

Научно-практический журнал

Издается с 2008 г.
по решению ученого совета КГМУ
и экспертного совета МСЧ МВД
по РТ

УЧРЕДИТЕЛИ

Федеральное государственное
учреждение здравоохранения
«Медико-санитарная часть
Министерства внутренних дел
по Республике Татарстан»

Государственное образовательное
учреждение высшего
профессионального образования
«Казанский государственный
медицинский университет»

Адрес редакции:

420059, г. Казань,
ул. Оренбургский тракт, 132,
Клинический госпиталь
МВД по РТ

Контактные телефоны:
(843) 291-26-82,
(843) 277-88-84 (факс)

e-mail: edition_bccm@mail.ru,
namirov@mail.ru,
sayarabdul@yandex.ru

http: www.kgmu.kcn.ru,
http: www.hospitalmvdrt.ru

*Редколлегия журнала
может не разделять точку зрения
авторов на ту или иную проблему*

В авторской редакции

Обложка художника
С.Ф. Сафаровой
Техническая редакция, верстка
Ю.Р. Валиахметовой
Корректор
Н.А. Петрова

Формат 60×84¹/₈.
Подписано в печать 07.10.09.
Усл. печ. л. 8, 14.
Тираж 1000 экз.
Заказ О-95

Оригинал-макет изготовлен
издательством «Медицина»
ГУ «РМБИЦ». 420059 Казань,
ул. Хади Такташа, 125.
Отпечатано отделом оперативной
полиграфии ГУ «РМБИЦ».
420059 Казань, ул. Хади Такташа, 125

© Медико-санитарная часть МВД
по РТ, 2009
© Казан. гос. мед. у-нт, 2009
© Казан. гос. мед. акад., 2009

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 2, выпуск 2 2009

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Н.Б. АМИРОВ, д.м.н., проф., акад. РАЕ, заслуженный врач РТ

Заместитель главного редактора

А.А. ВИЗЕЛЬ, д.м.н., проф., зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ,
акад. АН РН, заслуженный врач РТ

Ответственный секретарь

С.Р. АБДУЛХАКОВ, к.м.н., ассистент кафедры общей врачебной практики
КГМУ

Члены редколлегии

Н.Х. АМИРОВ, д.м.н., проф., зав. кафедрой медицины труда с курсом
медэкологии КГМУ, акад. РАМН; *А.Ю. АНИСИМОВ*, д.м.н., проф., зав.
курсом скорой мед. помощи кафедры медицины катастроф КГМА, зам.
гл. врача МУЗ ГБ СМП № 1; *З.М. ГАЛЕЕВА*, к.м.н., ассистент кафедры
терапии КГМА, ученый секретарь; *А.С. ГАЛЯВИЧ*, д.м.н., проф., зав.
кафедрой факультетской терапии КГМУ, чл.-корр. АН РТ, заслуженный врач
РТ; *А.У. ЗИГАНШИН*, д.м.н., проф., зав. кафедрой фармакологии КГМУ,
проректор КГМУ по международной деятельности, лауреат Госпремии РТ;
К.Ш. ЗЫЯТДИНОВ, д.м.н., проф., ректор КГМА; *А.П. КИЯСОВ*, д.м.н., проф.,
зав. кафедрой анатомии КГМУ, проректор по науке и инновациям КГМУ;
М.В. ПОТАПОВА, к.м.н., начальник МСЧ МВД по РТ, полковник внутренней
службы; *А.С. СОЗИНОВ*, д.м.н., проф., ректор КГМУ;

Редационный совет

Р.А. АБДУЛХАКОВ, д.м.н., доц. кафедры госпитальной терапии КГМУ;
В.А. АНОХИН, д.м.н., проф., зав. кафедрой детских инфекций; *И.Ф. АХТЯМОВ*,
д.м.н., проф., зав. кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии
экстремальных состояний КГМУ, заслуженный врач РТ; *Ш.З. ЗАГИДУЛЛИН*,
д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии УГМИ (Уфа); *С.Д. МАЯНСКАЯ*, д.м.н.,
проф., зав. кафедрой кардиологии и ангиологии КГМА; *Ю.Е. МИКУСЕВ*, д.м.н.,
проф. кафедры неврологии и реабилитации КГМУ; *Р.Г. САЙФУТДИНОВ*,
д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии КГМА; *О.Н. СИГИТОВА*, д.м.н., проф.,
зав. кафедрой ОВП КГМУ, заслуженный врач РТ; *В.В. ТРУСОВ*, д.м.н., проф.,
зав. кафедрой терапии ИГМА (Ижевск); *Р.Г. ТУХБАТУЛЛИНА*, д.ф.н., директор
медико-фармацевтического училища; *З.А. ХИСАМУТДИНОВА*, д.м.н.,
директор Казанского медколледжа

