальной доплерографии при хронических нарушениях мозгового кровообращения //Ж. неврол. и психиатрии.- 2001.- 8.- С.35-39.
49. Нуллер Ю.Л., Михаленко И.Н. Аффективные психозы.- Л.:Медицина,1988.- 264с.
50. Нуллер Ю.Л. Парадигмы в психиатрии.- Л., 1998.- 68с.
51. Оганов Р.Г. Профилактическая кардиология: от теории к практике // Кардиология.- 1999.- 4.- С.4-10.
52. Оганов Р.Г. и др. Депрессия и расстройства депрессивного спектра в общемедицинской практике //Кардиология.- 2004.- 1.- С.142-145.
53. Одинак М.М., Михайленко А.А., Иванов Ю.С. и др. Сосудистые заболевания головного мозга.- М.: Гиппократ, 1997.
54. Орликов А.Б. Некоторые аспекты нейрохимии тревоги //Ж.Невропат. психиатрии. – 1991. – 11. – С.116-119.
55. Петрищев Н.Н. Тромборезистентность сосудов.- СПб.: АНТ-М, 1994.- 130с.
56. Попов В., Вид Ю. Аффективные расстройства /В кн. Клиническая психиатрии.-СПтб.,-2000.- гл.4.
57. Провоторов В.М. и др. Психосоматические соотношения у больных ИБС с алекситимией //Кардиология.- 2001.- 2.- С.46-49.
58. Пархоменко И. Депрессивные расстройства у лиц пожилого возраста в поликлинической практике./В кн. Аффективные и шизоаффективные расстройства.-М.,2003.-С.79.
59. Румянцева С.А., Силина Е.В. Нейропротекция при сосудистых заболеваниях мозга.- М. 2008.- 19с.
60. Сарториус Н. (предс.) Обоснованное применение антидепрессантов (Техн. Обзор рабочей группы CINP). – СПб., 2006. – 174с.
61. Серов В.В. Старческий амилоидоз и его место в патологии человека//Клиническая геронтология.-1995.- 1.-С.3-8.

62. Смулевич А. Депрессия в общемедицинской практике.- М.,2000.- С.65-72.
63. Соколов Е. Эмоции и атеросклероз.- М., 1987.- 253с.
64. Соложенкин В., Тен В.И. Нелюбова Т. Депрессивные, тревожные и соматоформные расстройства (клиника, диагностика и терапия). - Бишкек, 1998.-68с.
65. Соложенкин В., Тен В., Нелюбова Т. Тревога как психопатологический феномен и пути ее трансформации /В кн. Тревога и обсессии (Смулевич А. ред.)- М., 1998.- С.356-359.
66. Сорокоумов В.А. Как диагностировать и лечить хроническую недостаточность мозгового кровообращения.- СПб.:Человек, 2000.- 80с.
67. Сорокоумов В.А. Хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Представления о патогенезе и повседневная практика //Регионарное кровообращение и микроциркуляция.- 2002.- 1.- С.21-26.
68. Тернер Т. Тревога.- М.: Г Рихтер, 2003.- 192с.
69. Томпсон Г.Р. Руководство по гиперлипидемии.- пер. с англ. – Лондон.-1989.-256с.
70. Торба В.А., Демичева З.В., Лебедев В.Е. и др. Некоторые особенности клиники и терапии депрессий невротического уровня на фоне нервно-соматических заболеваний / В сб. «Депрессии в амбулаторной и общесоматической практике». – М.,- 1984. – С.32-39
71. Трошин В., Семенова Е. Основы ранней диагностики и профилактики сосудистых заболеваний мозга.- Горький,1991.-208с.
72. Хан И.В. Нейropsychологические нарушения при атеросклеротической энцефалопатии и их медикаментозная коррекция. – Автореф. дисс. к.м.н. – Алматы, 2008. – 33с.
73. Хелл Д. Ландшафт депрессии. – М.: Алтейя, 1999. – 280с.
74. Хомуло П. Эмоциональное напряжение и атеросклероз.- Л., 1982.- 151с.
75. Холмогорова А.Г., Гаранян Н.Г. Многофакторная модель тревожных и соматоформных расстройств как основа их интегративной психотерапии //Ж. Соц. клин психиатрия. – 1998. – 1. – С.94-101.
76. Чеботарев Д., Коркушко О., Маньковский Н. и др. Атеросклероз и возраст.- Л., 1982.- 294с.
77. Челышева И.А. Характеристика центральной гемодинамики при ДЭ //Неврологический ж.- 2004.- 3.- С.22-24.
78. Шахнович А., Милованова Л. Комплексное исследование кровоснабжения, метаболизма и функций головного мозга в нейрохирургической клинике /В кн. Нейрохирургическая патология сосудов головного мозга.- М., 1974.-С.9-18.
79. Шлейфер С.Г., Сорокина Т.Ю. и др. Клинические проявления поздних стадий ДЭ //ж. Здравоохранение Кыргызстана.- 2004.- 1.- 138-141.
80. Шмидт Е.В. /ред./ Сосудистые заболевания нервной системы.-М.,1985.-662с.
81. Шмидт Е.В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга.- //Ж. Невропатологии и Психиатрии. -1985. -Т.85. -С.1281-1288.
82. Шпрах В. Дисциркуляторная энцефалопатия атеросклеротического и гипертонического генеза (факторы риска, варианты клинического течения, дифференцированное лечение и профилактика.- Автореф.дисс.д.м.н. –М.,1992.-280с.
83. Янакаева Д. Эмоционально-аффективные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии и болезни Паркинсона.- Автореф. дисс. к.м.н. – М.,1999.- 34с.
84. Яхно Н.Н., Дамулин И.В. Дисциркуляторная энцефалопатия и сосудистая деменция у пожилых//РМЖ, 1997; 5.- С.3-6.
85. Altchopoulos G. The depression-executive dysfunction syndrome of late life //Amtr.J. Geriatr.Psychitry.- 2001.- 9.- P.22-29.
86. Dinan T. Novel approaches to the treatment of depression by modulating the hypothalamic - pituitary - adrenal axis //Hum.Psychopharmacol., 2001, Vol. 16, N1, p. 89-93.
87. Guscott R., Grof P. The clinical meaning of refractory depression: a review for the clinician // Am. J. Psychiatry.- 1991.- 148.- P.695-704.
88. Hamilton M.. The clinical distinction between anxiety and depression //The borderline between anxiety and depression. - Medidact., Leusden, Netherland, 1988.- P.11-21.
89. Inzitari D., Marinoni M., Ginanneschi A. Pathophysiology of leucoaraiosis. // In: New concepts in vascular dementia. A.Culebras, J.Matias Guiu, G.Roman (eds). Barcelona: Prous Science Publishers. -1993.- P.103-112.
90. Kendler K.S. Major depression and generalized anxiety disorder. Same genes, (parley) different environments - revisited //Brit. J. Psychiatry.- 1996.- Vol. 30 (Suppl.)- P.68-75.
91. Kroenke K. Depression screening is not enough // Annal. Int. Med.- 2001.- 134.- P.418-420.
92. Lecrubier Y., Weiller E., Boyer P. Mixed anxiety and depressive disorder (MADD) // Abstracts of C.I.N.P. Regional Conference, Vienna- Prague, 1995.- P. 135-136.
93. Lepine J. The epidemiology of anxiety disorders: prevalence and societal costs //J. Clin. Psychiatry.- 2002.- 63.- P.4-8.

