



КЫРГЫЗ РЕСПУБЛИКАСЫНЫН САЛАМАТТЫКТАК САКТОО МИНИСТРАЛИГИ
МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

КЫРГЫЗСТАНДАГЫ САЛАМАТТЫКТАК САКТОО

илимий-практикалык медициналык журналы

Научно-практический медицинский журнал

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ КЫРГЫЗСТАНА

№ 1

2012

ISSN 0490-1177

Научно-практический медицинский
журнал

«ЗДРАВООХРАНЕНИЕ
КЫРГЫЗСТАНА».

“КЫРГЫЗСТАНДАГЫ
САЛАМАТТЫКТЫ САКТОО”
илимий-практикалык медициналык
журналы

№ 1, (январь-март) 2012

УЧРЕДИТЕЛЬ: Министерство здравоохранения Кыргызской Республики

ТІЗІІЧІ: Кыргыз Республикасынын саламаттыкты сактоо министрлиги

Журнал перерегистрирован в Министерстве юстиции Кыргызской Республики
6 ноября 2003 г., свидетельство №885.

КРнын Адилет министрлигинде каттоодон өткөн 2003 жыл, 6 ноябрь, №885 күбөлүк.

Журнал входит в Перечень изданий для публикаций основных научных результатов
диссертации утвержденный Постановлением Национальной Аттестационной Комиссии
Кыргызской Республики от 25.11.2005 г. №214 (пр. № д/э/с – 1/9). Бюллетень – 2006. №1.

Журнал Кыргыз Республикасынын Улуттук аттестациялык Комиссиянын Токтому менен
диссертациялардын негизги илимий жыйынтыктарын жарыялоочу басылмалардын
катарына киргизилген 25.11.2005ж. №214 (3 д/э/с – 1/9). Бюллетень – 2006. №1.

Выходит на русском и кыргызском языках. / Кыргыз жана орус тилдеринде чыгат.

Редакционная коллегия /Редакциялык жасааты:

Сагинбаева Д.З. (главный редактор / башкы редактор)

Суюмбаева П.У. (зам. главного редактора / башкы редактордун орун басары)

Калиев М.Т.

Кудаяров Д.К.

Мамбетов К.Б.

Мамытов М.М.

Мамытов А.Ж. (редактор по гос. языку /мамлекеттик тил боюнча редактор)

Бейсембаев А.А. (ответственный секретарь/жоопту катчы)

Уметалиева Н.Э. (ответственный секретарь/ жоопту катчы)

Редакционный совет /Редакциялык кеңеши:

Акимова В.А. (Ошская область)

Акунова Ж.К. (Ыссык-Кульская область)

Асылбеков Э.С. (Чуйская область)

Бердикожоева А. (Нарынская область)

Миянов М.О. (Жалал-Абадская область)

Нуралиев М.А. (город Бишкек)

Тороев С.Т. (Баткенская область)

Шадиев А.М. (Таласская область)

Научный совет / Илимий кеңеши:

Акынбеков К.У.

Бримкулов Н.Н.

Замалетдинова Г.С.

Кутманова А.З.

Куттубаев О.Т.

Тухватшин Р.Р.

Шаимбетов Б.О.

Ырысов К.Б.

Мнение редакции не всегда совпадает с мнением автора. Ответственность за содержание и
достоверность материалов несут авторы.

Редакциянын ой-пикири дайыма эле авторлордун ой-пикири менен тура келе бербейт. Материалдын
мааниси жана мазмуну үчүн жоопкерчилик авторлорго тиешелүү.

СОДЕРЖАНИЕ / MAZMUNU

ОБЗОРЫ..... 7

Ибраимова А.А.

ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Оор баш-мээ майып алуудага кездін патологиясы (жабыркоосу) 7

Эрманбетов А.М.

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.

Жыныстык жол менен бериліңі жугуштуу оорулар 9

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ 13

Бокчубаев Э.Т., Уметалиева Н.Э., Мамырбаев М.Ж.

ПРИОРИТЕТНЫЕ ПЕРСПЕКТИВЫ ОСУЩЕСТВЛЕНИЯ ЕДИНОЙ
КАДРОВОЙ ПОЛИТИКИ В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ НА 2012-2020 ГОДЫ.

Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо

системасындагы 2012-2020 жылдарында бирдиктї

кадрлык саясатын өзгөчө ишке ашыруу жолдору 13

ТЕРАПИЯ17

Айтбаев К.А., Мураталиев Т.М.

РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ В РАЗВИТИИ

ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ.

Перифериялык атеросклероздун жана анын кабылдоолорунун

орчїсїндө сезгентїңи биомаркерлердин ролу.....17

Давлеталиева Н.Е., Бримкулов Н.Н., Чубаков Т.Ч.

РЕАЛИЗАЦИЯ КЫРГЫЗСКО-ФИНСКОЙ ПРОГРАММЫ ПО ЛЕГОЧНОМУ
ЗДОРОВЬЮ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ В 2003-2010 ГОДАХ.

Өпкө оорулары боюнча Кыргыз-фин программаларынын

2003-2010-жылдардагы Кыргыз Республикасында ишке ашїсі. 22

ХИРУРГИЯ 26

Намазбеков М.Н., Турдушева Д.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АДЕКВАТНОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ

ПОДДЕРЖКИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.

Хирургиялык тамыр оорулууларга адекваттык

респираторлук жардам берүү боюнча практикалык жолдомолор. 26

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ 28

Мурзалиев А.М., Нурбекова У.А., Мамытова Э.М.

СЛУЧАЙ МОТОРНОЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ НЕВРОПАТИИ,
ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ.

**Мотордук мультифокалдык невропатия
жабыркоосу жана аны аныктоодогу өзгөчөлүктөр. 28**

Намазбеков М.Н., Турдубаева Г.Т.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА (ЭЭГ) ПРИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ.

Коматоздук жагдайында ЭЭГ аны өткөрүү. 29

Ырысов К.Б., Ибраимова А.А.

ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ.

Баш-мээ майып алуудага көздүн түбүнүн өзгөрүүсү. 31

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ 34

Рыскельдиева В.Т.

АНАЛИЗ ПРИЧИН ТРАНСФОРМАЦИИ ПОСЛЕРОДОВОГО
ЭНДОМЕТРИТА В СЕПСИС В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ.

**Кыргызстандагы төрөттөн кийинки жатындын
сезгенүүсүнүн сепсиске айланып кетишинин себебтерин талдоо. 34**

Рыскельдиева В.Т.

АНАЛИЗ ПРИЧИН МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ ОТ ПОСЛЕРОДОВЫХ
СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ
И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕЁ СНИЖЕНИЯ.

**Кыргызстандагы төрөттөн кийин сепсис оорусунун
ырбоосу аялдардын өлүмүнө алып келүү себептеринин анализи. 36**

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ 39

Мойдунова Н.К.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ.

Спкенин чел кабыгынын туберкулезу. 39

Токтогонова А.А.

ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЯ
ТУБЕРКУЛЕЗА К ПРЕПАРАТАМ ПЕРВОГО РЯДА
В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ.

**Кыргыз Республикасындагы туберкулез
козгогучунун биринчи катардагы дарыларга туруктуулугу. 42**

Токтогонова А.А., Алишеров А.Ш.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННЫМ
ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ
ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ РЕЗИСТЕНТНОСТИ.

Кеп дарыларга туруктуу туберкулездун турлору
менен ооруган оорулуларды дарылоонун натыйжалуулугу. 45

ФАРМАКОЛОГИЯ 47

Зурдинов А.З., Сабирова Т.С., Кулушова Г.А.

ПРОБЛЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРАЦЕТАМОЛА И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ.

Парацетамолду колдонуудагы чечилүүнү
талап кылган маселелер жана боордун жабыркоосу.47

Кельдибекова Т.А.

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ МАРКЕТИНГОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ
МИРОВОГО ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА.

Дүйнөлүк фармацевтикалык рынокту маркетинг
боюнча изилдөөлөрүнүн негизги багыттары.49

БУЙРУК / ПРИКАЗ № 76 от 17.02.12г.

О реализации Постановления Правительства
Кыргызской Республики №32 от 12.01.2012 г.

«Об утверждении Инструкции по инфекционному
Контролю в организациях здравоохранения КР». 55

БУЙРУК / ПРИКАЗ № 86 от 27.02.12г.

«Об утверждении типового положения ГСВ». 57

Правила оформления статей для публикации в научно-практическом медицинском журнале «Здравоохранение Кыргызстана»

- Объем статьи не должен превышать 12 стр. компьютерного набора (шрифт Times New Roman, размер - 14, через 1,5 интервала).
- Материал представляется в печатном и электронном виде (файл World for Windows). Поля: верхнее, нижнее – 2 см, левое – 3 см, правое – 1,5 см.
- В верхнем правом углу должен быть указан УДК.
- Название статьи – в центре, на русском, кыргызском и английском языках, заглавными буквами, размер - 14.
- Ф.И.О. авторов (инициалы автора ставятся перед фамилией), название учреждения, откуда направлена, название города и страны - в центре, жирным курсивом, размер - 14, на русском, кыргызском и английском языках.
- Дается краткая (не более 3-4 строк) аннотация на русском, кыргызском и английском языках.
- Ключевые слова на русском, кыргызском и английском языках.
- Статья должна включать разделы: «Актуальность», «Материалы и методы исследования», «Результаты и их обсуждение», «Выводы» или «Практические рекомендации», «Литература». Статья должна быть тщательно проверена автором: химические формулы, таблицы, дозы. Все цифровые данные должны быть приведены в единицах СИ.
- Текст, табличный и графический материал, список литературы, оформляются согласно правилам, рекомендуемым при оформлении диссертационных работ.
- Ссылки на авторов по тексту статьи заключаются в квадратные скобки. Список литературы должен располагаться в конце статьи и содержать не более 15 наименований.
- Графический материал (фото, рисунки, графики, схемы) представляется в **формате jpeg**, должен быть четкими, контрастными, размером 10x13 см, не более 4-х в одной статье.
- Изображения микроскопических препаратов должны в подписях сопровождаться указанием на увеличение и использованную окраску.
- В конце статьи указываются полные фамилии, имена и отчества ВСЕХ авторов, ученые степени и звания, должности и контактные данные (телефоны, e-mail).
- Все поступающие рукописи предоставляются на рассмотрение редакционному совету, который принимает решение о возможности опубликования направленных материалов. Отобранный для публикации материал будет предложен автору для согласования предлагаемых изменений. Срок публикации каждой конкретной рукописи устанавливается отдельно, о чем автор будет предупрежден заранее. Отклоненные рукописи авторам не возвращаются.
- Редакция оставляет за собой право не размещать материал, где фигурирует прямая ссылка на продукт, произведенный конкретной фирмой-производителем, и/или указывается торговое название, — такой материал считается рекламной информацией, и в этом случае должны быть оговорены финансовые интересы заинтересованных сторон. В материалах, подготовленных для опубликования, следует использовать утвержденные ВОЗ названия действующих веществ и диагнозов заболеваний в соответствии с X пересмотром МКБ.
- Рукописи, оформленные не по требованиям, не принимаются.

Ответственный секретарь

к.м.н., Бейсембаев Анвар Акулкеримович

телефон: 0550 50 71 75

e-mail: anvar.kg@gmail.com

ОБЗОРЫ

617.7:617.51-001

**ГЛАЗНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПРИ ТЯЖЕЛОЙ
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ.****Оор баш-мээ майып алуудага кездін патологиясы
(жабыркоосу).***А.А. Ибраимова***Кыргызская государственная медицинская академия
им. И. К. Ахунбаева, кафедра нейрохирургии.
г. Бишкек, Кыргызская Республика.**

В работе показана проблема объективизации нейроофтальмологической диагностики, особенно показателей спонтанного пульса ЦВС, в случаях внутричерепной гипертензии, обусловленной закрытой черепно-мозговой травмой.

Ключевые слова: *нейроофтальмология, внутричерепная гипертензия, закрытая черепно-мозговая травма.*

Отсутствие спонтанного пульса центральной вены сетчатки (ЦВС) является наиболее ранним офтальмологическим признаком внутричерепной гипертензии. Если у больного с внутричерепной гипертензией и отсутствием пульсации ЦВС при наблюдении в динамике появлялся венозный пульс, то это свидетельствовало о нормализации внутричерепного давления. [3].

Проблема диагностики внутричерепной гипертензии при травмах головного мозга, особенно тяжелых травмах, остается актуальной для клинической практики и по сегодняшний день.

По данным литературы этой проблеме уделяется недостаточное внимание и, зачастую, при обследовании всех нейрохирургических и неврологических больных показатели спонтанного пульса центральной вены сетчатки не берутся во внимание клиницистами. Необходимость изучения взаимосвязи клинических симптомов в динамике острого периода травмы головного мозга обусловлена появлением морфологических изменений мозгового вещества и гиперпродукции ликвора, приводящих к нарушениям функционирования различных структур и организма в целом [1].

Старых В.С., Чередниченко В.А.(1978) при офтальмоскопическом обследовании 755 пострадавших с закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ) в сроки от 2-х недель до 6-ти месяцев с момента ее получения патология глазного дна обнаружена в 36,6 % случаев. При этом наиболее часто встречались расширения вен и сужение артерий сетчатки в 69 %, кровоизлияния в сетчатку в 3 %, несколько реже перипапиллярный отек (22 %), застойный сосок в 4 % и атрофия зрительного нерва в 2 % случаев. К сожалению, в данной работе вообще не исследовалась пульсация вен сетчатки [15].

В клинической практике Калицевым Л.Н. с соавторами (1991) спонтанный пульс ЦВС исследовался

у 396 пациентов с ЗЧМТ без указания сроков с момента получения травмы. При этом венозный пульс сетчатки отсутствовал в 34,5 % случаев сотрясения головного мозга, в 81 % случаев при ушибах головного мозга и в 100 % случаев субдуральной гематомы. В то время как застойный диск зрительного нерва (ДЗН) выявлялся при сотрясении головного мозга только в 0,8 % случаев, при ушибах головного мозга - в 21,7 % и при субдуральной гематоме - в 44,4 %.[3].

Таким образом, авторы показали, что отсутствие спонтанного пульса ЦВС в зависимости от клинической формы ЗЧМТ, тяжести течения, наличия внутричерепной гематомы колеблется от 34,5% до 88,9%.

Клинические наблюдения Бессмертным М.З. (2000) за спонтанным пульсом ЦВС в первые 2-3 суток после черепно-мозговой травмы у 410 пострадавших (136 больных с сотрясением головного мозга и 274 пациента с ушибом головного мозга различной степени тяжести) выявили венозный пульс при сотрясении головного мозга в 80,9 %, при ушибе мозга легкой степени - в 54,2 %, при ушибе головного мозга средней степени тяжести - в 35,9 % случаев. При тяжелых ушибах мозга спонтанный пульс ЦВС не выявлялся. Застойные явления на глазном дне оценивались по классификации Т.Д. Жабоедова (1983).

Патогенез возникновения застойного диска зрительного нерва (ЗДЗН) по мнению многих авторов, остается ведущей проблемой нейроофтальмологии.

За истекшие годы проведено колоссальное количество экспериментальных и клинических исследований, создано множество теорий происхождения застойного ДЗН, учитывающих анатомические, механические, сосудистые и метаболические факторы.

Вместе с тем, отсутствие единого мнения в этом вопросе в значительной мере объясняется противоречивостью взглядов на нарушения кровообращения головного мозга, с которым зрительный нерв тесно связан анатомо-физиологически.

По мнению Самойлова А.Я. с соавторами (1928) и Zastoy M.D. (1997) в основе механизма возникновения застойного ДЗН, в случаях внутричерепной гипертензии, лежит затруднение ликворооттока из межоболочечных пространств зрительного нерва или сдавление его на выходе из костного канала фальциформной складкой.

Вместе с тем, Бердичевским М.Я. (1989) и Weigelin E., Metzler U. (1975) придавалось большое значение нарушению гемодинамики на транскapиллярном уровне, имея ввиду превышение гидростатического давления в венозной части капилляра над онкотическим в аксонах зрительного нерва.

Шамшинова А.М. и Волков В.В. (1998) объясняют развитие застойного ДЗН замедлением тока крови в центральной вене сетчатки при внутричерепной гипертензии (ВЧГ) и возникающем при этом дисбалансе: соотношение внутриглазного (ВГД) к внутричерепному давлению (ВЧД) 2:1 нарушается в пользу внутричерепного давления.

В настоящее время большинством авторов признается теория блокады аксоплазматического транспорта в зрительном нерве при повышении ВЧД. В

эксперименте было показано, что при перевязке задней цилиарной артерии и экспериментальном застойном ДЗН, вызванном интракраниальной имплантацией баллона с последующим его раздуванием, место окклюзии ортогоградного аксоплазматического транспорта одно и то же - ретроламинарно.

Известно, что в аксонах зрительного нерва существует постоянный транспорт белковых молекул и целых органелл, и аксоны зрительного нерва по выходе из глаза на уровне решетчатой мембраны диска зрительного нерва даже в норме испытывают резкий перепад давления. Согласно закону Ла Пласа, этот градиент создает механические усилия в направлении, поперечном тому, в каком действует градиент, т.е. усилия приходится на плоскость решетчатой мембраны. Не исключено, что именно рассматриваемый градиент давления в норме оказывается движущей силой, во-первых, для медленного аксоплазматического тока, существующего в аксонах всякого нормального зрительного нерва, а во-вторых, для перемещения жидкостей в его межболобочечных пространствах от глаза к мозгу. Нарушение транспорта приводит к набуханию аксона по обе стороны от заблокированного участка. Повышение ВЧД затрудняет или останавливает ток жидкости во внутри- и межболобочечном пространстве; клинически это проявляется симптомами застойного диска зрительного нерва. Если из-за отека ткани ДЗН прерывается не только медленный, но и быстрый аксоплазматический ток, то начнется ухудшение зрительных функций, которое может принять необратимый характер [2;6].

Экспериментально было подтверждено, что при застойном ДЗН первоочередную роль играет повышение давления в межболобочечных пространствах зрительных нервов и со сдавлением нерва ретроламинарно.

Отечественные авторы подтверждают теорию блокады аксоноплазматического транспорта. При хирургических операциях на оболочках зрительного нерва происходит не только декомпрессия, как полагали ранее, но и восстановление ретроградного аксоплазматического транспорта с уменьшением явлений отека [9].

Первые признаки венозного застоя на глазном дне появляются довольно рано (на 2-3-е сутки после получения травмы головы), что можно объяснить отставанием механизма рефлекторной регуляции венозной гемодинамики мозга в случаях внезапно возникшей внутричерепной гипертензии.

А.К. Голенков (1992), а в последствии М.З. Бессмертный (2000) в клинических наблюдениях за пациентами с ЗЧМТ подтвердили исследования других авторов, что в основе механизма возникновения застойных явлений на глазном дне в остром периоде ЗЧМТ лежит появление венозной гипертензии в системе ЦВС - глазничная вена - КС. Наиболее чувствительным к ранним проявлениям этой реакции является спонтанный пульс центральной вены сетчатки, исчезновение, которого предшествует дальнейшему развитию застойных явлений на глазном дне при повышении внутричерепного давления в остром периоде ЗЧМТ [1].

Возникновение острых расстройств мозгового кровообращения при черепно-мозговой травме служит

важным фактором в развитии гипоксии и обменных расстройств в мозговой ткани.

При сотрясении мозга нарушается проходимость сосудов головного мозга и его оболочек, а также циркуляция жидкостей в мозге. Степень нарушения мозгового кровообращения зависит от тяжести травмы. Первой реакцией на мозговую травму при этом является физиологическое полнокровие или физиологическая ишемия от раздражения вазодилататоров или вазоконстрикторов. В большинстве случаев при изучении изменения объема мозга, кровяного системного давления и мозгового венозного оттока при его сотрясении наблюдались резкие колебания объема. Увеличение и уменьшение размеров головного мозга объяснялось длительным нарушением тонуса мозговых сосудов. Экспериментально установлено, что при сотрясении мозга наблюдается умеренное (4,3 %) увеличение мозгового кровотока. При помощи радиоциркулографии определено, что время мозгового кровотока после легкой черепно-мозговой травмы увеличивалось от 5 до 25%.

Данные о состоянии мозгового кровотока получены и при ангиографических исследованиях мозговых сосудов. По экспериментальным данным ангиографически отмеченное замедление мозгового кровотока наблюдается уже через 15 - 20 мин после травмы. Установлено, что явное изменение калибра сосудов отмечается в 7,5 % случаев острой черепно-мозговой травмы, в которых произведена ангиография, наиболее часто типа вазодилатации. По данным ангиографии, в патогенезе расстройств мозгового кровообращения после травмы мозга могут иметь и переходящие спазмы мозговых сосудов [8].

Вместе с тем, механизмы, регулирующие мозговое кровообращение, имеют высоко развитую адаптацию к мозговой функции и метаболизму. Данные механизмы при артериальном давлении ниже 60 - 80 мм рт. ст. уменьшают мозговой кровоток параллельно снижению давления.

Данные, что при черепно-мозговой травме мозговой кровотока нарушается сразу после повреждения, совпадают с данными других экспериментов. Было установлено, что уже в первые секунды после травмы черепа наблюдаются выраженный спазм мелких сосудов и общая ишемия мозга, в дальнейшем сменяющиеся расширением капилляров, венозной гиперемией и точечными кровоизлияниями.

Под влиянием нарушения тонуса сосудов увеличивается объем крови в головном мозге, повышается внутричерепное давление, затрудняется венозный отток крови от мозга. В этих условиях при увеличении гидродинамического давления в капиллярах возрастает проницаемость стенок капилляров и начинается выход жидкости и составных частей плазмы из кровеносных сосудов в межклеточное пространство мозга, развивается отек мозга.

Однако недостаточно четкие представления о роли различных структур мозга в вазомоторных реакциях, разнотипность последних, не позволяют с определенностью высказываться о едином механизме регуляции периферического сосудистого тонуса. Можно говорить лишь о совокупности механизмов, лежащих в основе этой регуляции [13].

Таким образом, данные количественных закономерностей расстройств объемной скорости кровотока и сосудистого сопротивления в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы в зависимости от степени ее тяжести и клинической картины важны для их коррекции в системе патогенетической терапии.

Анализ литературных данных показал, что наиболее полно изучена природа и механизм возникновения спонтанного пульса центральной вены сетчатки, частота наличия данного феномена у здоровых лиц, неэффективность попыток измерения венозного давления в ЦВС, неоднозначна и оценка этого феномена. Вместе с тем, значимость выявления венозного пульса сетчатки по сравнению с застойными ДЗН описана в литературе в случаях внутричерепной гипертензии, обусловленной неврологической и нейрохирургической патологией, менее связанной с травмами головного мозга.

На сегодняшний день нерешенной является проблема объективизации нейроофтальмологической диагностики в острый период закрытой черепно-мозговой травмы, особенно тяжелой ее степени. В связи с этим представляется интересной возможность изучить показатели спонтанного пульса ЦВС в случаях внутричерепной гипертензии, обусловленной закрытой черепно-мозговой травмой.

Литература:

1. Бессмертный М.З. Состояние глазного дна в остром периоде черепно-мозговой травмы. // Нейрохирургия.-2002.-№2-С.34-36.
2. Гогорян С.Ф. К анализу последствий черепно-мозговой травмы. // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. - Ростов-на-Дону, 2002.-С. 63-64.
3. Калицев Л.Ж., Поляков В.В., Асадулин И.Р. О диагностической ценности исследования спонтанного венозного пульса сетчатки. // Военно-медицинский журнал, 1991, № 12, С. 29-31.
4. Клячко Л.И., Савельев Г.Т. Изменения глазного дна у больных с последствиями черепно-мозговой травмы. // Военно-медицинский журнал.-1971.-39-С.21.
5. Кондаков Е.Н., Семенютин В.Б., Гайдар Б.В. Тяжелая черепно-мозговая травма. // СПб.,2001.-213с.
6. Коновалов А.Н., Лихтерман Л.Б., Потапова А.А. Нейротравма.// Ростов-на-Дону, 1999.-574с.
7. Кремкова Е.В. Лечение патологии заднего отрезка глаза в связи с сочетанными контузионными травмами черепа и глаза. // Тез.докл.научн.-практ. конференции: Лечение посттравматической патологии заднего отрезка глаза у пострадавших в экстремальных ситуациях в применении приборов и медикаментов.-М., 2004.-С. 124-125.
8. Магалов Ш.И., Пашаева Т.С. Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: вопросы терминологии и классификации // Неврологический журнал.-2002.-Т.7-№6.-С. 16-19.
9. Можеренков В.П., Шамсулла Базай. Травматические повреждения зрительного нерва-виды травм, методы диагностики и лечения. //Офтальмохирургия.-1995.-№1.-С. 39-43.
10. Оглезнев К.Я., Котелин И.В. Магнитно-резонансная томография травматических повреждений зрительного нерва у пациентов с контузией глазного яблока, орбиты и

черепно-мозговой травмой. // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России.-М., 2000.-С. 92-93.

11. Пономарев А.И. О застойном диске зрительного нерва при острой черепно-мозговой травме.// Нейрохирургия.-2002.-№2-С.37-39.
12. Родионов Ю.М. Глазная симптоматика в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы. - // Вестн. офтальмологии, 1970, № 2, С. 64.
13. Ронкин М.А., Осадчих А.И. Гемодинамические сдвиги в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы (по данным реоплетизмографического исследования). - // Вопр. нейрохирургии, 1973, № 6, С. 8.
14. Селина С.А. Состояние зрительных функций у больных после легкой закрытой черепно-мозговой травмы в зависимости от церебральной и орбитальной гемодинамики.: Дис...канд.мед.наук.- Спб.,2004.-165с.
15. Старых В.С., Чередниченко В.А. Об изменениях глазного дна у больных с закрытой черепно-мозговой травмой. // Вестник офтальмологии.-1978.-№4-С.65-67.

Pathological changes in the eye in severe craniocerebral injury.

A. Ibrahimova

I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy,
Bishkek, Kyrgyzstan.

This article illustrates the problem of objectification neuroophthalmology diagnosis, especially indicators of spontaneous pulse PCV in cases of intracranial hypertension due to a closed craniocerebral injury.

Keywords: neuroophthalmology diagnosis, intracranial hypertension, craniocerebral injury

УДК: 616.97 – 03622-071

ИНФЕКЦИИ, ПЕРЕДАВАЕМЫЕ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ.

Жыныстык жол менен берилүүчү жугуштуу оорулар.

А.М. Эрманбетов

Родильный дом №1,
г. Бишкек, Кыргызстан

В работе приводятся краткие данные о клинических и эпидемиологических особенностях инфекций, передаваемых половым путем «нового поколения».

Ключевые слова: инфекции, передаваемые половым путем.

В 60-70 гг. 20-го столетия в результате развития новых методов диагностики стали появляться названия новых, неизвестных широким слоям населения, заболевания передающихся преимущественно половым путем – ИППП «нового поколения» [1].

Наряду с ростом заболеваемости сифилисом и гонореей отмечается тенденция распространения ИППП «нового поколения». Это хламидиоз, трихомонады, микоплазмоз, кандидоз и др. [2].

Официальная регистрация прочих ИППП стала обязательной в Кыргызской Республике только с 2002 года.

I. Хламидиоз По статистике ежегодно хламидиозом в мире заболевает 100 млн. человек, а число инфицированных хламидиями людей на всем земном шаре, по самым скромным подсчетам, достигает одного миллиарда. По данным Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) и многочисленных отечественных и зарубежных исследователей, урогенитальный хламидиоз является одним из самых распространенных заболеваний, передающихся половым путем, поэтому серьезную проблему для современной венерологии представляет поиск максимально эффективных средств лечения так называемых негенитальных воспалительных заболеваний органов мочеполовой системы. По разным данным, от 5 до 15% молодых сексуально активных людей поражены хламидийной инфекцией.

Этиология. *Chlamydia trachomatis* представляют собой неподвижные, кокковидные, грамотрицательные облигатные внутриклеточные микроорганизмы. Хламидийная инфекция поражает главным образом мочеполовую систему. В настоящее время урогенитальный хламидиоз является самой распространённой (до 60 %) причиной негонорейных уретритов. Длительное время скрыто существуя, при неблагоприятных условиях (воздействие антибиотиков, перегревание, переохлаждение, простуда) хламидии способны трансформироваться в так называемые L-формы - как бы «падают в спячку». Данный феномен способствует длительному внутриклеточному паразитированию без конфликтов с иммунной системой хозяина. При делении клеток организма спящие хламидии передаются дочерним клеткам. Только в период иммуносупрессии (подавления защитных сил) возможно активное размножение и так называемая реверсия (пробуждение) хламидий из L-форм.

У *Chlamydia trachomatis* разделяют следующие антигенные серотипы: A, B, Ba, C - вызывают трахому; D, E, F, G, H, I, J, K - вызывают конъюнктивит и урогенитальные инфекции; L1, L2, L3 - вызывают венерическую лимфогрануломатоз.

Пути заражения. Заражение хламидиозами обычно происходит половым путём, однако передача происходит не во всех случаях: если гонореей от больного партнёра заразятся во время полового контакта 3 из 4 человек, то хламидиозом — 1 из 4. Женщины более восприимчивы к хламидиозу. Инкубационный период — от 2-х недель до 1 месяца. Основной путь заражения — вагинальный, или анальный половой контакт. Дети могут инфицироваться при прохождении плода через родовые пути матери, большой хламидиозом. Также возможен контактно-бытовой путь передачи (установлено сохранение инфекционности хламидий на бытовых предметах, в том числе на хлопчатобумажных тканях, до 2-х суток при температуре 18-19 °C⁰). Внутриклеточное паразитирование - объединяет хламидии с вирусами. Наличие клеточной оболочки — объединяет хламидии с бактериями — это позволяет применять антибиотики для лечения хламидиоза.

Клинические проявления хламидиоза. Хламидиоз очень часто протекает бессимптомно, либо с минимальными проявлениями. Абсолютно без симптомов хламидиоз протекает у 46 % мужчин и 67 % женщин. Если же симптомы присутствуют, то выражены они не ярко.

Хламидиоз у женщин проявляет себя такими симптомами, как выделения из влагалища слизистые или слизисто-гнойные. От нормальных выделений они могут отличаться неприятным запахом или желтоватым оттенком. Могут появиться несильные боли в области наружных и внутренних половых органов, зуд и жжение (в том числе, при мочеиспускании), боли внизу живота - в области малого таза, усиление болей перед менструацией, межменструальные кровотечения. Также у женщины может наблюдаться общая слабость и легкая температура — симптомы интоксикации.

У мужчин симптомы наличия хламидийной инфекции проявляются вначале, в большинстве случаев, как легкое воспаление мочеиспускательного канала затяжного (хронического) течения — уретрит, который продолжается не менее нескольких месяцев. У мужчин могут появиться скудные стекловидные выделения из мочеиспускательного канала. При мочеиспускании могут отмечаться зуд и жжение. Могут быть разные боли, в основном несильные: болеть может в мочеиспускательном канале, в мошонке, в пояснице, в яичках. Может повыситься температура — до 37 градусов, мужчина может ощущать общую слабость — следствие интоксикации. Может наблюдаться помутнение мочи, наличие в ней гнойных нитей. У некоторых мужчин могут даже появляться кровянистые выделения в конце мочеиспускания или при семяизвержении.

Наличие хламидиоза часто приводит к преждевременному окончанию беременности (выкидыши); опасность представляет инфицирование плода во время родов (до 40 %). Основные формы проявления хламидиоза у новорожденных (врожденный хламидиоз): офтальмохламидиоз (20 %) — конъюнктивит с включениями; хламидийная пневмония новорождённых (20-25 %).

Диагностика хламидиоза сложна, поскольку *Chlamydia trachomatis* - внутриклеточный паразит. В связи с этим для диагностики хламидиоза берут не мазок (слизь и выделения), а соскоб (клетки больного органа). Материалом для анализа на хламидии также может стать кровь, моча и сперма у мужчин [3; 6]. Для выявления хламидий используются следующие лабораторные методики: реакция иммунофлюоресценции (РИФ), иммуноферментный анализ (ИФА), полимеразная цепная реакция (ПЦР), посев на хламидии (культуральный метод) с определением чувствительности к антибиотикам.

Лечение. Поскольку *Chlamydia trachomatis* — внутриклеточный паразит, выбор препаратов ограничивается теми, которые способны проникать внутрь клетки. Азитромицин - однократный прием соответствующей дозы, либо применяется 7-дневный курс доксициклина [5]. Помимо антибиотика, схема лечения хламидиоза иногда включает противогрибковые препараты (флюконазол), иммуномодуляторы (интерферон); при наличии обильных выделений из уретры используют также местные противомикробные препараты).

II. Трихомонады - одноклеточное существо, способное к жизни не только внутри организма, но и вне его. Есть несколько видов трихомонад, но заболевание вызывает только влагалищная трихомонада. Кроме вреда, который способна принести сама трихомонада, она способна поглощать, но не убивать гонококки, перенося их от человека к другому, а также защищая от неполноценных попыток лечения. Трихомонады способны вместе с пищевыми частицами захватывать внутрь себя гонококки, чем оказывают последним неоценимую услугу - защищают от неблагоприятных условий (например, от антибиотиков), транспортируясь вглубь организма. Поэтому опытные врачи при сочетанной трихомонадно-гонорейной инфекции сначала лечат трихомониаз, а лишь затем гонорею.

Трихомониаз передается преимущественно при половом сношении, хотя признается и бытовой путь заражения - при ношении чужого белья, пользовании общим полотенцем, в бане, хотя далеко не все врачи признают этот путь инфицирования. У мужчин трихомониаз чаще протекает бессимптомно, они могут быть носителями заболевания в течение всей жизни, заражая своих партнерш, но не страдая воспалением. Гораздо реже воспаление проявляется в уретре, простате и семенных пузырьках, яичках. Иногда бывают скудные белые выделения из уретры или примесь крови в моче. Такая картина может длиться 1 - 2 недели, а затем симптомы уменьшаются, хотя болезнь не проходит, а переходит в хроническую форму. Считается, что трихомонада во множестве случаев приводит к мужскому бесплодию - как за счет поражения яичек и простаты, так и из-за присутствия микроорганизма в сперме [10].

Клиническая картина у женщин, как правило, более выражена, чем у мужчин. В зависимости от места локализации в мочеполовой системе, у женщин наблюдается кольпит (воспаление влагалища) - зуд, жжение, покраснение гениталий и промежности, пенистые желтые гнойные выделения из влагалища, тянущие боли внизу живота, боли при сношении. При поражении мочеиспускательного канала и мочевого пузыря - учащение и нарушения мочеиспускания, боли при мочеиспускании. Реже трихомонады поражают матку, трубы и яичники [8].

