

6. *Руководство по гистологии. Т.1 / И.Г. Акмаев, Ю.И. Афанасьев, Л.П. Ботова [и др.]. - Москва, СПб.: Гиппократ, 2001. - С. 476-479.*

7. *Степанова И.П. Строение и развитие слезного аппарата глаза человека и млекопитающих животных в пренатальном онтогенезе / И.П. Степанова // : Автореф. дис. на соиск. учен. степ. д.м.н.: спец. 03.00.25 «Гистология, цитология, клеточная биология» / И.П. Степанова. - М., 2001. - 50 с.*

8. *Хэм А. Гистология. Т.2 / А. Хэм, Д. Кормак; пер. с англ. - Москва: Мир, 1983. - С. 24-25.*

Резюме

Баринов Ю.В., Баринова А.А. Состояние эпителия слезоотводящей системы при экспериментальном бужировании носослезного протока с введением вискоэластического раствора.

Изучалось функциональное состояние эпителия слезоотводящей системы и наличие адгезии с офтальмологическим вискоэластическим раствором, введенным после бужирования в носослезный проток в эксперименте на 10 белых крысах. Установлено, что вискоэластический раствор имеет плотную адгезию с ороговевающим эпителием слезоотводящей системы белой крысы, без слущивания и проявлений функционального напряжения со стороны эпителиоцитов носослезного протока, геморагий и полнокровия в подслизистой зоне, клеточных элементов, свидетельствующих о воспалении в местах контакта с исследуемым веществом в течение 3 суток.

Ключевые слова: вискоэластический раствор, носослезный проток, рецидивирующий дакриоцистит, слезоотводящая система, эксперимент.

Резюме

Барінов Ю.В., Барінова А.А. Стан епітелію слезовідвідної системи при експериментальному бужуванню носослезової протоки із введенням вискоеластичного розчину.

Вивчався функціональний стан епітелію слезовідвідної системи та наявність адгезії з офтальмологічним вискоеластичним розчином, введеним після бужування в носослезову протоку в експерименті на 10 білих щурах. Встановлено, що вискоеластичний розчин має щільну адгезію з роговим епітелієм слезовідвідної системи білого щура, без злущування і проявів функціонального напруження з боку епітеліоцитів носослезової протоки, геморагій і повнокрів'я в підслизовій зоні, клітинних елементів, які свідчать про запалення в ділянках контакту з досліджуваною речовиною протягом 3 діб.

Ключові слова: вискоеластичний розчин, носослезова протока, рецидивуючий дакриоцистит, слезовідвідна система, експеримент.

Summary

Barinov Y.V., Barinova A.A. Condition of epithelium of lacrimal system in experimental bouginage of nasolacrimal duct with introduction of viscoelastic solution.

We have studied functional condition of lacrimal epithelium and presence of adhesion with ophthalmological viscoelastic solution introduced into nasolacrimal duct after bouginage in the experiment on 10 white rats. It has been set that viscoelastic solution has a strong adhesion to keratinized epithelium of lacrimal system of a white rat, without desquamation and manifestations of functional tension of epithelial cells of nasolacrimal duct, hemorrhages and dilation of vessels in submucous zone, cellular elements which testify about inflammation in areas of contact with the examining substance during 3 days.

Key words: experiment, nasolacrimal duct, lacrimal system, recurrent dacryocystitis, viscoelastic solution.

Рецензент: д.мед.н., проф. А.М. Петруня

УДК 616.127-007.61/.63-06:616.89-008.441.13-02

АЛКОГОЛЬНАЯ КАРДИОМИОПАТИЯ

Е.В. Боброва, В.В. Коломиец

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика (Киев)

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького (Донецк)

Алкогольная кардиомиопатия является одной из форм алкогольного поражения сердца, отмечается у 50% людей, длительно злоупотребляющих алкоголем, и одним из самых распространенных заболеваний вызванных алкоголем.

Любая доза алкоголя, даже не вызывающая опьянения (начиная с концентрации 1-10 мкг на мл крови), причиняет вред человеческому организму.

Формы поражения сердца при алкогольной интоксикации: *нутритивная болезнь сердца*, обусловленная недостаточным питанием и поражением печени; *сердечная форма бери-бери*, характеризующаяся анasarкой, тотальным увеличением сердца и гиперкинетической недостаточностью кровообращения и, *алкогольную кардиомиопатию*, обусловленную в основном прямым токсическим воздействием этанола на миокард [1].