94. Regier D.A., Rae D.S., Narrow W.E. et al. Prevalence of anxiety disorders and their comorbidity with mood and addictive disorders //Br. J. Psychiatry.- 1998.- 34.- P.24-28.
95. Roman G.,Tatamichi T.,Erkinjuntt T. et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for rcsearch stadies// Neurology.-1993.-v.43.-2.-P.250-269.
96. Roy M.A., Neale M.C., Pedersen N.L. et al. A twin study of generalized anxiety disorder and major depression //Psychol. Med.- 1995.- Vol. 25.- P.1037-1049.
97. Sartorius N., Ustün B., Lecrubier Y., Wittchen H-U. Depression cormorbid with anxiety: results from the WHO study on psychological disorders in primary health care. //Br. J. Psychiatry.- 1996.- Vol. 168, Suppl, P.38-43.
98. Schwarze S. et al. Longitudinal monitoring of intracranial arterial stenosis with transcranial Doppler ultrasonography //Neuroimage.-1994.-4.-P.182-187.
99. Stein D.J., Stahl S. Serotonin and anxiety: current models.//Inter. Clin. Psychopharmacology, 2000, Vol. 15, Suppl.- P.1-6.
- 100.Tiemeier H. Biological risk factors for late life depression // Eur. J. Epidemiol.- 2003.- 18.- P.745-50.
- 101.Wheatley D. Stress, anxiety and depression //J. Stress medicine.- 1997.- 13.- P.173-177.
- 102.Wolkovitz O.M., Epel E.S., Reus V.I. Stress hormone-related psychopathology: pathophysiological and treatment implications // J/ Biological Psychiatry.-2001.- 3.- P.646-649.
- 103.House F. Defining, recognizing and managing depression in neurological practice // Pract. Neurol.- 2003.- 3.- P.196-203.
- 104.Schmidtke K., Hull M. Cerebral small vessel disease: how does it progress? //J. Neurol. Sciences.- 2005.- 229.- P.13-20.

ТҮЙІН

Үрей және депрессивті бұзылыстардағы дисциркуляторлы энцефалопатия (шолу)
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.
С.А. Чумаков

20-шы ғасырдың екінші жартысынан бастап жүрек – тамыр бұзылыстарының мәселелері медицинада негізгі өзекті мәселе болып табылады. Бас миының тамырлы патологиясының ең таралған варианты ретінде бас миының созылмалы гипоксиясымен жүретін атеросклероздық зақымдануына байланысты дисциркуляторлы энцефалопатия (ДЭ) болып табылады [37,104]. ДЭ мәселелерін тек неврологиялық тұрғыдан жеке деп қарастыруға болмайды, себебі психикалық қызметі жағынан да түрлі негативті салдарынан бұзылыстары болуы мүмкін [103]. ДЭ бастапқы сатыларында психикалық дисфункционалды бұзылыстары аффективті болып табылады. Бірақта үрейлі - депрессивті бұзылыстарымен жүретін ДЭ ерте сатыларындағы жүйелі коморбидтілік туралы сұрақтары толық игерілмеген [58].

SYMMARY

Encephalopathy in the comorbidity of anxiety and depressive disorders (review)
South - Kazakhstan State Pharmaceutical Academy Shymkent
Chumakov S.A.

The problem of cardiovascular disorders has become a landmark health problem, since the second half of the 20th century. The most common form of vascular disease of the brain is an encephalopathy (DE), due primarily atherosclerotic vascular damage and the subsequent formation of chronic cerebral hypoxia [37, 104]. DE problem can not be considered in isolation as a purely neurological, as it is important that its negative effects are manifested in the form of disturbances in mental functioning [103]. In the initial stages of DE are predominant dysfunctional mental disorders, especially affective. But the question of systemic comorbidity early stages of DE with anxiety and depressive disorders are not sufficiently studied [58].

УДК 613.846: 616.8

ТАБАКОКУРЕНИЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ (ОБЗОР)

*Зулфикарова Э. Т., Чумаков С. А., Утегенова Т. М.
Южно-Казахстанская государственная фармацевтическая академия, г.Шымкент
Областной наркологический диспансер, г. Шымкент*

АННОТАЦИЯ

В статье приведен литературный обзор, показывающий взаимосвязь между курением и различными нарушениями деятельности головного мозга, и, в частности, среди психиатрических заболеваний имеются такие, для которых курение является не причиной, а возможно одним из проявлений. Курение чрезвычайно распространено среди практически всех групп психиатрических пациентов, выше среди них и распространенность признаков зависимости от никотина, и количественные проявления этой зависимости.

Ключевые слова: никотин, зависимость, синдромы, биомеханизм, группа.

По данным ВОЗ в мире ежегодно умирает около 3 миллионов человек от причин, непосредственно связанных с курением. 42% всех случаев преждевременной смерти мужчин в возрасте 35-69 лет связано с курением. Табачный дым является одним из главных канцерогенов человека. 1/3 всех случаев смерти от раковых заболеваний связано с курением. У некурящих лиц, живущих или работающих в одном помещении с курильщиками, риск рака легкого возрастает на 34%, сердечно-сосудистых заболеваний – на 54%.

Табак является - высушенные и перемолотые листья одноименного растения, которые используют для курения. Главный психоактивный компонент табака – **никотин**. Химическое имя: (S)-3-(1-метил-2-пирролидинил) пиридин. В зависимости от сорта растения, в химическом составе обработанных листьев табака содержится от 0,3 до 5% алкалоида никотина.