Диагностика трихомониаза до сих пор встречает значительные трудности, особенно, в тех случаях, когда протекает длительно и бессимптомно (скрытое носительство). Лишь повторные и разнообразные анализы, изучение заболеваемости партнера или партнеров повышает вероятность точной диагностики. Лечение следует проводить при обнаружении *T. vaginalis* независимо от наличия или отсутствия у обследуемых признаков воспалительного процесса - тинидазол - 2,0 г однократно, перорально

III. Микоплазмоз это мельчайшие бактерии, которые обитают на растениях и в организме животных и человека. В организме человека обитают 16 видов микоплазм. Из них 6 видов обитают на слизистых половых органов и мочевых путей, остальные 10 видов - во рту и глотке.

Микоплазмы являются условно-патогенными микроорганизмами. Они способны вызвать ряд заболеваний, их нередко выявляют у здоровых людей. Заражение микоплазмами возможно во время родов.

Девочки во время родов заражаются чаще, чем мальчики. Взрослые заражаются при половых контактах. *Mycoplasma hominis* и *Mycoplasma genitalium* изучены подробнее.

Mycoplasma hominis выявляют на половых органах примерно у 25% новорожденных девочек. У мальчиков этот показатель значительно меньше. У школьниц, не живущих половой жизнью, *Mycoplasma hominis* выявляют лишь в 8-17% случаев. У людей, живущих половой жизнью, распространенность *Mycoplasma hominis* возрастает, что связано с заражением при половых контактах. Носителями *Mycoplasma hominis* являются 20-50% женщин. У мужчин они встречаются реже и возможно самоизлечение.

Mycoplasma genitalium распространены значительно меньше, чем *Mycoplasma hominis*. Из микоплазм основную роль в развитии уретрита у мужчин играет *M. genitalium*. В развитии бактериального вагиноза, воспалительных заболеваний придатков и матки, а также пиелонефрита у женщин основную роль играет *M. hominis* [4.7]. Для выделения (диагностики) микоплазм используют посев и ПЦР. ИФА и ПИФ широко применяются в нашей стране, но характеризуются невысокой точностью (около 50-70%). Выявление антител к микоплазмам имеет ограниченное значение в диагностике микоплазмоза.

Лечение микоплазмоза. По современным представлениям подход к лечению должен быть следующим. При выявлении заболеваний, возбудителями которых могут быть микоплазмы (уретрит, гарднереллез, воспалительные заболевания матки и придатков, пиелонефрит), врач должен помнить о том, что они могут вызываться микоплазмами. При хроническом микоплазмозе (тем более осложненном) антибиотикотерапия более длительна, часто комбинированная (применяется несколько антибиотиков). Кроме того, назначается дополнительное лечение (иммунотерапия, инстилляции уретры, физиотерапия и т. д.)

IV. Кандидоз (молочница) - одна из разновидностей грибковой инфекции, вызывается микроскопическими дрожжеподобными грибами рода *Candida* (*Candida albicans*). Грибок селится на коже слизистых оболочек всех органов, их имеющих: в полости рта, кишечнике, во влагалище, мочевыводящих путях. Кандидоз иногда появляется иногда у здорового человека, но может быть и осложнением тяжелых заболеваний, вызывающих иммунодефицит. К развитию кандидоза иногда приводят изменения микробной флоры, населяющей слизистые оболочки. Кандидоз может поражать кожу, слизистые оболочки и внутренние органы (висцеральный или глубокий кандидоз).

Микроорганизмы рода *Candida* входят в состав нормальной микрофлоры рта, влагалища и толстой кишки большинства здоровых людей. Заболевание обусловлено не просто наличием грибов рода *Candida* и их размножением в большом количестве и/или попаданием более патогенных штаммов гриба. Чаще всего кандидоз возникает при снижении общего и местного иммунитета.

Заражение кандидозом Хотя возбудители кандидоза могут передаваться половым путем, в большинстве случаев кандидоз не связан с половыми контактами. Кандидоз не относится к венерическим заболеваниям и

рассматривается вместе с ними из-за сходной клинической картины [10].

Проявление кандидоза упоминается как частый побочный эффект, возникающий при употреблении мощных антибиотиков широкого спектра действия, активных в отношении многих грамположительных и грамотрицательных микроорганизмов. Проявление кандидоза зависит от локализации процесса:

Кандиды слизистой оболочки рта (молочница).

Эта форма чаще встречается у новорожденных (но может быть в любом возрасте). Слизистая щёк, а также язык и зев покрываются белесым налетом, напоминающим хлопья снега. В большинстве случаев кандидоз полости рта не представляет опасности при условии своевременного и правильного лечения. И только в случае, если применение местных средств не оказывает эффекта, необходимо всерьёз заняться выяснением вопроса о природе этого процесса.

Кандидоз кишечника является одной из разновидностей тяжёлого дисбактериоза. В ситуациях, когда в кишечнике создаются условия, непригодные для жизни нормальных микробов, в нём размножаются кандиды. Это проявляется поносом, избыточным газообразованием в кишечнике, в стуле имеется примесь белых хлопьев. Для детей раннего возраста эта форма кандидоза опасна тем, что они начинают отставать в весе и росте, теряют при поносе витамины и другие вещества, необходимые для нормального роста и развития.

При кандидозе во влагалище наблюдаются обильные белого цвета выделения, похожие на творог (врачи так и говорят, «творожистые» выделения), характерен зуд. Для кандидоза влагалища, так же как и для других форм, характерно нарушение баланса нормальной микрофлоры, которая обитает на слизистой оболочке. При лечении кандидоза влагалища надо учитывать, что лечить надо, как правило, и полового партнера, так как возможно повторное инфицирование грибом.

Лабораторная диагностика кандидозов.

Культуральное исследование должно включать не только выделение и видовую идентификацию возбудителя вагинального кандидоза, но и определение чувствительности выделенных штаммов к противогрибковым препаратам.

Лечение кандидоза. Существует множество препаратов для лечения этого заболевания. Одни из них применяют местно (крем, вагинальные таблетки или свечи), другие — внутрь (таблетки или капсулы для приёма внутрь). Лечение кандидоза должно быть комплексным, поэтапным, включать не только избавление от грибка, но и ликвидацию предрасположенных факторов и лечение сопутствующих заболеваний.

В ряде случаев назначают лечение, дополняющее противогрибковые препараты (иммунотерапия, общеукрепляющие препараты физиотерапия и т. д.), бактериальные препараты конкурирующих микроорганизмов (молочнокислые бактерии, лактобактерин, колибактерин). Для достижения полного излечения и предупреждения повторного заражения необходимо принимать противогрибковые препараты не только местно, но и внутрь. Лечение больных с хроническими формами представляет значительные трудности. Неэффективность лечения может быть связана с недостаточной дозировкой и длительностью, а также с индивидуальной нечувствительностью к той или другой группе

противогрибковых препаратов. Поэтому необходимо проводить бактериологические исследования (посевы) с определением чувствительности к противогрибковым препаратам. Следует отметить, что грибы обладают способностью быстро приспосабливаться и формировать устойчивость к применяемым лекарственным средствам.

Профилактика кандидоза. Хорошим средством для предотвращения роста грибов является употребление йогуртов, содержащих живые молочнокислые культуры, а также употребление натуральных продуктов, обладающих хорошим противогрибковым действием, таких, как чеснок, прополис, острый красный перец, ягоды и листья брусники, сок и семена грейпфрута, листья ореха, масло чайного дерева [10]. Для предупреждения кандидоза женщинам рекомендуется: нормализовать вес; употреблять больше фруктов, овощей, кисломолочных продуктов; использовать хлопчатобумажное нижнее бельё.

Литература:

1. Аковбян В.А., Прохоренко В.И. «Болезни передающиеся половым путем, уроки прошлого, взгляд в будущее»//Вестник дермат. и венерологии -1995-С 16-19.
2. Акынбеков К.У., Самигулина А.Э. «Оценка заболеваемости женщин фертильного возраста ИППП и «нового поколения» в Кыргызской Республике// Известия вузов – 205- №5- с. 46-48.
3. Асанжанова М.С. «Диагностика хламидиоза, гонореи, сифилиса у женщин с урогенитальной и акушерской патологией» Автореферат дисс. канд. мед. наук. Алматы 2005-26 с.
4. Башмакова М.А. «Микроплазменные инфекции генитального тракта» // Вестник АМН СССР-1991- №6- с. 13-16.
5. Глизова Л.К., Герасимова Н.М. «Современные аспекты лечения хламидийной инфекции –ЗППП « 1996 -№4, с.9 -13.
6. Колкова Н.И., Мартынова В.Р. «К вопросам диагностики хламидийной инфекции» // Клиническая диагностика – 1998-№ 2 – с. 20-21.
7. Козлова В.И., Пухнер А.У. «Хламидийные и микроплазменные заболевания гениталий» 1997- 535 с.
8. Орозбекова Б.Т. «Научные и методические подходы в системе эпид. надзора и профилактики ИППП (на примере Ошской области). Автореф. дисс. док. мед. наук 14.00.30. – Бишкек, 2010- 46 с.
9. O.P.Arya, H.Mallisson and A.D.Goddard «Epidemiological and clinical correlates of chlamydial infections of the cervix//Br. J Vener. Dis – 1981 – 57, p.118- 124.
10. J. Ross, S.Suthtrland, J.Coi “Genital chlamydia trachomatis in faction in primary causes // British J. 1996- V/ 313 -7066 –P/1192 -1193

Sexually transmitted infections of a new generation.

Adil M.Ermanbetov

Maternity hospital No.1, Bishkek, Kyrgyz republic

This article gives a brief review of clinical and epidemiological features of sexually transmitted infections of a new generation.

Keywords: sexually transmitted infections.

ОБЩЕСТВЕННОЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

61:331.042«4»(575.2)

Приоритетные перспективы осуществления единой кадровой политики в системе здравоохранения Кыргызской Республики на 2012-2020 годы.**Кыргыз Республикасынын Саламаттык сактоо системасындагы 2012-2020 жылдарында бирдиктї кадрлык саясатын сзгечс ишке ашыруу жолдору.***Э.Т. Бокчубаев, Н.Э. Уметалиева, М.Ж. Мамырбаев***Министерство здравоохранения КР,
Кыргызский государственный медицинский институт
переподготовки и повышения квалификации.
г. Бишкек, Кыргызская Республика.***В статье показаны пути проведение глубоких преобразований в области управления кадровым потенциалом в системе здравоохранения.**Ключевые слова: здравоохранение, реформа.*

Современная ситуация в здравоохранении Кыргызстана предполагает проведение глубоких преобразований в области управления кадровым потенциалом отрасли.

Главной целью отечественной кадровой политики в системе здравоохранения является качественная подготовка и переподготовка медицинских специалистов, обладающих современными знаниями, способных обеспечить экономическую и клиническую эффективность, применяемых ими инновационных высоких медицинских технологий по профилактике, диагностике и лечению наиболее распространенных болезней и патологий в республике; достижение оптимального соотношения численности врачей и среднего медицинского персонала, а также устранение диспропорций в кадровом обеспечении всех уровней и системы здравоохранения во всех регионах нашей республики.

Следует особо подчеркнуть, что процесс организации кадровой политики, безусловно, должен быть согласован и взаимосвязан с образовательной политикой в системе непрерывного профессионального образования и направлен на стимулирование мотивации медицинских работников к повышению профессиональной квалификации по принципу «образование через всю жизнь».

Основными конечными критериями эффективности кадровой политики, медицинского образования и системы стимулирования медицинских кадров являются качество оказываемой медицинской помощи и удовлетворенность пациента на всех уровнях медицинского обслуживания.

Необходимо отметить, что вышеназванные критерии достижимы лишь при возможности существования следующих концептуальных условий.

I. Наличие динамичной, достоверной и объективной информации о количестве медицинских работников (врачей разного профиля и среднего медицинского

персонала) в целом по стране в разрезе регионов и город/село.

Информация о медицинских кадрах, представляет собой совокупность оперативных сведений (в виде базы данных) по всем аспектам статуса и деятельности врачей и среднего медицинского персонала, которая должна отвечать следующим требованиям:

- простота - информация должна содержать столько данных и только в том объеме, сколько необходимо в данном конкретном случае;

- наглядность - сведения должны давать возможность быстро определить главное, а не скрывать его за другими вторичными данными;

- однозначность - сведения должны быть четкими, в их толковании нужно следить за грамматической и логической однозначностью материала;

- сопоставимость - сведения должны приводиться в сопоставимых единицах и относиться к поддающимся сравнению объектам;

- преемственность - сведения о кадрах, подаваемые за разные периоды, должны иметь одну методику подсчетов и одинаковые формы представления;

- актуальность - сведения должны быть новыми, оперативными и своевременными, то есть представляться без опозданий.

II. Возможность проведения стратегического планирования и прогнозирования потребности системы здравоохранения в кадровом потенциале на всех ее уровнях.

Кадровое планирование должно определяться приоритетными задачами организации здравоохранения (группы организаций здравоохранения) на разных уровнях и регионах (город/село) где работает (будет работать) медицинский специалист и теми медико-социальными услугами, которые он собирается оказывать обслуживаемому (прикрепленному) населению.

Проведение процесса планирования медицинского кадрового потенциала в современных условиях должно обеспечить выполнение следующих задач в системе здравоохранения:

1) планирование потребности в медицинском персонале должно соответствовать прогнозируемым и планируемым объемам и эффективности системы предоставления медицинских услуг населению в организации здравоохранения (ОЗ), т.е. планирование должно начинаться в самом ОЗ «снизу вверх», стратегическое значение имеют основные показатели демографической ситуации и динамики здоровья обслуживаемого населения;

2) планирование осуществляется как в интересах ОЗ, так и в интересах его работников. Для ОЗ важно располагать такими работниками среднего звена, которые окажутся способными предоставлять необходимые услуги в нужное время, в нужном месте, в необходимом объеме и соответствующего качества. Необходимо распределение обязанностей, которое позволит персоналу развивать свои профессиональные способности, эффективно и с полной нагрузкой работать и получать удовлетворение от выполненной работы.

3) планирование должно создать условия для мотивации более высокой эффективности профилактического, лечебно-диагностического и реабилитационного процесса и удовлетворенности работой. Специалистов привлекают, в первую очередь, такие рабочие места, где созданы хорошие эргономические трудовые условия, гарантирован оптимальный и высокий заработок.

4) в этих условиях резко возрастает значимость экономических факторов сохранения трудового потенциала, стимулирования профессионального роста, повышения качества и интенсивности труда.

Кадровое медицинское планирование должно дать ответ на следующие вопросы:

- Сколько сотрудников, какой специализации и квалификации, когда и где будут необходимы?
- Каким образом можно привлечь необходимый или сократить излишний персонал без нанесения социального ущерба?
- Как лучше использовать персонал в соответствии с его способностями?
- Каким образом обеспечить развитие кадров для выполнения новых квалифицированных работ и поддержания их знаний в соответствии с новыми требованиями медицинских и организационных технологий?
- Каких затрат потребуют запланированные кадровые мероприятия?

Из вышеизложенных методологических положений исходят **основные принципы** процесса планирования:

1) Стратегическое кадровое планирование должно быть проведено в соответствии с приоритетными задачами службы.

2) Оно должно основываться на использовании прогрессивной нормативной правовой базы в плане финансовых и материально-технических затрат.

3) Необходимо наличие прав и обязанностей ОЗ самостоятельно, в рамках автономности, разрабатывать и пересматривать планирование.

4) Должен быть введен принцип участия всех ключевых медицинских специалистов в процессе планирования (системность).

5) Планирование должно отличаться точностью, объективностью и проводиться с применением научных подходов, позволяющих предвидеть трудности и ошибки.

6) Оно должно способствовать выявлению новых аспектов развития кадровой политики в здравоохранении.

III. Следующим перспективным условием реализации стратегической кадровой политики является успешный процесс подбора и расстановки медицинских работников и создание условий для мотивированного труда медицинского персонала ОЗ, который начинается с привлечения и определения профессиональной пригодности персонала.

Как следует из таблицы 1, для стимулирования формирования мотивации используются материальные и нематериальные методы поощрения и наказания.

Имеет важное практическое значение оценка профессиональных и морально-нравственных качеств привлекаемых работников; сопоставление совокупности качеств работника с требованиями соответствующего профиля или специальности, и составление базы

данных по деловой характеристике каждого сотрудника (результаты тестирования или собеседования, отличительные профессиональные и другие качества). Управление трудовой адаптацией привлеченных к работе работника является следующим этапом работы с персоналом в ОЗ.

Выделяем два вида адаптации:

Первичная, т.е. приспособление молодых кадров, не имеющих большого опыта и стажа профессиональной деятельности:

- использование методов наставничества со стороны опытных работников;

- создание условий (обязательное участие на конференциях, семинарах, разбор сложных случаев, внедрение принципов и методов систематического обучения без отрыва от деятельности);

- организация библиотеки, выставки и пр. для профессионального самоусовершенствования;

- постепенное увеличение степени самостоятельности в системе медицинского обслуживания больных под руководством подразделений, ориентация их деятельности на новые принципы реформы здравоохранения - повышение качества, оптимальности, рациональности и достижение высоких конечных результатов в своей деятельности;

- обеспечение активного участия их в планировании, принятии решений и управлении деятельностью ОЗ на основе систематического изучения стратегических задач и направлений проводимой реформы в целом, а также с учетом региональных особенностей работы учреждения;

- воспитание высоких морально-этических качеств в медицинском обслуживании пациентов (населения) путем строгого соблюдения ими трудовой дисциплины с четким отработанным регламентом работы.

Таблица 1

Классификация стимулов для медицинского специалиста

Стимулы	
Материальные	Нематериальные (моральные, трудовые, организационные)
- урегулирование проблем оплаты труда с учетом его качества; - получение предпринимательского дохода; - участие в успехе (премии); - услуги социального характера, предоставляемые организацией; - вознаграждение за участие в инновационных процессах; - другие.	- обучение и повышение квалификации персонала; - предоставление возможности карьерного роста; - социальная коммуникация; - групповое членство; - лидерство; - регулирование рабочего времени и перерывов; - изменение содержания труда; - оборудование рабочего места; - возможности участия в инновационном процессе; - другие.

Вторичная, т.е. приспособление работников, имеющих большой стаж и опыт профессиональной деятельности (например: при переходе в ранг руководителя):

- полное и четкое разграничение уровней ответственности и определение конкретных полномочий в работе;

- поддержка и развитие обоснованных и прогрессивных инициатив работника, расширение границ его самостоятельности в планировании и организации лечебно-диагностического процесса и внедрении новых методов медицинской технологии;

- организация условий для оптимальной информированности работника путем обеспечения достоверности, оперативности и доступности системы информации внутри ОЗ;

- направление деятельности работника на реальные достижения необходимых высоких индикаторов и конечных результатов в процессе оказания медицинской помощи и получение на этой основе моральных и материальных удовлетворений медицинским работником;

IV. В настоящее время в рамках осуществления медицинской кадровой политики особое внимание заслуживает также успешная реализация следующих стратегических мероприятий:

- приведение системы оплаты труда в соответствие со сложностью, количеством и качеством оказания медицинской помощи и модернизация рабочих мест, повышение технической оснащенности труда медицинских работников;

- совершенствование нормативной правовой базы, определяющей профессиональную деятельность медицинского персонала;

- разработка комплекса мероприятий, направленных на повышение статуса персонала, на осознание им потенциала профессии, ее перспектив, значимости для общества;

- разработка системы страхования ответственности медицинских работников на случай ошибки и при наличии степени риска медицинского вмешательства, а также личного страхования в случае, когда исполнение служебных обязанностей сопряжено с угрозой для жизни и здоровья;

V. Определенным условием эффективного осуществления в жизнь кадровой политики служит создание системы профессионального самоуправления и корпоративной ответственности в коллективе каждой организации здравоохранения, т.е. системы внутриучрежденческого (внутреннего) мониторинга за качеством и эффективностью медицинской помощи. Внедрение врачебного и сестринского самоуправления позволит "изнутри" регулировать медицинскую деятельность каждого работника и каждого медицинского коллектива, гибко используя экономические и морально-нравственные рычаги. Важными компонентами развития системы врачебного самоуправления являются:

- формирование системы корпоративной ответственности за качество оказываемой медицинской помощи;
- рейтинговая оценка результатов работы каждого члена медицинского коллектива в зависимости от эффективности и результативности его работы;

- корпоративное распределение финансовых средств за оказанные медицинские услуги (переход на новые формы оплаты труда).

- формирование системы персональных допусков к видам медицинской деятельности в зависимости от уровня их сложности;

- повышение мотивации медицинских работников к непрерывному профессиональному образованию и приобретению допусков к новым видам медицинской деятельности в рамках основной специальности или смежных областей медицины.

Для определения персонального вклада каждого медицинского работника необходимо проведение ранжирования видов медицинской помощи по медицинским специальностям, уровню сложности и технологичности, требуемой квалификации медицинского работника.

Внедрение принципов самоуправления и корпоративной ответственности в ОЗ позволит эффективно использовать материальное и моральное стимулирование в повышении мотивации каждого члена медицинской коллектива к непрерывному профессиональному совершенствованию, что приведет к значительному повышению качества, как его персональной работы, так и всего лечебно-профилактического учреждения.

VI. Совершенствование системы подготовки медицинских и фармацевтических кадров в медицинских вузах и средних профессиональных учебных заведениях безусловно является фундаментом кадровой политики нашей отрасли, в этом плане следующие имеют жизненно важное значение:

A. Разработка комплекса мероприятий для подготовки специалистов с высшим и средним медицинским и фармацевтическим образованием согласно государственным приоритетам.

B. Совершенствование целевой формы подготовки кадров, предусматривающей заключение трехстороннего договора между обучающимся, образовательным учреждением и администрацией регионов (районов) республики с предоставлением студентам и молодым специалистам определенных социальных гарантий.

B. Пересмотр государственных образовательных стандартов высшего профессионального образования (5-6 лет обучения с выдачей диплома и предоставлением права профессиональной деятельности по специальностям общего профиля).

Г. Ранжирование длительности и статуса процесса интернатуры и клинической ординатуры в образовательных организациях, имеющих лицензию на право ведения образовательной деятельности, с выдачей им документа государственного образца и предоставлением права профессиональной деятельности по утвержденным видам специальностей; четкое определение перечня и статуса клинических баз, где осуществляется практическое обучение врачей-интернов и клинических ординаторов.

Ж. Формирование и внедрение системы персональных допусков к отдельным (узким) видам медицинской деятельности.

З. Государственная поддержка перекрестных стажировок студентов и специалистов в ведущих клиниках мира и стран СНГ;

Е. Развитие государственных программ международного обмена в рамках профессионального совершенствования медицинских работников;

И. Развитие организации учебно-научно-клинических комплексов, объединяющих образовательные учреждения (ВУЗ, медицинский колледж), профильные научно-исследовательские институты и клинические базы;

Й. Оптимизация правовых и экономических взаимоотношений между медицинскими образовательными организациями и лечебно-профилактическими организациями в рамках создания единой клинической базы;

К. Информатизация обучения в медицинских и фармацевтических образовательных учреждениях: формирование электронных библиотек и справочно-информационных баз данных, внедрение информационных технологий и систем менеджмента качества в образовательный процесс.

VII. Реализация принципов и задач послевузовского и/или дополнительного профессионального образования медицинских специалистов, особенно руководителей и резервов руководящего состава, а также обеспечение дальнейшего развития системы непрерывного обучения как фундамента дальнейшего роста профессионального потенциала медицинского работника в течение всей его жизни на основе использования системы государственных и общественных институтов и в соответствии со следующими принципами:

- всеобщность (повышение квалификации всех медицинских персоналов);
- обязательность (обучение является служебной обязанностью);
- непрерывность (обучение – непрерывный процесс);
- система накопительных часов (кредит часов) - основа всех форм повышения квалификации;
- внедрение новых технологий образовательного процесса без отрыва от производства (дистанционное обучение и др.).

VIII. Оптимизация деятельности медицинских научно-технических кадров, реализация которой возможно при следующих обстоятельствах является основным важным компонентом кадровой политики здравоохранения республики :

1. Обеспечение приоритетности, объективности и реалистичности научно-технических и проектно-конструкторских работ, проводимых всеми медицинскими научно-техническими кадрами страны.

2. Пересмотр методов технологий проведения научно-технических и проектно-конструкторских исследований с переходом на принцип доказательной медицины и продуктивности научных работ в виде объективных научных продуктов (патентов, изобретений и пр.), которые систематически должны активно внедряться в практическую деятельность организаций здравоохранения.

3. Укрепление финансового и материально-технического ресурсов научно-технической деятельности на основе принципа сопоставимости.

4. Обеспечение процесса активного внедрения в систему научной деятельности медицинских кадров методов и программ «антиплагиат» и «антихалтурность».

5. Совершенствование руководителей профильных научных организаций, ведущих ученых, представителей

профессиональных обществ и ассоциаций, повышение роли научных, экспертных и консультативных органов, а также развитие медицинских профессиональных обществ и ассоциаций.

Литература:

1. Селезнева Н.А. Этапы и методологические основы функционирования и развития систем кадровой подготовки // Экономика и управление высшей школы: материалы международной конференции. М., 2008.
2. Вахитов Ш.М., Блохина М.В., Сираева М.М., Мубаракшин Ф.Б., Фатыхов А.М. Управление кадрами здравоохранения с позиций современного менеджмента // Сборник научных трудов, посвященный 10-летию факультета менеджмента и высшего сестринского образования Казанского государственного медицинского университета «Актуальные проблемы совершенствования системы здравоохранения». Казань, 2009, С. 3-4.
3. Alguire PC. The Future of continuing medical education// American journal of Medicine, 2004, 116(11); 791-795.

Priority perspectives of a unified human resources policies in the health system of Kyrgyz Republic for 2012-2020 years.

E. T. Bokchubaev, N.E. Umetalieva, M.J. Mamyrbayev

**Ministry of Health of Kyrgyz Republic,
Kyrgyz State Continual Medical Education Institute.**

The article shows the way the holding of profound change in human resources management in the health system.

Keywords: health care, reform.

ТЕРАПИЯ

УДК616.13-004.6

**РОЛЬ БИОМАРКЕРОВ ВОСПАЛЕНИЯ
В РАЗВИТИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО
АТЕРОСКЛЕРОЗА И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ.****Перифериялык атеросклероздун жана анын
кабылдоолорунун орчїсїндө сезгенгїчї
биомаркерлердин ролу.***К.А. Айтбаев, Т.М. Мураталиев***НИИ молекулярной биологии и медицины при
Национальном центре кардиологии и терапии имени
академика Мирсаида Миррахимова,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.***В работе суммированы результаты исследований по изучению роли воспалительных биомаркеров в развитии периферического атеросклероза (ПА) и его осложнений.****Ключевые слова:** воспалительные биомаркеры, лодыжечно-плечевой индекс, периферический атеросклероз.*

Введение. Периферическим атеросклерозом нижних конечностей (ПА) поражены 8 миллионов мужчин и женщин в США, а среди пациентов первичных учреждений здравоохранения в возрасте 70 и более лет их число доходит до 30% [1,2]. Лица с ПА имеют повышенную частоту сердечно-сосудистых событий по сравнению с лицами без ПА [3-5]. У небольшой части пациентов с ПА развивается критическая ишемия конечности (КИНК) или возникает потребность в ампутации.

Мужчины и женщины с ПА имеют более высокие уровни циркулирующих воспалительных биомаркеров по сравнению с лицами без ПА [6-8]. Понимание значения повышения уровня воспалительных биомаркеров при ПА может способствовать идентификации прогностических индикаторов риска и прояснению патофизиологических механизмов негативных исходов у лиц с ПА.

Воспаление и патофизиология атеросклероза. Разносторонними исследованиями установлена фундаментальная роль воспаления в развитии и прогрессировании атеросклероза [9,10]. На ранней стадии атерогенеза циркулирующие моноциты и лимфоциты рекрутируются в интиму артерии, где они вызывают воспалительный ответ. Т-лимфоциты усиливают связанный с бляшкой клеточный ответ, включая апоптоз, неоваскуляризацию, миграцию гладкомышечных клеток и формирование фиброзной капсулы над бляшкой. Макрофаги, которые произошли от моноцитов, поглощают липопротеины и трансформируются в пенные клетки, являющиеся составной частью бляшки, богатой липидами. Выделение протеолитических энзимов макрофагами и пенными клетками может инициировать эрозию фиброзной капсулы и способствовать разрыву или нестабильности бляшки. Лопнувшая бляшка освобождает своё

содержимое в циркулирующие протромботические элементы, способствуя агрегации тромбоцитов и формированию тромба. В коронарных артериях разрыв бляшки и последующее формирование тромба могут привести к острым коронарным событиям [9,10]. В то же время в крупных артериях нижних конечностей, где кровоснабжение поддерживается большим числом коллатеральных сосудов, острые ишемические события являются очень редкими событиями.

Причинные связи воспалительных биомаркеров с развитием или прогрессированием атеросклероза нижних конечностей не установлены. Однако экспериментальные данные свидетельствуют о связи специфических воспалительных биомаркеров с прогрессированием атеросклеротической болезни. Например, С-реактивный протеин (СРП), продуцируемый гепатоцитами в ответ на стимуляцию интерлейкина (ИЛ)-6, является маркером воспаления. В исследованиях *in vitro* показано, что СРП стимулирует высвобождение эндотелиального хемоаттрактанта протеин-1 моноцитов, который притягивает циркулирующие моноциты к эндотелию. СРП усиливает также продукцию тканевого фактора и провоспалительных цитокинов, индуцирует адгезивные молекулы эндотелия, и ингибирует высвобождение окиси азота [11-15].

Прикрепление и трансэндотелиальная миграция циркулирующих лейкоцитов в артериальную стенку является важным этапом в инициации и прогрессировании атеросклероза, который опосредуется частично путём экспрессии адгезивных молекул лейкоцитов: васкулярной клеточной адгезивной молекулы (VCAM-1) и интрацеллюлярной адгезивной молекулы (ICAM-1) [16]. VCAM-1 является трансмембранным гликопротеином, который связывает β -интегрины на лейкоцитах, подтягивая их к месту атеросклеротической бляшки и этим самым способствуя воспалению артерий; ICAM-1 экспрессируется эндотелиальными клетками и связывает фибробласты и лейкоциты. Циркулирующие уровни растворимых VCAM-1 (sVCAM-1) и sICAM-1 могут быть измерены в периферической циркуляции.

IL-6 многократно усиливает воспалительный каскад и является основным циркулирующим цитокином, связывающим системное воспаление с локальной патологией [17,18]. IL-6 стимулирует макрофаги и способствует пролиферации гладкомышечных клеток в атеросклеротической бляшке [17-20]. IL-6 также стимулирует коагуляцию посредством повышения транскрипции мессенджера РНК тканевого фактора и фактора VIII [19].

Металлопротеиназы типично представлены в области «плеча» атеросклеротической бляшки и способствуют деградации экстрацеллюлярного матрикса, тем самым способствуя нестабильности бляшки и разрыву. Ассоциированный с беременностью плазменный протеин-А является металлопротеиназой, который способствует активации и миграции воспалительной клетки в атеросклеротическую бляшку посредством ингибирования инсулиноподобного ростового фактора-1

[21]. Миелопероксидаза также способствует развитию атеросклероза частично посредством повышения содержания реактивных оксидантов и свободных радикалов, тем самым снижая биодоступность окиси азота [22]. Однако данные по связи этих биомаркеров с развитием или прогрессированием атеросклероза нижних конечностей являются ограниченными.

Уровни воспалительных биомаркеров повышены у лиц с ПА. Многочисленные исследования показали повышение уровней воспалительных биомаркеров у мужчин и женщин с ПА [6-8,23,24]. Например, в Национальном отчете по исследованию здоровья и питания с 1999 по 2002 гг. были подвергнуты измерению индекса лодыжка/плечо (АВІ) 4787 мужчин и женщин в возрасте ≥ 40 лет. Установлена связь повышенных уровней СРП, фибриногена и количества лейкоцитов с пониженными значениями АВІ [6]. После статистической корректировки для традиционных риск-факторов сердечно-сосудистых заболеваний, участники в верхнем квартиле СРП, фибриногена, или количества лейкоцитов имели двукратное повышение шансов к развитию ПА по сравнению с участниками в нижнем квартиле [6]. В исследовании 387 пациентов с ПА, идентифицированных в сосудистой клинике, значения АВІ прогрессивно снижались по мере повышения уровня СРП: в первом тертиле (СРП $\leq 1,72$ мг/л) АВІ=0,70; во втором (СРП $> 1,72$ мг/л) АВІ=0,65; в третьем (СРП $> 3,56$ мг/л) АВІ=0,57 [23]. Эти связи оставались достоверными и после поправки на традиционные риск-факторы КВЗ. Высокая распространённость сахарного диабета и курения сигарет у лиц с ПА может способствовать повышению уровней биомаркеров при ПА, потому что сахарный диабет и курение сигарет связаны с повышенными уровнями циркулирующих воспалительных биомаркеров [25,26].

Повышенные уровни воспалительных биомаркеров связаны с возрастанием риска развития ПА. В исследовании Physician's Health Study [27] базовые уровни СРП были достоверно выше среди 140 мужчин, у которых позднее развился ПА, чем у мужчин, у которых ПА не развился (1,34 мг/л против 0,99 мг/л, $p=0,04$). В исследовании Women's Health Study [28] высокие базовые исходные уровни СРП и sICAM-1 были ассоциированы (каждая в отдельности) с повышенным риском инцидента ПА (низкая реваскуляризация нижних конечностей или развитие симптомов перемежающей хромоты) в течение 12 лет наблюдения среди 27935 женщин. Эти связи оставались статистически значимыми даже после поправки на риск-факторы КВЗ. Наиболее тесная связь с риском развития ПА отмечалась для sICAM-1. Участники в верхнем тертиле sICAM-1 имели 3,5 кратное повышение риска развития ПА по сравнению с участниками в нижнем тертиле. Напротив, фибриноген и гомоцистеин не были связаны с развитием ПА в данном исследовании.

Воспаление и прогрессирование ПА. Выполнено сравнительно мало исследований по оценке связи уровней воспалительных биомаркеров с прогрессированием атеросклероза нижних конечностей в нехирургической выборке. В исследовании Edinburg Artery Study [29] проспективное наблюдение осуществлялось среди 1582 мужчин и женщин в возрасте от 55 до 74 лет. Показано, что более высокие исходные уровни некоторых воспалительных биомаркеров

ассоциированы со значительным снижением АВІ на протяжении всего времени наблюдения, даже после статистической коррекции на риск-факторы КВЗ, другие сердечно-сосудистые заболевания и уровень физической активности. Среди участников исследования 75% имели нормальный исходный уровень АВІ. Повторно АВІ был оценён у 1081 участников после 5 лет и 813 участников после 12 лет наблюдения. После 5 лет наблюдения низкие значения АВІ были ассоциированы только с повышенными исходными уровнями IL-6, но не с СРП, sICAM, или sVCAM-1. После 12 лет наблюдения низкие уровни АВІ были связаны с высокими исходными уровнями IL-6, СРП и sICAM-1, но не с sVCAM-1. Эти данные свидетельствуют о том, что воспалительные биомаркеры могут играть различные механистические роли в прогрессировании атеросклероза нижних конечностей, приводя к вариации силы связи с развитием и прогрессированием ПА.