СОДЕРЖАНИЕ

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА	4
ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ	
Направления и пути развития Клинического госпиталя Медико-санитарной части МВД по РТ. Л.Ф. Сабиров, М.В. Потапова	5
ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ	
Вариабельность ритма сердца при сердечной недостаточности. Н.Б. Амиров, Е.В. Чухнин, Э.Б. Фролова, Л.И. Горнаева	8
Вопросы эпидемиологии и фармакоэкономики хронической обструктивной болезни легких в крупном промышленном центре на юге Западной Сибири. Н.В. Багишева	12
Особенности патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ревматоидным артритом. Н.Э. Белянская, Д.И. Абдулганиева	15
Ортопедические осложнения у детей, перенесших острый гематогенный метаэпифизарный остеомиелит нижних конечностей. М.Р. Гильмутдинов, И.Ф. Ахтямов, А.П. Скворцов, П.Н. Гребнев	18
Эндопротезирование тазобедренного сустава с применением укрепляющих колец Мюллера. И.И. Кузьмин, И.Ф. Ахтямов, О.И. Кузьмин, М.А. Кислицын	20
Возможности применения современных методов для создания стойкой ремиссии пациентов с воспалительно-деструктивными процессами на пародонте. Т.Н. Модина, Е.В. Мамаева, М.В. Болбат	25
Пролапс митрального клапана: норма или патология? М.В. Потапова, О.Р. Соколова, Р.З. Садыков	29
Отдаленные функциональные результаты эзофагогастропластики. Ю.В. Чикинев, Е.А. Дробязгин, И.В. Беркасова, А.В. Кутепов	33
Пластика пищевода при его доброкачественных сужениях. Ю.В. Чикинев, Е.А. Дробязгин, А.В. Коробейников, И.В. Беркасова, А.В. Кутепов	37
ОБЗОРЫ	
Артериальная гипертензия и дисфункция эндотелия (часть I). А.А. Попова, С.Д. Маянская, Н.Н. Маянская, Е.Н. Березикова, Л.Д. Хидирова	41
ЛЕКЦИИ	
Основные методологические принципы применения ароматерапии в восстановительном лечении. И.А. Буренина	47
В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ	
Клиника, диагностика и организация врачебной помощи при злокачественных плевритах. А.А. Варин, А.Л. Ханин	51

CONTENTS

EDITORIAL	4
LEADING ARTICLE	
Tendencies and ways of development of Clinical Hospital of Medico-Sanitary Unit of Internal Affairs Ministry in RT. L.F. Sabirov, M.V. Potapova	5
ORIGINAL ARTICLES	
Heart rate variability at heart failure. N.B. Amirov, E.V. Choukhnin, E.B. Frolova, L.I. Gornayeva	8
Issues of epidemiology and pharmacoeconomics of chronic obstructive lung disease in large industrial centre in the south of Western Siberia. N.V. Bagisheva	12
Pathology of upper gastrointestinal tract in patients with rheumatoid arthritis. N.E. Belyanskaya, D.I. Abdoulganijeva	15
Orthopedic complications in children after acute hematogenous metaepiphyseal osteomyelitis of lower limbs. M.R. Gilmoutdinov, I.F. Akhtyamov, A.P. Skvortsov, P.N. Grebnev	18
Hip replacement using a Muller acetabular reinforcement ring. I.I. Kouzmin, I.F. Akhtyamov, O.I. Kouzmin, M.A. Kislitsyn	21
Application of up-to-date methods for the development of remission in patients with inflammatory-destructive processes in the periodontium. T.N. Modina, E.V. Mamayeva, M.V. Bolbat	25
Mitral valve prolapse: norm or pathology? M.V. Potapova, O.R. Sokolova, R.Z. Sadikov	30
Remote functional results of esophagogastroplasty. Yu.V. Chikinev, E.A. Drobyazgin, I.V. Berkasova, A.V. Koutepov	33
Esophagoplasty at benign stenosis of esophagus. Yu.V. Chikinev, E.A. Drobyazgin, A.V. Korobeynikov, I.V. Berkasova, A.V. Koutepov	38
REVIEWS	
Arterial hypertension and endothelium dysfunction (part I). A.A. Popova, S.D. Mayanskaya, N.N. Mayanskaya, E.N. Berezikova, L.D. Khidirova	41
LECTURES	
Basic methodological principles of aromatherapy application in medical rehabilitation. I.A. Burenina	47
FOR GENERAL PRACTITIONER	
Clinical features, diagnostics and medical care arrangement at malignant pleuritis. A.A. Varin, A.L. Khanin	51