Это гигроскопическая маслянистая жидкость с неприятным запахом и жгучим вкусом. Является также сильно действующим нейротоксином, особенно в отношении различных насекомых, поэтому его часто используют в составе различных инсектицидов[1].

В небольших концентрациях никотин действует, как легкий возбудитель - что является одним из факторов, отвечающих за формирование табачной зависимости. Основной способ употребления табака - курение. Является одной из форм «токсикомании», оказывающих отрицательное влияние на здоровье курильщика и окружающих его лиц. У курильщиков формируется физическая и психическая зависимость, связанные с развитием аддиктивного поведения. Последнее выражается в стремлении уйти от реальности путем изменения своего психического состояния приемом некоторых веществ или постоянной фиксацией внимания на определенных предметах или активностях (видах деятельности), сопровождающихся развитием интенсивных эмоций.

Прибегая к формам девиантного поведения, люди пытаются искусственным путем изменить свое психическое состояние, что дает им иллюзию безопасности, восстановления равновесия.

В течение первых 10-12 секунд после вдоха табачного дыма никотин достигает мозга и начинает действовать на определенные группы нейронов, рабочих клеток мозга. На поверхности каждого из этих нейронов находятся рецепторы, в которые попадают нейромедиаторы, открывают их, и заставляют мозг вырабатывать вещества, участвующие в регуляции работы головного мозга или всего организма. Никотин, не являясь ключом-нейроме-диатором, оказывается отмычкой, способной открывать замок, предназначенный для другого вещества - ацетилхолина. Таким образом, никотин запускает в работу ацетилхолиновые рецепторы в отсутствие ацетилхолина. Он делает эти рецепторы неспособными реагировать на воздействие ацетилхолина, снижает их чувствительность к нему[10]. Снижение чувствительности рецепторов на фоне хронического потребления никотина приводит к образованию дополнительных ацетилхолиновых рецепторов в головном мозге. В результате мозг курильщика имеет огромное число ацетилхолиновых рецепторов, отличающихся повышенным сродством к никотину. Воздействие никотина на ацетилхолиновые рецепторы заставляет мозг выделять ряд других веществ, в частности, норадреналин, серотонин, дофамин, ацетилхолин, ГАМК, глутамат, эндорфины [2].

Согласно номенклатуре Международной Классификации Болезней 10-го пересмотра (МКБ-10) и Диагности-ческому руководству Американской психиатрической ассоциации (DSM-IV), никотиновая зависимость признана психическим расстройством[6].

Начальная стадия табакокурения - определяется систематическим курением. Появляется чувство, что курение повышает работоспособность, улучшает самочувствие. Растет толерантность (снижение чувствительности) к никотину. Отсутствуют признаки соматических, неврологических или психических изменений. Продолжительность ее 3-5 лет.

Хроническая стадия табакокурения - высокая толерантность достигает 1-2 пачек в день. Курение носит характер навязчивого желания. Элементы физического влечения появляются в виде утреннего кашля, чувства дискомфорта, постоянного желания продолжать курение. В головном мозге формируется так называемый центр никотиновой зависимости, который и определяет постоянную тягу к курению[8]. Первые симптомы соматического неблагополучия проявляются в виде бронхита, начальных симптомов заболевания желудка (изжога, неприятные ощущения, редкие боли), быстро проходящие неприятные ощущения в области сердца, изменения пульса, колебания артериального давления. Неврозоподобная симптоматика сводится к ощущению «тяжелой головы», нарушению сна, повышению раздражительности, некоторому снижению работоспособности. Продолжительность стадии от 5 до 20 лет.

Поздняя стадия табакокурения - характеризуется снижением толерантности, высокие дозы никотина вызывают явления дискомфорта. Психическое влечение падает. Курение не дает ощущение комфорта, становится автоматическим[5]. Систематически отмечаются признаки изменения деятельности сердечно-сосудистой системы, предракового состояния или рака, выраженной неврастении (нарушение сна, раздражительность, снижение памяти и работоспособности, потеря аппетита, потливости, головные боли и др.). Курильщик просыпается ночью, чтобы выкурить сигарету.

Курение связано с очень большим диапазоном психиатрических симптомов и синдромов, которые включают приступы паники, депрессивные состояния, беспокойство, различные фобии. Среди психиатрических пациентов курильщики составляют достоверно большую долю, в особенности для расстройств психотического круга [4].

Между выраженностью психических симптомов и их количеством, с одной стороны, и распространенностью курения, с другой, имеется прямая взаимосвязь. Если психические расстройства находятся в активной фазе, то это повышает риск начала курения. Это касается, в первую очередь, большой депрессии, тревожных расстройств и наркоманий.

При количественной оценке уровня никотиновой зависимости обнаруживается, что люди, страдающие шизофренией, в среднем характеризуются более выраженной зависимостью от никотина [10]. Среди них также большую долю составляют люди с признаками выраженной зависимости, например, выкуривающие свою первую сигарету в течение первого получаса после пробуждения и выкуривающие большее количество сигарет в целом. Кроме большей интенсивности курения, больные шизофренией отличаются также более высоким содержанием никотина в моче по сравнению с курильщиками, не страдающими шизофренией, но выкуривающими столько же сигарет в день. Это означает, что страдающие шизофренией курильщики извлекают большие дозы никотина из сигарет.

Перечисленные факты дают возможность предположить, что между курением и шизофренией имеется определенная взаимосвязь. Увеличение выделения дофамина, вызванное курением, видимо, облегчает некоторые клинические проявления шизофрении(3). Поэтому больные шизофренией могут курить в попытке самолечения. И в большинстве случаев обнаруживается, что курение предшествует манифестации шизофрении. Некоторые вещества, попадающие в организм при курении, также взаимодействуют с нейролептическими средствами, используемыми для фармакотерапии шизофрении, значительно снижая уровни нейролептиков в плазме крови.

Взаимоотношения курения и шизофрении, подтверждают гипотезу о том, что потребление никотина посредством курения табака зачастую является симптомом серьезного отклонения в структуре и функции головного мозга. Также у курильщиков с большей вероятностью развивается депрессия, а те, у кого имеются признаки депрессии, с большей вероятностью курят. Связь между курением и депрессией подчеркивается и тем фактом, что депрессия - один из важнейших компонентов синдрома отмены никотина у курильщиков[12].