Этиология

Этиологическим фактором алкогольной кардиомиопатии является этанол и/или его метаболиты. Её развитию могут способствовать стрессовые состояния, недостаточность питания (дефицит белков, витаминов), наследственная предрасположенность, вирусная инфекция на фоне снижения иммунитета, изменения исходного состояния миокарда. Определенную роль в развитии алкогольной кардиомиопатии играют тесно связанные с нейроэндокринными нарушениями расстройства электролитного гомеостаза и главным образом баланса магния, калия и натрия.

Патогенез

Этанол и его метаболит ацетил-альдегид оказывают прямое повреждающее воздействие на клеточные и субклеточные мембраны кардиомиоцитов, связанное с их способностью растворять липиды

и увеличивать текучесть биологических мембран. На определенном этапе интоксикации это может вызывать нарушение обмена веществ в миокарде и ингибирование основных путей утилизации энергии в клетках сердца, в результате угнетения функции дыхательной цепи митохондрий возникает гипоксия миокарда. Длительная алкоголизация вызывает жировую инфильтрацию сердечной мышцы, а также дегенеративные изменения в стенках венечных артерий и нервных узлах миокарда. Опосредованное воздействие происходит в результате влияния алкоголя на различные отделы нервной системы и функцию надпочечников.

Клиника

Начальными признаками заболевания являются сердцебиение и одышку при физической нагрузке, возникающие как бы незаметно и беспричинно для больного. Первым клиническим проявлением наиболее часто бывают нарушения ритма сердца без признаков застойной сердечной недостаточности. Развитие заболевания имеет несколько стадий — от функциональных расстройств, нарушений ритма сердца преходящего характера до стойкой гипертрофии миокарда с последующим развитием сердечной недостаточности.

Причины аритмии от алкоголя

1. Нарушение проводимости

В случае нарушения проводимости в миокарде наблюдается замедление скорости распространения биоэлектрического импульса. Тяжелые и устойчивые нарушения сердечного ритма на фоне сниженной проводимости, сильно осложняя основную перекачивающую функцию сердца, что неминуемо приводит к сердечной недостаточности. Ведь при этом в клетках миокарда возникают необратимые патологические дегенеративные явления и изменения.

2. Сопутствующая тяжесть алкогольных поражений

Доказано, что алкогольные напитки отрицательно воздействуют на человеческий организм вне зависимости от генетических и индивидуальных особенностей человека. Вредное влияние их отмечается на всех уровнях - системном, клеточном, субклеточном и молекулярном. Этиловый спирт на молекулярном уровне подавляет и затрудняет синтез ферментов и липидов, белков, углеводов; на субклеточном - нарушает функции лизосом и митохондрий, на уровне клетки - нарушает проницаемость мембран, изменяет кислотно-основной и ионный баланс в клетках, понижает синаптическую проводимость.

Как комплексный итог такого действия наблюдаются искажения в передаче нервных импульсов, а именно от этого зависит качество регулирования деятельности всей сердечно-сосудистой системы.

К наиболее частым и типичным клиническим симптомам алкогольной кардиомиопатии относятся:

- Возбуждение;
- Суетливость;
- Многословность;
- Жалобы на чувство нехватки воздуха;
- Кардиалгия;
- Похолодание конечностей;
- Чувство жара во всем теле;
- Потливость;
- Повышение уровня артериального давления;
- Тахикардия;
- Тремор рук;
- Гиперемия кожи лица;
- Инъецированность склер [2].

Диагностика

Анализ крови

У многих больных общий анализ крови нормальный, однако, после выраженного алкогольного эксцесса возможно умеренное увеличение СОЭ и количества лейкоцитов.

Часто обнаруживается картина, характерная для железодефицитной анемии: гипохромия эритроцитов, снижение цветного показателя, микроцитоз, анизоцитоз, пойкилоцитоз эритроцитов.

У 40% больных хроническим алкоголизмом имеется мегалобластная анемия, связанная с уменьшением поступления фолиевой кислоты с пищей и с антифолиевым действием алкоголя. Это объясняет наличие у некоторых больных с алкогольной кардиомиопатией характерных признаков мегалобластной анемии - гиперхромный характер анемии, макроцитоз эритроцитов, ретикулоцитопения, нейтропения, гиперсегментированные нейтрофилы.

ЭКГ-исследования

На ЭКГ характерными изменениями являются укорочение интервала PQ, удлинение интервала QT в сочетании с небольшой элевацией сегмента ST и заостренным высоким с широким основанием зубца T, синусовая аритмия, бради-, тахикардия.