Атеросклеротическая бляшка на бедренной артерии может продуцировать СРП. У 14 пациентов, которые подверглись эндартерэктомии бедренной артерии, с помощью ПЦР обратной транскриптазы оценивалась продукция СРП в бедренной артерии [30]. Четыре (29%) образца артерий показали продукцию рибонуклеиновой кислоты мессенджера СРП. В этом же исследовании иммунохимический анализ атеросклеротических бляшек бедренной артерии от 20 последующих пациентов с ПА показал наличие СРП во всех исследованных образцах [30]. В противоположность этим данным, исследование образцов плечевой артерии от 2-х здоровых индивидуумов не выявил наличия в них СРП. Клиническое значение локальной продукции СРП в атеросклеротической бляшке остаётся пока не известным.

Воспаление способствует нарушению функции нижних конечностей у пациентов с ПА.

Существует, по меньшей мере, 2 механизма, посредством которых воспаление может способствовать нарушению функции нижних конечностей у лиц с ПА. Первый: воспаление может способствовать прогрессированию атеросклероза, тем самым вызывая ишемию скелетных мышц и нарушение функции нижних конечностей. Второй: хроническое воспаление может непосредственно влиять на скелетные мышцы нижних конечностей, вне зависимости от ишемии нижних конечностей. В поддержку второго потенциального причинного пути свидетельствуют данные экспериментальных и *in vitro* исследований, в которых показано, что воспалительные цитокины могут изменять гомеостаз скелетных мышц посредством как ингибирования их восстановления после тканевого повреждения, так и посредством инициации их протеолиза [31-33]. Кроме того, в одном исследовании показано, что высокие уровни воспалительных биомаркеров сочетались с более неблагоприятными характеристиками икроножных мышц у лиц с ПА [34]. Так, среди 423 лиц с ПА повышенные уровни СРП, IL-6, sVCAM-1 и гомоцистеина ассоциировались с уменьшением массы икроножных мышц, снижением их плотности и/или повышением процента жира. Эти результаты оставались статистически значимыми после их коррекции на АВІ и уровень физической активности. Однако, дальнейшие проспективные исследования

необходимы, чтобы определить, связаны ли повышенные уровни воспалительных биомаркеров со снижением мышечной массы и её качества у пациентов с ПА.

Повышенные уровни воспалительных биомаркеров сочетались также с большей степенью функциональных повреждений мышц нижних конечностей у лиц с ПА [35,36]. Среди мужчин и женщин с ПА, наиболее высокие уровни IL-6, Д-димера, sVCAM-1, СРБ, и гомоцистенина ассоциировались с замедлением скорости ходьбы и укорочением дистанции ходьбы при 6-минутном тесте ходьбы [35]. Среди пациентов с ПА и без ПА, лица с высокими уровнями 3-х или более воспалительных биомаркеров или Д-димера имели значительно большее снижение функций при 6-минутной ходьбе на протяжении 3-х лет по сравнению с теми, у кого исходные уровни этих биомаркеров были низкими [36]. Полученные недавно данные также свидетельствуют, что значительное повышение уровня СРП связано с ухудшением исполнения 6-минутной ходьбы лицами с ПА [37]. Таким образом, высокие или повышенные уровни воспалительных биомаркеров негативно влияют на функциональные характеристики нижних конечностей у мужчин и женщин с ПА.

Терапия статинами редуцирует воспаление и снижает уровни СРП. Поэтому статины, если рассуждать логически, должны оказывать позитивное влияние на функцию нижних конечностей у пациентов с ПА. И действительно, 2 небольших рандомизированных контролируемых клинических трайла констатировали, что терапия статинами улучшает показатели ходьбы на тредмиле у лиц с ПА [38,39]. В одном клиническом трайле 86 участников с ПА, имеющие перемежающую хромоту и уровень общего ХС >220 мг/дл, были рандомизированы в группы терапии симвастатином (40 мг) и плацебо. На протяжении 6 месяцев группа симвастатина показывала повышение максимальной дистанции ходьбы на 126 м по сравнению с группой плацебо ($P < 0,001$) [39]. В этом же исследовании время начала симптомов перемежающей хромоты на тредмиле значительно увеличилось в симвастатиновой группе по сравнению с группой плацебо [39]. В то же время в другом рандомизированном контролируемом клиническом исследовании результаты оказались разнородными [40]. Не было получено различий в первичных исходах (максимальная дистанция ходьбы на тредмиле) на протяжении 12 месяцев наблюдения между двумя группами аторвастатина (10 мг и 80 мг аторвастатина) и группой плацебо [40]. Однако, значительное улучшение во вторичных исходах (время безболевого ходьбы на тредмиле) наблюдалось в группе 80 мг аторвастатина по сравнению с группой плацебо [40]. Резюмируя данные исследований следует отметить, что статинотерапия, направленная на редуцирование воспаления, связана с непостоянным улучшением результатов ходьбы на тредмиле.

Уровни циркулирующих биомаркеров и КИНК. Уровни циркулирующих воспалительных биомаркеров повышены у ПА-пациентов с КИНК по сравнению с пациентами с перемежающей хромотой по результатам двух исследований [41,42]. Так, в первом исследовании показано, что пациенты с КИНК ($n=30$) имеют повышенные уровни СРП по сравнению с пациентами с перемежающей хромотой ($n=132$) и лицами без ПА

($n=40$) (7,17; 3,4 и 1,04 мг/л, соответственно). Результаты другого исследования свидетельствуют, что пациенты с КИНК имеют более высокие уровни воспалительных биомаркеров по сравнению с пациентами без КИНК. Однако, в данном исследовании не была сделана поправка на сахарный диабет и курение. Таким образом, различия в уровнях СРП между участниками с КИНК и без КИНК могут быть объяснены различиями в клинических характеристиках между этими группами. С другой стороны, некроз ткани, который способствует ответу острой фазы, может быть стимулом для повышения СРП и других воспалительных биомаркеров у пациентов с КИНК. Для окончательного прояснения вопроса о роли воспалительных биомаркеров в развитии КИНК необходимо проведение дальнейших исследований.

Биомаркеры и сердечно-сосудистые события при ПА. В нескольких исследованиях показано, что повышенные уровни биомаркеров связаны с возрастанием частоты сердечно-сосудистых эпизодов и смертности у лиц с ПА [43-45]. Так, в выборке из 377 мужчин и женщин с ПА, высокие исходные уровни СРП и сывороточного амилоида А (SAA) достоверно ассоциировались со смертностью от общих причин и сердечно-сосудистых заболеваний [43]. Связь между повышенным уровнем СРП и повышенной частотой сердечно-сосудистых эпизодов установлена и по результатам исследований других авторов [44,45].

Статиновая терапия может уменьшить связь повышенного уровня СРП с сердечно-сосудистыми событиями у пациентов с ПА. С целью установления причинной связи между воспалительными биомаркерами и смертностью, необходимо проведение клинических трайлов, которые бы показали, что терапевтическое снижение уровня биомаркеров снижает частоту общей и сердечно-сосудистой смертности. Однако таких исследований среди пациентов с ПА выполнено не было. В то же время среди мужчин и женщин без ПА такое исследование проведено. Например, JUPITER трайл рандомизировал пациентов с уровнями СРП >2,0 мг/л и ЛНП-ХС <130 мг/дл в 2 группы: терапии высокими дозами розувастатина и плацебо [46]. Терапия розувастатином вызвала 44% редуцию общей и сердечно-сосудистой смертности и сопутствующее снижение уровня СРП.

Хотя клинические трайлы, такие как JUPITER, не выполнялись среди популяции с ПА, результаты одного наблюдательного исследования дают основание полагать, что статиновая терапия может быть более полезной среди ПА-пациентов с повышенными уровнями СРП по сравнению с ПА-пациентами с низкими уровнями СРП [45].

В данном исследовании среди всех 515 пациентов с ПА, использование статинов было связано со снижением риска смерти или инфаркта. Когда ПА-пациенты были стратифицированы посредством уровня СРП, протективная связь статинов с сердечно-сосудистыми событиями отмечалась, главным образом, среди пациентов с исходно повышенными уровнями СРП. Эти данные свидетельствуют, что **снижение высоких уровней воспалительных биомаркеров может быть механизмом, посредством которого статины редуцируют сердечно-сосудистую и общую смертность**

у пациентов с ПА. Однако для верификации этой гипотезы необходимо провести клинические трайлы среди пациентов с ПА.

Повышенный уровень маркеров воспаления более тесно связан со смертностью у лиц с ПА в краткосрочной, чем в долгосрочной перспективе. Традиционные факторы риска атеросклеротической болезни, такие как сахарный диабет и гиперлипидемия, связаны с повышенной частотой кардиоваскулярных событий в долгосрочной перспективе. В противоположность им, воспалительные биомаркеры могут быть предикторами кардиоваскулярных событий в краткосрочной перспективе. Воспалительные биомаркеры, такие как СРП, могут синтезироваться в течение нескольких часов в ответ на воспалительные стимулы. Воспалительные биомаркеры и цитокины могут способствовать развитию нестабильности бляшки и её разрыву в кратчайшие сроки и/или они могут сигнализировать о наличии ранимой, активной бляшки [9,10]. Таким образом, повышение уровней этих биомаркеров могут служить сигналом повышения риска развития острых коронарных событий в краткосрочной перспективе.

Чтобы оценить, связано ли более тесно повышение уровней СРП и SAA с краткосрочной, чем с долгосрочной смертностью у мужчин и женщин с ПА, было проведено обсервационное исследование [43]. Связь повышенных уровней биомаркеров со смертностью среди 377 мужчин и женщин с ПА была изучена в следующие отрезки времени: 1) в течение 1 года после измерения биомаркеров; 2) между 1 и 2 годами после измерения биомаркеров; 3) между 2 и 3 годами после измерения биомаркеров [43]. Установлена достоверная связь высоких уровней каждого биомаркера с общей и кардиоваскулярной смертностью в течение года после измерения биомаркера и в интервале между 1 и 2 годами после измерения биомаркера. Однако высокие уровни биомаркеров не были связаны с общей и кардиоваскулярной смертностью в интервале между 2 и 3 годами после измерения биомаркера [43]. Кроме того, значительное повышение уровней СРП и SAA было связано с повышением частоты общей и кардиоваскулярной смертности в течение года после повышения биомаркера [43]. Эти результаты поддерживают гипотезу, что **повышенные уровни воспалительных биомаркеров могут быть более предиктивными в краткосрочном, чем в долгосрочном прогнозе общей и кардиоваскулярной смертности среди лиц с ПА.**

Повышенные уровни СРП связаны с возрастанием частоты неблагоприятных эпизодов после реваскуляризации нижних конечностей. Повышенные уровни СРП связаны с возрастанием частоты неблагоприятных эпизодов после реваскуляризации нижних конечностей. Так, среди 91 пациента, подвергнутого операции шунтирования нижних конечностей (включая 55% с КИНК), лица с исходным уровнем СРП > 5,0 мг/л имели значительно более высокую частоту смерти и кардиоваскулярных событий по сравнению с пациентами с исходным уровнем СРП < 5,0 мг/л в течение периода в 342 дня [42]. Пациенты с высокими исходными уровнями фибриногена и SAA не имели повышенной частоты этих

событий. Другие характеристики пациентов, включая лодыжечно-плечевой индекс и использование статинов, не предсказывали развитие обсуждаемых событий после реваскуляризации [42].

Отдельное исследование, выполненное среди 172 пациентов с ПА, подвергнутых чрескожной ангиопластике поверхностной бедренной или подколенной артерий, показало, что повышенные уровни СРП и SAA в период до 48 часов после ангиопластики были связаны с высокой частотой рестеноза и низкими уровнями ABI при 6 месячном наблюдении [47]. Механизмы этих ассоциаций могут иметь отношение к повышенному периваскулярному воспалительному ответу, возможно из-за повреждения интимы или меди артерии после баллонной ангиопластики, которое повышает уровни циркулирующих воспалительных биомаркеров [47]. Суммируя результаты данного исследования, следует отметить, что повышенные уровни СРП и SAA в течение 48 часов после ангиопластики нижних конечностей связаны с повышенной частотой развития последующих рестенозов.

Протеомический профиль и ПА. В последнее время выполнен протеомический анализ белков плазмы у пациентов с ПА с целью идентифицировать диагностический биомаркер [48]. Масс-спектрометрическое исследование показало, что у больных с ПА по сравнению с контролем были более выраженными 11 из 1619 протеиновых пиков, а 6 из этих протеиновых пиков представляли собой бета-2 микроглобулин (Б2М). Более высокие уровни Б2М у лиц с ПА по сравнению с лицами без ПА были установлены по результатам 2-х исследований, включивших 40 и 237 участников, соответственно [48]. Однако, чтобы определить, являются ли достаточно чувствительными и специфическими Б2М или другие идентифицированные биомаркеры для диагностики ПА, необходимо проведение исследований в значительно большей когорте людей.

Заключение. Воспаление является интегральным компонентом развития и прогрессирования атеросклероза. Как высокие, так и умеренно повышенные уровни воспалительных биомаркеров связаны в значительной мере с неблагоприятными клиническими исходами у мужчин и женщин с ПА. Связи между различными воспалительными биомаркерами и клиническими исходами при ПА разнятся, свидетельствуя о том, что воспалительные биомаркеры играют не одинаковую роль в патофизиологии атеросклероза нижних конечностей и кардиоваскулярных событий у пациентов с ПА. Более высокие уровни воспалительных биомаркеров у пациентов с ПА по сравнению с таковыми без ПА могут способствовать повышенной частоте кардиоваскулярных событий у лиц с ПА независимо от традиционных риск-факторов КВЗ. Несмотря на наличие постоянных ассоциаций повышенного уровня биомаркеров воспаления с неблагоприятными исходами у лиц с ПА, не имеется достаточных аргументов для вынесения вердикта о том, что воспалительные биомаркеры причинно связаны с неблагоприятными исходами при ПА. Аналогично этому, имеющихся данных недостаточно для поддержки мнения о том, что ПА-пациентов с повышенными

уровнями воспалительных биомаркеров необходимо подвергать более интенсивной терапии в рамках вторичной профилактики такими её видами как антитромбоцитарная или статины.

Литература:

- Hirsch A.T., Criqui M.H., Treat-Jacobson D. et al. The PARTNERS program: a national survey of peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment. *JAMA* 2001; 286:1317-1324.
- Allison M.A., Ho E., Denenberg J.O. et al. Ethnic-specific prevalence of peripheral arterial disease in the United States. *Am. J. Prev. Med.* 2007; 32:328-333.
- McDermott M.M., Liu K., Greenland P. et al. Functional decline in peripheral arterial disease: associations with the ankle brachial index and leg symptoms. *JAMA* 2004; 292:453-461.
- McDermott M.M., Greenland P., Liu K. et al. The ankle brachial index as a measure of leg functioning and physical activity in peripheral arterial disease: the walking and leg circulation study. *Ann. Intern. Med.* 2002; 136:873-883.
- Fowkes F.G., Murray G.D., Butcher I. et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *JAMA* 2008; 300:197-208.
- Wildman R.P., Muntner P., Chen J. et al. Relation of inflammation to peripheral arterial disease in the national health and nutrition examination survey, 1999-2002. *Am. J. Cardiol.* 2005; 96:1579-1583.
- McDermott M.M., Green D., Greenland P. et al. Relation of levels of hemostatic factors and inflammatory markers to the ankle brachial index. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92:194-199.
- McDermott M.M., Guralnik J.M., Corsi A. et al. Patterns of inflammation associated with peripheral arterial disease: the InCHIANTI study. *Am. Heart J.* 2005; 150:276-281.
- Libby P., Ridker P.M. Inflammation and atherothrombosis. From population biology and bench research to clinical practice. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2006; 48:A33-A46.
- Libby P.M., Ridker P.M., Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation* 2002; 105:1135-1143.
- Torzewski M., Rist C., Moretensen R.F. et al. C-reactive protein in the arterial intima: role of C-reactive protein receptor-dependent monocyte recruitment in atherogenesis. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol.* 2000; 20:2094-2099.
- Cermac J., Key N.S., Bach R.R. et al. C-reactive protein induces human peripheral blood monocytes to synthesize tissue factor. *Blood* 1993; 82:513-520.
- Ballou S.P., Lozanski G. Induction of inflammatory cytokine release from cultured human monocytes by C-reactive protein. *Cytokine* 1992; 4:361-368.
- Pasceri V., Willerson J.T., Yeh E.T. Direct pro-inflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells. *Circulation* 2000; 102:2165-2168.
- Verma S., Wang C.H., Li S.H. et al. A self-fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis. *Circulation* 2002; 53:186-195.
- Blankenberg S., Barbaux S., Tiret L. Adhesion molecules and atherosclerosis. *Atherosclerosis* 2003; 170:191-203.
- Heinrick P.C., Castell J.V., Andus T. Interleukin-6 and the acute phase response. *Biochem. J.* 1990; 265:621-636.
- Yudkin J.S., Kumari M., Humphries S.E. et al. Inflammation, obesity, stress and coronary heart disease: is interleukin-6 the link? *Atherosclerosis* 2000; 148:209-214.
- Kerr R., Stirling D., Ludiam C.A. Interleukin-6 and haemostasis. *Br. J. Haematol.* 2001; 115:3-12.
- Khuseynova N., Koenig W. Biomarkers of outcome from cardiovascular disease. *Curr. Opin. Crit. Care* 2006; 12:412-419.
- Bayes-Genis A., Conover C.A., Schwartz R.S. The insulin-like growth factor axis: a review of atherosclerosis and restenosis. *Circ. Res.* 2000; 86:125-130.
- Brevetti G., Schiano V., Laurenzano E. et al. Myeloperoxidase, but not C-reactive protein, predicts cardiovascular risk in peripheral arterial disease. *Eur. Heart J.* 2008; 29:224-230.
- Vainas T., Stassen F., de Graaf R. et al. C-reactive protein in peripheral arterial disease: relation to severity of the disease and to future cardiovascular events. *J. Vasc. Surg.* 2005; 42:243-251.
- Murabito J.M., Keyes M.J., Guo C.Y. et al. Cross-sectional relations of multiple inflammatory biomarkers to peripheral arterial disease: the Framingham Offspring Study. *Atherosclerosis* 2009; 203:509-514.
- Biond-Zoccai G.G., Abbate A., Liuzzo G. et al. Atherothrombosis, inflammation, and diabetes. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2003; 41:1071-1077.
- Ridker P.M., Silvertown J.D. Inflammation, C-reactive protein, and atherothrombosis. *J. Periodontol.* 2008; 79:1544-1551.
- Ridker P., Stampfer M., Rifai N. Novel risk factors for systematic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein (a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA* 2001; 295:2481-2485.
- Pradhan A.D., Shtivastava S., Cook N.R. et al. Symptomatic peripheral arterial disease in women: nontraditional biomarkers of elevated risk. *Circulation* 2008; 117:823-831.
- Tzoulaki I., Murray J.D., Lee A.J. et al. C-reactive protein, interleukin-6, and soluble adhesion molecules as predictors of progressive peripheral atherosclerosis in the general population: Edinburgh Artery Study. *Circulation* 2005; 112:976-983.
- Vainas T., Stassen F., de Graaf R. et al. C-reactive protein in peripheral arterial disease: relation to severity of the disease and to future cardiovascular events. *J. Vasc. Surg.* 2005; 42:243-251.
- Chatters Y., Grimble R.F. Effect of recombinant human tumor necrosis factor alpha on protein synthesis in liver, skeletal muscle and skin of rats. *Biochem J.* 1989; 258:493-497.
- Goodman M.N. Tumor necrosis factor induces skeletal muscle protein breakdown in rats. *Am. J. Physiol.* 1991; 260:E727-E730.
- Goodman M.N. Interleukin-6 induces skeletal muscle protein breakdown in rats. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1994; 205:182-185.
- McDermott M.M., Ferrucci L., Guralnik J.M. et al. Elevated levels of inflammation, d-dimer, and homocysteine are associated with adverse calf muscle characteristics and reduced calf strength in peripheral arterial disease. *J. Am. Coll. Cardiol.* 2007; 50:897-905.
- McDermott M.M., Liu K., Ferrucci L. et al. Circulating blood markers and functional impairment in peripheral arterial disease. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2008; 56:1504-1510.
- McDermott M.M., Ferrucci L., Liu K. et al. D-dimer and inflammatory markers as predictors of functional decline in men and women with and without peripheral arterial disease. *J. Am. Geriatr. Soc.* 2005; 53:1688-1696.

37. McDermott M.M., Liu K., Guralnik J.M. et al. Functional decline in patients with and without peripheral arterial disease: predictive value of annual changes in levels of C-reactive protein and D-dimer. *J. Gerontol.* 2006; 61:374-379.
38. Mondillo S., Ballo P., Barbati R. et al. Effects of simvastatin on walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patients with peripheral vascular disease. *Am. J. Med.* 2003; 114:359-364.
39. Aronow W.S., Nayak D., Woodworth S. et al. Effects of simvastatin versus placebo on treadmill exercise time until the onset of intermittent claudication in older patients with peripheral arterial disease at six month and one year after treatment. *Am. J. Cardiol.* 2003; 92:711-712.
40. Mohler E.R., Hiatt W.R., Creager M.A. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2003; 108:1481-1486.
41. Cassar K., Bachoo P., Ford I. et al. Markers of coagulation activation, endothelial stimulation and inflammation in patients with peripheral arterial disease. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2005; 29:171-176.
42. Owen C.D., Ridker P.M., Belkin M. et al. Elevated C-reactive protein levels are associated with postoperative events in patients undergoing lower extremity vein bypass surgery. *J. Vasc. Surg.* 2007; 45:2-9.
43. Vidula H., Tian L., Liu K. et al. Biomarkers of inflammation and thrombosis as predictors of near-term mortality in patients with peripheral arterial disease: a cohort study. *Ann. Intern. Med.* 2008; 148:85-93.
44. Beckman J.A., Preis O., Ridker P.M. et al. Comparison of usefulness of inflammatory markers in patients with versus without peripheral arterial disease in predicting adverse cardiovascular outcomes (myocardial infarction, stroke, and death). *Am. J. Cardiol.* 2005; 96:1374-1378.
45. Schillinger M., Exner M., Mleukusch W. et al. Statin therapy improves cardiovascular outcomes of patients with peripheral arterial disease. *Eur. Heart J.* 2004; 25:742-748.
46. Ridker P.M., Danielson E., Fonseca F.A. et al. Rosuvastatin to prevent vascular events in men and women with elevated C-reactive protein. *N. Engl. J. Med.* 2008; 359:2195-2207.
47. Schillinger M., Exner M., Miekusch W. et al. Balloon angioplasty and stent implantation induce a vascular inflammatory reaction. *J. Endovasc. Ther.* 2002; 9:59-66.
48. Wilson A.M., Kimura E., Harada R. et al. Beta-2 microglobulin as a biomarker in peripheral arterial disease. *Circulation* 2007; 116:1396-1403.

The role of biomarkers of inflammation in the development of peripheral atherosclerosis and its complications

K.A. Aitbaev, T.M. Murataliev

Institute of Molecular Biology and Medicine at the National Center of Cardiology and Therapy acad. M. Mirrahimov, Bishkek, Kyrgyz Republic.

УДК 614.2 : 616.24

РЕАЛИЗАЦИЯ КЫРГЫЗСКО-ФИНСКОЙ ПРОГРАММЫ ПО ЛЕГОЧНОМУ ЗДОРОВЬЮ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ В 2003-2010 ГОДАХ.

Өпкө оорулары боюнча Кыргыз-фин программаларынын 2003-2010-жылдардагы Кыргыз Республикасында ишке ашыы.

Н.Е. Давлеталиева, Н.Н. Бримкулов, Т.Ч. Чубаков

Кыргызская государственная медицинская академия им.И.К.Ахунбаева, Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации, Бишкек, Кыргызская Республика

Цель работы - изучить вклад Кыргызско-финской программы по легочному здоровью в систему здравоохранения Кыргызской республики за 2003-2010 годы. Были обучены и оснащены все медработники, работающие с респираторными пациентами, изданы руководства, оснащены респираторным оборудованием стационары. Смертность от БОД снизилась на 37,1%.

Ключевые слова: Кыргызско-финская программа по легочному здоровью, болезни органов дыхания.

Актуальность. Начиная с 1991 года в Кыргызской Республике (КР) стала увеличиваться смертность, в том числе от болезней органов дыхания (БОД) [1].

По данным ВОЗ, в 1985-2000 годах стандартизованный показатель смертности от болезней органов дыхания в Кыргызстане был наиболее высоким по странам, относящимся к Европейскому региональному бюро ВОЗ [2,3], превышая среднеевропейский показатель в 3-4 раза (рис. 1). Большую тревогу вызывало то, что с 1981 по 2001 год смертность от хронических болезней органов дыхания (бронхит/астма/эмфизема) возросла в несколько раз, превышая данные всех других стран Европейского региона ВОЗ (рис. 2).

К 2003 году болезни органов дыхания (БОД) были ведущей причиной общей заболеваемости населения Кыргызстана, особенно связанной с временной утерей трудоспособности и инвалидностью. В структуре общей заболеваемости респираторные заболевания занимали первое место: в 2003 году БОД составляли 27,7% в структуре общей заболеваемости среди взрослых и подростков и 44,7% в структуре заболеваемости среди детей [4].

В структуре БОД преобладали острые респираторные инфекции. Из основных БОД в 2003 году зарегистрировано больших хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) 40236 (или 0,8% от всего населения), пневмонией – 18623 (0,37%), бронхиальной астмой – 8482 (0,16%).

В 2003 году БОД занимали 2-е место в структуре смертности, составляя 12,7% у взрослых и 29,2% у детей. Уровень показателя смертности от БОД в Кыргызстане был наиболее высоким в содружестве независимых государств (СНГ).

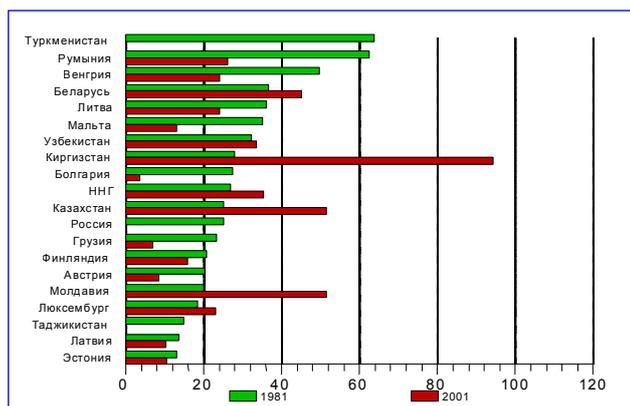


Рис. 1. Динамика стандартизованного показателя смертности от болезней органов дыхания за 1985-2000 годы в Кыргызстане по сравнению с показателями ЦАР (центрально-азиатские республики), СНГ и Европы

Уровень заболеваемости туберкулёзом в республике в 2003 году (рис. 3) с учетом больных системы главного управления исполнения наказаний (ГУИН) снизился до 138,2 (на 100 тыс. населения), по сравнению с 145,8 в 2002 году. Необходимо подчеркнуть, что в 2003 году значительно снизилась и смертность от туберкулеза. Эти положительные сдвиги и выполнение 2-й Национальной программы по борьбе с туберкулезом давали определенные основания прогнозировать дальнейшее снижение показателей заболеваемости и смертности.

Основной объем медицинской помощи больным БОД оказывался на первичном уровне здравоохранения. Так, в 2002 году всего было зарегистрировано 294758 взрослых и подростков, больных БОД. Из них стационарную помощь получили 34352 (11,6%), тогда как остальные 88,4% прошли обследование и лечение на первичном уровне здравоохранения.

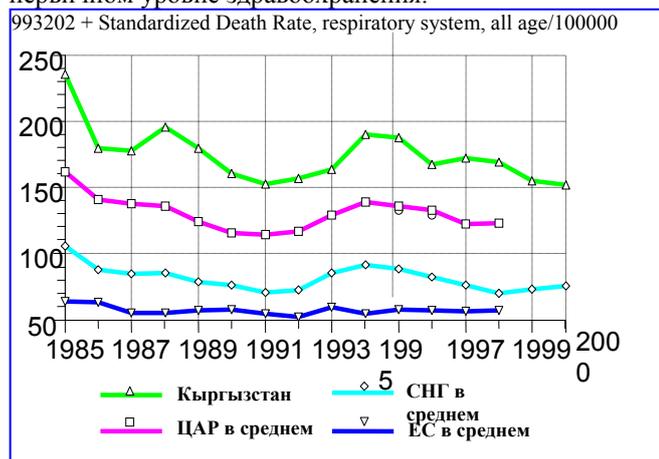


Рис. 2. Показатель смертности в Кыргызстане и других(бронхит/астма/эмфизема). странах в 1981 и 2001 годах от хронических БОД

В специализированных пульмонологических отделениях стационарную помощь получили 6492 человека или 2,2%. Следовательно, основная нагрузка по оказанию медицинской помощи больным с заболеваниями органов дыхания ложилась на врачей первичного звена. Именно семейный врач должен был самостоятельно решать многие вопросы, связанные с БОД.

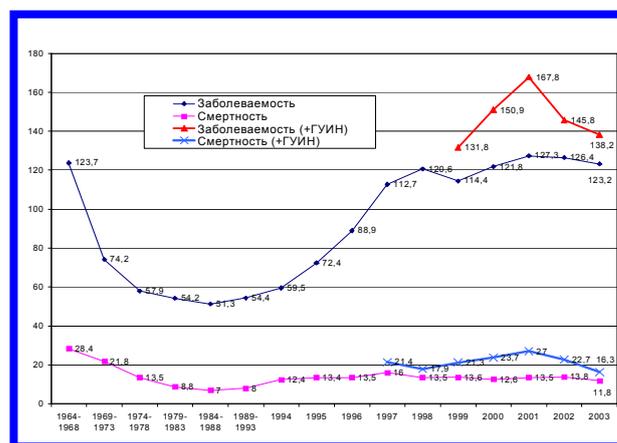


Рис. 3. Показатели заболеваемости и смертности от туберкулеза в Кыргызской Республике в 1964-2003гг. с учетом спецконтингентов ГУИН

Однако на первичном уровне здравоохранения существовали проблемы, связанные с отсутствием необходимых приборов и оборудования для диагностики и лечения БОД, дороговизной и недоступностью современных препаратов для лечения заболеваний легких, недостаточным уровнем знаний и навыков врачей и медсестер в области современной пульмонологии. Так, например, анализ использования antimicrobных препаратов в Кыргызстане показал [5], что до 46,8% населения южного Кыргызстана использовал их вообще без назначения врача. В то же время, врачи необоснованно назначали антибиотики в 24,2% случаев ОРВИ, а при лечении внебольничной пневмонии не учитывали спектр активности препарата. Очень низкой была оснащенность терапевтических стационаров, где находились тяжелые респираторные пациенты. Плохо были отработаны вопросы интеграции групп семейных врачей (ГСВ) и стационаров, не было четкого представления о системе направления пациентов.

Такое положение с болезнями органов дыхания в Кыргызской Республике требовало поиска новых подходов в оптимизации и совершенствования организации медицинской помощи респираторным пациентам [6,7].

Учитывая указанные проблемы, начиная с 1998 года под руководством главного пульмонолога Минздрава КР проф. Н.Н.Бримкулова при участии сотрудников Финской Ассоциации Легочного здоровья (FILNA) была начата разработка программы контроля болезней органов дыхания в Кыргызстане. С 2003 по 2007 годы в Кыргызстане при финансовой поддержке МИДа Финляндии была начата Кыргызско-финская программа по легочному здоровью (КФПЛЗ) в соответствии с Соглашением между правительствами Кыргызстана и Финляндии, подписанным 4 декабря 2002 года в Бишкеке [7], а затем в 2007-2010 годы реализовывался кыргызско-финский проект «Укрепление легочного здоровья в Кыргызстане в 2007-2010 гг».

Цель работы - изучить вклад Кыргызско-финской программы по легочному здоровью в систему здравоохранения Кыргызской республики за 2003-2010 годы.

Материал и методы. Анализировали статистические данные Республиканского медико-информационного центра МЗ КР, данные литературы.

Результаты и обсуждение. Анализ ситуации, проведенный совместно с финскими экспертами, позволил выявить следующие основные звенья проблемы высокой смертности от респираторных заболеваний (РЗ) (рис. 4).

Главная цель КФПЛЗ состояла в снижении заболеваемости и смертности от респираторных заболеваний путем совершенствования профилактики, диагностики и лечения болезней органов дыхания на первичном уровне здравоохранения. Основной задачей программы являлось улучшение контроля над приоритетными респираторными заболеваниями [7].

Для решения этой задачи были выбраны 4 основных направления:

1. Оптимизация управления и координации мероприятий по борьбе с заболеваниями органов дыхания на национальном уровне.
2. Повышение квалификации семейных врачей и среднего медицинского персонала первичного уровня здравоохранения в области респираторных заболеваний.
3. Улучшение оснащения медицинского персонала и материально-технической базы медицинских учреждений.
4. Расширение и поддержание мероприятий по первичной профилактике респираторных заболеваний.

В деятельности КФПЛЗ в качестве технического инструмента вмешательства была выбрана стратегия ВОЗ - PAL (Practical Approach to Lung Health - Практический подход к легочному здоровью), главными принципами которой были: стандартизация диагностики и лечения основных болезней органов дыхания, а также координация, интеграция и преемственность действий между разными уровнями и секторами здравоохранения. Стратегия PAL была разработана ВОЗ для интегрированного ведения болезней органов дыхания (включая туберкулез), внедрение которой началось в ряде стран, в том числе в Кыргызстане [8]. В процессе реализации КФПЛЗ стратегия PAL была интегрирована с программой реформирования здравоохранения «Манас».

Реализация КФПЛЗ привела к значительным положительным результатам в стране [9, 10, 11, 12].

Все эти мероприятия привели к повышению уровня знаний врачей, улучшению качества проведения спирометрии, повсеместному использованию пикфлоуметрии, улучшению тактики ведения пациентов с БОД, снижению затрат на ненужные назначения, улучшению информированности пациентов и медработников о льготных лекарственных программах [13, 14, 15, 16].