Взаимоотношения между курением и большой депрессией носят сложный характер. В продольном исследовании длительностью 5 лет было обнаружено, что наличие депрессии в начале периода наблюдения повышало риск развития ежедневного курения, а ежедневное курение в начале повышало вероятность большой депрессии к моменту завершения периода наблюдения. По всей видимости, это означает, что имеются общие причины развития никотиновой зависимости и большой депрессии[16]. К таким результатам пришло исследование, основанное на наблюдении в течение нескольких лет за когортой молодых людей в Новой Зеландии [11]. Связь между курением и депрессией сохраняется, в том числе после учета различных факторов, которые связаны с каждым из этих явлений. Так же, как и у больных шизофренией, для больных и биполярным, и монополярным психозом курение может иметь характер самолечения. В реализации вознаграждающих эффектов в головном мозге участвуют такие вещества как норадреналин, серотонин и нейромедиаторы, в частности дофамин. Лекарства, используемые в качестве антидепрессантов, повышают содержание в определенных структурах мозга дофамина, норадреналина или серотонина[13]. Подобным образом, никотин стимулирует выработку этих веществ, тем самым противодействуя развитию депрессии, и это может поддерживать курение у тех, кто начал его на фоне депрессии.

Кроме никотина, по-видимому, другие компоненты табачного дыма также могут оказывать воздействие на головной мозг, в частности, ингибируя активность моноаминоксидазы - фермента, ответственного за расщепление нейромедиаторов, которые химически относятся к моноаминам, то есть норадреналина, серотонина, дофамина.

Больные большой депрессией испытывают особые трудности при прекращении курения. Наличие депрессивной симптоматики в анамнезе служило прогностическим признаком неудачи в прекращении курения(5). Попытки прекращения курения или даже сокращения количества сигарет проявлялись более выраженными симптомами отмены у лиц с депрессивными или тревожными расстройствами в анамнезе. Когда индивидуумы с историей депрессии прекращают курить, у них могут проявляться депрессивные признаки и, в некоторых случаях, может последовать серьезная депрессия [10]. Это объясняет более низкие уровни прекращения курения у депрессивных людей по сравнению с курильщиками, которые не имеют депрессивных признаков.

Мы также можем говорить что, с курением связан более высокий риск суицидов и попыток самоубийства. Среди психиатрических пациентов, страдающих депрессией и шизофренией, среди курильщиков риск совершения когда-либо в жизни попытки самоубийства был в 1,60-4,23 раза выше, чем среди некурящих [4]. Они также отличались более выраженными суицидальными мыслями и показателями агрессии, чем некурящие. Показатели уровней серотонина в головном мозге оказались обратно пропорциональными количеству выкуриваемых сигарет. По данным исследования, которое охватило 157 подростков 12-17 лет, госпитализированных в психиатрическую клинику, если подростки курили ежедневно, то риск суицидальных попыток увеличивался в 4 раза, а риск самоповреждений в 3 раза по сравнению с некурящими. Хотя в обследованной группе курение было в равной мере распространено как среди мальчиков, так и среди девочек, склонность к суицидальному поведению оказалась различной, у девочек связь между курением и суицидальными действиями оказалась более выраженной [14]. Особенностью этой группы является то, что эти девушки не осознают истинного значения своих суицидальных действий и не воспринимают смерть как финальное событие [14]. По мнению авторов, поощрение к прекращению курения может снизить проявления суицидальных тенденций [15].

Таким образом, курение существенно повышает риск развития психопатологических синдромов и является превалирующим негативным фактором. Полное прекращение курения может оказать благотворное влияние на нивелирование психопродукции. Прекращение курения оправдано при любом состоянии здоровья и при любом стаже курения.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Андреева Т. И., Красовский К. С. Табак и здоровье, Киев, - 2004.- гл.11
2. Вейн А.М., Воробьев О.В., Дюкова Г.М. Стресс, депрессия и психосоматические заболевания. М.: Медицина. - 2004.
3. Гарганеева Н.П. Психосоциальный стресс и метаболизм липидов: концепция факторов риска и новый подход к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний. РМЖ. - 2008.- Т.16. №12, 1712-1719.
4. Иванец Н.Н., Анохина И.П., Стрелец Н.В. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 1997; 9(9):С 4 - 10.
5. Каплан Г.И., Сэддок Б. Дж. Клиническая психиатрия. Т.1. - М.: Медицина, 1994; 672с.
6. Личко А.Е., Битенский В.С. Подростковая наркология. - М.: Медицина, 1991; 304с.
7. Кесельман Л. Е., Мацкевич М. Г. Социальное пространство наркотизма. СПб: Изд-во Инст. им. В. М. Бехтерева. 2002. 250 с.
8. Окнин В.Ю. Проблема утомления, стресса и хронической усталости. РМЖ. Человек и лекарство. 2004. Т12, №5, С 276-279;
9. Пятницкая И.Н. Клиническая наркология. - Л.: Медицина, 1975; 333.
10. Buslow N. Novak S. Kessler R. Psychiatric disorders and stages of smoking. Biol. Psychiatry 2004. 69-76 p.
11. Brown S. Inskip N. Causes of the excess mortality of schizophrenia 2002. 212 p.
12. McNeill A. Smoking and mental health – a review of the literature 2005. Smoke free London programme.
13. Advancing Knowledge on Regulating Tobacco Products.- Monograph. World Health Organization . 2001.
14. Journal of Toxicology and Environmental Health 1998. 307-364 pages.
15. Hurt RD . Robertson CR. Prying open the door to the tobacco industry secrets about nicotine. Journal of American Medical Association. 1999 1173-1181 pages.
16. Ziem G. et al. Chronic fatigue syndrom, fibromyalgia and chemical sensitivite overlapping disorders // Arch. Intern. Med. 1995. Vol.155. P.1913

ТҮЙІН

Темекі тарту және психопатологиялық синдромдар (шолу).
Зулфикарова Э. Т., Чумаков С. А., Утегенова Т. М.
Оңтүстік Қазақстан мемлекеттік фармацевтика академиясы, Шымкент қ.
Облыстық наркологиялық диспансер, Шымкент қ

Бұл мақалада шылым тарту мен мидың әр түрлі қызметті бұзылыстары аралығындағы байланыстар туралы әдеби шолу қарастырылған Шылым тарту психиатриялық науқастардың барлық тобының арасында кең жайылған, олардың ішінде никотинге тәуелділік белең алған.

SUMMARY

Smoking and psychiatric syndromes (Review)
Zulfikarova E. T., Chumakov S. A., Utegenova T. M.
South Kazakhstan State Pharmaceutical Academy, Shymkent
Regional Drug Dispensary, Shymkent

The paper presents a review of literature showing the relationship between smoking and various disorders of the brain and, in particular, among psychiatric diseases are those for which smoking is not the cause, but perhaps one of the manifestations. Smoking is extremely common among almost all groups of psychiatric patients is higher among them and the prevalence of symptoms of nicotine dependence, and quantitative manifestation of this dependence.