Для алкогольной кардиомиопатии особенно характерны изменения конечной части желудочкового комплекса, сегмента *ST* и зубца *T* в виде депрессии сегмента *ST* ниже изолинии, появления патологического высокого, двухфазного, изоэлектрического или отрицательного зубца *T*. Изменения электрокардиограммы, касающиеся предсердного комплекса и высоты зубца *T* очень изменчивы и нередко регистрируются только в первые дни, а иногда и в первые сутки после алкогольных эксцессов.

Высокий зубец *T* в грудных отведениях обычно наименее стойкий электрокардиографический признак, высота зубца обычно соответствует величине синусовой тахикардии и нормализуется вместе с исчезновением последней. Депрессия сегмента *ST* и отрицательный зубец *T* сохраняются дольше, иногда в течение нескольких недель или месяцев.

Изменения электрокардиограммы требуют очень осторожной оценки, так как аналогичные электрокардиографические сдвиги наблюдаются и при ишемической (коронарной) болезни сердца [3].

Эхокардиография

Основными эхокардиографическими изменениями при алкогольной кардиомиопатии являются:

- дилатация всех четырех полостей сердца;
- глобальное снижение функции желудочков;
- митральная и трикуспидальная регургитация;
- легочная гипертензия;
- диастолическая дисфункция;
- наличие внутрисердечных (внутрипредсердных или внутрижелудочковых) тромбов;
- гипертрофия левого желудочка.

Ранняя стадия алкогольной кардиомиопатии характеризуется отсутствием клинической картины СН и обнаружением при ЭхоКГ гипертрофии миокарда, которая отчетливо преобладает над незначительной дилатацией полостей сердца; показатели сократительной функции миокарда, в частности, фракция выброса, остаются нормальными.

Более поздняя стадия алкогольной кардиомиопатии проявляется выраженной симптоматикой сердечной недостаточности, выраженной дилатацией полостей сердца при эхокардиографическом исследовании, причем дилатация четко преобладает над гипертрофией миокарда, и отмечается резкое сни-

жение всех показателей сократительной функции миокарда. У многих больных алкогольной кардиомиопатией при эхокардиографии обнаруживаются тромбы в любой из 4-х полостей сердца, но чаще в левом предсердии или левом желудочке.

Сцинтиграфия миокарда

При сцинтиграфии миокарда с радиоактивным таллием могут обнаруживаться множественные дефекты накопления изотопа. Это обычно наблюдается при тяжелом течении алкогольной кардиомиопатии и, возможно, обусловлено формированием множественных очагов фиброза в миокарде.

В течении алкогольной кардиомиопатии выделяют 3 стадии.

I стадия продолжается около 10 лет. Клинически напоминает картину НЦД с жалобами на упорную «беспричинную» боль в области сердца, сердцебиение, чувство нехватки воздуха, головную боль, раздражительность, потливость, плохой сон. Сердце не увеличено, тахикардия, уровень артериального давления умеренно повышен.

II стадия развивается при злоупотреблении алкоголем свыше 10 лет. Наблюдаются акроцианоз, одутловатость лица. При небольшой физической нагрузке появляются одышка, кашель, отеки нижних конечностей. Размеры сердца увеличены, тоны глухие, иногда ритм галопа. Отмечаются различные аритмии. Печень увеличена в размерах, характерны застойные явления в малом круге кровообращения.

III стадия представляет собой результат прогрессирующего кардиосклероза и необратимых метаболических изменений в миокарде [4].

О наличии алкогольной кардиомиопатии может свидетельствовать отсутствие определенной причины фибрилляции предсердий (тиреотоксикоз, ревматический порок сердца) у мужчин молодого возраста.

Часто одновременно с алкогольным поражением сердца наблюдаются нарушения функции печени и поджелудочной железы, что существенно затрудняет распознавание заболевания, особенно при отсутствии «алкогольного» анамнеза. Кроме того, само поражение печени с развитием белкового, ионного и кислотно-основного дисбаланса крови может вызывать нарушение метаболизма миокарда и его дистрофию. Диагностику затрудняет и отсутствие маркеров алкогольного поражения сердца.

Дифференциальная диагностика

Характер болевого синдрома обычно позволяет дифференцировать алкогольную кардиомиопатию от ИБС. Боль при алкогольной

кардиомиопатии обычно появляется на следующий день после алкогольного эксцесса, а чаще и после нескольких дней злоупотребления алкоголем. При этом она локализуется в области соска, верхушки сердца, иногда захватывая всю предсердечную область. Обычно боль проявляется постепенно, исподволь, бывает ноющей, тянущей, колющей.