Эффективная реализация КФПЛЗ отразилась на определенных эпидемиологических показателях [17]. Выявлено, что в динамике за период 2002-2010 годы смертность в целом от БОД (всего) в КР снизилась на 37,1%, такая же тенденция имела и по отдельным нозологиям (таблица 2).

При этом, в общей структуре смертности доля БОД снизилась с 11,8% в 2002 году до 7,9% в 2010 году, сместившись со второго на четвертое место после причин смертности от болезней системы

кровообращения, внешних причин смерти и новообразований [18].



Рис. 4. Ключевые звенья проблемы высокой смертности от РЗ в Кыргызстане (2003 г.).

Примечание: *- компоненты, на которые была направлена деятельность КФПЛЗ

Таблица 2. Динамика показателей смертности от БОД (всего) в КР 2002-2010 гг. (РМИЦ КР)

Класс болезней /годы	Динамика показателей смертности от болезней органов дыхания на 100 тысяч населения в КР									
	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010	Δ %
ВСЕГО (умерших от всех причин)	709,6	717,3	692,2	723,1	742,9	733,2	718,3	666,9	664,0	-6,4
Болезни органов дыхания (всего)	83,5	90,7	76,6	75,0	77,0	68,9	64,2	55,8	52,5	-37,1
Бронхиальная астма (всего) J45	2,7	2,7	2,2	1,8	1,7	1,6	1,8	1,7	1,6	-40,7
ХОБЛ (всего) J44	36,3	36,4	32,9	32,2	34,8	27,9	27,7	24,5	23,5	-35,3
Пневмония (всего) J12-J18	21,1	21,9	18,7	19,4	20,2	19,0	17,1	16,4	15,6	-26,1

Таблица 1. Основные результаты деятельности Кыргызско-финского проекта в 2003-2010 гг.

Основные достижения реализации КФПЛЗ в 2003-2010 гг.

- разработаны основы Национальной политики по респираторным заболеваниям, был организован и успешно функционировал Республиканский Координационный Совет по респираторным заболеваниям при Минздраве КР, который был затем трансформирован в Республиканский Координационный Совет по неинфекционным заболеваниям;
- совместно с Фондом обязательного медицинского страхования разработаны механизмы улучшения доступности лекарственных препаратов используемых для лечения БОД (в Программы льготного лекарственного обеспечения ППГ и ДП ОМС включены все основные медикаменты для лечения бронхиальной астмы, ХОБЛ, пневмонии);
- подготовлены, изданы руководства и внедрены обучающие программы на основе стратегии PAL ВОЗ для медработников первичного (семейных врачей, медсестер, фельдшеров) и вторичного уровней, а также разработаны клинические протоколы по пульмонологии для первичного и вторичного уровней здравоохранения КР, образовательные материалы для пациентов и населения;
- обучены и оснащены сумкой с базовым комплектом респираторного оборудования все медицинские работники республики (более 7000 человек), имеющие дело с респираторными пациентами (медработники ПМСП, врачи-терапевты стационаров, пульмонологи и фтизиатры, эксперты ФОМС, фармацевты, преподаватели медицинских вузов и медучилищ);
- оснащены оборудованием для диагностики и лечения респираторных пациентов (небулайзеры, спейсеры, пикфлоуметры, спирометры, кислородные концентраторы, пульсоксиметры, аппараты для неинвазивной вентиляции легких, капнографы) специализированные пульмонологические отделения республики, а также все областные больницы;
- была продолжена дальнейшая интеграция с фтизиатрической службой (повышение квалификации врачей фтизиатров по вопросам пульмонологии, пересмотр и расширение функциональных обязанностей врача фтизиатра ЦСМ в рамках пилотного проекта в Чуйской области).
- подготовлены и изданы массовым тиражом образовательные материалы для населения и пациентов (плакаты, брошюры, видеофильмы), которые внедрены в систему кабинетов укрепления здоровья всей страны;
- для повышения активности населения по профилактике ХОБЛ и табакокурения апробированы подходы с участием сельских комитетов здоровья (пилотный проект в Кочкорском районе).

Выводы. Таким образом, выполнение Кыргызско-финской программы по легочному здоровью в 2003-2010

годах привело к улучшению в организации оказания помощи пациентам с болезнями органов дыхания и положительным сдвигам в эпидемиологической ситуации с БОД в КР. Были обучены и оснащены все медработники, работающие с респираторными пациентами, изданы руководства, оснащены респираторным оборудованием стационары. Смертность от БОД снизилась на 37,1%.

Литература:

1. Бримкулов Н.Н. Достижения и перспективы пульмонологии в Кыргызстане. - ЦАМЖ – 1996. – том 2. – №6. – с.69-76.
2. Чучалин А.Г. Белая книга. Пульмонология. – Пульмонология. – 2004. - №1. – с.7-34.
3. Europe Lung White Book. The first comprehensive survey on Respiratory Health in Europe. - European Respiratory Society. – 2003. – 182p.
4. Здоровье населения и деятельность организаций здравоохранения Кыргызской республики в 2002-2008 гг. Сборники РМИЦ МЗ КР.-Бишкек: 2003-2009 г.
5. Момунова А.А. Состояние использования антимикробных средств в Кыргызстане и пути его коррекции. – Автореф. дисс. канд. биол. наук. – Бишкек. - 2004. – 22с.
6. J Beilby et al. Systems for the management of primary care respiratory disease through the world. Primary Care Respiratory J 2008; 7(1): 5-6.
7. Бримкулов Н.Н., Чубаков Т.Ч., Султанова А.С., Давлеталиева Н.Э. и др. Кыргызско-финская программа по легочному здоровью: вклад в систему здравоохранения Кыргызстана. Ж.Медицина Кыргызстана 2007; 1:4-7.
8. M. van den Boom, A. Seita, S. Ottmani and G.B. Migliori. Finding the way through the respiratory symptoms jungle: PAL can help. Eur Respir J 2010; 36: 979-982.
9. Бримкулов Н.Н. и соавт. Практическое руководство по ведению больных с болезнями органов дыхания для врачей ГСВ. Бишкек: Кыргызско-Финская программа по легочному здоровью, 2004. – 76с.
10. Бримкулов Н.Н. и соавт. Практическое руководство по ведению больных с заболеваниями органов дыхания для специалистов сестринского дела ГСВ и ЦСМ. Бишкек: Кыргызско-Финская программа по легочному здоровью, 2004. – 122 с.
11. Клинические протоколы по пульмонологии для первичного и вторичного уровней здравоохранения в Кыргызской Республике. –Бишкек: 2010; 72 с.
12. Бримкулов Н.Н., Чубаков Т.Ч., Давлеталиева Н.Е. и др. Об эффективности республиканских программ по болезням органов дыхания в Кыргызской Республике (2003-2010 гг.).- ЦАМЖ.-2011.-том XVII.-Приложение 1.-С.10-13.
13. Давлеталиева Н.Е., Чубаков Т.Ч., Султанова А.С., Бримкулов Н.Н. Эффективность обучения врачей первичного уровня здравоохранения по стратегии PAL ВОЗ. Вестник КГМА.-2012.-№1.-С.40-44.
14. Давлеталиева Н.Е., Бримкулов Н.Н., Винников Д.В., Чолурова Р.А. Изучение информированности медработников о льготном лекарственном обеспечении пациентов с бронхиальной астмой в Кыргызской Республике. Вестник КГМА.-2011.-№1.-С.32-36.
15. Давлеталиева Н.Е., Бримкулов Н.Н., Винников Д.В., Учкempiрова Б. О создании сети спирометрии в Кыргызской Республике.-ЦАМЖ.-2011.-том XVII.- №3-4.-С.175-178.

16. Давлеталиева Н.Е., Бримкулов Н.Н., Учкемпирова Б. Оценка эффективности обучения медицинских работников по спирометрии в Кыргызской Республике.- ЦАМЖ.-2011.-том XVII.- №3-4.-С.178-181.

17. Давлеталиева Н.Е., Бримкулов Н.Н., Мурзакаримова Л.К., Мурзаева А.Т. Эпидемиологические тренды при болезнях органов дыхания и организация медицинской помощи в Кыргызской республике за период 2003-2009 годы. Вестник КГМА.-2011.-№3.-С.11-16.

18. Бримкулов Н.Н., Давлеталиева Н.Е., Мурзакаримова Л.К., Мурзаева А.Т. Анализ показателей смертности от болезней органов дыхания в Кыргызской Республике в период 2002-2010 гг. - ЦАМЖ.-2012.-том XVIII.- приложение 1-С.105-107.

Implementation of Kyrgyz-Finnish lung health program in the Kyrgyz Republic in 2003-2010.

N.E. Davletalieva, N.N.Brimkulov, T.C.Chubakov

I.K. Akhunbaev Kyrgyz State Medical Academy,
Kyrgyz State Continual Medical Education Institute,
Bishkek, Kyrgyz Republic

The aim of assignment – to study the contribution of Kyrgyz-Finnish lung health program to the system of health care of the Kyrgyz Republic in 2003-2010. There were trained and equipped all medical employees working with respiratory patients, published guidelines, in-patient hospitals are supplied with respiratory equipment. Mortality from RD (respiratory diseases) decreased by 37,1%.

Keywords: Kyrgyz-Finnish lung health program, respiratory diseases.

ХИРУРГИЯ

616.831-005-089:591.127:615.816

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ АДЕКВАТНОЙ РЕСПИРАТОРНОЙ ПОДДЕРЖКИ ХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ С СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ.

Хирургиялык тамыр оорулууларга адекваттык респираторлук жардам берүү боюнча практикалык жолдомолор.

М.Н. Намазбеков, Д.К. Турдушева

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации, кафедра новых хирургических технологий, Бишкек, Кыргызская Республика

Автор предлагает свои рекомендации для адекватной респираторной поддержки больных в дооперационном и послеоперационном периодах у хирургических больных с сосудистой патологией.

Ключевые слова: респираторная поддержка, в дооперационном и послеоперационном периодах

Актуальность. В последние годы, после появления в нашей стране большого количества разнообразных моделей аппаратов для проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ), вспомогательную вентиляцию стали широко использовать. Однако процесс отлучения от респиратора или дыхательная активизация больного очень сложна и требует максимального внимания и аккуратности со стороны анестезиолога-реаниматолога. Посттравматические и послеоперационные больные, вследствие различных этиологических и патогенетических причин имеют диспноэ

с тенденцией к тахипноэ или брадипноэ, которые в условиях вспомогательной вентиляции легких (ВВЛ) нередко переходят в гипер- или гиповентиляцию. Нежелательные последствия гипервентиляции и гипокпапии, на сегодняшний день, четко установлены: спазм сосудов головного мозга, смещение кривой диссоциации гемоглобина влево (что приводит к тканевой гипоксии), адаптация центральных и периферических хеморецепторов к гипокпапии с усилением афферентной стимуляции при превышении содержания CO₂ выше адаптированного уровня. Последствия гиперкапапии не менее опасны: вазодилатация сосудов головного мозга с увеличением интракраниального объема крови и, как следствие, увеличение внутричерепного давления. Для респираторной поддержки больных могут использоваться следующие методы и режимы: «синхронизированная перемежающаяся принудительная вентиляция легких» («synchronized intermittent mandatory ventilation» - SIMV), режим поддержки дыхания давлением («pressure support ventilation» - PSV), самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях («continuous positive airway pressure» - CPAP), оксигенотерапия.

Целью нашего научного исследования является поиск и обоснование оптимальных и объективных критериев для перевода больных хирургического профиля с режима искусственной вентиляции легких на режим вспомогательной вентиляции, а затем и на спонтанное дыхание.

Материалы и методы исследования: Для чего были исследованы 38 хирургических больных с сосудистыми патологиями, находившихся на респираторной поддержке в дооперационном и послеоперационном периодах. При этом могут использоваться следующие методы и режимы: «синхронизированная перемежающаяся принудительная

вентиляция легких» («synchronized intermittent mandatory ventilation» - SIMV), режим поддержки дыхания давлением («pressure support ventilation» - PSV), самостоятельное дыхание с постоянно положительным давлением в дыхательных путях («continuous positive airway pressure» - CPAP), оксигенотерапия.

В результате анализа полученных данных мы пришли к следующим практическим рекомендациям для врачей анестезиологов и реаниматологов:

Результаты и обсуждения, выводы: Вопрос о начале дыхательной активизации хирургического пациента находящегося на искусственной вентиляции легких (ИВЛ) целесообразно рассматривать с момента, когда: глубина комы по шкале Глазго-Питсбург более 20 баллов (или стабильное вегетативное состояние); отсутствует анемия, гиповолемия и грубые электролитные нарушения; суточный калораж питания не менее 2000 ккал/сут; температура больного менее 38°C в течение не менее 24-х часов; $PaO_2 > 70$ мм рт.ст. и $pHa > 7,35$ при ИВЛ в режиме CMV в течение 2 часов с ЧДД не более 20 в минуту при $FiO_2 = 0,54$ и ПДКВ=5 см H₂O; стабильные показатели гемодинамики без инотропной поддержки; стабильный темп мочеотделения (>1 мл/кг/час); пациент не должен предъявлять жалоб на дыхательный дискомфорт.

- В условиях режима CMV наркотические и седативные средства следует отменять не менее чем за 8 часов до начала дыхательной активизации; если состояние больного соответствует вышеперечисленным критериям, то пациента можно перевести с режима CMV на SIMV с PSV (инспираторное давление необходимо установить на уровне давления плато при CMV). Затем надо постепенно уменьшать частоту аппаратных дыхательных циклов SIMV. Постоянно фиксировать количество спонтанных дыхательных попыток. Можно попытаться перевести больного с режима SIMV на PSV если:

а. Количество спонтанных дыхательных попыток более 8 в минуту;

- PaO_2 при этом > 70 мм рт.ст.; АДср ≤ 96 мм рт.ст.
- Нет периодических патологических ритмов дыхания.
- Нет отрицательной неврологической динамики.
- МО Депонт/МО Добший $> 70\%$.

Попытку дыхательной активизации можно считать безуспешной если через 5 минут от начала PSV имеет место сочетание двух и более признаков из нижеперечисленных:

- PaO_2 снижается ниже 70 мм рт.ст.
- $PaCO_2$ ниже 30 или повышается выше 45 мм рт.ст.
- АДср превышает 96 мм рт.ст.
- Оценка по шкале Глазго-Питсбург снижается на 2 и более балла.
- Частота дыхания выходит за пределы 10-35 в минуту.

Принципиально безуспешные попытки дыхательной активизации имеют два варианта проявления:

- Вариант 1 - диэнцефальный вариант течения - «возбуждение гипервентиляция - ухудшение неврологического статуса».
- Вариант 2 - мезэнцефалобульбарный вариант течения - «истощение - гиповентиляция - ухудшение неврологического статуса» (в таблицах подгруппы В1 и В2 соответственно).

Терапия диэнцефального варианта течения заболевания, на этом этапе, заключается в назначении

седативных препаратов и переводе больного на режим SIMV с параметрами, обеспечивающими нормокапнию ($PaCO_2$ в пределах 30 - 42 мм рт.ст.). После стабилизации состояния больного и окончания действия седативных препаратов следует оценить состояние пациента, если статус больного соответствует вышеперечисленным критериям (пункт 1), то попытку дыхательной активизации следует повторить вновь.

Терапия мезэнцефалобульбарного варианта течения заболевания, на этом этапе, заключается в переводе больного на режим SIMV с обеспечивающими нормокапнию ($PaCO_2$ в пределах 30 - 47 мм рт.ст.)

После стабилизации состояния больного следует оценить пациента, если статус больного соответствует выделенным критериям (пункт 1), то попытку дыхательной активизации повторить вновь.

Попытку дыхательной активизации можно считать успешным если до 5 минут от начала PSV отмечается:

- PaO_2 выше 70 мм рт.ст.;
- $PaCO_2$ в пределах 30 - 45 мм рт.ст.;
- АДср ниже 96 мм рт.ст.;
- Оценка по шкале Глазго-Питсбург не снижается;
- Частота дыхания не выходит за пределы 10-35 в мин.;

Если такие изменения не возникают в течение 30-40 минут, то уровень PSV можно поэтапно снижать на 1 см вод. ст, с последующим полным мониторингом. При достижении уровня PSV - 5 см вод. ст, больного можно перевести на режим CPAP с дальнейшим отключением от респиратора. В случае развития признаков неадекватной вспомогательной вентиляции легких при прогрессирующем снижении PSV (пункт 4), вначале следует увеличить величину PSV на 3 см вод. ст. Затем через 10 минут оценить статус больного. Если состояние пациента не улучшится, то необходимо проводить коррекцию в зависимости от варианта течения заболевания

Литература:

1. Асланукова А.Н., Молчанов И.В. и соавт. Патофизиологические основы гипервентиляции и ее оценка в процессе перевода больных с продленной ИВЛ на самостоятельное дыхание// Анестезиология и реаниматология. - 2000. - №2. - С.44 - 49.
2. Бурлаков Р.И., Гальперин Ю.Ш., Юревич В.М. Искусственная вентиляция легких. - М.: Медицина, 1986. -240с.
3. Вейн А.М., Молдовану И.В. Нейрогенная гипервентиляция. - Кишинев: Штиинца, 1988. -183с.
4. Гологорский В. А. Искусственная вентиляция легких// Руководство по анестезиологии./Под ред. А. А. Бунятяна. -М.: Медицина, 1994.С. 248-263.

Advicies for correct respiratory support before and after operation in vessels surgery

M. N. Namasbecov, D.K. Turdusheva

The authors study different methodic correct respiratory support before and after operation in vessels surgery

Key words: correct respiratory support before and after operation

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

616.85-07

СЛУЧАЙ МОТОРНОЙ МУЛЬТИФОКАЛЬНОЙ НЕВРОПАТИИ, ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ.**Мотордук мультифокалдык невропатия жабыркоосу жана аны аныктоодогу өзгөчөлүктөр.***А.М. Мурзалиев, У.А. Нурбекова, Э.М. Мамытова***Кафедра неврологии с курсом медицинской генетики КГМА им. И.К. Ахунбаева, Бишкек, Кыргызская Республика**

В данной статье представлен редкий клинический случай моторной мультифокальной нейропатии у больного 55 лет, представлен анализ диагностического поиска, который позволит рядовому неврологу распознать данную патологию.

Ключевые слова: моторная мультифокальная невропатия, диагностика

Актуальность. Моторная мультифокальная нейропатия (ММН) впервые была описана Льюис и Самнер [2] в 1982г., как редкая форма нейропатии со своеобразной клинической картиной: слабостью и гипотрофиями дистальных групп мышц по типу множественной мононевропатии при отсутствии туннельного синдрома.

В сыворотке крови больных ММН выявляются высокие титры IgM (анти-GM1-ганглиозидов), обнаруженных Pestronk A. с соавт. В 1991[3], которыми большинство авторов объясняют локальную и стойкую демиелинизацию периферических нервов, т.н. блоков проведения возбуждения (БПВ) [1].

Материалы и методы. В основу настоящей статьи легла история болезни больного М., 53 лет с мультифокальной моторной нейропатией. Целью нашей статьи был анализ особенностей клинической картины и электрофизиологических показателей больного ММН, а также механизмов формирования основных клинических синдромов. Больной М. 1957 г. поступил в неврологическом отделении № 1 НГМЗКР 02.09.10. с жалобами на слабость и похудание в дистальных отделах правой ноги и левой руке. Чувство онемения и покалывания в вышеуказанных отделах и в левой стопе. Из анамнеза: заболевание дебютировало в 1985 году в возрасте 27 лет с болей в поясничном отделе позвоночника. Позже больной стал замечать появление фасцикуляций в дистальном отделе правой нижней конечности и развитием слабости и похудания перонеальной группы мышц голени. Тогда же больной отмечал зябкость в ноге и некоторое снижение чувствительности в ней. Постепенно слабость в нижних отделах ноги выросла до степени пlegии с формированием «висячей стопы» и походки по типу «степпажа», фасцикуляторные подергивания в ноге уменьшились. В 2003 году присоединилась вышеуказанная симптоматика в левой руке. Семейный анамнез: не отягощен. Неврологически: периферический умеренный парез левой

руки и грубый правой ноги, преимущественно вовлекающий разгибатели кисти и стопы со снижением сухожильных и надкостничных рефлексов, групповые фасцикуляции m. latissimi dorsi (верхние отделы) et m. triceps brachii слева, гипотрофии мышц дистального отдела левой руки и правой ноги, походка по типу «степпажа», правая стопа свисает и цепляется за пол. Обследования: В параклинических и ряде биохимических обследованиях отклонений от нормы не замечено. Больной был осмотрен двумя независимыми генетиками, которые выставили диагноз: моторная мультифокальная невропатия, ЭМГ: блоки проведения возбуждения (БПВ) по моторным волокнам n. ulnaris sinistra и n. fibularis dextra.

Результаты и обсуждения. Анализ истории болезни позволяет выделить характерные клинические особенности заболевания, которые складываются из: 1) преимущественно моторного дефицита; 2) доброкачественности течения; 3) картины ЭМГ (относительной сохранности скоростей распространения возбуждения (СРВ) и выраженных признаков текущего денервационно-реиннервационного процесса (ДРП) только в моторных волокнах мышечных группах, которые иннервируются нервами, имеющими блоки проведения возбуждения (БПВ).

Выводы. Т.о. для правильного диагноза является важным тщательный анализ развития заболевания и неврологическое обследование. При сборе анамнеза необходимо учитывать длительность заболевания, возраст начала заболевания и течение. При исследовании неврологического статуса необходимо оценивать распределение слабости в руках или в ногах, а также наличие мышечной слабости преимущественно в проксимальных или дистальных мышцах, степень выраженности мышечных атрофий.

Литература:

1. Cornblath D.R., Sumner A. J., Daube J., Gilliat R.W., Brown W.F., Parry G.J., Alberts J.W., Petajan J.: Issues and Opinions: Conduction block in clinical practice. // Muscle and Nerve 1991; 14:869-871.
2. Lewis R.A., Sumner A.J., Brown M.J., Asbury A.K. Multifocal demyelinating neuropathy with persistent conduction block. Neurology 1982; 32: 958-64.
3. Pestronk A. Motor neuropathies, motor neuron disorders, and antiglycolipid antibodies. Review. Muscle Nerve 1991; 14: 927-36.

Case of motor multifocal neuropathy, diagnostics peculiarities*А.М. Мурзалиев, У.А. Нурбекова, Э.М. Мамытова***Neurology and Medical Genetics Department of KSMA, Bishkek, Kyrgyz Republic**

There was a case of motor multifocal neuropathy presented in this article, analyzed diagnostic approach to this kind of patients which will be helpful for recognizing this disease.

Key words: motor multifocal neuropathy, diagnostics

616.8-009.831:616.831-073.97

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММА (ЭЭГ) ПРИ КОМАТОЗНЫХ СОСТОЯНИЯХ

Коматоздук жагдайында ЭЭГаны өткөрүү.

М.Н. Намазбеков, Г.Т Турдубаева

КГМИП и ПК – кафедра новых хирургических технологий

Автор исследует картину ЭЭГ и прогноз по данным ЭЭГ длительных бессознательных состояний.

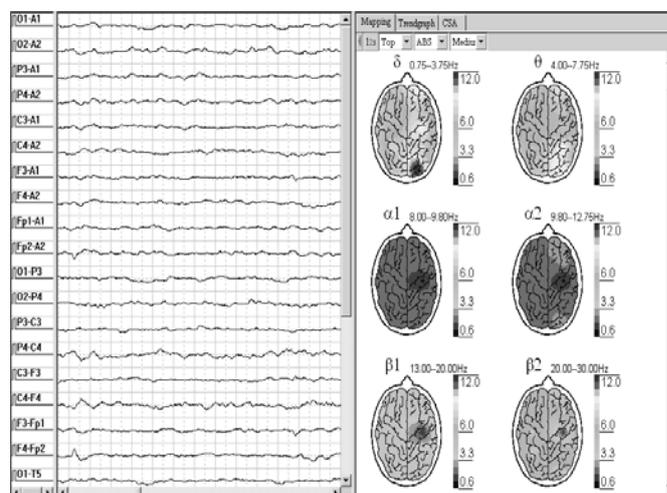
Ключевые слова: ЭЭГ, коматозные состояния.

Актуальность: Что такое смерть? Уход человека в никуда или переход из одного состояния в другое? Никто не знает и не скажет Вам ответа на этот вопрос. Если верить законам физики, то энергия не появляется ниоткуда и не исчезает в никуда. Исследования д.т.н. Константина Короткова, который занимался измерением свечения объектов в высокочастотном поле, доказывает, что люди после смерти не перестают светиться. Данное свечение ночью ярче, чем днем и зависит от типа смерти человека. Если смерть было естественной, в результате старости или болезни энергия свечения угасает постепенно через 2-3 дня. Люди, погибшие в ДТП, светятся фонтаном, и энергия угасает за 5-6 часов. Люди, умершие насильственной смертью, светились с нарастанием до 9 суток. У самоубийц свечение не прекращалось. При удалении мозга и органов брюшной полости, имелись разрывы в оболочке свечения, но само свечение не исчезало. Может это и есть процесс расставания души (информационной сущности) с телом? Если каждый из нас вспомнит свое прошлое, то себя помнит с 3 или 4 летнего возраста, но это же не значит, что нас не было. Мы были, просто мы об этом не помним. Человеку трудно сознательно смириться со смертью. Возможно, мы перейдем после смерти в другое энергетическое состояние, и осознавать или помнить об этом не будем. Кома это состояние, предшествующее смерти, в одних случаях заканчивается смертью, в других частичным или полным восстановлением здоровья человека. Кома – это то состояние, которое предшествует выходу нашей энергии из тела в вечность. Нас часто интересует вопрос: как определить в какую сторону пойдет физиологический процесс? Как можно прогнозировать коматозное состояние? Как бы не была совершенна наука, есть вопросы, на которые она не может ответить, а ученые будут дальше и дальше ставить опыты, проводить исследования, чтобы добраться до истины. Так как жизнь и сознание – это головной мозг, то исследования должны, прежде всего, включать методы исследования функционального состояния головного мозга, одним из таких является электроэнцефалография. В связи с развитием высоких технологий все больше прибывает в Кыргызстан компьютерных моделей электроэнцефалографов, со сложными программами изучения биоэлектрической активности головного мозга, что в свою очередь мы должны использовали в своих исследованиях. Очень интересен вопрос прогноза комы

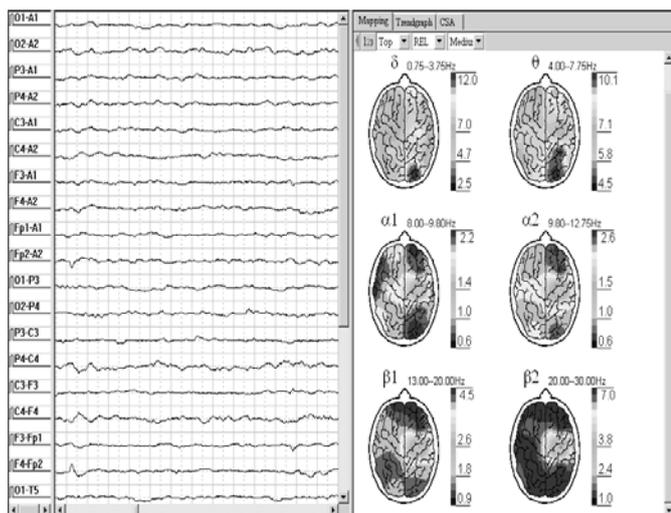
и степени декортикации по данным электроэнцефалографии.

Материалы и методы исследования: Изучены электроэнцефалограммы 15 больных в коматозном состоянии и 2 больных в сопорозном состоянии в отделении анестезиологии и реанимации Национального госпиталя при МЗ КР. У 8 больных ЭЭГ была близка к изолинии, реакции отсутствовали, зональных различий не было, резкое снижение показателей спектрального анализа (АЗМ, ОЗМ) до 12 мкВ и менее. У 5 больных на ЭЭГ доминировала монотонная медленная активность полиритмические, реакции также отсутствовали на афферентные раздражители, у 2 больных в сопорозном состоянии частая активность (альфа и бета диапазона) на ЭЭГ сохранялась, несмотря на снижение реакций на афферентные раздражители, зональные различия были нарушены, отмечалось присутствие биопотенциалов всех частот и признаков грубой дисфункции стволовых образований головного мозга.

Больная Ш. 1945 г.р. Джалалабатская область, г. Джалалабат поступила в центральную реанимацию. Был поставлен подключичный катетер, по назначению кардиолога, учитывая желудочковую экстрасистолию введен лидокаин 4.0 на физрастворе, и на начало введения у больной упало АД, потеряла сознание, появились судороги, произошла остановка сердца, больной заинтубирован переведен на ИВЛ, непрямой массаж сердца в 16ч.03 мин начаты реанимационные мероприятия, в 16.10 мин состояние стабилизировалось, АД = 80/40 ммртст. ЧСС - 160 уд в мин., продолжались судороги с интервалом 2-3 мин. Повторная консультация кардиолога: на ЭКГ пароксизмальная тахикардия ЧСС 158 уд в мин. Диагноз: КБС нестабильная стенокардия, прогрессирующее течение, безболевая форма, атеросклероз аорты и КА, желудочковая экстрасистолия, пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, ГБ – I ст, не исключается ОНМК, аритмический кардиогенный шок. Постгипоксическая энцефалопатия. ЯМРТ от 02.01.09г.: Начальные МР признаки выраженной дисциркуляторной энцефалопатии.



ЭЭГ и топограмма абсолютных значений мощностей. Ш.А.З.1945 г.р.

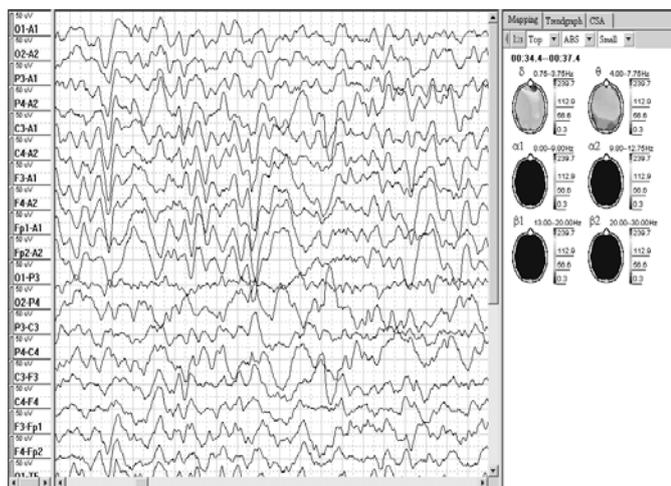


ЭЭГ и топограмма относительных значений мощностей. Ш.А.З.1945 г.р.

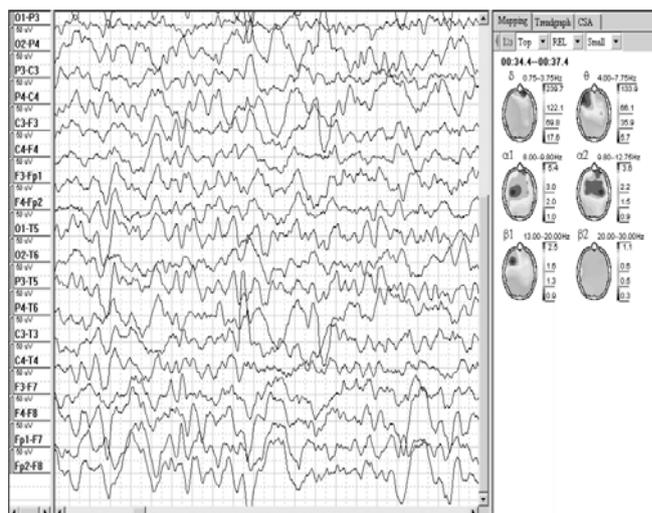
На ЭЭГ:

- картина ЭЭГ близка к изолинии,
- нет реакций на афферентные раздражители,
- зональные различия отсутствуют.
- корковая биоритмика отсутствует.
- Заключение: биоэлектрическое молчание головного мозга.
- Спектр мощности АЗМ по альфа диапазону =0.6; по бета 1 диапазону =3.6; по тета, дельта и бета2 диапазону =6.0.
- Спектр мощности ОЗМ по альфа1=2.2; по альфа2=2.6; по бета1=4.5; по бета2=7.0; по дельта=12.0; по тета=10,1

К. Д.1989 г.р. 26.05. 09г. на операционном столе при введении наркоза дал остановку сердца, анафилактический шок, впал в кому. Основной диагноз при поступлении: Варикоцеле.



ЭЭГ и АЗМ б-го К. Д.1989 г.р.



ЭЭГ и ОЗМ б-го К. Д.1989 г.р.

На ЭЭГ:

- Тета активность доминирующая форма активности на данной ЭЭГ, вольтаж до 100мк, увеличен индекс дельта, суб дельта волн диффузно представленных по всем областям
- Дезорганизованная ЭЭГ
- Нарушены зональные различия
- Лобно-затылочный градиент обратный
- Реакции визуально не прослеживаются.
- По Жирмунской Е.А. пятый тип
- Заключение: грубые общемозговые изменения диффузного характера, свидетельствующие о грубой дисфункции подкорковых образований и значительном снижении функционального состояния коры головного мозга.

Результаты и обсуждения. По изученным литературным данным и по полученным результатам при наших обследованиях ЭЭГ при коматозных состояниях характеризуется выраженными нарушениями биоэлектрической активности головного мозга, доминированием диффузной медленно-волновой активности, изолиний или фрагментов изолиний, уплощение кривой при биполярных отведениях, отсутствие реакции активации [1,2]. Особое значение по данным наших исследований уделяется увеличению индекса медленных волн тета диапазона. Монотонность картины и эпизоды изолинии были неблагоприятным прогностическим фактором, в то время как полиритмичность, присутствие частой активности и полиморфизм картины были хорошими прогностическими признаками. Больные с ЭЭГ близкими к изолинии имели летальный исход, больные с полиморфной и полиритмической активностью восстанавливали здоровье (с неврологическим дефицитом в той или иной степени), а вот прогнозировать медленно волновую кому было трудно, часть больных восстанавливалась, часть имела летальный исход.

Выводы: изолинии или фрагменты изолиний на ЭЭГ являются прогностически не благоприятными признаками, а также увеличение индекса тета волн на ЭЭГ. Полиморфность, полиритмичность, частая

активность и высокий индекс дельта волн давали шанс больным на частичное или полное восстановление здоровья.