УДК 616.8-00-053.31

РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

Ж.З.Мухамбетова, Ж.Ж.Кулбалиева

Костанайская городская детская больница, г.Костанай, ЮКГФА, г.Шымкент, Республика Казахстан

АННОТАЦИЯ

Исходом перинатального поражения центральной нервной системы у детей может быть как ранняя лёгкая задержка психомоторного развития в виде малой мозговой дисфункции, так и резидуально-органическое поражение центральной нервной системы, а также тяжелые последствия в виде детского церебрального паралича. Все эти формы сопровождаются вегетативными проявлениями.

Ключевые слова: центральная нервная система, перинатальное поражение, малая мозговая дисфункция, резидуально-органическое поражение, детский церебральный паралич.

Перинатальные поражения нервной системы у детей на сегодняшний день остаются одной из актуальнейших проблем не только детской неврологии, но и всей современной медицины. Из всех заболеваний нервной системы у детей две трети своими истоками уходят в перинатальный период [1]. Перечень психоневрологических расстройств, связанных с перинатальным поражением головного мозга, чрезвычайно широк: от задержки психомоторного развития до тяжёлых форм детского церебрального паралича (ДЦП), сопровождающегося умственной недостаточностью, двигательными расстройствами, судорогами [2].

Частота перинатальной патологии и её ранние и отдалённые последствия придают значимость этой проблеме. При этом наиболее частыми причинами перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС) являются гипоксия плода. При гипоксических повреждениях головного мозга патологический процесс не ограничивается первичным очагом поражения, а происходит возникновение вторичных изменений с вовлечением ранее неповреждённых нейронов [3]. В итоге можно говорить о прогрессивном течении энцефалопатии, при этом объём нейронов в стадии деградации оказывается значительно больше первоначального (лизис нейронов, опустошение коры, вторичные дисциркуляторные расстройства и др). Весь этот цикл происходит в течение первого года жизни, и исход перинатальных повреждений, характер и объём потерь становятся очевидными к возрасту 9-12 месяцев. В мозге ребёнка, испытывшего гипоксическое воздействие, протекают параллельно два процесса: репарация нервной ткани и её дистрофия. В связи с этим фаза восстановления может растянуться на неопределённое время, а также может наблюдаться феномен отсроченных постгипоксических психоневрологических расстройств. У этой категории детей существует церебральная уязвимость, выявляющаяся при повышенных нагрузках. Она проявляется в нарушениях сна, вегетативной нестабильности, судорогах и других психоневрологических расстройствах [4].

Частота неврологической перинатальной патологии у детей составляет от 15 до 60%. Причём более половины всех причин инвалидности приходится на долю перинатальных поражений нервной системы. В связи с этим предупреждение, своевременное выявление, целенаправленное лечение патологии нервной системы у детей позволяют избежать тяжёлой инвалидизации и других стойких последствий раннего повреждения головного мозга ребёнка [5].

Цель в изучении ранних и отдалённых последствий перинатального поражения ЦНС различной степени тяжести у детей.

Под наблюдением находилось 110 детей в возрасте от 1 года 7 месяцев до 15 лет. Всем детям проводилось клиничко-неврологическое обследование.

Диагнозы подтверждены методами параклинического исследования и данными функциональной диагностики: электроэнцефалографии, компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии головного мозга, доплерографии сосудов головного мозга. Все дети консультированы психиатром, логопедом, окулистом, по показаниям ортопедом. Кроме того, проводилась нейропсихомоторная оценка состояния каждого ребёнка.

У всех детей проведено изучение анамнестических данных (анамнез жизни матери, сведения о течении беременности и родов), которые на основе опроса и анкетирования дополнялись и корректировались результатами анализа амбулаторных карт (форма №112).

В группе обследованных больных (таблица 1) преобладали мальчики (66-60%), среди которых в возрасте от 3-х до 7 лет имелось 35 детей (53,1%). В группе девочек (34-40%) также было большое количество детей от 3-х до 7 лет – 21 ребёнок (47,7%). Преобладание детей данной возрастной категории связано с феноменом отсроченных постгипоксических психо-неврологических расстройств.

Таблица 1 - Половозрастная характеристика

Пол	Общее количество больных (%)	В том числе			
		до 3-х лет	3-7лет	7-12лет	12-15лет
Количество мальчиков	66 (60%)	9 (13,6%)	35 (53,1%)	14 (21,2%)	8 (12,1%)
Количество девочек	44 (40%)	9 (20,5%)	21 (47,7%)	8 (18,2%)	6 (13,6%)

Распределение больных по нозологическим формам представлено в таблице 2. Большую часть обследованных предствляют дети с ДЦП – 61 ребёнок (55, 5%). Ко второй по частоте патологии ЦНС вследствие перинатального поражения относятся резидуально-органическое поражение ЦНС – 35 детей (31,8%), далее следует малая мозговая дисфункция – 14 детей (12,7%).

Таблица 2 – Распределение больных по нозологическим формам

Диагноз	Количество больных	%
ДЦП	61	55,5%
Резидуально-органическое поражение ЦНС	35	31,8%
Малая мозговая дисфункция	14	12,7%

К резидуально-органическим поражениям ЦНС относятся астеноневротический, гидроцефальный, астеновегетативный и судорожный синдромы [6]. У детей с последствиями перинатального поражения ЦНС выявлены следующие жалобы: эмоциональная лабильность, нарушение сна, головная боль, астения, гиперактивность с дефицитом внимания, задержка психоречевого развития. Большинство детей имели смешанные жалобы. В таблице 3 представлены данные исследования вегетативной нервной системы при каждой нозологической форме.

Таблица 3 – Частота выраженности вегетативных проявлений при неврологической патологии у детей

Нозологическая форма	Количество больных	В том числе		
		с лёгкой степенью	со средней степенью	с тяжёлой степенью
ДЦП	61	-	-	61 (100%)
Резидуально-органическое поражение ЦНС	35	7 (20,4%)	17 (48,5%)	11 (31,1%)
Малая мозговая дисфункция	14	3 (21,4%)	7 (50%)	4 (28,6%)

Как видно из таблицы 3, у детей с последствиями перинатального поражения ЦНС помимо неврологических исходов отмечены выраженные вегетативные проявления. Вегетативных изменений средней степени больше у детей с резидуально-органическим поражением ЦНС и малой мозговой дисфункцией, тогда как у детей с ДЦП в 100% случаев имеются тяжелые вегетативные нарушения.