Для неё нехарактерны приступообразность, связь с физической нагрузкой и купирование приемом нитратов. На ЭхоКГ при алкогольной кардиомиопатии, в отличие от ИБС, наблюдается дилатация полостей сердца со снижением сократимости миокарда, не имеющая очагового характера.

Для исключения миокардита хорошим подспорьем могут оказаться Даллаские критерии.

Бери-бери кардиомиопатия, связанная с дефицитом В1 и порой развивающаяся параллельно с алкогольной кардиомиопатией, вероятна при наличии гиперкинетической СН и периферической вазодилатации [5].

Лечение

1. Начинают с запрета употребления алкоголя. На ранних стадиях без проявлений сердечной недостаточности и при наличии кардиалгии, тахикардии, артериальной гипертензии и аритмий рекомендованы блокаторы бета-адренорецепторов.

2. При выраженной кардиомегалии следует назначать сердечные гликозиды, однако необходимо строго контролировать их прием в целях предупреждения кардиотоксических эффектов.

3. В комплексное лечение включают мочегонные средства, витамины, анаболические гормоны, соли калия и магния.

Клиническое лечение

Больным ограничивается прием натрия, обеспечивается полноценная диета с содержанием большого количества белков и витаминов.

Пациенту назначаются в комплексе:

- Витамины группы В (все без исключения);
- Кокарбоксилаза;
- Панангин, калия хлорид, калия оротат (все препараты относятся к группе калия).

При выявленной сердечной недостаточности, которой может сопровождаться кардиомиопатия, лечение проводят сердечными гликозидами, диуретиками и антиаритмическими средствами. Если сердечная недостаточность не наблюдается или слабо выражена,

тогда пациенту назначают небольшие дозы β-адреноблокаторов. Реже назначают ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента.

Лечение стволовыми клетками

Стволовые клетки способствуют обновлению кардиомиоцитов из которых состоит сердечная ткань. Это обновление способствует улучшению деятельности сердца и предупреждают развитие кардиомиопатии.

Лечение данного заболевания стволовыми клетками предусматривает три этапа:

- На первом этапе проводится забор стволовых клеток и их обработка специалистами биологами. Забранные клетки проходят самый тщательный отбор. Отобранный материал представляет собой самые жизнеспособные и активные клетки. Именно они искусственным путем выращиваются до количества более 200 000 000 клеток.
- Второй этап – первичное введение стволовых клеток.
- Третий этап – повторное введение стволовых клеток. Введение клеток проводится амбулаторно. Стволовые клетки начинают свое восстанавливающее действие сразу после введения. Вместе с кровотоком они достигают сердечной мышцы и прикрепившись к ней начинают восстановление [6].

Хирургическое лечение

В качестве одного из методов хирургического лечения используется кардиомиопластика. Она заключается в замене сердечной мышцы на скелетную.

Еще один метод хирургии, применяемый при алкогольной кардиомиопатии - это операция Батишта. Она выполняется на открытом сердце и заключается в частичной вентрикулоэктомии левого желудочка, что позволяет добиться увеличения сократительной способности миокарда.

Литература

1. Скворцов Ю.И. Алкоголь и сердце: механизмы воздействия, клиника, лечение / Ю.И. Скворцов, Л.Ф. Панченко, К.Ю. Скворцов. - Саратов : Издательство Саратовского медицинского университета, 2004. - 103 с.
2. Ивашкин В.Т. Алкогольная кардиомиопатия / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина, Я.И. Ашихмин [Электронный ресурс]. - Режим доступа : <http://coru.yandex.net/?text>
3. Ивашкин В.Т. Алкогольная кардиомиопатия / В.Т. Ивашкин, О.М. Драпкина, Я. Ашихмин // Клиническая медицина. - 2006. - № 3. - С. 11-15.

4. Александров А.А. Выявление расстройств, вызванных употреблением алкоголя, в общемедицинской практике / А.А. Александров // Медицина. – 2007. – № 1 (56). – С. 12–15.

5. Acetaldehyde-induced cardiac contractile dysfunction may be alleviated by vitamin B1 but not by vitamins B6 or B12 / N.S. Aberle, L. Burd, B.H. Zhao [et al.] // Alcohol & Alcoholism. – 2004. – Vol. 39, № 5. – P. 450–454.