Литература:

1. Grindel O., et al. EEG-mathematical analysis of psychopathological syndromes in severely head-injured patients. // Neurotrauma. / Eds. A.Potapov, L.Likhterman, K.R.H. von Wild. – “Antidor”. – Moscow, Russia. – 2002. – P.125-133.
2. Ефуни С.Н. Электроэнцефалография в клинической анестезиологии. М.: 1960. — 234 с.

EEG in comatose patients.

M. N. Namasbecov, G.T. Turdubaeva

Автор исследования EEG и прогноз в коматозных пациентах

Key words: EEG, comatose patients

617.14-002-02:618.7:616.94(575.2)

ИЗМЕНЕНИЯ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЕ

Баш-мээ майып алуудага көздүн түбүнүн өзгөрүүсү.

К.Б. Ырысов, А.А. Ибраимова

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызстан.

Обследовано 215 пациентов с черепно-мозговой травмой (430 глаз) в возрасте от 14 до 78 лет. При черепно-мозговых травмах гемодинамические изменения в венозном кровообращении сетчатки предшествуют развитию застойных дисков зрительных нервов, что имеет важное диагностическое значение. Отсутствие спонтанного пульса центральной вены сетчатки на обоих глазах в сроки от 2-х часов до 3-х суток с момента получения черепно-мозговой травмы является ранним и патогномичным симптомом внутричерепной гипертензии.

Ключевые слова: *Закрытая черепно-мозговая травма, офтальмопатология, застой дисков зрительных нервов, спонтанный пульс центральной вены сетчатки, зрительный анализатор.*

Актуальность темы. После закрытых черепно-мозговых травм, как правило, развиваются патологические изменения на глазном дне, обнаружение которых имеет важное диагностическое значение, может служить критерием определения характера, локализации и тяжести течения болезненного процесса в полости черепа и быть показателем результативности проводимого лечения [1-6].

Нейроофтальмологическое обследование занимает важное место в диагностике внутричерепной гипертензии. Вместе с тем, клинически подтвержденная

частота повреждений зрительного нерва при травмах черепа (15-20%) несколько ниже действительной, так как летальные исходы развиваются, главным образом, в течение первых 2-х суток.

По мнению Меркулова И.И. (1978), первые 2-3 недели после травмы головного мозга при повреждении ретробульбарного и/или интракраниального отдела зрительного анализатора глазное дно, как правило, оказывается нормальным.

По данным Старых В.С., Чередниченко В.А. (1978), при офтальмоскопическом обследовании 755 пострадавших с ЗЧМТ в сроки от 2-х недель до 6-и месяцев с момента ее получения патология глазного дна была обнаружена в 36,6 % случаев. При этом наиболее часто (в 69%) встречались расширения вен и сужение артерий сетчатки, кровоизлияния в сетчатку в 3%, несколько реже перипапиллярный отек - 22%, застойный сосок - 4% и атрофия зрительного нерва в 2% случаев.

Основным фактором, вызывающим развитие застойного отека диска зрительного нерва, является реактивная ретино-церебральная сосудистая гипертензия и застойный диск зрительного нерва возникает только тогда, когда уже исчерпываются все компенсаторные механизмы мозга и организма в целом. Доступность и информативность нейроофтальмологического обследования больных с внутричерепной гипертензией и в настоящее время остается одним из существенных критериев оценки достоинства метода в повседневной практике офтальмолога. Одним из таких методов является оценка спонтанного пульса центральной вены сетчатки (СП ЦВС), который описан впервые А. Соссиус (1853 г.).

У практически здоровых лиц спонтанный (по данным зарубежных авторов - отраженный пульс) центральной вены сетчатки диагностируется до 99% случаев. Вместе с тем, значимость этого диагностического феномена, его ценность по сравнению с застойными дисками зрительных нервов (ДЗН) описана в литературе в случаях внутричерепной гипертензии, обусловленной опухолями головного мозга и менингитами [7-12].

Таким образом, нерешенной на сегодняшний день является проблема объективизации нейроофтальмологической диагностики в острый период закрытой черепно-мозговой травмы. В связи с этим представляется интересной возможность изучить показатели спонтанного пульса ЦВС в случаях внутричерепной гипертензии, обусловленной закрытой черепно-мозговой травмой (ЗЧМТ).

Целью исследования явилось определение степени значимости показателей спонтанного пульса центральной вены сетчатки в комплексной нейроофтальмологической диагностике закрытой черепно-мозговой травмы.

Материал и методы. В основу работы положены результаты комплексных клинических, специально офтальмологических инструментальных методов исследования в период с 2006 по 2011 г.г.

Клинико-инструментальные исследования базировались на результатах исследования и динамического наблюдения за 215 пациентами (430 глаз) с закрытой черепно-мозговой травмой различной степени тяжести.

Исследование основано на анализе личных наблюдений в период поступления и в ходе лечения

пострадавших в отделениях нейротравматологии Национального Госпиталя МЗ КР.

Обследуемую группу составили 215 пациентов с черепно-мозговой травмой (430 глаз) в возрасте от 12 до 78 лет. Из общего числа поступивших пациентов 90,3 % мужчин, причем на долю работоспособного населения (18-60 лет) пришлось 94,8%. Женщины составили 9,7%, однако из них работоспособных (18-55 лет) - 76,2%. Все пациенты поступили на стационарное лечение в отделения нейротравматологии в сроки от 2-х часов до 3-х суток с момента получения травмы. Причем доля поступивших пациентов первые сутки с момента получения травмы головного мозга составила 85,8%, во вторые - 8,5%, а в третьи всего - 5,7%. Нейроофтальмологическое обследование проводилось в день поступления, в 1-е, 3-е, 5-е, 7-е сутки и накануне выписки из стационара.

Комплексное обследование больных включало оценку общего состояния здоровья и клинико-функциональные исследования глаз. Пациентам всех групп выполнялись стандартные исследования органа зрения с помощью общепринятых в офтальмологии методик: визометрия; биомикроскопия переднего отдела глазного яблока; рефрактометрия и скиаскопия, в том числе в условиях медикаментозной циклоплегии; кинетическая периметрия; тонометрия; офтальмоскопия, в том числе в бескрасном свете; функциональные нагрузочные пробы с целью исследования гемо-и гидродинамики глаза.

Острота зрения у пациентов контрольной группы определялась по таблицам Сивцева - Головина, в ряде случаев с помощью проектора знаков. У пациентов основной группы остроту зрения определяли по тестовой таблице определения остроты зрения вдаль с расстояния 1 метра. Острота зрения вдаль определялась без коррекции и с оптимально переносимой коррекцией.

Рефракция исследовалась с помощью авторефрактометра Торсон. У пациентов с постельным режимом, а также ограничением подвижности из-за тяжелого общего состояния или повреждения опорно-двигательного аппарата рефракция определялась скиаскопически в условиях медикаментозной циклоплегии мидриатиком короткого действия мидриацил 0,5%.

Исследование поля зрения проводилось на периметрах разных систем: отечественном проекционном периметре ПРП-60 и на проекционном полушаровом периметре. У пациентов с постельным режимом, а также ограничением подвижности из-за тяжелого общего состояния или повреждения опорно-двигательного аппарата, поле зрения определялось с помощью портативного периметра.

Офтальмоскопию глазного дна проводили с использованием ручного электрического отечественного офтальмоскопа ОР - 2 и налобного бинокулярного офтальмоскопа НБО - 2 БП в обычном свете и при применении синие-зеленого фильтра с целью исследования спонтанного пульса центральной вены сетчатки в бескрасном свете.

При офтальмоскопии основное внимание: состоянию диска зрительного нерва (его границы и контуры, степень проминации в стекловидное тело); на отношении калибра центральной вены к калибру центральной артерии сетчатки, кровенаполнению сосудов, плазмо- и

геморрагиям по ходу каскада сосудов; на выявление феномена ритмичного перемещения паравазального рефлекса сетчатки; при применении синие-зеленого фильтра для осмотра глазного дна в бескрасном свете исследовали спонтанный пульс центральной вены сетчатки.

Результаты. Выявлено, что спонтанный пульс центральной вены сетчатки тонко реагирует на внутричерепную гипертензию, обусловленную патологическими изменениями в головном мозгу в ответ на черепно-мозговую травму в зависимости от степени ее тяжести, а также на колебания уровня внутричерепного давления на фоне проводимой комплексной дегидратационной терапии. Из всех случаев сотрясения головного мозга на момент поступления спонтанный пульс центральной вены сетчатки диагностирован только в 42,7% случаев и первые сутки процент диагностирования возрос всего на 3,8% и составил 46,5% выявления спонтанного пульса центральной вены сетчатки. На фоне проводимой терапии венозная пульсация была выявлена на 3-е сутки в 92,4% случаях, на 5-е сутки в 97,8%, а на 7-е сутки в 100% случаях сотрясения головного мозга.

При ушибах головного мозга венозный пульс сетчатки на 3-е сутки выявлялся только у 16,7%, на 5-е сутки - у 26,7%, а на 7-е - у 53,3% и только перед выпиской у 93,3% пациентов.

Это объясняется тем, что в 2-х случаях тяжелого ушиба головного мозга, в том числе с развитием внутричерепной гематомы на 6-е и 8-е сутки от момента госпитализации наступил летальный исход, и наблюдение было прервано. При ушибах головного мозга легкой степени на фоне проводимой терапии спонтанный венозный пульс сетчатки на 3-е сутки выявлялся уже в 30,8% случаев, на 5-е - в 46,2%, на 7-е - в 84,6 % и только накануне выписки в 100% случаев. При ушибах головного мозга средней степени тяжести спонтанный пульс центральной вены сетчатки выявлен на 3-е сутки у одного пациента, что составило 11,1% от всех случаев ушиба головного мозга средней степени тяжести.

На глазном дне в группе пациентов с ушибами головного мозга на 3 -7 сутки развились патологические изменения органического характера (ангиопатии сетчатки, плазмо- и геморрагии по ходу крупных венозных стволов, ступешанность контуров диска зрительного нерва с височной стороны), чего не отмечено ни в одном случае сотрясения головного мозга.

Отсутствие спонтанного пульса центральной вены сетчатки и патологические изменения на глазном дне во всех случаях ушиба головного мозга верифицировались на 3-е сутки люмбальной пункцией, при которой получены цифры внутричерепной гипертензии с наличием крови в ликворе. На 5-е сутки люмбальная пункция выполнялась только пациентам с ушибами головного мозга средней и тяжелой степени с целью санации ликвора.

У 2-х пациентов с тяжелым ушибом головного мозга и у 4-х с ушибом головного мозга средней степени тяжести на 7-е сутки на глазном дне развилась картина застойного диска зрительного нерва. Однако у 3-х пациентов с ушибами головного мозга средней степени тяжести на фоне проводимой дегидратационной терапии на глазном дне наблюдалась регрессия картины застойного диска зрительного нерва. Спонтанный пульс центральной вены

сетчатки у этих пациентов был диагностирован на 9 сутки и стабильно выявлялся при сохраненной картине застойного диска зрительного нерва.

У пациентов с ушибами головного мозга легкой и средней степени тяжести в динамике на фоне проводимой дегидратационной терапии диагностировался спонтанный пульс центральной вены сетчатки, что свидетельствовало о нормализации уровня внутричерепного давления и верифицировалось данными люмбальной пункции и служило критерием оценки эффективности комплексной дегидратационной терапии. Это свидетельствует об определенной диагностической значимости исследования спонтанного пульса центральной вены сетчатки в комплексной нейроофтальмологическом обследовании пациентов с черепно-мозговой травмой.

Заключение: При черепно-мозговых травмах гемодинамические изменения в венозном кровообращении сетчатки предшествуют развитию застойных дисков зрительных нервов, что имеет важное диагностическое значение.

Отсутствие спонтанного пульса центральной вены сетчатки на обоих глазах в сроки от 2-х часов до 3-х суток с момента получения черепно-мозговой травмы является ранним и патогномичным симптомом внутричерепной гипертензии.

Обнаружение венозного пульса сетчатки у пациентов с черепно-мозговой травмой и стабильное его выявление в динамике является признаком нормализации уровня внутричерепного давления и критерием оценки эффективности проводимой дегидратационной терапии пациентам с закрытой черепно-мозговой травмой.

Литература:

1. Бессмертный М.З. Состояние глазного дна в остром периоде черепно-мозговой травмы. // Нейрохирургия.-2002.-№2-С.34-36.
2. Гогорян С.Ф. К анализу последствий черепно-мозговой травмы. // Актуальные вопросы неврологии и нейрохирургии. - Ростов-на-Дону, 2002.-С. 63-64.
3. Калицев Л.Ж., Поляков В.В., Асадулин И.Р. О диагностической ценности исследования спонтанного венозного пульса сетчатки. - // Военно-медицинский журнал, 1991, № 12, С. 29-31.
4. Коновалов А.В., Лихтерман Л.Б., Потапов А.А. Черепно-мозговая травма. Клиническое руководство. Т. - 1. М.: Антидор, 1998, С. 161-163.
5. Кондаков Е.Н., Семенютин В.Б., Гайдар Б.В. Тяжелая черепно-мозговая травма. // СПб.,2001.-213с.
6. Магалов Ш.И., Пашаева Т.С. Последствия легких закрытых черепно-мозговых травм: вопросы терминологии и классификации // Неврологический журнал.-2002.-Т.7-№6.-С. 16-19.
7. Оглезнев К.Я., Котелин И.В. Магнито-резонансная томография травматических повреждений зрительного нерва у пациентов с контузией глазного яблока, орбиты и черепно-мозговой травмой. // Тез. докл. VII съезда офтальмологов России.-М., 2000.-С. 92-93.
8. Пономарев А.И. О застойном диске зрительного нерва при острой черепно-мозговой травме.// Нейрохирургия.-2002.-№2-С.37-39.
9. Родионов ЮМ. Глазная симптоматика в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы. - // Вестн. офтальмологии, 1970, № 2, С. 64.

10. Ронкин М.А., Осадчих А.И. Гемодинамические сдвиги в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы (по данным реоплетизмогра-фического исследования). - // Вопр. нейрохирургии, 1973, № 6, С. 8.

11. Селина С.А. Состояние зрительных функций у больных после легкой закрытой черепно-мозговой травмы в зависимости от церебральной и орбитальной гемодинамики.: Дис...канд.мед.наук.- СПб.,2004.-165с.

12. Старых В.С., Чередниченко В.А. Об изменениях глазного дна у больных с закрытой черепно-мозговой травмой. // Вестник офтальмологии.-1978.-№4-С.65-67.

CHANGINGS OF FUNDUS IN TRAUMATIC BRAIN INJURY

Keneshbek B. Yrysov, Aigul A. Ibraimova.

I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy, Bishkek, Kyrgyzstan.

Authors have investigated 215 patients (430 eyes) aged from 14 to 78 years with closed traumatic brain injury treated in neurotraumatology department. Male 90.3%, female – 9.7%. Results of complex investigation of patients with traumatic brain injury has shown that hemodynamic changes in venous circulation precedes to papilledema, and absence of spontaneous pulsation central vena in the 2 and 3 days after trauma is early and pathognomic sign of intracranial hypertension.

Keywords: Closed traumatic brain injury, ophthalmopathy, papilloedema, spontaneous pulsation central vena, optic analyzer.

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

618.14-002-02:618.7:616.94(575.2)

АНАЛИЗ ПРИЧИН ТРАНСФОРМАЦИИ
ПОСЛЕРОДОВОГО ЭНДОМЕТРИТА В СЕПСИС В
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ.Кыргызстандагы төрөттөн кийинки жатындын
сезгенүүсүнүн сепсиске айланып кетишинин
себептерин талдоо.

В.Т. Рыскельдиева

Национальный Центр
Охраны Материнства и Детства,
г.Бишкек, Кыргызская Республика.

Проведен анализ 13 историй родов женщин, перенесших послеродовые септические осложнения в 2010 – 2011 г.г. Установлено, что состояния хронической, гестационной или острой постгеморрагической анемии являются ведущим фактором риска развития послеродовых ГСО. Основными ошибками врачей являются хирургические погрешности в технике проведения операции кесарева сечения. Кроме того, запоздалая диагностика врачами допускает генерализацию процесса и манифестацию клинических проявлений, ведет к задержке оперативного лечения и утяжелению процесса.

Ключевые слова: послеродовый период, сепсис

Актуальность: Послеродовые гнойно-септические осложнения (ГСО) в настоящее время занимают одно из первых мест в структуре материнской заболеваемости. Число ГСО остается стабильно высоким. Акушерский перитонит и сепсис, развившиеся на фоне послеродового эндометрита (ПЭ) являются показанием для экстирпации матки, что делает невозможным дальнейшее выполнение женщиной репродуктивной функции. Авторы отмечают, что ГСО после кесарева сечения встречаются в 8-10 раз чаще, чем после самопроизвольных родов [1]. После кесарева сечения пусковым фактором в развитии эндометрита является операционная кровопотеря на фоне анемии, прогрессирование которой сопровождается местной и системной интенсификацией процессов перекисного окисления липидов, дальнейшим угнетением иммунной системы и развитием в области операционной раны воспалительного процесса, вызванного условно-патогенными микроорганизмами и имеющего стертую клиническую картину [6].

Действительно, послеродовые гнойно-септические осложнения на современном этапе характеризуют короткая «острая» фаза манифестации с дальнейшим «стертым» клиническим течением, обусловленным, в том числе применением массивной антибактериальной терапии [2]. Многие ученые ставят вопрос о нецелесообразности применения антибиотикотерапии после оперативного родоразрешения [3]. Исследователи отмечают во многих случаях запоздалое проведение экстирпации матки [4]. Подводя итог всему

вышесказанному, не вызывает сомнений актуальность изучения причин возникновения и генерализации процесса послеродовых ГСО.

Цель исследования: Выявить недостатки в оказании медицинской помощи родильницам Кыргызстана при развитии генерализованных септических осложнений.

Задачи:

1. На основании анализа первичной медицинской документации изучить:
 - Качество антенатального ухода за родильницами и степень его влияния на возникновение, и генерализацию септического процесса
 - Качество предоставленной медицинской помощи женщинам на уровне стационара и определить его влияние на генерализацию септического процесса
2. Проанализировать допущенные ошибки ведения больных при оказании медицинской помощи
3. Определить возможные пути предупреждения послеродового сепсиса.

Материалы и методы исследования: Детальному анализу нами подвергнуто 13 случаев послеродового сепсиса, произошедших в Кыргызстане в 2010 – 2011 г.г. Проанализированы индивидуальные карты беременных (форма №111 – У), истории родов (форма №096/у) и истории болезней стационарного больного (форма № 003/У) при переводе больных в другие лечебные учреждения. На основании представленных документов и отмеченных в них клинических и лабораторных данных имеются все основания для утверждения, что родильницы перенесли послеродовые септические осложнения.

Среди подвергнутых анализу родильниц жительниц города Бишкек – 3, жительниц Нарынской области – 3, Чуйской области – 2, Иссык-Кульской области – 2, Джалал-Абадской области – 3, Чуйской области – 2. Таким образом, все заболевшие женщины - жительницы различных регионов республики Кыргызстан.

Женщины в большинстве своем домохозяйки – 11. Большинство родильниц (8) отличает низкий социально-экономический уровень семьи.

Средний возраст женщин, перенесших послеродовый сепсис – $23,7 \pm 1,4$. Таким образом, все женщины находились в активном репродуктивном возрасте. Репродуктивный анамнез: первородящих – 9, повторнородящих – 4, в анамнезе имели искусственные аборты – 1. Родов в доношенном сроке - 13. Мертворождений не было. Кроме того, необходимо отметить, что роды десяти родильниц из 13 произошли в родильных домах г. Бишкек.

Результаты исследования: Наблюдение женщин в амбулаторных условиях:

Из 13 женщин с выявленными послеродовыми ГСО 8 - состояли на дорожном учете, а 5 – не наблюдались у врача. Следует отметить, что все беременные поступили в лечебные учреждения без явлений интоксикации. Из 8 состоявших на дорожном учете женщин 6 во время беременности страдали анемией 1 и 2 степени тяжести. Беременные получали препараты железа – ранферон, сульфат железа, гинотардиферон. (информация о длительности применения неполная). Анемия различной

степени выявлена при поступлении у 10 беременных. Из 13 женщин 11 были родоразрешены абдоминальным путем. У одной, роды которой произошли через естественные родовые пути, выявлена при поступлении анемия тяжелой степени (Hb – 53,0 г/л) и у второй – по уровню гемоглобина в послеродовом периоде (Hb – 58,0 г/л) можно предполагать кровопотерю более 500,0.

Таким образом, состояние хронической или острой постгеморрагической анемии было у всех 13 родильниц. Из всего вышесказанного надо полагать, что важное значение при наблюдении беременных с железодефицитной анемией имеет своевременное и правильное лечение с обязательным контролем его эффективности. Проведенный нами анализ показал: из 13 женщин с послеродовыми гнойно-септическими осложнениями у 10 была анемия. Лечение получали только 6, и эффекта от лечения не было. Это свидетельствует о недостаточном уровне или некачественной терапии. В настоящее время в распоряжении врача имеется большой арсенал лекарственных препаратов железа, характеризующихся различным количеством содержащегося в них железа, наличием дополнительных компонентов, влияющих на фармакокинетику разных лекарственных форм [5].

С учетом вышесказанного следует рекомендовать прием препаратов железа в различное время с другими лекарствами. Длительность насыщающей терапии определяется сроками достижения нормального уровня гемоглобина, что требует постоянного лабораторного мониторинга.

Таким образом, цель антенатального ухода для профилактики послеродовых ГСО должна быть направлена на борьбу с анемией, так как при исходном пониженном уровне гемоглобина кровопотеря является пусковым фактором в развитии послеродовых гнойно-септических осложнений.

Оценка наблюдения женщин при поступлении в стационар, во время родов и в послеродовом периоде:

Выявлены следующие недостатки:

1. Хирургические погрешности техники операции кесарева сечения (несостоятельные швы на матке после кесарева сечения) в 11-ти случаях.
2. Запоздалая диагностика в 10-ти случаях.
3. Задержка оперативного лечения в 8-ми случаях.
4. Неадекватная антибактериальная терапия в 6-ти случаях; необоснованное назначение большого количества препаратов в 3-х случаях
5. Нет бактериального посева лохий в 10-ти случаях.
6. Неадекватная инфузионная терапия в одном случае.
7. Недооценка интраоперационной кровопотери во время кесарева сечения в одном случае.
8. Игнорирование оценки объективного состояния родильницы (пульс, частота дыхания, температура тела, мочеиспускание, стул, выделения из половых путей) в одном случае.

Выводы:

1. Цель антенатального ухода для профилактики послеродовых гнойно-септических осложнений должна быть направлена на борьбу с анемией, так как при исходном пониженном уровне гемоглобина кровопотеря является триггерным фактором в развитии послеродовых ГСО.

2. Состояния хронической, гестационной или острой постгеморрагической анемии являются ведущим фактором риска развития послеродовых ГСО.

3. Основными ошибками врачей являются хирургические погрешности в технике проведения операции кесарева сечения, которые на фоне имеющегося дефицита гемоглобина приводят в основном к вялотекущему септическому процессу.

4. Запоздалая диагностика врачами допускает генерализацию процесса и манифестацию клинических проявлений, ведет к задержке оперативного лечения и утяжелению процесса.

Возможные пути предупреждения сепсиса:

1. Необходимо воспринимать всех родильниц как группу повышенного риска по реализации послеродовых гнойно-септических осложнений, так как в Кыргызской Республике наблюдается высокая распространенность анемии среди населения и растет частота оперативного родоразрешения. Своевременное выявление и лечение железодефицитной анемии у беременных с использованием современных эффективных средств и контролем за результатами лечения являются методом профилактики послеродовых ГСО.

2. Необходимо совершенствовать технику проведения операции кесарева сечения; разработать и строго соблюдать протоколы ведения женщин в послеродовом периоде с учетом реальных технических возможностей больниц отдаленных районов Республики в целях улучшения качества диагностики послеродовых гнойно-септических осложнений.

3. Исходя из результатов клинических данных, своевременно решать вопрос о целесообразности и объеме оперативного лечения.

4. Цель оперативного лечения должна быть направлена на сохранение репродуктивной функции женщины.

Литература:

1. Овсяник М.А. Современные представления об особенностях послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний (обзор литературы) // Газета «Новости медицины и фармации», гинекология (253) 2008 (тематический номер) / Инфекции в акушерстве и гинекологии.
2. Щукина Н.А., Буянова С.Н. Современные особенности течения гнойно-септических послеродовых заболеваний. Диагностика и лечение. // Материалы Форума «Мать и Дитя», Москва, 2010, с. 282 -283
3. Самборская Н.И., Лебедева О.П., Пахомов С.П. и др. Анализ послеродовых гнойно-септических осложнений в Белгородском перинатальном центре ОКБ святителя Иосафа в 2009 году // Материалы Форума «Мать и Дитя», Москва, 2010, с. 217-218
4. Лебедево Е.Ю., Миханюшина Н.А., Михельсон А.Ф. и др. Клинико-морфологические сопоставления сепсиса в родах и в послеродовом периоде. // Материалы Форума «Мать и Дитя», Геленджик, 2011, с. 78-79
5. Дворецкий Л.И., Заспаев Е.А., Литвицкий П.Ф. и др. Свободнорадикальные процессы у больных железодефицитной анемией на фоне лечения препаратами железа. // Пепар архив, 2006, 78(1): с.52-57.
6. Умарова Н.Г. Эндометрит после кесарева сечения у женщин с анемией // Автореф. дисс. канд. мед. наук, Душанбе, 2009, с.22

The analysis of the reasons for transportation of postnatal endometritis into sepsis in Kyrgyz Republic.

V.T. Ryskeldieva

National Centre of Maternity and Childhood welfare,
Bishkek, Kyrgyzstan

13 women's delivery histories who suffered from postnatal septic complications in 2010-2011 year have been analyzed. It has been defined that the period of chronic, gestosis and sharp posthemorrhagic anemia is the main risk factor of postnatal purulent septic complications. The main doctor mistakes are the surgical errors in the performance cesarean operation. Moreover the late diagnosis by the process and clinical manifestations; it also leads to the retention of operative treatment and clinical deferioration.

Key words: postnatal period, sepsis.

614.1:618.5-06:616.94(575.2)

АНАЛИЗ ПРИЧИН МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ ОТ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ ЕЁ СНИЖЕНИЯ.

Кыргызстандагы төрөттөн кийин сепсис оорусунун ырбоосу аялдардын өлүмүнө алып келүү себептеринин анализи.

V.T. Рыскельдиева

Национальный центр охраны материнства и детства,
г.Бишкек, Кыргызская Республика

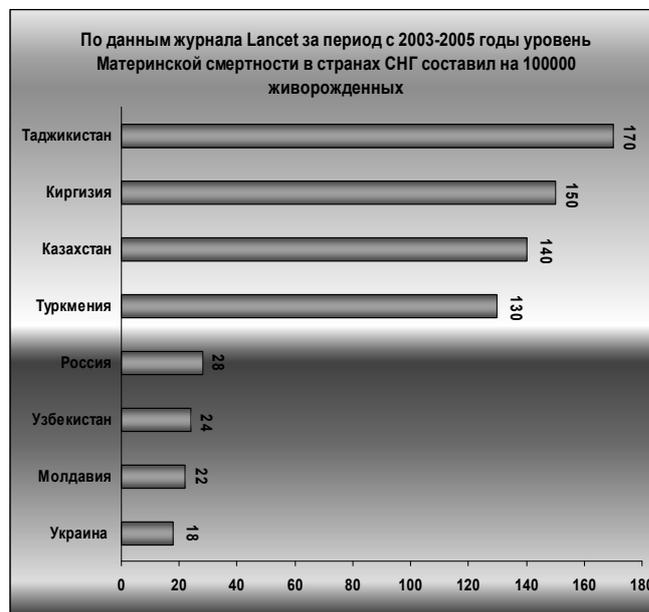
Проанализировано 13 историй родов женщин, умерших в Кыргызской Республике в 2010 – 2011 г.г. по причине послеродового сепсиса. Выявлены недостатки в оказании им медицинской помощи на амбулаторном и стационарном этапах. Основные ошибки врачей заключаются в недостатках не организационного характера и материально – технической базы больниц, а в неправильной диагностике и лечении имеющимися средствами.

Ключевые слова: материнская смертность, послеродовый сепсис.

Актуальность: Многие ученые в последние годы отмечают изменения в клиническом течении послеродовых гнойно-септических осложнений (ГСО) [1;2;3;4]. Лишь 60% послеродовых эндометритов (ПЭ) протекают с наличием классических клинических признаков, в то время как 40,0% имеют атипичное течение и в итоге их диагностика зачастую бывает запоздалой. С одной стороны это явление связано с изменением вирулентности самих микроорганизмов, с образованием новых резистентных штаммов бактерий в результате применения новых антимикробных

препаратов в усиленных режимах [2, 5, 6], а с другой - имеет значение социальный статус женщины, который влияет на восприимчивость к воздействию микрофлоры на организм. Ряд авторов считает [1, 2, 3], что необходимо выявление неких закономерностей, с помощью которых станет возможно более раннее выявление патологического процесса, что могло бы позволить предотвращение развития более грозных послеродовых осложнений. Кроме того, необходимо обратить внимание на изменяющуюся в последние годы клиническую картину многих воспалительных заболеваний.

Все вышесказанное определяет изменение клинической картины многих болезней, в том числе и актуальных, по нашему мнению, послеродовых гнойно-септических осложнений. В Кыргызстане смертность от послеродовых ГСО в структуре ее причин занимает одно из лидирующих мест, поэтому, говоря о ГСО нельзя не остановиться на ее уровне. Республика, по данным независимых оценок, находится на втором месте после Таджикистана среди стран Центральной Азии по уровню МС (за 2006 г. – 150 на 100 000 живорождений). Официальные данные Республиканского Медицинского Информационного Центра (РМИЦ) и результаты многоиндикаторного кластерного исследования ВОЗ, DHS, ЮНИСЕФ MICS чрезвычайно разнятся. Например, в 2005 году МС по данным РМИЦ – 61,0, а по результатам независимого исследования – 150 на 100 000 живорождений, а в 2006 году МС по данным РМИЦ – 53,0, а по результатам экспертов ВОЗ – 104 на 100 000 живорожденных [7], высоким.



Таким образом, фактические показатели МС в Кыргызстане гораздо выше, чем зарегистрированные. Уровень МС в Кыргызстане не имеет тенденции к снижению, более того, учитывая случаи недоучета смертей женщин, можно думать о более высоких показателях (по данным официальной статистики в 2008 г. показатель МС в республике составил 58,9, в 2009 год – 75,3 и в 2010 году 50,6). Из года в год в структуре МС в Кыргызстане гипертензивные нарушения составляют 40,0%, кровотечения - 21,5% и септические осложнения -

10,0 – 20,0%. Септические осложнения за период с 2000 по 2008 годы занимали в структуре причин МС по частоте то 2-е, то 3-е место. Показатель родового сепсиса за последние 8 лет увеличился в 1,5 раза даже по данным официальной статистики (36 на 10 000 живорожденных – в 2000г. и 61 – в 2008г.) По итогам 2010 г. структура причин материнской смертности в республике несколько изменилась. На первом месте – послеродовые кровотечения (44,2%), на втором – причины не связанные с беременностью (29,7%), на третьем – гипертензивные расстройства (23,1%), далее послеродовый сепсис (3,8%). Показатели МС значительно различаются по регионам. Самые высокие показатели наблюдаются в беднейших областях КР – Нарынской и Таласской, а самые низкие – в городе Бишкек и Джалал-Абадской области. Это указывает на зависимость данного индикатора от жизненного уровня и уровня бедности, которые являются определяющими причинами высокого уровня МС в республике [8] и, кроме того, от возросшего уровня миграции населения в постсоветский период. Что касается стран СНГ, то за последние годы уровень МС в них несколько снизился, но продолжает оставаться

Анализируя Российские литературные источники, можно отметить чрезвычайную озабоченность ученых проблемой высокого уровня МС в России, хотя отмечается, что он за период 1990-2005 снизился в 2 раза за счет акушерских кровотечений и сепсиса после абортотв [9]. В целом же структура МС в России такая же, как и в развивающихся странах – гипертензивные нарушения, кровотечения и септические осложнения.

Подводя итог всему вышесказанному, не вызывает сомнений актуальность изучения причин возникновения и генерализации процесса послеродовых гнойно-септических осложнений.

Цель исследования: Выявить недостатки в оказании медицинской помощи родильницам Кыргызстана при развитии послеродовых септических осложнений.

Задачи:

1. На основании анализа первичной медицинской документации изучить:
 - Качество антенатального ухода за умершими женщинами и степень его влияния на летальный исход
 - Качество предоставленной медицинской помощи умершим женщинам на уровне стационара и определить его влияние на летальный исход
2. Проанализировать допущенные ошибки ведения больных при оказании медицинской помощи
3. Определить возможные пути предупреждения материнской смертности от послеродового сепсиса.

Материалы и методы исследования: Детальному анализу нами подвергнуто 13 случаев материнской смертности, произошедших в Кыргызской Республике в 2010–2011 гг.

Проанализированы индивидуальные карты беременных (форма №111 – У), истории родов (форма №096/у) и истории болезней стационарного больного (форма № 003/У) при переводе больных в другие лечебные учреждения. На основании представленных документов и отмеченных в них клинических и лабораторных данных имеются все основания для утверждения, что причиной гибели родильниц явились послеродовые септические осложнения.

Проведен корреляционный анализ между частотой пульса и температурой тела.

Среди погибших родильниц жительниц Ошской области – 6, жительниц Чуйской области – 2, жительниц Баткенской области и по 1 умершей из каждой области республики (Таласской, Иссык-Кульской, Джалал-Абадской). Таким образом, все умершие женщины – жительницы различных регионов республики Кыргызстан.

Умершие женщины в большинстве своем домохозяйки – 9. Всех отличает низкий социально-экономический уровень семьи.

Средний возраст умерших женщин – $29,5 \pm 2,0$. Таким образом, все умершие женщины находились в активном репродуктивном периоде.

Репродуктивный анамнез: первородящих – 5, повторнородящих – 8, в анамнезе имели искусственные аборты – 1. Родов в доношенном сроке – 10. Мертворождений – 6. Из них: умерших интранатально – 3 и антенатально – 3. При этом не представляется возможным определить причины гибели детей. Кроме того, необходимо отметить, что роды троих родильниц из 13 произошли в родильных домах г. Бишкек.