В результате проведенного исследования было выявлено, что у всех детей был отягощённый перинатальный анамнез с сочетанием от 4-5 до 6-8 факторов риска. В структуре патологии преобладали следующие факторы: хроническая гипоксия плода – у 92 беременных (83,6%), угроза прерывания беременности – у 45 беременных (40,9%), хроническая соматическая патология – у 45 беременных (40,9%), преждевременные роды – у 30 женщин (27,2%), слабость родовой деятельности – у 25 женщин (22,7%), асфиксия и гипоксия новорожденного – у 110 детей (100%), реанимационные мероприятия при рождении – у 43 детей (39%).

Выводы. Таким образом, исходом перинатального поражения ЦНС у детей может быть как ранняя лёгкая задержка психомоторного развития в виде малой мозговой дисфункции, так и резидуально-органическое поражение ЦНС (астеноневротический, астеновегетативный, гидроцефальный синдромы). Наиболее тяжелыми последствиями перинатального поражения ЦНС являются различные формы ДЦП. Вегетативные проявления сопровождают все эти нозологические формы неврологической патологии и, в большей степени, ДЦП (100%).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Ратнер, А.Ю. Неврология новорожденных: острый период и поздние осложнения/ А.Ю. Ратнер.– 2-е изд. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2005. – 368 с.: ил., ISBN 5-94774-191-1.
2. Щипицина, Л.М. Детский церебральный паралич/ Л.М. Щипицина, И.И. Мамайчук. – СПб.: Дидактика Плюс, 2001. – 272 с., ISBN 5-89239-029-2.
3. Пальчик, А.Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных/ А.Б. Пальчик, Н.П. Шабанов. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. – 256 с.: ил.
4. Петрухин, А.С. Неврология детского возраста: учебник/ А.С. Петрухин. – М.: Медицина, 2004. – 784 с.: ил., ISBN 5-22504-752-1.
5. Шамансуров, Ш.Ш. Детская неврология: руководство для врачей/ Ш.Ш. Шамансуров, В.М. Трошин, Ю.И. Кравцов. – Ташкент: Изд-во мед. лит. им. Абу Али ибн Сино, 1995. – 647 с., ISBN 5-63800-768-7.
6. Бадалян, Л.О. Детская неврология: учебник/ Л.О. Бадалян. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1984. – 576 с.

ТҮЙІН

Балаларда орталық жүйке жүйесінің перинаталдық зақымдануының ерте және алшақтау зардаптары
Ж.З.Мухамбетова, Ж.Ж.Құлбалиева
Қостанай қаласының балалар ауруханасы, Қостанай қ., ОҚМФА, Шымкент қ., Қазақстан Республикасы

Балаларда орталық жүйке жүйесінің перинаталдық зақымдануының аяқталуымен кіші милық дисфункция түрінде психомоторлық дамуының ерте жеңіл тежелуімен бірге орталық жүйке жүйесінің қалдық-органикалық зақымдануы, сонымен қатар балалардың церебралды сал ауруы түрінде ауыр зардаптары болуы мүмкін. Олардың барлық түрлері вегетативтік белгілерімен қабаттаса көрінеді.

SUMMARY

Early and remote consequences of perinatal lesion of the central nervous system for children
Zh.Z.Mukhambetova, Zh.Zh.Kulbalieva
Kostanay's City Childrens Hospital, Kostanay c., SKSPA, Shymkent c., Republic of Kazakhstan

Perinatal outcome of central nervous system in children may be as early slight retardation of psychomotil development as a oligo brain dysfunction, and residual-organic lesion of the central nervous system, as well as the serious consequences of cerebral paralysis. All these forms are accompanied by vegetative signs.