6. Biphasic changes in cardiac excitation-contraction coupling early in chronic alcohol exposure / G.L. Aistrup, J.E. Kelly, M.R. Piano [et al.] // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. – 2006. – Vol. 291. – P. H1047–H1057.

Резюме

Боброва Е.В., Коломиец В.В. Алкогольная кардиомиопатия.

В статье описаны формы поражения сердца при алкогольной интоксикации, основной из которых является алкогольная кардиомиопатия, а также влияние алкоголя на организм. Представлены этиология, патогенез и стадии алкогольной кардиомиопатии. Описаны все методы диагностики, дифференциальной диагностики алкогольной кардиомиопатии с ИБС и миокардитами, а также лечение алкогольной кардиомиопатии.

Ключевые слова: алкогольная кардиомиопатия, этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение.

Резюме

Боброва О.В., Коломиець В.В. Алкогольна кардіоміопатія.

У статті описані форми ураження серця при алкогольній інтоксикації, основною з яких є алкогольна кардіоміопатія, а також вплив алкоголю на організм. Представлені етіологія, патогенез та стадії алкогольної кардіоміопатії. Описані всі методи діагностики, диференціальної діагностики алкогольної кардіоміопатії з ІБС та міокардитом, а також лікування алкогольної кардіоміопатії.

Ключові слова: алкогольна кардіоміопатія, етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування.

Summary

Bobrova H.V., Kolomiets V.V. Alcoholic cardiomyopathy.

The forms of heart disease in alcohol intoxication, the main of which is the alcoholic cardiomyopathy, as well as the effects of alcohol on the body describes this article. Presented the etiology, pathogenesis and stage of alcoholic cardiomyopathy. Describes all methods of diagnosis, differential diagnosis of alcoholic cardiomyopathy with coronary artery disease and myocarditis, and treatment of alcoholic cardiomyopathy.

Key words: alcoholic cardiomyopathy, the etiology, pathogenesis, clinical features, diagnosis, treatment.

Рецензент: д.мед.н., проф. Л.М. Иванова

УДК 616-002.5-084 (477.61)

АНАЛІЗ ВПРОВАДЖЕННЯ ЗАХОДІВ ІНФЕКЦІЙНОГО КОНТРОЛЮ В ЛУГАНСЬКОМУ ОБЛАСНОМУ ПРОТИТУБЕРКУЛЬОЗНОМУ ДИСПАНСЕРІ

Д.В. Бріндак, В.К. Ляшко, Р.А. Родина,

Д.В. Хотлубей, А.В. Александрін

Луганська міська філія ДУ «Луганський обласний лабораторний центр Держсанепідслужби України»,
ДУ «Київський обласний лабораторний центр Держсанепідслужби України»,
ДУ «Донецький обласний лабораторний центр Держсанепідслужби України»,

Головне управління Держсанепідслужби у Запорізькій області,
Проект USAID «Посилення контролю за туберкульозом в Україні»

Вступ

У всьому світі туберкульоз (ТБ) є провідною причиною смертності, що пов'язана з інфекційними захворюваннями. За даними ВООЗ, близько третини населення планети – два мільярда людей – інфіковані *Mycobacterium tuberculosis* і схильні до ризику захворювання; щорічно більше ніж у восьми мільйонів чоловік розвивається активний ТБ і приблизно два мільйони вмирають від цієї хвороби [9].

В Україні в 2012 р. було зареєстровано 30958 вперше виявлених хворих на всі форми активного ТБ, захворюваність при цьому склала 68,1 на 100 тис. населення. Показник смертності від ТБ по країні в 2012 р. склав 15,1 на 100 тис. населення, померло від усіх форм ТБ 6862 особи [8].

Незважаючи на те, що в останні роки загальна кількість випадків ТБ та смерті, зумовленої ним, в Україні знижується, проблема ускладнюється поширенням мультирезистентного (МР ТБ) та ТБ, поєданого з ВІЛ-інфекцією (ТБ/ВІЛ) (рисунок) [7, 8].

Також в останні роки все більшу увагу привертають випадки внутрішньолікарняної передачі збудника ТБ [6, 11]. Молекулярно-генетичні дослідження підтверджують численні факти перехресного зараження пацієнтів, які знаходилися на лікуванні в туберкульозних стаціонарах, в тому числі й випадки зараження МР ТБ [5, 10].

Рис. Розподіл кількості зареєстрованих випадків захворювань на всі форми ак-