Результаты исследования: Наблюдение женщин в амбулаторных условиях: Из 13 умерших женщин 8 – состояли на дородовом учете, а 5 – не наблюдались у врача. Объем наблюдения врачами территориальных ЦСМ соответствовал требованиям республиканских протоколов. Лишь в одном случае беременная с анемией тяжелой степени (Hb 71,0 г/л) не была направлена на дородовую госпитализацию на более высокий уровень оказания медицинской помощи. Две беременные поступили в стационарные учреждения: одна в инфекционное отделение, а другая в родовспомогательное учреждение с явлениями печеночной интоксикации, причем первая не состояла на дородовом учете, а вторая была под наблюдением врача.

Следует отметить, что 9 умерших родильниц поступили в лечебные учреждения в удовлетворительном состоянии без явлений интоксикации. Из 8 состоявших на дородовом учете женщин – все 8 во время беременности страдали анемией различной степени тяжести, но 5 получали лечение без эффекта. Беременные получали препараты железа – ранферон, сульфат железа, гинотардиферон. (информация о длительности применения не полная), а 3 – поступили в родовспомогательные учреждения без анемии. Из 5 не наблюдавшихся женщин, 2 при поступлении были с анемией 1 и 2 ст., а у 3-х анализ крови при поступлении не был взят. Таким образом, можно думать, что 10 женщин поступили в стационары с анемией различной степени тяжести. Из 13 женщин у 7 роды были путем операции кесарева сечения и у 4-х при родах через естественные родовые пути кровопотеря была более 500,0.

Таким образом, у 10 женщин из 13 на фоне анемии имела место кровопотеря более 500,0. Из всего вышесказанного можно предположить, что цель антенатального ухода для профилактики послеродовых ГСО должна быть направлена на борьбу с анемией, так как при исходном пониженном уровне гемоглобина кровопотеря более 500,0 является пусковым фактором в развитии послеродовых ГСО.

При оценке наблюдения женщин при поступлении в стационар, во время родов и в послеродовом периоде выявлены следующие ошибки:

1. Из 13 проанализированных историй болезней в четырех нет вообще указаний на температуру тела и частоту пульса. Из оставшихся 8-ми случаев в 4-х, связь между частотой сердечных сокращений и температурой тела сильная (0,7 - 0,9), а в остальных 4-х – слабая (менее 0,3). Таким образом, в большинстве случаев (8) МС выявлено невнимательное отношение к оценке объективного состояния рожениц и родильниц (игнорирование частоты сердечных сокращений, температуры тела, частоты дыхания, стула, мочеиспускания, выделений из половых путей).

2. Имеются случаи (1) ведения родов акушерками без достаточной квалификации, в результате чего был пропущен момент преждевременной отслойки плаценты, допущена кровопотеря 1600,0, задержано ее восстановление (теряется время на вызов специалистов), как следствие, развитие острой почечной недостаточности (ОПН) и присоединение сепсиса.

3. Во всех случаях при постановке диагноза врачи ориентируются на результат ультразвукового исследования, которое не выявляет патологии.

4. Отсутствует должное обследование (несоблюдение республиканских протоколов) - лишь в одной истории болезни нами обнаружен результат бактериального посева лохий. В то же время, необходимо отметить, что не все лечебные учреждения отдаленных районов имеют бактериологические лаборатории и возможность проводить бактериологические анализы.

5. Неадекватная антибактериальная терапия (в основном препаратами одного ряда длительное время с несоблюдением кратности введения).

6. Неадекватная инфузионная терапия кристаллоидами (либо гиперинфузия, либо недостаточная инфузия).

7. Необоснованное назначение в послеоперационном периоде литической смеси (анальгин + димедрол), которая стирает собой клиническую картину септических осложнений в 3-х случаях.

8. Злоупотребление принципом регионализации - транспортировка больной на более высокий уровень оказания медицинской помощи в нетранспортабельном состоянии в 2-х случаях.

9. Задержка подключения к ИВЛ при поступлении родильницы в крайне тяжелом состоянии в 3-х случаях.

10. Обращает на себя внимание не достоверность записей в историях болезней, т.е. имеются факты непреднамеренного сокрытия диагноза в результате недооценки состояния или клинических признаков. Септический процесс во многих случаях [6] остается не диагностированным.

11. Запоздалое оперативное лечение - во всех случаях

Выводы:

1. Цель антенатального ухода для профилактики послеродовых гнойно-септических осложнений должна быть направлена на борьбу с анемией, так как при исходном пониженном уровне гемоглобина кровопотеря более 500,0 является пусковым фактором в развитии послеродовых ГСО.

2. Состояния хронической, гестационной или острой постгеморрагической анемии являются ведущим фактором риска развития послеродовых ГСО.

3. Основные ошибки врачей заключаются в недостатках не организационного характера и материально – технической базы больниц, а в неправильной диагностике и лечении имеющимися средствами. Невнимательное отношение к оценке объективного состояния рожениц и родильниц и неправильное лечение ведут к смерти женщин на всех этапах оказания медицинской помощи в Республике.

4. Материнская смертность от послеродового сепсиса может быть сведена к минимуму при условии ранней диагностики и своевременного корректного лечения. Все смерти от послеродовых ГСО предотвратимы на всех этапах оказания медицинской помощи.

Возможными путями предупреждения МС от сепсиса являются:

1. Необходимость восприятия всех родильниц как группу повышенного риска по реализации ГСО, так как в Кыргызской Республике наблюдается высокая распространенность анемии среди населения и растет частота оперативного родоразрешения. Своевременное выявление и лечение железодефицитной анемии у беременных с использованием современных эффективных средств и контролем за результатами лечения являются методом профилактики послеродовых гнойно-септических осложнений.

2. Необходимость совершенствования профилактики повышенной кровопотери в родах и поиска дополнительных мер для предупреждения кровотечений.

3. Необходимость в разработке и строгом соблюдении протоколов ведения женщин в послеродовом периоде с учетом реальных технических возможностей отделенных районов Республики.

4. Исходя из того, что часто используемые методы исследования для ранней диагностики ПЭ (лабораторные данные, результаты УЗИ) неинформативны, а такие методы диагностики как гистероскопия дорогостоящи в условиях отдаленных районов, для своевременной диагностики ПЭ необходимо ориентироваться в первую очередь на тщательную оценку клинических признаков (динамику пульса, температуры тела, частоты дыхания, артериального давления, состояния языка, качества, наличия и оценки сна, отеков, диуреза, перистальтики кишечника и газов после оперативного родоразрешения, стула, величины послеродовой матки, характера лохий).

5. Исходя из результатов клинических данных, своевременное решение вопроса о целесообразности и объеме оперативного лечения.

6. Оперативное лечение должно быть направлено на сохранение репродуктивной функции женщины.

Литература:

1. Ломикин О.П. Послеродовый эндометрит: диагностика и лечение. Жіночий лікар, №2, 2007, с.10
2. Краснопольский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. Гнойно-септические осложнения в акушерстве и гинекологии: патогенез, диагностика и лечебная тактика. Российский Вестник акушера-гинеколога, №5, 2007, с.76-81
3. Щукина Н.А., Буянова С.Н. Современные особенности течения гнойно-септических послеродовых заболеваний. Диагностика и лечение. // Материалы Форума «Мать и Дитя», Москва, 2010, с. 282 -283

4. Овсяник М.А. Современные представления об особенностях послеродовых гнойно-воспалительных заболеваний (обзор литературы) // Газета «Новости медицины и фармации», гинекология (253)2008 (тематический номер) / Инфекции в акушерстве и гинекологии
5. Ковтун О.Г. Современные аспекты послеродового эндометрита (ретроспективный анализ). // Материалы Форума «Мать и Дитя», Москва, 2005, с.98
6. Орджоникидзе Н.В., Касабулатов Н.М., Королева Т.М., Матвеева Н.К., Мешалкина И.В. // Материалы Форума «Мать и Дитя», Москва, 2005, с.32
7. Краткий обзор ситуации в сфере охраны здоровья матери и ребенка в Кыргызской Республике за 2008-2009г.г.
8. Зульфикар А. Бута, Ясир П. Хан. Здоровье женщин и новорожденных детей в Кыргызстане и Чуйской области: оценки и обоснование вмешательств. // ЮНИСЕФ, Карачи, Пакистан, 2009, с.9, 14, 16.
9. Серов В.Н. Профилактика материнской смертности. // Русский медицинский журнал, 2009, №1

The analysis of maternal mortality reasons from postnatal septic complications in Kyrgyzstan and the possible ways of their decrease.

V.T. Ryskeldieva.

**National Centre of Maternity and Childhood welfare,
Bishkek, Kyrgyzstan.**

13 medical delivery histories of women who died in Kyrgyzstan in 2010-2011 years because of postnatal sepsis have been thoroughly analyzed. At an ambulatory and hospital stage of the patients' treatment some deficiency in giving help to the patients has been detected. The main mistakes of doctors refer neither to the defects in hospital organization process nor to the material – technical provision. These mistakes deal with the wrong diagnosis and the wrong treatment of the patients with the available means in the hospital.

Key words: *maternal mortality, postnatal sepsis.*

ИНФЕКЦИОННЫЕ БОЛЕЗНИ

УДК:616.25-002.5

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ

Спкенін чел кабыгынын туберкулезу.

Н.К. Мойдунова.

Национальный центр фтизиатрии МЗ КР, г. Бишкек

В данной обзорной статье освещены вопросы этиологии, патогенеза, диагностики, клинического течения, дифференциальной диагностики и лечения туберкулезного плеврита. У впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания туберкулезный плеврит диагностируют в 3-6 % случаев – чаще у детей, подростков, лиц молодого возраста. В структуре причин смерти от туберкулеза плеврит составляет около 1-2 %, причем в основном это хронический гнойный плеврит.

Ключевые слова: *туберкулёз, плеврит.*

Актуальность. Туберкулезный плеврит — это острое, подострое, хроническое или рецидивирующее туберкулезное воспаление плевры, которое может возникнуть как осложнение при любой форме туберкулеза. Наиболее часто плеврит наблюдается при туберкулезе легких. Изредка плеврит может протекать и как самостоятельная клиническая форма, т.е. без явно определяемого туберкулезного поражения других органов, и быть первым клиническим проявлением

туберкулезной инфекции в организме. В России, др. странах СНГ туберкулезная этиология отмечается почти у половины всех больных экссудативным плевритом [2, 10, 12].

Туберкулезный плеврит диагностируют чаще у детей, подростков, лиц молодого возраста и нередко он является причиной смерти [3, 11].

Целью настоящего исследования явилось проведение литературного обзора, касающегося современной проблемы туберкулезных плевритов.

Патогенез и патологическая анатомия. Из разных форм туберкулеза плеврит чаще осложняет туберкулез внутригрудных лимфатических узлов, первичный комплекс, диссеминированный туберкулез. В патогенезе плеврита большое значение придают предварительной специфической сенсибилизации плевры как важному условию развития воспаления под воздействием микобактерии туберкулеза (МБТ) [13].

Туберкулезный плеврит может быть аллергическим (пара-специфическим), перифокальным и в виде туберкулеза плевры. В зависимости от характера плеврального содержимого туберкулезный плеврит может быть сухим (фибринозным) и экссудативным. Гнойный экссудативный плеврит называют туберкулезной эмпиемой плевры. Аллергический плеврит возникает в результате гиперэргической экссудативной реакции плевральных листков на туберкулезную инфекцию. Он наблюдается преимущественно при первичном туберкулезе, для которого характерна высокая сенсибилизация многих

тканей, в том числе серозных оболочек. В плевральной полости образуется обильный серозный или серозно-фибринозный экссудат с наложениями фибрина на плевре. Клеточный состав экссудата лимфоцитарный или эозинофильный. Специфические туберкулезные изменения не выявляются или на листках плевры определяются единичные туберкулезные бугорки [1].

Перифокальный плеврит развивается в случаях контактного поражения плевральных листков из субплеврально расположенных источников туберкулезного воспаления в легком и наблюдается у больных первичным комплексом, диссеминированным, очаговым, инфильтративным, кавернозным туберкулезом. Вначале поражение плевры бывает локальным с выпадением фибрина, но затем присоединяется серозный или серозно-фибринозный экссудат. Туберкулез плевры возникает разными путями – лимфогенным, гематогенным и контактным. Он может быть единственным проявлением туберкулеза или сочетаться с его другими формами. При лимфогенном или гематогенном инфицировании на плевральных листках возникают множественные бугорковые высыпания, а в плевральной полости образуется серозно-фибринозный экссудат. В случаях прогрессирования процесса и распада туберкулезных гранул выпот становится геморрагическим. При инволюции процесса выпот рассасывается, плевральные листки утолщаются, полость плевры частично или полностью облитерируется [1].

Контактный путь развития туберкулеза плевры наблюдается при субплевральной локализации туберкулезного воспаления в легком, которое, как правило, распространяется на плевральные листки. На висцеральной плевре появляются бугорковые высыпания, фибринозные наложения, грануляционная ткань, в плевральной полости возможен небольшой выпот. При организации фибрина и грануляций образуются сращения между листками висцеральной и париетальной плевры. Рассасывание экссудата завершается формированием фиброзных наложений на плевре, особенно выраженных в плевральных синусах [1, 4].

У больных хронической туберкулезной эмпиемой нередко развивается амилоидоз внутренних органов. Излечение туберкулезной эмпиемы плевры заканчивается образованием обширных плевральных наложений (шварт), облитерацией плевральной полости и фиброзными изменениями в легком и грудной стенке [7].

Клиническая картина. Симптомы туберкулезного плеврита многообразны. Они тесно связаны с особенностями течения и распространенности туберкулезного воспаления, как в плевральной полости, так и в легких. У некоторых больных одновременно с плевритом отмечаются и другие проявления туберкулеза, особенно первичного (параспецифические реакции, специфическое поражение бронхов). Аллергический плеврит начинается остро. Больные жалуются на боль в груди, одышку, повышение температуры тела. В анализах крови типичны эозинофилия и увеличение СОЭ. Экссудат бывает серозным с большим числом лимфоцитов, МБТ обнаружить не удается. При видеоторакоскопии может быть выявлена гиперемия плевральных листков. Противотуберкулезная химиотерапия в комбинации с противовоспалительными

и десенсибилизирующими средствами обычно приводит к улучшению состояния и выздоровлению без грубых остаточных изменений в плевральной полости [5, 6, 13].

Перифокальный плеврит начинается исподволь или подостро с появления боли в груди, сухого кашля, непостоянной субфебрильной температуры тела, небольшой слабости. Больные часто указывают на переохлаждение и грипп как факторы, провоцирующие заболевание. Боль в боку усиливается при кашле, наклоне в противоположную сторону. Иногда боль иррадирует в плечо, спину, живот и особенно выражена при ниже-переднем плеврите, так как здесь дыхательная экскурсия легких более значительна. Характерными признаками являются ограничение подвижности грудной клетки при дыхании на стороне поражения и шум трения плевры. Он сохраняется несколько дней, а затем под влиянием лечения и даже без лечения исчезает. Чувствительность к туберкулину при сухом туберкулезном плеврите высокая, особенно у детей. При перкуссии, если нет большого поражения легкого, изменения не выявляются. На рентгенограммах обнаруживают локальные туберкулезные поражения легких, уплотнение плевры и плевральные сращения в виде малоинтенсивных участков затемнения. На КТ более отчетливо определяется воспалительное и фиброзное уплотнение плевральных листков.

По мере накопления в полости плевры экссудата боль постепенно ослабевает, шум трения плевры исчезает и появляются типичные физикальные, эхографические и рентгенологические признаки экссудативного плеврита. Экссудат бывает серозным с преобладанием лимфоцитов и высоким содержанием лизоцима. МБТ в экссудате отсутствуют. При видеоторакоскопии отмечают изменения висцеральной плевры над пораженной зоной легкого — гиперемию, утолщение, пленки фибрина. Течение перифокального плеврита обычно длительное, часто рецидивирующее.

Туберкулез плевры с экссудативным плевритом может проявляться клинической картиной разной степени тяжести. У большинства больных в течение 2-3 недель наблюдаются симптомы интоксикации. Затем повышается температура тела до фебрильных цифр, появляется и постепенно нарастает одышка, возникает постоянная давящая боль в боку. В раннем периоде воспалительного процесса, до расслоения плевральных листков экссудатом, слышен шум трения плевры. Он может сопровождаться мелкопузырчатыми влажными и сухими хрипами. По мере накопления жидкости при экссудативном плеврите и эмпиеме плевры развивается классическая картина. Грудная стенка на стороне плеврита отстает при дыхании. В случаях большого плеврального выпота сглаживаются межреберные промежутки. Характерными физикальными симптомами являются укороченный или тупой легочный перкуторный звук, ослабление или отсутствие голосового дрожания и дыхательных шумов. В периоде рассасывания экссудата, когда плевральные листки начинают соприкасаться между собой, вновь часто определяется шум трения плевры [6].

Рентгенологически по мере накопления экссудата исчезает прозрачность в области реберно-диафрагмального синуса и тень жидкости выявляется над диафрагмой. При увеличении объема жидкости в

вертикальном положении больного обнаруживают типичную для свободного экссудата картину затемнения нижних отделов легочного поля с параболической верхней границей, идущей сверху снаружи – вниз и внутрь. Тень экссудата бывает интенсивной и однородной. При значительном объеме жидкости органы средостения смещаются в противоположную сторону. Свободный плевральный выпот хорошо определяется при ультразвуковом исследовании и на КТ – жидкость располагается в заднем отделе грудной полости и имеет типичный вид полуовала. При наличии в плевральной полости воздуха, который может проникнуть в нее через бронхоплевральный свищ или случайно во время плевральной пункции, верхняя граница жидкости остается в горизонтальном положении вне зависимости от положения тела больного (пневмоплеврит, пиопневмоторакс). Во время рентгеноскопии при движениях больного можно видеть колебания жидкости. Степень спадения легкого и сращения между висцеральной и париетальной плеврой четко определяются на КТ и УЗИ.

При отграничении одного или нескольких скоплений жидкости плевральными сращениями образуется осумкованный плеврит — верхушечный, паракостальный, парамедиастинальный, наддиафрагмальный, междолевой. В таких случаях форма тени при смене положения тела не изменяется. Состояние больных бывает наиболее тяжелым при эмпиеме плевры. Характерны высокая температура тела, одышка, ночные поты, резкая слабость, похудание. Если экссудат не будет удален из плевральной полости, он может заполнить весь гемоторакс и вызвать смещение и сдавление органов средостения с легочно-сердечной недостаточностью. В таких случаях возникают показания к срочному удалению жидкости из полости плевры. Типичными осложнениями туберкулезной эмпиемы плевры являются прорыв гнойного экссудата в бронх или через межреберный промежуток.

В случае прорыва плеврального содержимого в бронх больной выделяет гной с кашлем, иногда в большом количестве. Всегда возникает опасность аспирационной пневмонии. В дальнейшем может сформироваться плевробронхиальный свищ. При наличии такого свища больной продолжает откашливать плевральное содержимое и ощущает во рту вкус лекарственных препаратов, вводимых в плевральную полость. Для подтверждения наличия свища весьма информативна проба с краской: после введения в плевральную полость во время пункции 3—5 мл раствора метиленового синего окрашивается мокрота. Если свищ значительного диаметра, при аускультации может выслушиваться амфорическое дыхание, а при бронхоскопии видно поступление в один из бронхов плеврального содержимого (при пневмоплеврите — с пузырьками воздуха). При рентгенологическом исследовании в вертикальном положении больного обнаруживают спадение легкого и горизонтальный уровень жидкости в полости плевры. Отверстие свища со стороны плевральной полости может быть обнаружено при видеоторакокопии.

При прорыве гноя через межреберный промежуток он может собраться под поверхностным слоем мышц грудной стенки или в подкожной клетчатке («empyema

necessitatis») или прорваться через кожу наружу с формированием плевроторакального (плеврокожного) свища. Иногда последовательно возникают два свища — плевробронхиальный и плевроторакальный.

Диагностика. Больные плевритом обычно сами обращаются к врачу с достаточно выраженными жалобами. Весьма характерны объективные изменения, выявляемые осмотром грудной клетки, перкуссией, аускультацией и определением голосового дрожания. В клинической диагностике сухого туберкулезного плеврита важными моментами являются анамнез, позволяющий заподозрить у больного туберкулез, шум трения плевры при аускультации. При экссудативном плеврите обнаружение значительного количества жидкости в плевральной полости физикальными методами и анатомическая детализация рентгенологическим и ультразвуковым методами не вызывают затруднений. Значительно сложнее решить вопрос об этиологии плеврита. Ошибки в диагнозе этиологии плеврита и длительные сроки распознавания туберкулеза наблюдаются в 30—35 % случаев [6, 13].

Гиперэргическая реакция на туберкулин имеет значение в диагностике туберкулезного плеврита у детей с первичным туберкулезом. При этом часто имеются и другие проявления высокой сенсibilизации к МБТ: узловатая эритема, фликтенулезный кератоконъюнктивит. У взрослых плеврит туберкулезной этиологии также протекает на фоне высокой чувствительности к туберкулину. Исключение составляют больные с туберкулезной эмпиемой, у которых реакция на туберкулин бывает слабopоложительной или отрицательной. Верификация диагноза туберкулеза у больных плевритом основывается на обнаружении МБТ в мокроте при туберкулезе легких или МБТ в плевральном экссудате.

Последние годы широко внедрена в практику лазерно-флюоросцентная диагностика [8], полимеразно-цепная реакция [9] и др.

Лечение туберкулезного плеврита.

Антибактериальная терапия туберкулезных плевритов - основной метод лечения. В острый период заболевания показаны постельный режим, полноценное питание с ограничением углеводов, соли и жидкости, пища должна быть богата белками, жирами и витаминами (особенно витамином С).

Эффективность лечения повышается при применении кортикостероидных гормонов в начальной фазе заболевания в течение 3-4 нед. В период рассасывания плеврита назначаются лечение электрофорезом с препаратами кальция и дыхательная гимнастика.

При гнойном плеврите необходимы систематические и частые эвакуации гноя с промыванием плевральной полости и введением антибиотиков в полость плевры. Лечение больных хронической туберкулезной или смешанной эмпиемой сложное. При отсутствии эффекта от терапевтических методов, особенно при наличии бронхиального свища, целесообразно хирургическое лечение [6, 13].

Профилактика. Туберкулез относится к числу так называемых социальных болезней, возникновение которых связано с условиями жизни населения. Причиной эпидемиологического неблагополучия по туберкулезу в нашей стране являются ухудшение

социально-экономических условий, снижение жизненного уровня населения, рост числа лиц без определенного места жительства и занятий, активизация миграционных процессов.

В целях профилактики необходимо проведение следующих мероприятий:

- проведение профилактических и противо-эпидемических мероприятий адекватных сложившейся крайне неблагоприятной эпидемиологической ситуации по туберкулезу.
- раннее выявление больных и выделение средств на лекарственное обеспечение. Это мероприятие сможет также уменьшить заболеваемость людей, вступающих в контакт в очагах с больными.
- проведение обязательных предварительных и периодических осмотров при поступлении на работу в животноводческие хозяйства, неблагоприятных по заболеванию туберкулезом крупного рогатого скота.
- увеличение выделяемой изолированной жилой площади больным, страдающим активным туберкулезом и проживающим в многонаселенных квартирах и общежитиях.
- своевременное проведение (до 30 дней жизни) первичной вакцинации новорожденным детям.

Литература.

1. *Ариэль Б.М.* Патоморфоз внелегочного туберкулеза в аспекте проблемы эволюции инфекций. Внелегочный туберкулез актуальная проблема здравоохранения: Тр. Всеросс. научно-практ. конф. СПб, 1997. – С. 25.
2. *Батыров Ф.А., Шмакова Л.Н., Хоменко А.Г. и др.* Динамика основных эпидемиологических показателей по внелегочному туберкулезу за последние 9 лет у постоянных жителей Москвы VII Росс. съезд фтизиатров. М., 2003. – С.175.
3. *Беллендер Э.Н.* Значение внелегочных локализаций туберкулеза для современной фтизиатрии //Пробл. туберкулеза. - 2001. - №6. – С.47-48.
4. *Васильев А.В., Галкин В.Б., Гращенкова О.В. и др.* Современные особенности распространения туберкулезной инфекции. Часть 1: территории Северо-Запада России Актуальные проблемы туберкулеза на современном этапе: Материалы науч.-практ. конф. Челябинск, 2000. – С.12.
5. *Гарбуз А.Е.* Современное состояние проблемы по внелегочному туберкулезу //Пробл. туб. - 1998. - №2. – С.32.
6. Диагностика и лечение внелегочного туберкулеза. Практическое руководство под ред. М.И. Перельмана и Ю.Н.Левашова.- М.: Медицина и жизнь, 2002. – 60 с.
7. *Костенко А.Д., Золотарева Н.Т.* Туберкулез и сопутствующая патология Актуальные проблемы туберкулеза на современном этапе: Материалы науч.-практ. конф. Челябинск, 2000. – С.162.
8. *Пашков Е.П., Быков А.С., Гунько В.И. и др.* 20-летний опыт применения лазерно-флюоросцентной диагностики в клинической микробиологии. //Вестник Российской Академии медицинских наук. – 2011. – N1. – С. 35-38.
9. Полимеразная цепная реакция: принципы и практические рекомендации по использованию в клинической практике врача (руководство для врачей). Под ред. Шостакович-Корецкой Л.Р., Маврутенкова В.В. и др., Днепропетровск, 2002. – 40с.

10. *Ракина О.Н.* Структура первичной инвалидности вследствие, туберкулеза. //Матер. VII Рос. съезд фтизиатров. М., 2003. – С.25.

11. *Титаренко О.Т., Дьякова М.Е., Перова Т.Л. и др.* Туберкулез в Северозападном регионе России: современные проблемы. СПб., 2002. - С.110

12. *Убайдуллаев А.М., Пятаева Э.В.* Эпидемиологическая обстановка по туберкулезу и совершенствование противотуберкулезных мероприятий в Узбекистане 1996-2000 гг. //5 съезд фтизиатров и пульмонологов Узбекистана.- Ташкент, 2000. – С.7.

13. *Diana Antoniskis, Kaushik Amin, Peter F. Barnes.* Pleuritis as a manifestation of reactivation tuberculosis //The American Journal of Medicine. – V.89 (4). – P. 447-450.

TUBERCULOSIS PLEURITIS

N.K. Moidunova

National Center of Phthysiology,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

In this article reported any aspects of etiology, pathogenesis, clinical symptoms, differential diagnosis and treatment of tuberculosis pleuritis. In firstly detected patients tuberculosis pleuritis diagnosed in 3-6% cases, mostly in young people, children and adolescents. There were about 1-2 % mortality rate in chronic mattery pleuritis.

Keywords: tuberculosis, pleuritis.

616.24-002.5-08:615.724.8:576.809.55(575.2)

ЛЕКАРСТВЕННАЯ УСТОЙЧИВОСТЬ ВОЗБУДИТЕЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗА К ПРЕПАРАТАМ ПЕРВОГО РЯДА В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ

Кыргыз Республикасындагы туберкулез козгогучунун биринчи катардагы дарыларга туруктуулугу.

А.А. Токтогонова

Национальный центр Фтизиатрии,
Кыргызская Республика, г.Бишкек

В статье отражены исследования резистентности возбудителя ТБ к препаратам первого ряда в Кыргызской Республике за 11 лет (с 2001 по 2011гг.). Анализ включает данные по уровню любой резистентности к каждому препарату.

Ключевые слова. Резистентность возбудителя ТБ, противотуберкулезные препараты первого ряда, изониазид, рифампицин, стрептомицин, этамбутол.

Введение. Целью деятельности программ по борьбе с туберкулезом является излечение больных, а также предотвращение развития устойчивых к лекарственным

препаратам штаммов *Mycobacterium tuberculosis* (МБТ) [1]. Тем не менее, лекарственная устойчивость МБТ – неизбежное явление даже в наиболее успешных программах [2]. Существуют значительное количество фактов, подтверждающих увеличение распространенности и многообразия лекарственной устойчивости МБТ во многих регионах мира [3]. Значительное снижение эффективности лечения часто обуславливается развитием устойчивости микобактерий туберкулеза к антибактериальным препаратам [4,5]. Любая резистентность – эта резистентность возбудителя туберкулеза к конкретно одному препарату или его сочетание к другим препаратам.

Изучение лекарственной устойчивости штаммов МБТ, выделенных у больных, безуспешно леченных от туберкулеза легких (J. Vanavaler, M. Bose, 2001) показали, что у 42,5 % штаммов установлена лекарственная резистентность к одному или нескольким противотуберкулезным препаратам, в том числе к изониазиду у 31,9 %, к рифампицину - у 21 %, а к обоим этим препаратам - у 14,06 %. Отмечена значительная частота лекарственной устойчивости и к другим препаратам: к стрептомицину - 28,5 %, этамбутолу - 21,5 %, ПАСК - 21 %, амикацину - 18,7 %, тиоацитазону - 21,3 %, ципрофлоксацину - 17,8 %, офлоксацину - 10,6 %, канамицину - 18,4 %, циклосерину - 17,8 %, к этионамиду - 19,3 %.

В связи с этим нами поставлена цель изучить распространенность лекарственной резистентности МБТ на территории Кыргызской Республики.

Материал и методы исследования. Нами были изучены данные тестов лекарственной устойчивости (ТЛЧ) Национальной - референс лаборатории Национального центра фтизиатрии за период 2001-2011 годов, а также г.Бишкек и Ош, в местах где функционируют лаборатории проводящие ТЛЧ по стране.

Мы использовали данных ежегодных форм Euro-TB – Drug resistance surveillance data collection form. Данная форма включает данные всех проведенных ТЛЧ: общее количество, тесты с сохраненной чувствительностью, любую устойчивость к каждому противотуберкулезному препарату первого ряда, монорезистентность с её общим уровнем. В данной форме приведены выявляемые формы полирезистентных тестов с общим уровнем ПЛУ-ТБ, также формы множественной лекарственной устойчивости с общим уровнем МЛУ-ТБ.

Весь материал подвергался компьютерному анализу данных по программе SPSS – 16.0 (Statistical Package for the Social Science).

Результаты исследования. За 11 лет в бактериологических лабораториях Кыргызской Республики были проведены 12063 теста. Из них с сохраненной чувствительностью были 4853 (40,2%) штамма, с монорезистентностью к препаратам первого ряда – 1721 (14,3%) штамма, с полирезистентностью – 2351 (19,5%) и с множественной лекарственной устойчивостью – 3984 (33,0%) штаммов.

Данные таблиц 1 и 2 включают все показатели любой и монорезистентности возбудителя туберкулеза к каждому противотуберкулезному препарату первого ряда проведенных ТЛЧ на период 2001-2011 годы. В таблицах показаны уровни резистентности при новых случаях ТБ,

у больных, в анамнезе которых были данные о ранее получавшем лечении противотуберкулезными препараты и их общие данные.

Из общего числа тестов лекарственной чувствительности любая резистентность к стрептомицину была выявлена у 6554 (54,3%) штаммов, к изониазиду – у 5862 9 (48,6%) штамма, к рифампицину – у 3741 (31,0%) штамма и этамбутолу – у 2934 (24,3%) штамма. Любые стрептомицино-устойчивые штаммы выявляются у чуть более половины больных с новым случаем ТБ, а у большинства (75,67±3,49 (±11,56)) больных с ранее леченым ТБ. Общая резистентность к данному препарату составляет 56,95±3,55 (±11,78).

Любая общая резистентность к изониазиду для абсолютных чисел составил 532,91±78,4 (±260,01) и общая монорезистентность 27,45±9,77 (±32,41), а их удельный вес 48,69±2,64 (±8,76) и 2,16±0,55(±1,83). Следовательно, почти у половины штаммов определяются любая устойчивость к изониазиду.

Среди резистентности к рифампицину возбудителя ТБ уровень любой устойчивости к нему также высок, общая любая резистентность составляет 1/3 случаев ТБ (30,53±2,37 (±7,85)). Самые высокие показатели резистентности установлены у ранее леченых случаев ТБ - 58,66±3,04 (±10,08) против 24,67±2,17 (±7,2) при новых случаях, т.е. более 2-х раз.

Этамбутоло-устойчивые штаммы возбудителя ТБ составляют 1/4 часть (24,53±2,23 (±7,4)) в общем удельном весе (из них среди новых случаях ТБ 1/5 часть - 21,75±2,2 (±7,29), а при ранее леченых случаях составил 42,78±3,58 (±11,86)).

Резюме. Проведенные исследования показали, что среди резистентных штаммов самая высокая устойчивость – эта любая устойчивость к стрептомицину и изониазиду, затем следуют устойчивость к рифампицину и этамбутолу.

Достаточно высокий уровень стрептомицино-устойчивых штаммов дает основание рекомендовать воздержаться от применения стрептомицина не только при повторных случаях ТБ, но и при новых случаях.

Из-за высокого уровня любой резистентности к изониазиду особенно у больных ранее получавших химиотерапию (70%), снижается эффективность их лечения. Следует отметить то, что первичная устойчивость к данному препарату также высока, составляя - 41%.

Среди противотуберкулезных препаратов первого ряда устойчивость к рифампицину при повторных курсах химиотерапии увеличивается в 2,5 раза. Это объясняет высокий уровень МЛУ-ТБ при ранее леченых случаях ТБ (60%).

Аналогичная картина также прослеживается с этамбутолом: устойчивость к нему выявлялся у каждого пятого при новых случаях (21%) и у каждого четвертого больного (43%) при повторных случаях.

Следовательно, лечение по 2-й категории при мало эффективности 3-4-х из 5 основных противотуберкулезных препаратов первого ряда включенных в схему химиотерапии ведет к увеличению «неблагоприятных исходов» химиотерапии. Это ведет к дальнейшей амплификации устойчивости возбудителя ТБ к оставшимся препаратам. В этой связи необходима ранняя диагностика ЛУ-ТБ и раннее их лечение.

Таблица 1.