СОДЕРЖАНИЕ

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ФОРМИРОВАНИЯ РЕЗИСТЕНТНОСТИ ПРИ ЭПИЛЕПСИИ <i>Г.А.Дуцанова, Г.Е.Толбаева</i>	3
ПРОБЛЕМЫ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ И СОЦИАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ БОЛЬНЫХ ИДИОПАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ <i>Г.А.Дуцанова, Г.У. Туксанбаева, А.Х.Эгембердиева</i>	6
ПОКАЗАТЕЛИ КАРДИОИНТЕРВАЛОГРАММЫ ЗДОРОВЫХ ЛЮДЕЙ ПОСЛЕ ЗЕМЛЕТРЯСЕНИЯ <i>Андреанова Е.В., Шлейфер С.Г.</i>	11
ТЕРАПИЯ ПРЕПАРАТОМ СЕРМИОН ХРОНИЧЕСКОГО НАРУШЕНИЯ КРОВООБРАЩЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА <i>Тузельбаев Н. К., Бекенов Н.Н., Угай А.М.</i>	13
НАРУШЕНИЯ КОГНИТИВНЫХ ФУНКЦИЙ У БОЛЬНЫХ С ЭПИЛЕПСИЕЙ <i>Э.Т. Зулфикарова</i>	16
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫЕ РАССТРОЙСТВА У БОЛЬНЫХ С СОМАТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ <i>Э.К.Бекмурзаева, Ж.Ә.Қауызбай, А.А.Сейдахметова, Б.М. Байдуллаев, А.С.Назаров, А.С.Шаймерденова</i>	19
ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ АНЕМИЯНЫҢ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІ ЖҰМЫСЫНА ӘСЕРІ <i>Байжанова К.Т.</i>	23
ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ПРОТИВОЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ ПЕРВОГО И ВТОРОГО ПОКОЛЕНИЯ <i>Дуцанова Г.А., Қауызбай Ж.Ә., Сейдахметова А.А., Калменов Н.Д.</i>	25
ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА «ЦИТОФЛАВИН» ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ С СОПУТСТВУЮЩЕЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ <i>Ш.А. Темиркулова, Г.К. Танабаева</i>	28
ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ БЕНФОТИАМИНА В ЛЕЧЕНИИ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ <i>Н.В. Югай, Г.Б. Батырханова</i>	31
МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ <i>Н.В. Югай</i>	34
ДЕФИЦИТ МАГНИЯ: МИФЫ И РЕАЛЬНОСТЬ <i>Серикбаева М.Т.</i>	39
ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ <i>А.Е. Туртаева</i>	43
РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ ПОСТИНСУЛЬТНЫХ БОЛЬНЫХ С ПРИМЕНЕНИЕМ СТОЛ-ВЕРТИКАЛИЗАТОРА <i>Алдешев А.А., Ибрагимова У.Б., Асылбекова А.М., Налибаева Д.У.</i>	46
ПРИМЕНЕНИЕ «ЦЕРАКСОНА» В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ С ПЕРИНАТАЛЬНЫМ ПОРАЖЕНИЕМ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ <i>К.Д.Тулемирзаева</i>	48
АМБУЛАТОРЛЫ-ЕМХАНАЛЫҚ ЖАҒДАЙДА ОРТАЛЫҚ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ПЕРИНАТАЛЬДЫ ЗАҚЫМДАНУЛАРЫ БАР БАЛАЛАРДЫҢ РЕАБИЛИТАЦИЯСЫ <i>Махатова В.К., Тажиева А.Д., Сапарова А.А., Кожабергенова М.А., Акынбекова С.Е.</i>	50
НЕЙРОТРОПНОЕ ВЛИЯНИЕ КАК ПРИЗНАК ВОЗДЕЙСТВИЯ СВИНЦА В УСЛОВИЯХ ПРОМЫШЛЕННОГО ПРОИЗВОДСТВА <i>С.М. Саркулова</i>	52
СОСТОЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНОГО ГОМЕОСТАЗА В ПРОЦЕССЕ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ АДАПТАЦИИ <i>Саркулова С.М.</i>	56
ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА В ОЦЕНКЕ ДОНОЗОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ АДАПТАЦИОННЫХ РЕАКЦИЙ ОРГАНИЗМА <i>Г.К.Асанова</i>	61
СОСТОЯНИЕ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА У РАБОЧИХ ХЛОПКОПЕРЕРАБАТЫВАЮЩЕГО ПРОИЗВОДСТВА <i>Г.К.Асанова</i>	65
ПРИМЕНЕНИЕ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ОСТЕОХОНДРОЗЕ <i>Ж.Б. Накипов, Л.М. Зиябаева, А.С.Шаймерденова</i>	68
ОҢТҮСТІК АЙМАҒЫНДА ӘСКЕР ҚАТАРЫНА ШАҚЫРЫЛУШЫ ЖАСӨСПІРІМДЕРДЕГІ СОМАТОМЕТРИЯЛЫҚ КӨРСЕТКІШТЕРІ НЕГІЗІНДЕ ФИЗИКАЛЫҚ ДАМУЫН БАҒАЛАУ <i>Ж.Е. Куттыгулова, Н.К. Тузельбаев</i>	71
СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ НЕВРОЛОГИИ <i>Кошенова С.</i>	74
СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ПРОБЛЕМУ ДЕТСКОГО ЦЕРЕБРАЛЬНОГО ПАРАЛИЧА И ЭПИЛЕПСИИ <i>Кошенова С.</i>	78

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМ СИНДРОМА ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ И ГИПЕРАКТИВНОСТИ (СДВГ) У ДЕТЕЙ. <i>Кошенова С.</i>	81
ПЕРИНАТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ МОЗГА И ЕЕ ПОСЛЕДСТВИЯ <i>Кошенова С.</i>	85
АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА В СТРУКТУРЕ РАССЕЯННОГО СКЛЕРОЗА <i>Чумаков С.А., Бортебаев М.А., Шаймерденова А.С.</i>	89
ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ ГОРОДСКОЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ПОЛИКЛИНИКИ г. Шымкента <i>Р.А. Алимова</i>	95
АТЕРОСКЛЕРОЗ: СИМПТОМЫ, ПРИЗНАКИ И ПОСЛЕДСТВИЯ <i>А.С.Шаймерденова</i>	97
СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПЕРВИЧНОЙ ИНВАЛИДИЗАЦИИ ШИЗОФРЕНИЕЙ ЗА 2010-2012 ГОДЫ ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>М.К.Игликова, Н.А.Булегенова, М.А.Дутбаев, Ж.М.Бименде, Т.Д.Ерметов</i>	101
КРАТКИЙ СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АМБУЛАТОРНОЙ СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКОЙ ЭКСПЕРТНОЙ КОМИССИИ ЗА 2007-2011 ГОДЫ ПО ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>М.К. Игликова, Н.А. Булегенова, Н.Н.Грошева</i>	104
СУДЕБНО-ПСИХИАТРИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У ПОТЕРПЕВШИХ ПРИ СЕКСУАЛЬНЫХ ПРЕСТУПЛЕНИЯХ <i>М.К. Игликова, Н.А.Булегенова, Т.Д.Ерметов</i>	107
ТОКСИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ВОЗДЕЙСТВИЯ АЛКОГОЛЯ НА СОМАТИЧЕСКУЮ И ПСИХИЧЕСКУЮ СФЕРЫ ОРГАНИЗМА <i>Енсебаева Л.З.,Бахбергенов М.Ж., Кадирханова Л.Н., Зулфикарова Э.Т.,Чумаков С.А., Алимова Р.А.</i>	110
КЛИНИЧЕСКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК <i>Утепов Д.П.</i>	114
СОСТОЯНИЕ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АНТИОКСИДАНТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАКАХ И ЕГО КОРРЕКЦИЯ ЦЕРАКСОНОМ <i>Мустапаева Г.А., Абасова Г.Б., Утепов Д.П.</i>	119
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА ИНСУЛЬТА МОЗГА У БЕРЕМЕННЫХ И РОДИЛЬНИЦ ЮЖНО-КАЗАХСТАНСКОЙ ОБЛАСТИ <i>А.Е. Калыкулова, Т.Н. Орманов</i>	123
КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНЫХ ВАСКУЛИТАХ (СВ) <i>Ж.А.Мирзабекова, Г.А.Кудайберген, М.А.Мураталиева, А.Н.Тажденова</i>	127
ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МЕНИНГИТОВ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ И НЕТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ЭТИОЛОГИИ <i>Касаева Л.Т.</i>	129
ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ <i>А.Е. Туртаева, А.Д.Каркабаева, Л.К.Жагипарова</i>	132
ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА <i>Л.К. Жагипарова</i>	135
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОНТРОЛОКА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ <i>К.У. Толшибаева</i>	137
ПРИМЕНЕНИЕ РАМИПРИЛА ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ <i>Л.К. Жагипарова</i>	140
РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ФАКТОРОВ РИСКА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ СТУДЕНТОВ ШЫМКЕНТА <i>Д.Д. Джаймагамбетова</i>	143
РОЛЬ КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНСУЛЬТА <i>Н.Ш. Бектибаева, С.Е. Абдраимова, Н.Ж. Калменов, Г.А.Токсанбаева</i>	145
ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КАРДИОЛОГИЧЕСКОГО ДИСПАНСЕРА В УЛУЧШЕНИИ ПРОГНОЗА У БОЛЬНЫХ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ <i>А.Б. Балабаева</i>	147
ПРОФИЛАКТИКА НЕЙРОТОКСИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ ПРЕПАРАТОМ «МИЛЬГАМА» У БОЛЬНЫХ ТУБЕРКУЛЕЗОМ <i>А.О.Сергазина</i>	149