Любая резистентность к препаратам первого ряда,

M±m (σ)

Препараты	Любая резистентность к препаратам первого ряда					
	Новые случаи ТБ		Ранее леченые ТБ		Общая	
	n	M±m (±SD)	n	M±m (±SD)	n	M±m (±SD)
Стрептомицин, абс	4483	407,55±43,03 (±142,7)	1917	174,27±21,13 (±70,07)	6554	595,82±59,67 (±197,9)
%		54,9±2,69 (±8,91)		75,67±3,49 (±11,56)		56,95±3,55 (±11,78)
Изониазид, абс	3760	341,82±48,3 (±160,18)	2102	175,18±24,41 (±80,95)	5862	532,91±78,4 (±260,01)
%		44,84±2,24 (±7,44)		73,88±2,35 (±7,79)		48,69±2,64 (±8,76)
Рифампицин, абс	2142	194,73±36,23 (±120,17)	1550	140,91±20,49 (±67,97)	3741	340,36±55,08 (±182,66)
%		24,67±2,17 (±7,2)		58,66±3,04 (±10,08)		30,53±2,37 (±7,85)
Этамбутол, абс	1754	159,45±30,68 (±101,75)	1108	100,73±14,83 (±49,19)	2934	266,73±46,64 (±154,7)
%		21,75±2,2 (±7,29)		42,78±3,58 (±11,86)		24,53±2,23 (±7,4)

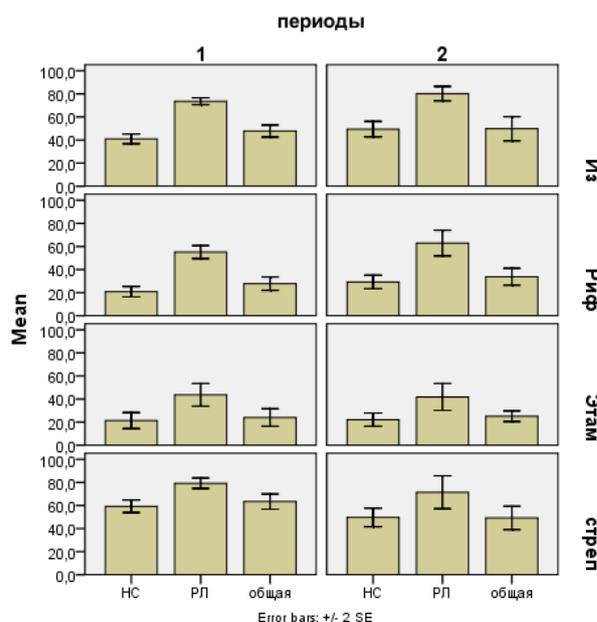


Рис. 1. Любая резистентность МБТ к препаратам первого ряда при сравнении 2-х периодов (1-го – 2001-2006г.г. и 2-го – 2007-2011г.г.), % M±m

Таблица 2.

Сравнительная характеристика любых резистентных штаммов к противотуберкулезным препаратам первого ряда в различных периодах, M±m (σ)

Штаммы, абс.ч	Периоды сравнения		
	2001-2006 годы	P	2007-2011 годы
	M±m (±SD)		M±m (±SD)
Н-устойчивые	283,17±47,38 (±116,1)	0,23	412,2±84,8 (±189,62)
Новые случаи	122,5±21,83 (±53,49)	0,06	273,4±59,8 (±133,71)
Ранее леченые	405,67±48,63 (±119,1)	0,12	685,6±139,89 (±312,8)
Р-устойчивые	146,33±30,38 (±74,41)	0,193	252,8±65,51 (±146,47)
Новые случаи	92,33±16,74 (±41,01)	0,002	199,2±18,78 (±40,73)
Ранее леченые	239,17±36,9 (±90,38)	0,065	461,8±88,78 (±198,51)
Е-устойчивые	125,33±22,31 (±54,65)	0,3	200,44±60,51 (±135,3)
Новые случаи	76,17±20,34 (±49,82)	0,06	130,2±13,84 (±30,94)
Ранее леченые	201,5±31,95 (±78,26)	0,18	345,0±87,33 (±195,3)
С-устойчивые	399,33±50,53 (±123,8)	0,85	417,4±79,42 (±177,6)
Новые случаи	132,5±24,89 (±0,96)	0,02	224,4±19,35 (±43,26)
Ранее леченые	531,83±52,43 (±128,4)	0,30	672,6±112,95 (±252,6)

Примечание: аббревиатуры противотуберкулезных препаратов Н – изониазид, R – рифампицин, S – стрептомицин, E – этамбутол

По таблице 2 и рисунку 1 видно, что при сравнении 2-х периодов достоверное повышение абсолютных чисел рифампицино- и стрептомицино-устойчивых штаммов у ранее леченых случаях ТБ, P<0,05, а в удельном весе P>0,05.

Мы сравнивали 2 периода для анализа динамики любых резистентных штаммов к противотуберкулезным препаратам первого ряда в течение последних 11 лет в Кыргызской Республике: 1-й включал период с 2001 по 2006г.г., а 2-й - период с 2007 по 2011г.г. (табл.2). В таблице 2 приводятся сравнение абсолютных чисел, а рисунок 1 демонстрирует их сравнение в удельном весе.

Выводы: Устойчивость возбудителя ТБ к препаратам первого ряда достаточно высока даже при новых случаях. В этой связи необходимо начало лечения препаратами первого ряда только после получения ТЛЧ.

Литература:

1. Руководство по лечению ТБ с множественной лекарственной устойчивостью [Текст] // Партнеры по имя здоровья. Межд. издание. Программа борьбы с инфекционными болезнями и за социальные перемены, Гарвардская медицинская школа. – 2003. – С. 1-9.
2. Лекарственная устойчивость микобактерий туберкулеза // Противотуберкулезные препараты/ <http://lechenielegkih.ru/preparati/html>. 27.03. 2011.
3. Воробьева О.А. Проблема лекарственной устойчивости Микобактерий туберкулеза // О.А.Воробьева / Туб. и болезни легких. – 2011. - № 12. – С. 55 - 59.
4. Ушивец В.Ж. Динамика заболеваемости и смертности от туберкулеза легких в учреждениях управления Федеральной службы исполнения наказаний по Смоленской области // В.Ж. Ушивец, Н.А.Парамонова, А.В. Крикова / Туб. и болезни легких. – 2011. - № 12. – С. 43-46.
5. Богомазова А.В. Результаты когортного анализа больных с рецидивами туберкулеза легких, зарегистрированных в 2009г. // А.В.Богомазова, Г.Л.Гуревич, А.П.Астровко и др. / Сб. мат. II Межд. науч. – практ. конф-ции «Интегративный подход к проблемам туберкулеза и ВИЧ-инфекции». – Гомель, 2011. – С.26-28.
6. Петренко В.М. Современные методы лечения химиорезистентного туберкулеза / В.М. Петренко, С.А. Черненко // 2002.

MBT DRUG RESISTANCE TO FIRST-LINE MEDICINE IN KYRGYZ REPUBLIC

A.A. Toktogonova

National Center of Phthysiology,
Bishkek, Kyrgyz Republic.

This article contains results of drug susceptibility tests during 11 years and dynamics of any resistance MBT drug-resistance to first-line medicine in Kyrgyz Republic during 11 years.

Key words. MBT drug-resistance to first-line medicine, isoniazid, rifampicin, streptomycin, etambutol.

616.24-002.5-08:615.724.8:576.809.55(575.2)

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ МНОЖЕСТВЕННЫМ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ РЕЗИСТЕНТНОСТИ.

Кеп дарыларга туруктуу туберкулездун турлору менен ооруган оорулууларды дарылоонун натыйжалуулугу.

А.А. Токтогонова, А.Ш. Алишеров
Национальный центр Фтизиатрии, Кыргызская Республика, г.Бишкек

В статье отражены результаты лечения по видам резистентности возбудителя ТБ к препаратам первого ряда в Кыргызской Республике в сравнительном аспекте.

Ключевые слова: первичная и приобретенная резистентность возбудителя ТБ, лекарственно-устойчивый туберкулез, клинические формы туберкулеза.

Введение. Среди основных причин возникновения множественного лекарственного устойчивого туберкулеза (МЛУ-ТБ) отмечают ненадлежащее и не отвечающее требованиям лечение (в т.ч. и монотерапии) [1]. Это приводит к развитию лекарственной устойчивости в результате одной или нескольких спонтанных мутаций в независимых генах МБТ [2].

Устойчивость, обусловленная инфицированием штаммом микобактерий, выделенных больным с приобретенной устойчивостью, называют первичной устойчивостью [3]. При этом рекомендуется начало соответствующего лечения больными ТБ как можно раньше [4].

По данным М.В.Шиловой, клиническое излечение впервые выявленных больных туберкулезом органов дыхания в 2008г. в России составило 55,7%, при этом для больных с деструкцией и бактериовыделением эти показатели составили 38,5%, а с зарегистрированным выделением МБТ с МЛУ – 15,2% соответственно. В 2009г. эффективность лечения больных снизилась,

клиническое излечение достигло лишь – 45,6%, больных с бактериовыделением – 32,5%, а с распадом легочной ткани – 28,4% [5].

В этой связи нами была поставлена цель изучить клиническую эффективность лечения по видам резистентности МБТ у больных с МЛУ-ТБ в Кыргызской Республике.

Материал и методы исследования. Для осуществления поставленной цели мы оценивали данные по следующим критериям: прекращение бактериовыделения, характер деструктивных изменений и их заживление. Также рассматривались переносимость препаратов второго ряда и исходы лечения 645 больных с МЛУ-ТБ, получавших лечение с 2005 по 2009 годы. Среди них 122 пациентов были с первичной резистентностью МБТ, а 523 – с приобретенной.

По первому критерию оценивался отрицательный результат мокроты на МБТ методом микроскопии и посева в результате проведенной химиотерапии. Обследования проводились 2-кратно ежемесячно. По следующим критериям рассматривались характер каверн и заживление деструктивных изменений в легких по данным рентгенограмм органов дыхания. Исходы лечения определялись по окончании курса химиотерапии.

Результаты исследования. Пациенты с первичной устойчивостью прекращали бацилловыделение быстрее и в более ранних сроках химиотерапии (на 1 - 2 месяцах лечения абациллированы 56,6 - 72,5%), чем больные с приобретенной (47,8 – 62,2%), но при этом достоверной разницы не выявлено ($P>0,05$). На 4-м месяце химиотерапии в 1-й группе у 86,7% больных получены негативные результаты мокроты, а в группе с приобретенной устойчивостью - у 69,6% больных. По достижении 18 месяцев лечения конверсия мокроты произошла у 95,2% больных с первичной резистентностью МБТ и у 88,4% - с приобретенной. К концу курса лечения, т.е. на 24 месяце химиотерапии стойко прекратили бактериовыделение 90,0% больных 1-й группы и 86,0% - 2-й.



Рис. 1. Прекращение бактериовыделения у больных ЛУ-ТБ в группах по видам резистентности, %

Таким образом, по показателю «прекращение бактериовыделения» больные с множественной лекарственной устойчивостью по видам резистентности не различаются.

В таблице 1 представлены данные локализации туберкулезных поражений и характер каверн у больных МЛУ-ТБ сравнимых групп.

Таблица 1
Локализация туберкулезных поражений и характер каверн у больных МЛУ-ТБ сравнимых групп

Рентген-признаки	Вид устойчивости				Всего, n=538	
	первичный, n=95		приобретенный, n=443			
	абс	%	абс	%	абс	%
локализация						
односторонняя	66	69,5	266	60,0	332	61,7
двусторонняя	29	30,5*	177	40,0*	206	38,3
характер каверн						
множественные	7	7,4*	132	27,0*	139	25,8
гигантские	4	4,2	20	4,5	24	4,5
мелкие	84	88,4*	287	64,8*	371	69,0

Примечание: * - достоверная разница в показателях сравниваемых групп

Рентгенография легких органов дыхания больных при первичной резистентности МБТ выявила одностороннее поражение легких у основной части больных (66 лиц (69,5%)), двустороннее - у 29 (30,5%) больных. Радиологическое обследование легких у больных с приобретенной устойчивостью одностороннюю локализацию определило у 266 (60,0%) больных и двустороннюю – у 177 (40,0%) пациентов.

Деструктивные изменения в легких рентгенологически определялись у всех больных легочным туберкулезом. Множественные каверны при этом выявлялись в 7,4% (7 больных) среди больных с первичной резистентностью и значительно чаще (132 больных - 27,0%) у больных с приобретенной. Гигантские каверны одинаково часто диагностированы в обеих группах (у 4-4,2% больных и 20 - 4,5% пациентов соответственно). Мелкие каверны встречались в 1-й группе у 84 пациентов (88,4%), во 2-й – у 287 (64,8%).

В конце лечения остаточные изменения (малые и большие) в легких рентгенологически отмечены у 62 (65,3%) человек у больных основной группы и у 237 (54,3%) контрольной группы.

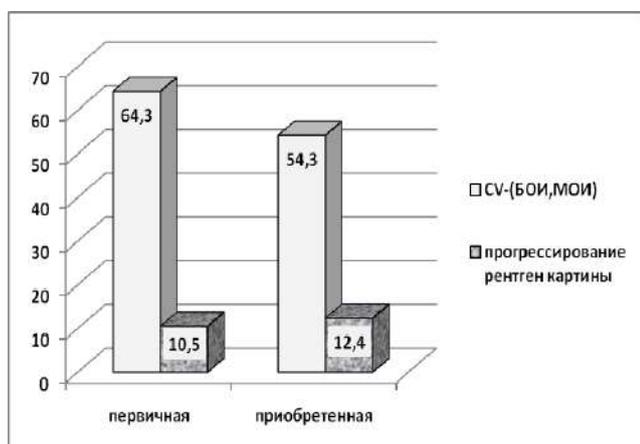


Рис.2. Закрывание полостей распада и прогрессирование рентген картины у больных МЛУ-ТБ в группах по видам резистентности, %

Таким образом, по критерию закрытие полостей распада при наличии первичной резистентности процессы заживления легочной ткани выше на 11,0%, чем при приобретенной резистентности возбудителя ТБ из-за более распространенных легочных процессов с выраженными деструктивными изменениями - у последних.

Ухудшение рентген картины выявлялись у 10 (10,5%) больных с первичной устойчивостью и у 54 (12,4%) большого с приобретенной.

В обеих группах прервавшие химиотерапию были 94 (30%) больных, т.е. 13 (13,3%) больных в 1-й группе и 81 (16,7%) во 2-й группе.

Таким образом, больные с приобретенной устойчивостью являются более тяжелым контингентом больных, чем с первичной устойчивостью. Очевидно, это связано с длительностью болезни, неоднократными неэффективными курсами лечения, перерывами лечения и поздним выявлением резистентности.

Таблица 2
Исходы лечения больных с МЛУ-ТБ в сравнимых группах

Вид резистентности	Исходы лечения					
	Вылечен	Лечение завершено	Отрыв от лечения	Неудача лечения	Умер от ТБ	умер от др. причин
Первичная (n=122)	72	4	25	11	6	3
	59,0%	3,3%	20,5%	9,0%	4,9%	2,5%
Приобретенная (n=523)	248	25	136	79	24	11
	47,4%	4,8%	26,0%	15,1%	4,6%	2,1%
P	<0,05		>0,05	<0,05	>0,05	>0,05
Общая	321	29	161	90	30	14
	49,7%	4,5%	25,0%	14,0%	4,7%	2,2%

В результате проведенной успешной терапии у 321 (49,7%) больных получен благоприятный исход – «вылечен» и «лечение завершено», которые в сумме дает понятие - «успех лечения». Этот показатель в 1-й группе достоверно выше, чем во 2-й группе (62,3% - 76 больных и 52,2% - 273 больных соответственно группам).

Таким образом, по категории успех лечения у больных с первичной резистентностью достоверно выше, чем с приобретенной резистентностью.

«Оторвались от лечения» до окончания курса химиотерапии 161 пациента: в 1-й группе – 25 (20,5%), а во 2-й группе – 136 (26,0%) человек, при этом достоверная разница не выявлена.

«Неудача лечения» определены у 90 (14,0%) больных: у 11(9,1%) лиц с первичной устойчивостью и у 79 (15,1%) больных с приобретенной, P<0,05.

Прогрессирование туберкулеза привело к летальному исходу 44 (6,8%) человек. Он констатирован у 9 (7,4%) больных основной группы и 35 (6,7%) пациентов контрольной группы. Умерли от туберкулеза 6 (5,0%) и 3 (2,5%) от других причин в первом случае, а также у 24 (4,6%) и 11 (2,1%) соответственно причинам во втором случае.

Таким образом, по исходам лечения достоверно наилучшие результаты химиотерапии были достигнуты у больных с первичной устойчивостью, а также неудача лечения у них были у наименьшего удельного веса больных.

Литература:

1. Коровкин В.С., Горенюк О.Л. Значение критериев лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза во фтизиатрической клинике/В.С. Коровкин, О.Л. Горенюк // Медицинские новости. – 2005. – №4. – С. 16-20. <http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=885>
2. Коровкин В.С. Молекулярные основы лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза// В.С. Коровкин /Медицинские новости. – 2003. – №9. – С.8-13. [/http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=2421](http://www.mednovosti.by/journal.aspx?article=2421)
3. Рогожина Н.А. Характеристика лекарственно-устойчивого туберкулеза у впервые выявленных больных /Н.А.Рогожина, Н.С.Вавилина, Е.Л.Лямина, А.Ю.Рогожин // http://technomedtrade.com/medplus.org/Tezic_7/Pogozina.pdf.
4. Казенный Б. Я. Клиническое и эпидемиологическое значение первичной лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза: дисс. ... канд. мед. наук: /Б. Я. Казенный – Москва, 2003. – 150с.// <http://www.dissercat.com/content/klinicheskoe-i-epidemiologicheskoe-znachenie-pervichnoi-lekarstvennoi-ustoichivosti-mikobakt>

5. Мохирева В.Л. Комбинированный препарат Ломекомб в комплексной терапии туберкулеза/ В.Л.Мохирева, О.О.Каркач // Туб. и болезни легких. – 2011. - №8. – С. 44-50.

EFFECTIVENESS OF THE TREATMENT OF PATIENTS WITH MULTIDRUG-RESISTANT TB IN DIFFERENT TYPES OF RESISTANCE.

A.A. Toktogonova, A.Sh. Alisherov

**National Center of Phthysiology,
Bishkek, Kyrgyz Republic**

This article contains results of treatment by type of resistance to TB drugs of the first line in comparative perspective in Kyrgyz Republic.

Keywords. MBT drug-resistance TB, first-line medicine, isoniazid, rifampicin, streptomycin, etambutol.

ФАРМАКОЛОГИЯ

УДК 61:615.5: 614.2

ПРОБЛЕМЫ ПРИМЕНЕНИЯ ПАРАЦЕТАМОЛА И ПОВРЕЖДЕНИЯ ПЕЧЕНИ

Парацетамолду колдонуудагы чечилүүнү талап кылган маселелер жана боордун жабыркоосу.

А.З. Зурдинов, Т.С. Сабирова, Г.А. Кулушова

Научно-методический центр по рациональному и безопасному использованию лекарственных средств МЗ КР

В статье рассматриваются вопросы безопасности применения в клинической практике парацетамола, в том числе при совместном употреблении с этанолом.

Ключевые слова: парацетамол, этанол, эффективность, безопасность, государственная регистрация лекарственных средств.

Парацетамол (*лат. Paracetamolum*, код АТХ N02B E01) - лекарственное средство из группы анилидов, оказывает обезболивающее и жаропонижающее действие. Является широко распространённым ненаркотическим анальгетиком с невыраженными противовоспалительными свойствами.

Парацетамол был впервые предложен к продаже в США в 1953 г, в 1955 году в США компанией «McNeil Laboratories» начались продажи парацетамола под торговой маркой «Тайленол», как болеутоляющее и жаропонижающее лекарство для детей (Tylenol Children's Elixir). В Великобритании парацетамол поступил в продажу в 1956 году под маркой «Панадол» (Frederick Stearns & Co) и отпускался из аптек только по рецепту [11]. В России парацетамол до конца 1998 года был разрешен в качестве безрецептурного препарата в суточной дозе 2 г, в то время как во многих странах Европы и США парацетамол применялся, как безрецептурный препарат в суточной дозе для взрослых 4 г [4].

В настоящее время парацетамол является безрецептурным препаратом и выпускается множеством производителей в различных лекарственных формах (таблетки, растворимые таблетки, капсулы, суппозитории, суспензия, эликсир, раствор для инъекций, порошок для приготовления раствора для приема внутрь). Кроме того, появилось множество парацетамолсодержащих комбинированных лекарственных препаратов, в том числе в сочетаниях с ацетилсалициловой кислотой, метамизолом (анальгином), кодеином, кофеином и другими лекарственными средствами.

Механизм действия парацетамола хорошо изучен, препарат блокирует фермент циклооксигеназу, ингибируя тем самым синтез простагландинов. Действует

преимущественно в центральной нервной системе, воздействуя на центры боли и терморегуляции. В периферических тканях клеточные пероксидазы нейтрализуют влияние парацетамола на циклооксигеназу, что объясняет практически полное отсутствие у препарата противовоспалительного эффекта.

Клиническая эффективность парацетамола и профиль его безопасности хорошо изучены, данный препарат входит в список Основных лекарственных средств Всемирной организации здравоохранения [12], в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов Российской Федерации [3]. Парацетамол входит в Перечень жизненно-важных лекарственных средств Кыргызской Республики [2], начиная с его первой редакции.

По данным Департамента лекарственного обеспечения и медицинской техники МЗ КР по состоянию на июнь 2012 года в Кыргызстане зарегистрированы 87 наименований Парацетамола разных фирм-производителей в различных лекарственных формах, в т.ч. и в виде комбинированных лекарственных препаратов.

Вместе с тем, этот препарат при регулярном и длительном применении, особенно в больших дозах, также может вызывать побочные эффекты, в частности, оказывать гепатотоксическое и нефротоксическое действие, а передозировка может вызвать серьезное повреждение печени, иногда приводящее к смерти [9]. В США за десятилетний период с 1976 по 1985 гг. были получены сообщения о более 11000 случаев возможной подозреваемой передозировки парацетамола [7].

Исследования осложнений, вызываемых парацетамолом, велись во многих странах мира. Так, в США вопрос был поставлен на контроль FDA в связи с участвовавшими случаями передозировки, вызывающей поражение печени. Согласно официальным данным, употребление парацетамола — самая распространённая в США причина возникновения поражения печени. Ежегодно к врачам с таким диагнозом попадают 56 тыс. человек, в среднем 458 случаев заканчиваются летально. Отравления не предотвратила даже многолетняя образовательная кампания, проводимая властями. Американцы принимают парацетамол чаще, чем другие болеутоляющие, так как считают, что он меньше вредит пищеварительной системе [1].

Болезни печени, прием активаторов печеночных оксидаз, а у взрослых - алкоголя повышают токсичность парацетамола. При длительном применении описаны случаи нефротоксичности.

В последние годы появились данные о гепатотоксическом действии парацетамола при его умеренной передозировке, при назначении парацетамола в высоких терапевтических дозах и одновременном приёме алкоголя или индукторов микросомальной ферментной системы печени Р-450 (антигистаминные препараты, глюкокортикоиды, фенобарбитал, этакриновая кислота). При этом следует отметить, что в отношении суточных доз парацетамола существуют большие расхождения, в основном рекомендуются дозы от 30 мг/кг/сутки (Франция) до 65 мг/кг/сутки (США и ряд других стран).

Несмотря на то, что негативные аспекты взаимодействия парацетамола и этанола давно известны,

на фармацевтическом рынке представлены спиртосодержащие лекарственные формы парацетамола, в основном предназначенные для использования в педиатрической практике. Поэтому вопрос относительно безопасности применения парацетамола в виде лекарственной формы - сироп, содержащий в составе вспомогательных веществ этиловый спирт, требует особенно внимательного рассмотрения.

Поиск и анализ информации в базах данных [U.S. National Library of Medicine](#) и [the National Institutes of Health](#), а также FDA относительно применения парацетамола и связанного с ним повреждения печени, в том числе при совместном употреблении с этанолом, показал, что в результате проведенных многочисленных исследований был выявлен риск необратимого повреждения печени у детей и взрослых при одновременном приеме парацетамола и этанола.

Так, одномоментный прием парацетамола в дозе более 10 г у взрослых или более 140 мг/кг у детей ведет к отравлению, сопровождающемуся тяжелым поражением печени. Причина — истощение запасов глутатиона и накопление промежуточных продуктов метаболизма парацетамола, обладающих гепатотоксическим действием. Подобная картина может наблюдаться и при приеме обычных доз препарата в случае сопутствующего применения индукторов ферментов цитохрома Р-450 и у алкоголиков, а также у лиц, систематически употребляющих алкоголь (для мужчин — ежедневный приём свыше 700 мл пива или 200 мл вина, для женщин — дозы в 2 раза меньше), особенно, если приём парацетамола произошёл через короткий промежуток времени после употребления алкоголя [6].

Сотрудниками Вашингтонского университета проведены исследования влияния этанола на образование гепатотоксических метаболитов парацетамола у взрослых здоровых добровольцев [5]. Каждый здоровый доброволец получал в течение 6-ти часов внутривенную инфузию этанола (до достижения концентрации этанола в крови 100мг/дл) или 5% раствор глюкозы. По истечении 8 часов с момента завершения инфузии назначался парацетамол (500мг). Для определения гепатотоксического метаболита парацетамола *N*-ацетил-*p*-бензохинонимина (NAPQI) отбирались образцы крови и мочи. По результатам анализов установлено, что у добровольцев, получавших инфузию этанола, уровень *N*-ацетил-*p*-бензохинонимина был на 22% выше, по сравнению с группой, получавшей инфузию глюкозы. В заключение авторы утверждают, что такие изменения в метаболизме парацетамола свидетельствуют об увеличении риска гепатотоксичности парацетамола. Важно подчеркнуть, что риск токсического поражения печени повышается у лиц, употребляющих алкоголь, не только при передозировке парацетамола, но и применении его в терапевтических дозах [8, 10].

Во многих странах были ужесточены правила продажи парацетамола (Ирландия, Великобритания и др.). В связи с заключением ФГУ РФ «Научный центр экспертизы средств медицинского применения» и ведущих специалистов в области токсикологии, педиатрии и ревматологии о риске необратимого повреждения печени у детей и взрослых при одновременном приеме парацетамола и этанола, в целях

повышения безопасности и эффективности лечения граждан Российской Федерации, приказом Росздравнадзора №888-Пр/06 от 17 апреля 2006 года в Российской Федерации аннулирована государственная регистрация спиртосодержащих лекарственных препаратов парацетамола в лекарственной форме сироп 2,4% и ранее произведенные лекарственные средства, указанные в приложении изъяты из обращения и уничтожены в установленном порядке.

Фармакологическим центром РГП Республики Казахстан «Национальный центр экспертизы лекарственных средств» издан приказ (приказ председателя Комитета Фармацевтического контроля №170 от 21 мая 2009 г) об отзыве регистрационных удостоверений спиртосодержащих сиропов парацетамола, зарегистрированных в Республике Казахстан.

Что касается нашей страны, то на фармацевтическом рынке Кыргызской Республики в настоящее время имеются зарегистрированные спиртосодержащие лекарственные формы парацетамола различных производителей: «Парацетамол», сироп 2,4% - 100мл, ОАО БЗМП, Беларусь; «Парацетамол», сироп 2,4% - 90мл, «Dentafill Plyus», Узбекистан; «Колдрекс Найт», сироп, 160мл, Wrafton Laboratories Limited, Великобритания (по данным ДЛО и МТ при МЗ КР).

Таким образом, в настоящее время существуют убедительные доказательства того, что парацетамол при длительном применении, особенно в больших дозах, в комбинации с этанолом может вызывать серьезные побочные эффекты, в частности, оказывать выраженное гепатотоксическое и нефротоксическое действие. Эта проблема стоит особенно остро в условиях широкого рекламирования препаратов этой группы, нередко создающего у потребителей лекарств неверное представление об их лечебных свойствах и безопасности использования.

На основании вышеизложенного, рекомендуется избегать его использование для пациентов с активными процессами в печени и свести до минимума для тех людей, которые регулярно потребляют алкоголь.

Кроме того, необходимо предпринять регламентирующие действия в отношении препаратов спиртосодержащих сиропов парацетамола и отозвать их с фармацевтического рынка Кыргызской Республики в целях обеспечения граждан Кыргызской Республики безопасными лекарственными препаратами.

Литература

1. Американские власти защитили парацетамол — Лекарства: Нольтри / infox.ru
2. Постановление Правительства Кыргызской Республики № 187 «Об утверждении Перечня жизненно-важных лекарственных средств Кыргызской Республики» от 20.03.2009 г.
3. Распоряжение Правительства Российской Федерации от 7 декабря 2011 г. N 2199-р г. Москва «Об утверждении Перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов Российской Федерации».
4. Фисенко В.П. Парацетамол: проблемы эффективности и безопасности // Ведомости Фармакологического комитета. – Москва, 1998. - № 4. – С. 3-4.
5. Ethanol and production of the hepatotoxic metabolite of acetaminophen in healthy adults // Clin.Pharmacol. Ther.. – 2000. - June, 67(6). – P. 591-599.

6. Lieber C.S. Medical disorders of alcoholism. N Engl J Med 1995; 333: 1058-65.
7. Nelson S.D., Molecular mechanisms of the hepatotoxicity caused by acetaminophen, Seminars in Liver Disease.- 1990. - Vol 10, №4. – P. 267-278.
8. Paracetamol, alcohol and the liver // British J. Clin. Pharmacol.. – 2000. - vol. 49 (4). - P. 291-301.
9. Parish, op cit, p.159
10. Prescott L.F. Drug-Induced Hepatotoxicity // The New England Journal of Medicine. – 2003. - №5, Vol. 349. – P.474-485.
11. Sneider Walter Drug Discovery: A History. — Hoboken, N.J.: Wiley, 2005. — P. 439.
12. WHO Model List of Essential Medicines, 16th list (англ.) (pdf). WHO (март 2009).

PROBLEMS OF USING PARACETAMOL AND LIVER DESTRUCTION

A.Z. Zurdinov, T.S. Sabirova, G.A. Kulushova

The scientific methodical center for rational and safety use of drugs, Ministry of Healthcare of KR

In this article the questions of paracetamol use safety are studied, including its combined use with ethanol.

Keywords: paracetamol, ethanol, efficiency, safety, the state registration of drugs.

УДК 615: 615 – 015.3

ОСНОВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ МАРКЕТИНГОВЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ МИРОВОГО ФАРМАЦЕВТИЧЕСКОГО РЫНКА

Дүйнөлүк фармацевтикалык рыноктун маркетинг боюнча изилдөөлөрүнүн негизги багыттары.

Т. А. Кельдибекова

Кафедра базисной и клинической фармакологии Кыргызской государственной медицинской академии им. И.К. Ахунбаева, г. Бишкек, Кыргызская Республика

В статье рассмотрено состояние современного фармацевтического рынка, выявлены основные направления маркетинговых исследований рынка лекарственных средств, а также факторы, влияющие на его развитие.

Ключевые слова: маркетинговые исследования, фармацевтический рынок, лекарственное средство.

Из литературы известно, что впервые в 1960 году была предложена модель, поясняющая содержание маркетинга (модель «четырёх Р», Джером Маккарти). В этой модели выделялось четыре основных элемента маркетинга: товар (product), цена (price), сбыт (place),

реклама-стимулирование (promotion). Эта модель положила начало теоретическим исследованиям в области маркетинга. Стали организовываться институты и ассоциации маркетинга, которые занимались маркетинговыми исследованиями, формировали терминологию и понятийный аппарат маркетинга. По данным Американской ассоциации маркетинга, имеется более 2000 определений понятия «маркетинг», которое связывают с любой деятельностью в сфере рынка, при этом ссылаются на происхождение и перевод слова «маркетинг» (с англ.: market – рынок, ing – указывает на активную деятельность). В 1965 году английский Институт маркетинга предложил следующее определение: маркетинг – это практическая деятельность, система управленческих функций, с помощью которых организуют и руководят комплексом действий, связанных с оценкой покупательной способности потребителей, с ее превращением в реальный спрос на изделия и услуги и приближением этих изделий и услуг к покупателям для получения прибыли или какой-либо другой цели [3].

Система маркетинга включает поставщиков, маркетинговых посредников и конкурентов, различные общественные и государственные организации, финансовые учреждения, прессу, законодательные органы. Формирование и функционирование маркетинговой системы происходит в определенной окружающей среде, которая создается под влиянием факторов и условий рыночного пространства и учитывает социально-экономические, политические, демографические, культурные, научно-технические и экологические факторы.

Главной функцией маркетинговой деятельности являются маркетинговые исследования. Маркетинговые исследования представляют собой сбор, обработку и анализ данных с целью получения информации, необходимой для принятия оптимальных и эффективных маркетинговых решений. Исследования рынка проводятся с целью получения данных о рыночных условиях. Основные результаты изучения рынка – выявление ключевых факторов и прогнозы его развития, оценка конъюнктурных тенденций [1].

В настоящее время особый интерес представляет рынок лекарственных средств (ЛС), как один из наиболее динамично развивающихся секторов в мировой экономике. Наблюдается расширение фармацевтического рынка за счет обновления ассортимента лекарственных препаратов (ЛП), увеличения объема продаж, усиления конкуренции во всех сегментах, бурного внедрения новых технологий и, в целом, развития фармацевтической промышленности.

Целью настоящей работы является изучение основных направлений маркетинговых исследований мирового фармацевтического рынка.

Источники информации: поиск информации в базе данных SCOPUS, SCIRUS, HINARY, поисковой системе GOOGLE, YAHOO, а также фармацевтических и медицинских журнальных изданиях.

Обзор основных данных

Современный фармацевтический рынок является сложной структурой, в которой происходят взаимодействия между пациентами и медицинскими работниками, органами здравоохранения различных

стран, оптовыми и розничными структурами, занимающимися реализацией медикаментов, и производителями ЛП.

В отличие от большинства других потребительских рынков, фармацевтический рынок является одним из высокодоходных и быстрорастущих секторов мировой экономики. Согласно отчету IMS Health, мировой рынок ЛС в 2007 году достиг показателя в 671,16 миллиардов \$, а в 2010 году - 791,45 млрд. \$ [15].

Маркетинг в фармацевтической промышленности существенно отличается от других сфер производства тем, что продукция производится в строго необходимых количествах, не поставляется непосредственно потребителю, ценообразование прямо или косвенно определяется правительством, на национальных рынках присутствует огромное количество конкурентов.

Таблица 1.

Крупнейшие глобальные фармацевтические компании в 2008 г.

	Компания	Страна	Объем продаж, млрд. \$	Объем НИОКР, млрд. \$	Численность занятых, тыс. чел.
1	Novartis	Швейцария	53,3	7,1	138
2	Pfizer	США	48,4	7,6	122,2
3	Bayer	Германия	44,2	1,8	106,2
4	Glaxo SmithKline	Великобритания	42,8	6,4	106
5	Johnson & Johnson	США	37,0	5,3	102,7
6	Sanofi-Aventis	Франция	35,6	5,5	100,7
7	Hoffmann-La Roche	Швейцария	33,5	5,3	100,3
8	AstraZeneca	Великобритания	26,5	3,9	50,0
9	Merck & Co	США	22,6	3,9	74,3
10	Abbott Laboratories	США	22,5	2,3	66,8
11	Wyeth	США	20,3	3,1	66,7
12	Bristol-Myers Squibb	США	17,9	3,1	60,0
13	Eli Lilly and Company	США	15,7	3,1	50,0
14	Amgen	США	14,3	3,4	48,0
15	Boehringer Ingelheim	Германия	13,3	2,0	43,0
16	Shering-Plough	США	10,6	2,2	43,0
17	Baxter International	США	10,4	0,6	38,4
18	Takeda Pharmaceutical Co.	Япония	10,3	1,6	15,0
19	Genentech	США	9,2	1,8	33,5
20	Procter & Gamble	США	8,9	н.св.	29,3
	Bcero		497,5	70,8	1342

Источник: Top 50 Pharmaceutical Companies Charts & Lists, Med Ad News, September 2008; IMS Health 2008, Top 15 Global Corporations.

Например, самым продаваемым в мире лекарством является гипохолестеринемическое средство Аторвастатин («Липитор») компании Pfizer, годовой объем продаж которого составил в 2009 году 13 млрд. \$,

более чем вдвое превышая объем продаж ближайших конкурентов – Клопидогрела («Плавикс») и противоастматического комбинированного препарата Салметерол+Флутиказон («Серетид») компании GlaxoSmithKline [8].

В таблице 1 приводятся данные по крупнейшим глобальным фармацевтическим и биотехнологическим компаниям. Все они составляют так называемую группу Big Pharma, к которой относятся компании с объемом продаж свыше 3 млрд. \$ и затратами на научно-исследовательские и опытно-конструкторские разработки (НИОКР) свыше 500 млн. \$ [8].

В структуре рынка ЛС можно выделить две основные составляющие: рецептурные и безрецептурные препараты. В западных странах основной бизнес сосредоточен на продаже рецептурных препаратов. Как видно на рисунке 1, в России наиболее быстрыми темпами развивается рынок препаратов, отпускаемых без рецепта врача. Его доля составляет уже более 50%, для сравнения: в США и европейских странах - 10-14% [10].

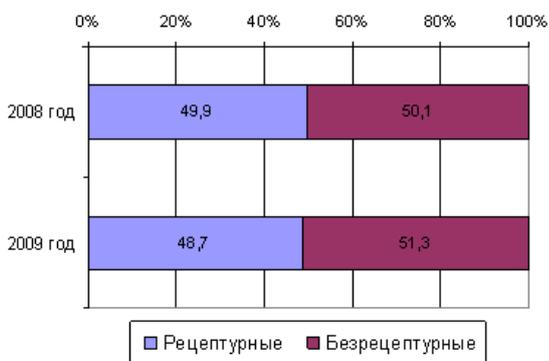


Рис.1. Соотношение продаж рецептурных и безрецептурных ЛС в коммерческом розничном секторе российского фармацевтического рынка, % в стоимостном выражении (ООО «Фармэксперт. Аналитика и консалтинг», 2008-2009 гг.)

Необходимо подчеркнуть, что медицинские работники и практикующие врачи являются одними из наиболее важных участников на фармацевтическом рынке, поскольку они выписывают рецепты, определяющие, какими ЛС будут лечиться пациенты. Влияние на врачей является ключевым элементом процесса продаж рецептурных лекарств. Среднего размера фармацевтическая компания обычно имеет около 1000 торговых представителей; в крупных корпорациях штат таких сотрудников достигает десятков тысяч человек. В США численность торговых агентов составляет около 100 тысяч. Только за четыре года, с 1999 по 2003, число агентов возросло в два раза. На оплату работы своих представителей с медицинскими учреждениями фармацевтические компании ежегодно направляют около 5 млрд. \$ [8]. По данным отечественных исследователей в 2010 году 50,64% посетителей аптек при выборе ЛС доверяли своему лечащему врачу, 19,55% - фармацевту, 2,88% - ориентировались на мнение знакомых, 0,64% - рекламе. Из представленных данных следует, что наибольшим

доверием при выборе ЛС у пациентов пользуются врачи [7]. Однако, в последние годы усилился агрессивный маркетинг ЛС, стало больше рекламы в СМИ, что повлекло за собой изменение отношения пациента к покупке ЛП.

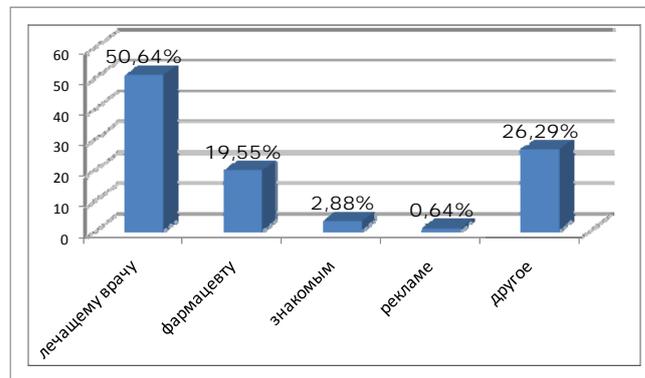


Рис. 2. Факторы, влияющие на выбор лекарственных препаратов (Ответы респондентов на вопрос «Кому доверяете при выборе ЛС?» И.З. Исмаилов, Э. Д. Абдукарова, Т. Кельдибекова, З. Орозбакова, 2010)

На данный момент, первое место по объемам продаж ЛС среди фармакотерапевтических групп на мировом фармацевтическом рынке занимают противоопухолевые средства с 55,97 млрд.\$, затем следуют гиполипидемические препараты – 36,4 млрд.\$ [15]. Специалисты объясняют этот рост увеличением доли пожилых людей в развитых странах, а также улучшением диагностики раковых заболеваний. По данным мировой статистики, ежегодно в мире опухолями болеет свыше 5 миллионов человек, а два миллиона из них ежегодно умирает. Смертность от злокачественных опухолей стоит на втором месте в мире, уступая только смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Высокие темпы роста объема продаж гиполипидемических средств связаны с увеличением количества людей с ожирением. По статистике ВОЗ около 30% взрослых имеют ту или иную степень ожирения. Всего в мире насчитывается 1,7 миллиардов людей с избыточным весом и ожирением. Распределение жителей земли с ожирением крайне неравномерно – в Северной Америке, Южной Латинской Америке, Австралии доля населения с ожирением составляет почти 30% всех жителей, в Африке, Южной и Восточной Азии – не превышает 5%. Исследователи заключают, что развитые страны имеют дело с эпидемией ожирения. Было подсчитано, что ожирение как социальная проблема обходится англичанам в 13 млрд. фунтов стерлингов, а американцам в 70 млрд. \$ ежегодно [16].

Антибактериальные препараты являются самыми многочисленными представителями на фармацевтическом рынке. В настоящее время только в России используется около 15 различных групп антибактериальных средств, а число препаратов превышает 340 наименований [12]. Мировой рынок ЛП для лечения инфекционных заболеваний оценивался в 2007 г. в 66,5 млрд. \$, 2/3 из которых приходилось на рынок антимикробных препаратов. Объем мирового рынка противомикробных препаратов в 2006г. увеличился на 20% по сравнению с 2005г.; в 2007г. прирост объемов рынка в стоимостном исчислении составил 17%. По мнению Arrowhead

Publishers, к 2010 г. объем потребления антибиотиков составил в стоимостном исчислении 45 млрд. \$ [2].

По данным исследовательского агентства IMS Health, на российском рынке системных антибиотиков в 2010 г. было реализовано почти 370 млн. упаковок на сумму более 20 млрд. руб. в оптовых ценах. По сравнению с 2009 г. объем их реализации сократился на 3,9% в натуральном выражении, при этом в рублевом эквиваленте рынок несколько вырос (на +0,7%) [15].

В течение последнего десятилетия на мировой фармацевтический рынок было введено более 300 новых ЛС. На протяжении многих лет Европа была ведущим регионом в разработке новых ЛП. Однако с середины 1990-х годов роль лидера на фармацевтическом рынке перехватили США [8].

Как видно из рисунка 3, на США приходится 60% новых ЛП, на страны Европы – 29%, а на Японию – всего 4%. Это связано с тем, что в последние годы США направляют на исследования и разработки значительно большую долю ВВП, чем страны Европы.

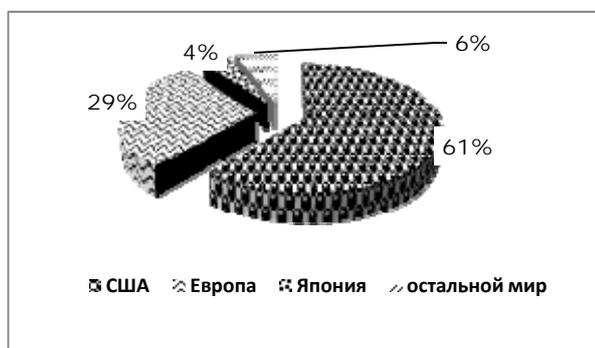


Рис. 3. Доля регионов в продажах новых лекарств, запущенных в 2005–2009 гг. (IMS Health MIDASMAT Deseber, 2009)

В 2008 году это соотношение составляло, соответственно, 2,76% и 1,90% ВВП. Из европейских стран более высокий относительный уровень затрат имеют лишь Финляндия (3,75%) и Швеция (3,73%) [14].

Лидирующие позиции США определяются, прежде всего, гораздо более развитой по сравнению с другими странами биотехнологией, которая является ядром современной фармацевтики. Превращение знаний генома человека в клиническую практику и разработку новых ЛС позволяет предвидеть реакцию пациента на то или иное лекарство и создавать новые медицинские «персонализированные» препараты в соответствии с особенностями генетической структуры человека. Внедрение таких ЛС не только снижает уровень заболеваемости, но и изменяет саму модель врачебного обслуживания пациентов, перенося акцент на превентивное лечение [8].

Если в США и Европе в отношении практики продвижения фармацевтические компании делают большой упор на медицину и науку, то в странах СНГ – на маркетинговую активность и продвижение лекарственных препаратов. Влияние государства на развитие фармацевтического рынка проявляется, естественно, и посредством законодательства в области рекламы ЛС. Этические аспекты медицинской рекламы во всех странах регламентируются Кодексами врачебной

этики, но никак не ограничительными или административными мерами. Например, в законодательстве Кыргызской Республики реклама ЛС регулируется следующими нормативно-правовыми актами: законом «О рекламе» [6], специальной статьей 49 закона «О лекарственных средствах» [5] и техническим регламентом «О безопасности лекарственных средств для медицинского применения» [11]. Анализ показывает, что ограничения рекламы ЛС не носят строго запретительный характер, а относятся в основном к содержательной части рекламы. Тем не менее, существующие ограничения не позволяют многим компаниям активно тратиться на прямую рекламу своей продукции, к примеру, компания Servier-Egis, производящей в основном рецептурные препараты [9].

Увеличение продаж лекарств также можно связать с ежегодно увеличивающимися доходами населения на 15–25%, широкой рекламной кампанией ЛС. Производители ЛП уделяют значительное внимание рекламе своей продукции. Из рисунка 4 видно, что тройку лидеров 2009 года по рекламным затратам среди АТС-категорий заняли категории: J01 – антибактериальные препараты для системного использования, C09 – препараты, влияющие на систему ренин-ангиотензин и N06 – психоаналептики. Наиболее значительный рост в TOP10 АТС-категорий наблюдался в категориях A07 – противодиарейные препараты и L03 – иммуномодуляторы [13].

В целом, на уровень продаж в системе мировой фармацевтической отрасли влияет ряд внешних факторов, основные из которых — регуляторные, конкурентные, экономические, социально-демографические и экологические.

Экономические факторы оказали негативное влияние на многие рынки во время финансового кризиса, и в сложившейся ситуации фармацевтические компании зачастую разделяют риски наравне с государством. Влияние населения на конкурентную обстановку на фармацевтическом рынке идет преимущественно по двум каналам, а именно, население выступает, как совокупность пациентов и как совокупность покупателей. Население, как совокупность пациентов, характеризуется, во-первых, численностью, динамикой роста и половозрастной структурой, во-вторых, объемом и структурой заболеваемости в стране. Население определяет объективную потребность в ЛС и задает потенциальный объем и структуру всего фармацевтического рынка. Население как совокупность покупателей, в укрупненном представлении, во-первых, характеризуется размерами платежеспособного спроса и потребительскими предпочтениями, во-вторых, задает реальный объем и структуру сегментов фармацевтического рынка, оплачиваемых из средств населения.

Социально-демографическим фактором, влияющим на развитие фармацевтической индустрии, является старение населения. Возникает потребность в удешевлении существующих ЛС и компенсации со стороны государства дорогостоящих ЛП. В развитых странах все чаще внедряются программы помощи пациентам, инициированные фармацевтическими компаниями.

Тем не менее, в ближайшие годы мировой фармацевтический рынок будет продолжать расти. Если

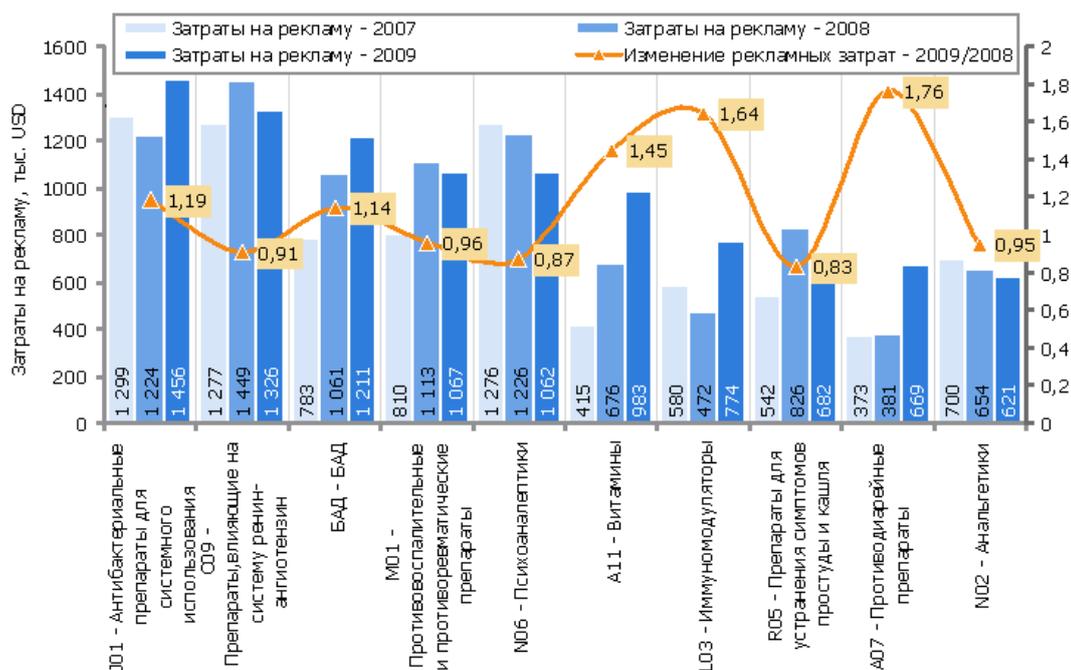


Рис. 4. Динамика рекламных затрат среди TOP-10 АТС-категорий, 2007 – 2009 гг. («Synovate Comcon», 2007-2009 гг.)

в течение последних лет наиболее быстрыми темпами развивался рынок Северной Америки, то теперь, по данным экспертов, значительный рост объема продаж наблюдается в Китае, странах Среднего Востока, в Латинской Америке, Центральной и Восточной Европе. По данным отчета IMS Health, китайский фармацевтический рынок в 2007г. стал самым быстроразвивающимся – темп его роста составил 25,7%. Объем рынка ЛС Индии увеличился на 13%, Южной Кореи – на 10,7%. Прирост латиноамериканских рынков составил 11,6%, что привело к достижению объема продаж ЛП до 42,4 млрд.\$ [15]. Эти страны характеризуются высоким потенциалом роста спроса на продукцию медицинского назначения, в первую очередь ЛС. Прогнозируется, что Индия и Китай в будущем составят конкуренцию традиционным компаниям, занимающимся разработкой инновационных технологий в медицине. Крупнейшие индийские и китайские компании, специализировавшиеся на производстве генериков, уже вкладывают значительные средства в разработку оригинальных ЛС на основе биологических субстанций, и даже начали их выводить на рынок. Сегодня Индия является одним из крупнейших в мире производителей непатентованных (генериков) препаратов, занимая 4-е место в мире по объему производимой продукции. На эту страну приходится около 70% мирового производства активных фармацевтических ингредиентов. За последние 6 лет в 9 раз – с 5 до 45% – выросла доля индийских медикаментов, одобряемых к использованию в США [15].

Таким образом, мировой фармацевтический рынок развивается бурными темпами. Что касается фармацевтического рынка Кыргызской Республики, то по данным Департамента лекарственного обеспечения и

медицинской техники по состоянию на начало 2012 года зарегистрированы 3931 ЛС и изделий медицинского назначения. Более 97% ЛС на отечественном рынке составляют зарубежные препараты [4]. По данным национальных экспертов, лидирующие позиции по объемам продаж ЛС среди фармакотерапевтических групп занимают ЛС для лечения сердечно-сосудистых заболеваний и антибактериальные препараты.

Резюмируя вышеизложенное, можно заключить, что в связи с увеличением ассортимента ЛС на отечественном рынке за счет импорта генерических препаратов, увеличением объема продаж, что характеризуется ростом потребления ЛС населением, необходимо проведение своевременных и достоверных маркетинговых исследований фармацевтического рынка нашей страны для принятия правильных решений как в сфере обращения лекарств, так и в системе здравоохранения в целом.

Литература

1. Азембаев А. А., Зурдинов А. З., Айдарханова Г. С. Маркетинг и фармацевтический рынок Казахстана: Учеб. пособие. – Алматы.: Изд-во Нур-Принт, 2011. – 133 с.
2. Академия Конъюнктуры Промышленных Рынков. - [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [//www.akpr.ru/](http://www.akpr.ru/)
3. Багиев. Г. Л., Тарасевич В. М. Маркетинг. – СПб.: Изд-во Питер, 2012. – 560 с.
4. Государственный реестр ЛС и ИМН ДЛО и МТ при МЗ КР. - [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [//www.pharm.kg/](http://www.pharm.kg/)
5. Закон КР «О лекарственных средствах» от 30.04.2003 г. №91
6. Закон КР «О рекламе» от 24.12.98 г. №155
7. Исмаилов И. З., Абдукахарова Э. Д., Кельдибекова Т., Орозбакова З. Качество обслуживания потребителей в аптечных учреждениях г. Бишкек. – Наука и новые технологии. – 2010. - №6. – С. 45-49

8. Кондратьев В. Глобальная фармацевтическая промышленность. – Портал «Перспективы». - 2011. - [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [//www.perspektivy.info/](http://www.perspektivy.info/)
9. Михеева Л. Рынок лекарственных препаратов: товарный и рекламный аспекты. [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [//www.adindex.ru/](http://www.adindex.ru/)
10. Морозова Л. Лекарства на вырост // "Российская Бизнес-газета" / – 2004. – № 477. - [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [//www.rg.ru/](http://www.rg.ru/)
11. Постановление Правительства КР об утверждении Технического регламента «О безопасности лекарственных средств для медицинского применения» от 6.04.2011 г. №137
12. Уварова Ю. Рынок системных антибиотиков //Ремедиум/. – 2012. - [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [//www.remedium.ru/](http://www.remedium.ru/)
13. Contenta Medical Index: итоги 2009 года. - 02.06.2010. - [Электронный ресурс]. - Режим доступа: [//www.comcon-2.ru/](http://www.comcon-2.ru/)
14. Eurostat, 12 March 2010, Science, technology and innovation in Europe, 2009 edition.
15. Top 20 Global products. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [//www.imshealth.com/](http://www.imshealth.com/)
16. WHO. World Health Statistics, 2012. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: [//www.who.int/](http://www.who.int/)

**MAIN DIRECTIONS OF MARKETING RESEARCHES
OF THE WORLD PHARMACEUTICAL MARKET**

T. A. Keldibekova

**Department of basic and clinical pharmacology,
I.K. Akhunbaev Kyrgyz state medical academy,
Bishkek, Kyrgyz Republic**

The article considers the state of modern pharmaceutical market, identifies main directions of marketing researches of drugs and factors influencing its development.

Keywords: marketing researches, pharmaceutical market, drug.

БУЙРУК / ПРИКАЗ № 76 от 17.02.12г.

**О реализации Постановления
Правительства Кыргызской Республики
№32 от 12.01.2012 г. «Об утверждении
Инструкции по инфекционному контролю
в организациях здравоохранения
Кыргызской Республики»**

В целях реализации Постановления Правительства Кыргызской Республики №32 от 12 января 2012 г. «Об утверждении Инструкции по инфекционному контролю в организациях здравоохранения Кыргызской Республики»

Приказываю:

1.И.о. начальника УОМП (Ешходжаева А.С.), начальнику отдела общественного здравоохранения (Сыдыканов А.С.), генеральному директору ДГСЭН (Абдикаримов С.Т.) усилить координацию мероприятий по инфекционному контролю в организациях здравоохранения Кыргызской Республики

срок – постоянно

2. Руководителям республиканских, областных и городских/районных организаций здравоохранения, Департамента здравоохранения г. Бишкек:

2.1. обеспечить неукоснительное исполнение «Инструкции по инфекционному контролю в организациях здравоохранения Кыргызской Республики»;

срок – постоянно

2.2. обеспечить медицинский персонал структурных подразделений твердой копией «Инструкции по инфекционному контролю в организациях здравоохранения Кыргызской Республики»;

срок – март 2012 г.

2.3. провести обучение медицинского персонала на рабочем месте по утвержденной «Инструкции по инфекционному контролю в организациях здравоохранения Кыргызской Республики» с последующей аттестацией;

срок – 2 квартал 2012 г.

3. Главным врачам ЦГСЭН:

3.1. усилить контроль исполнения организациями здравоохранения Инструкции, независимо от форм собственности и ведомственной принадлежности;

срок – постоянно

3.2. обеспечить консультативную и методологическую помощь организациям здравоохранения по исполнению Инструкции.

срок – постоянно

4. Ректору КГМИПиПК (Чубаков Т.Ч.) включить в обучающие программы по профилактике внутрибольничного инфицирования положения настоящей Инструкции.

срок – май 2012 г.

5. Считать утратившим силу приказ Минздрава КР от 06.04.10 г №181 «Об утверждении инструкций по безопасности медицинских процедур и профилактики внутрибольничных инфекций в организациях здравоохранения Кыргызской Республики».

6. Контроль исполнения настоящего приказа возложить на заместителей министра Калиева М.Т. и Мамбетова К.Б.

Министр

Д.З. Сагинбаева

БУЙРУК / ПРИКАЗ № 86 от 27.02.12г.

«Об утверждении типового положения ГСВ»

Во исполнение приказа Министерства здравоохранения Кыргызской Республики «О пересмотре действующих приказов бывшего СССР и Министерства здравоохранения Кыргызской Республики» № 600 от 17.08.09 г., учитывая, что приказ Министерства здравоохранения Кыргызской Республики «Об оказании населению первичной медико-санитарной помощи» № 202 от 20 июня 2000 года прекратил действие в соответствии со статьей 36 Закона КР от 20 июля 2009 года N 241 "О нормативных правовых актах Кыргызской Республики", совершенствования деятельности организаций здравоохранения первичного уровня

ПРИКАЗЫВАЮ:

1. Утвердить:

1.1- Типовое положение о Группе семейных врачей (как организация здравоохранения) (Приложение 1);

1.2- Перечень учетной документации в ЦСМ (Приложение 2).

2. И.о.начальника УКиОР (Исмаилов М.А.), директорам районных, городских и областных ЦСМ, клиническим руководителям Групп семейных врачей (юридически самостоятельных организаций здравоохранения) принять к руководству настоящий приказ.

3. Контроль за исполнением настоящего приказа возложить на заместителя министра Мамбетова К.Б.

Министр

Сагынбаева Д.З.

Приложение 1

Утверждено
приказом Министерства
здравоохранения
Кыргызской Республики от
_____ 20__ г. № _____

**ТИПОВОЕ ПОЛОЖЕНИЕ О ГРУППЕ СЕМЕЙНЫХ ВРАЧЕЙ
(как организация здравоохранения МЗ)**

I. ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

1.1. Группа семейных врачей, в дальнейшем ГСВ", - это государственная организация здравоохранения в системе Министерства здравоохранения, объединившее семейных врачей, терапевтов, педиатров, акушер-гинекологов, сестринский, младший медицинский персонал и бухгалтеров, обеспечивающих оказание первичной медико-санитарной помощи семье и всем ее членам.

ГСВ создано и функционирует в форме юридического лица, представляющего собой медицинскую организацию, финансируемую органами местной власти и вышестоящими органами на договорной основе согласно нормативу на одного жителя.

1.2. ГСВ в своей деятельности руководствуется нормативными правовыми актами Кыргызской Республики, приказами и распоряжениями Министерства здравоохранения Кыргызской Республики, а также настоящим Положением.

1.3. Настоящее Положение разработано на основании законодательства Кыргызской Республики регулирующего деятельность организаций, в области охраны здоровья граждан, и определяет порядок организации работы ГСВ.

1.4. ГСВ имеет печать с изображением своего символа, угловой и другие штампы со своим наименованием на государственном и русском языках, самостоятельный баланс, фирменные бланки, имеет право открывать счета в банках, в том числе валютные.

1.5. Основные цели ГСВ:

- сохранение и укрепление здоровья населения;
- снижение заболеваемости, вызываемых наиболее распространенными болезнями, травмами и увечьями.

1.6. Местонахождение ГСВ: _____

1.7. Основные термины, используемые при деятельности ГСВ:

Органы создающие ГСВ (как организация здравоохранения) - Министерство здравоохранения Кыргызской Республик, органы местной власти и самоуправления .

Первичная медико-санитарная помощь-это одна из форм медико-санитарной помощи, существенно необходимая и доступная как для каждого человека в отдельности, так и для всего населения, и предоставляемая на приемлемой для него основе, при его активном участии и при затратах, соответствующих возможностям населения и страны. Эта помощь составляет как неотъемлемую часть системы здравоохранения данной страны, являясь ее ядром, так и компонент общего социального и экономического развития.

Группа семейных врачей (ГСВ)-это объединение врачей терапевтов, педиатров, акушер - гинекологов, семейных врачей, среднего медицинского персонала, оказывающих первичную медико-санитарную помощь семье и всем ее членам.

Семейный врач-это специалист с высшим медицинским образованием, имеющий право оказывать первичную медико-санитарную помощь семье, независимо от пола и возраста ее членов.

Врач-специалист по семейной медицине-это семейный врач, прошедший специальный курс семейной медицины по углубленной программе и имеющий навыки инструментальной и лабораторной диагностики.

Семейная медицинская сестра—это специалист со средним или высшим сестринским образованием, имеющий право оказывать первичную медико-санитарную помощь, семье, независимо от пола и возраста пациента.

Подушевой норматив-это фиксированная сумма денежных средств, выделяемая финансирующей организацией на каждого, приписанного и прикрепленного жителя, для оказания медицинской помощи.

II. ПРИНЦИПЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГСВ И ЕЕ СОСТАВ

2.1. ГСВ формируется и функционирует на основе принципов:

- добровольности;
- коллегиальности и открытости принятия решения по всем аспектам работы ГСВ;
- психологической совместимости ее членов;
- удобства и приближенности к обслуживаемому населению;
- взаимодействия, взаимопомощи и взаимозаменяемости ее врачей в оказании первичной медико-санитарной помощи всем обслуживаемым членам семьи.

2.2. ГСВ использует в своей работе следующие принципы семейной медицины:

- в центре внимания человек и семья в целом;
- осуществление профилактики, ранней диагностики и лечения наиболее распространенных заболеваний;
- оказание медицинской, психологической и социальной помощи пациентам всех возрастов и обоих полов;
- лечение каждого пациента с участием семьи и общества.

2.3. Состав населения, обслуживаемого ГСВ, определяется на основе свободного прикрепления к ГСВ с учетом материально-технической базы, обеспечивающей качественное медицинское обслуживание.

2.4. С учетом половозрастного состава обслуживаемого населения предусматривается нагрузка на одного семейного врача от 1000 до 2500 человек смешанного населения.

2.5. Деятельность ГСВ подлежит аккредитации в порядке, установленном законодательством Кыргызской Республики.

2.6. ГСВ осуществляет координацию оказания профилактической, диагностической и лечебной помощи пациенту в организациях первичного уровня.

III. ЗАДАЧИ И ФУНКЦИИ ГСВ

3.1. Задачами и функциями ГСВ являются:

- оказание качественной первичной медико-санитарной помощи обслуживаемому населению на амбулаторном уровне и на дому;
- организация и проведение комплекса профилактических и оздоровительных мероприятий обслуживаемому населению;
- организация и проведение образовательной работы по укреплению здоровья среди населения;
- организация и проведение противоэпидемических мероприятий, мероприятий по санитарно-гигиеническому воспитанию населения;
- изучение причин заболеваемости, инвалидности, смертности и других показателей, характеризующих состояние здоровья населения, разработка мероприятий по их снижению;
- проведение лечебно-диагностических и реабилитационных мероприятий среди всех слоев обслуживаемого населения;
- содействие в решении медико-социальных и психологических проблем семьи совместно с органами социальной защиты, государственными и общественными службами милосердия;
- оказание скорой и неотложной помощи обслуживаемому населению, при необходимости организация консультации специалиста или госпитализации в стационар в установленном порядке;
- внесение предложений в соответствующие государственные органы и должностным лицам по вопросам улучшения первичной медико-санитарной помощи, оказываемой населению, в порядке, установленном законодательством Кыргызской Республики;
- проведение в установленном порядке экспертизы качества медицинской помощи, оказываемой обслуживаемому населению.

IV. ПРАВА И ОБЯЗАННОСТИ ГСВ

4.1. ГСВ вправе:

- самостоятельно использовать свои средства;
- оказывать платные медицинские и другие услуги, не запрещенные законодательством Кыргызской Республики;

- принимать участие в совещаниях, научно-практических конференциях;
- вступать в хозяйственные правоотношения с другими юридическими и физическими лицами;
- открывать свои структурные подразделения (лабораторию, вспомогательные лечебные кабинеты, стационарозамещающие отделения, палаты, ФАП и т.д.);
- вступать в различные общественные и иные организации, ассоциации;
- в процессе своей деятельности анализировать практику применения законодательства об охране здоровья населения и других нормативных актов, разрабатывать предложения по совершенствованию законодательства и представлять их на рассмотрение в Министерство здравоохранения Кыргызской Республики для изучения и представления в Правительство Кыргызской Республики.

4.2. ГСВ обязана:

- оказывать услуги для обслуживаемого населения на бесплатной, либо льготной основе в соответствии с Программой государственных гарантий;
- обеспечивать качественную первичную медико-санитарную помощь населению;
- соблюдать законодательство Кыргызской Республики, следовать требованиям настоящего Положения;
- способствовать улучшению здоровья обслуживаемого населения.

V. СТРУКТУРА ГСВ, ФУНКЦИИ ЕЕ ЧЛЕНОВ

5.1. Численный состав ГСВ определяется количеством обслуживаемого населения.

5.2. В состав ГСВ входят:

- клинический руководитель;
- бухгалтер;
- врачи (терапевт, педиатр, акушер-гинеколог, семейный врач);
- сестринский медицинский персонал,
- младший медицинский персонал.

5.3. Управление работой ГСВ осуществляет Клинический руководитель.

Клинический Руководитель принимается на работу руководителем органа, создавшим ГСВ.

Клинический руководитель должен соответствовать квалификационным требованиям установленным законодательством Кыргызской Республики.

5.4. Функциональные обязанности работников ГСВ определяются положениями, утверждаемыми Министерством здравоохранения Кыргызской Республики.

VI. ИСТОЧНИКИ, ПОРЯДОК ФОРМИРОВАНИЯ И ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СРЕДСТВ ГСВ

6.1. Средства ГСВ формируются за счет:

- норматива на одного жителя, утвержденного Министерством финансов Кыргызской Республики и выделяемого на количество обслуживаемого населения из государственного бюджета;
- средств, полученных по договорам от Фонда обязательного медицинского страхования;
- средств, полученных за выполнение платных медицинских и других услуг, разрешенных законодательством Кыргызской Республики;
- иных источников, не запрещенных законодательством Кыргызской Республики.

6.2. ГСВ распоряжается своими средствами самостоятельно.

6.3. ГСВ использует средства на материально-техническое и иное обеспечение деятельности по выполнению своих задач и функций, определенных в настоящем Положении и других нормативных актах Кыргызской Республики, включая:

- оплату труда персонала ГСВ;
- приобретение необходимого медицинского оборудования и изделий медицинского назначения;
- взаиморасчеты с другими организациями;
- иные расходы, связанные с выполнением ГСВ своих задач и функций, определенных в настоящем Положении и других нормативных актах Кыргызской Республики.

6.4. ГСВ осуществляет взаимодействие с другими организациями здравоохранения на договорной основе.

6.5. Дополнительные средства ГСВ могут формироваться за счет оказания платных услуг по договорам с юридическими и физическими лицами.

6.6. Материально-техническая база закрепляется за ГСВ на праве оперативного управления.

VII. КОНТРОЛЬ ЗА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬЮ ГСВ

- 7.1. Контроль за деятельностью ГСВ осуществляется в порядке, определенном законодательством Кыргызской Республики.
- 7.2. ГСВ ведет бухгалтерский учет и отчетность в соответствии с законодательством Кыргызской Республики и несет ответственность за ее полноту и достоверность.

VIII. ПРЕКРАЩЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ГСВ

- 8.1. Деятельность ГСВ может быть прекращена в виде ликвидации или реорганизации органом, принявшим решение, о ее создании.
- 8.2. Ликвидация производится ликвидационной комиссией, назначаемой органом, создавшим ГСВ, в порядке, предусмотренном законодательством Кыргызской Республики. Имущество, оставшееся после ликвидации ГСВ, остается в собственности органа его создавшего.
- 8.3. Реорганизация ГСВ (слияние, присоединение, разделение, выделение, преобразование) осуществляется органом его, создавшим его на основании изменения численности и состава прикрепленного населения. ГСВ считается реорганизованным, за исключением случая реорганизации в форме присоединения, с момента регистрации вновь возникшего юридического лица.
При реорганизации ГСВ путем присоединения, юридическое лицо считается реорганизованным с момента внесения в единый государственный реестр юридических лиц записи о прекращении деятельности присоединившегося юридического лица.
- 8.4. Документы, возникшие в процессе деятельности ГСВ, хранятся и используются в соответствии с Законом Кыргызской Республики "О национальном архивном фонде Кыргызской Республики".

Типография: “Алтын принт”

Зак. № 138 объем 8 уч. изд. л.,
Тираж 200 экз.

г. Бишкек, ул.Орозбекова 44,
тел.: 62-13-10
e-mail: altynprint@mail.ru