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕБНОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ФОРМИРОВАНИЯ ИНВАЛИДИЗИРУЮЩЕЙ ПАТОЛОГИИ ЦНС У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ И ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА <i>Мусаев Ю.М., Жумабеков Ж.К., Даниярова Ш.Б.</i>	152
ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО МЕНИНГИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ <i>Ж.У. Таханова</i>	157
АФФЕКТИВНЫЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ НАРКОМАНИИ И ИХ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ <i>Чумаков С.А., Зулфикарова Э.Т., Енсебаева Л.З., Барко Э.Х., Столярова Н. Е., Прудис В.А., Алимова Р.А.</i>	159
О Б З О Р Ы	163
ВЛИЯНИЕ ВРЕДНЫХ ФАКТОРОВ ПРОИЗВОДСТВА НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ И АДАПТАЦИОННЫЕ ПРОЦЕССЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ <i>Г.К. Асанова, М.Ш. Латыева, Т.В. Сысоева, Д.А. Абдурахманова</i>	
ПРОБЛЕМА ЭПИЛЕПСИИ КАК БОЛЕЗНИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) <i>Ж.Б.Накитов, С. Рустемова</i>	167
ДИСЦИРКУЛЯТОРНАЯ ЭНЦЕФАЛОПАТИЯ В КОМОРБИДНОСТИ ТРЕВОЖНЫХ И ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ (ОБЗОР) <i>Чумаков С.А.</i>	171
ТАБАКОКУРЕНИЕ И ПСИХОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ (ОБЗОР) <i>Зулфикарова Э. Т., Чумаков С. А., Утегенова Т. М.</i>	182
РАННИЕ И ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ <i>Ж.З.Мухамбетова, Ж.Ж.Кулбалиева</i>	185

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

1. Для издания принимаются только ранее не опубликованные статьи, соответствующие тематике журнала. Статья должна набираться в редакторе MS WORD WINDOWS XP.
2. Параметры, общие для всего текста: размер листа-формат-A4. Поля: верхний-3,0 см, слева, справа, нижний по 2,5 см.
3. Размеры шрифтом: текст статья – пикс, формулы –пикс, таблицы -10 пикс, список литературы -10 пикс, резюме -10 пикс. Тип шрифта: -Times New Roman (желательно). Межстрочный интервал -1.
4. На первый строке листа слева обязательно указать УДК (каз. ОӘК), через строку –в центре – ПРОПИСНЫМИ ЖИРНЫМИ буквами – название статьи; через строку – в центре – строчными буквами – инициалы и фамилии авторов (не более 3-х, если из одного вуза, не более 5, если из разных организации), на следующей строке – в центре – строчными буквами указать название ВУЗа или организации, через запятую указать город.
5. Резюме на языке статьи (7 строк). **Обязательно указать ключевые слова(5 слов).**
6. Через строку – текстовый материал.
Текстовый материал научной статьи обязательно должен иметь в своей структурной схеме следующее:
 1. Цель исследования.
 2. Материалы и методы.
 3. Результаты и обсуждение.
 4. Выводы.
7. Через строку – Литература. Библиографическая часть должна быть представлена библиографическими ссылками и библиографическими списками, оформленными согласно ГОСТ 7.1-2003. При этом автор отвечает за достоверность сведений, точность цитирования и ссылок на официальные документы и другие источники. Номера ссылок на литературу по тексту статьи должны точно соответствовать номерам в списке литературы (приложение 1).
8. Через строку – Түйін – Далее название статьи, через строку Ф.И.О., через строку место работы; через строку краткое изложения основных результатов работы (все на казахском языке). Затем идет Summary через строку название статьи, через строку Ф.И.О., через строку место работы, через строку через строку краткое изложения основных результатов работы (все на английском языке). Резюме должно быть написано лаконично (7-10 строк) и отражать основные результаты работы и вытекающие из них выводы.
Авторы обязаны обеспечить точность и правильность переводов.
9. Рисунки и графики выполняются при помощи графического редактора четко, в черно-белом цвете. Рисунки, графики, выполненные без помощи графических редакторов и фотографии выполняются на белой бумаге и необходимо оформлять с указанием места их расположения в тексте.
10. Рисунок должен обеспечивать ясность передачи всех деталей. Минимальный размер рисунка 100x170 мм. Обозначения на рисунках даются в русской и латинской транскрипциях.
11. Если в формулах и обозначениях используется буквы и символы греческого алфавита, индексы и подиндексы, необходимо на полях распечатанной статьи дать пояснения (названия букв, индекс или подиндекс и т.д.), аналогично для сокращений также дать пояснения.
12. В редакцию необходимо представлять 2 экземпляра распечатанной статьи, с указанием текстового редактора, в котором она набиралась, а также диск с записью файла статьи. Диски должны быть проверены на работоспособность и отсутствие вирусов, на диске не должно быть, кроме файла статьи, лишней информации. На диске и на распечатке необходимо карандашом написать имя файла. Второй экземпляр распечатанной статьи должен быть подписан всеми авторами.
13. Объем статьи не должен превышать 4-5 страниц, выполненных согласно требованиям к журналу.
14. Направляемый в редакцию материал должен сопровождаться сопроводительным письмом и актом экспертизы организации, где выполнялась работа.
15. Направленная в редакцию статья обязательно должна иметь сведения об авторах: инициалы и фамилии авторов, название статьи, развернутое название организации, ее почтовый адрес, телефон (факс), подразделение в котором работает автор (лаборатория или кафедра), должность автора, ученая степень в ученое звание автора, адрес электронной почты.
16. Статья, направленная авторам на доработку, должна быть возвращена в исправленном виде (в 2-х экз.) с ответом на все замечания рецензентов вместе с ее первоначальным вариантом в согласованные с редакцией сроки. Статьи, не соответствующие требованиям журнала, не принимаются.