Значение «школы малярии» — целевого санитарно-гигиенического воспитания неиммунных лиц — для ранней диагностики и лечения тропической малярии. В.С. Мороков	56	Significance of «Malaria school» — special purpose sanitary-and-hygienic education of persons without immunity — for early diagnostics and treatment of tropical malaria. V.S. Morokov	56
Шестнадцатилетний опыт краткосрочного обучения врачей России и стран СНГ эндоскопическим технологиям. И.В. Федоров, Е.И. Сигал, В.В. Одинцов	59	Sixteen-year experience in short-term training physicians of Russia and CIS in endoscopic technologies. I.V. Feodorov, E.I. Sigal, V.V. Odintsov	59
КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ		CLINICAL OBSERVATIONS	
Сочетанное течение неспецифического язвенного колита и первичного склерозирующего холангита. М.В. Фомина, Л.Р. Абсалымова, И.А. Гималетдинова, Е.Ф. Садыкова, Ю.Ф. Прохорова, С.Р. Абдулхаков	63	Combined course of nonspecific ulcerative colitis and primary sclerosing cholangitis. M.V. Fomina, L.R. Absalyamova, I.A. Gimaletdinova, E.F. Sadykova, Yu.F. Prokhorova, S.R. Abdoulkhakov	63
ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ		LETTER TO THE EDITORIAL BOARD	
От клинических исследований к клинической практике: не все так просто, как хотелось бы... (письмо в редакцию). А.А. Визель, И.Ю. Визель	66	From clinical studies to clinical practice not all so is simple, as it would be desirable... (letter to the editorial board). A.A. Vizel, I.Yu. Vizel	66
Правила оформления статей для авторов в журнал «Вестник современной клинической медицины»	68	The rules for authors for article registration into the periodical «Bulletin of up-to-date clinical medicine»	69



Глубокоуважаемые коллеги!

Перед вами очередной номер научно-практического рецензируемого журнала «Вестник современной клинической медицины». В октябре медицинская общественность отмечает 25-летие официального открытия Клинического госпиталя МВД по РТ. Мы рады поздравить всех сотрудников МСЧ МВД по РТ с этой датой и пожелать дальнейших успехов в деле охраны здоровья пациентов. Этот номер журнала не только посвящен юбилейной дате, но и сформирован преимущественно из научных статей сотрудников МСЧ МВД по РТ, а также сотрудников клинических кафедр КГМУ и КГМА, базирующихся в госпитале и поликлинике МСЧ МВД по РТ. Следующий номер журнала планируется посвятить юбилею одной из кафедр КГМУ. Эта практика — посвящение номеров журнала юбилеям — будет продолжаться и дальше. Приглашаем вас принять участие в поздравлениях юбиляров. Мы также будем благодарны вам за ценные советы и практическую помощь в улучшении качества оформления публикаций

в журнале. Мы рассчитываем на вашу поддержку и, главное, на плодотворное сотрудничество на страницах нашего журнала.

Медицинская наука не стоит на месте, а постоянно развивается и совершенствуется, в том числе благодаря информации о достижениях современной медицинской науки, обмену клиническим опытом специалистов. В этом отношении чрезвычайно важно мнение каждого специалиста, врача, научного работника, основанное как на личном клиническом опыте, так и на результатах многоцентровых исследований. Поэтому в работе нашего журнала принимают участие широкий круг врачей-специалистов практически во всех областях медицины из России, ближнего и дальнего зарубежья.

В журнале публикуются обзорные статьи, оригинальные работы, отдельные случаи из практики с подробным клиническим разбором, а также статьи, содержащие данные экспериментальных исследований. Мы планируем после наиболее интересных и спорных статей печатать мнения признанных специалистов в рубриках «Мнения приглашенных комментаторов», «Письма в редакцию» и др.

На страницах журнала вас ждут встречи с интересными собеседниками, опытнейшими специалистами. Будут публиковаться материалы встреч за «круглым столом» по дискуссионным вопросам, рубрики «Зарубежный опыт», «Это интересно», «Взгляд в прошлое» и т.д.

Мы постараемся, чтобы в каждом номере интересные и полезные для себя статьи, обзоры, лекции и другие материалы находили не только опытные специалисты, но и те, кто делает только первые шаги в области медицины. Будут формироваться и тематические номера, а также номера, посвященные юбилеям с опубликованием тезисов докладов.

Ряд материалов, а также высказанные в статьях положения будут носить намеренно дискуссионный характер, и этим выражается призыв к продолжению дискуссий.

Предполагаются также публикации отдельных переводных статей из зарубежных журналов (после получения соответствующего разрешения авторов и редакторов журналов), а также разборов с мультидисциплинарных позиций сложных клинических наблюдений.

Особое внимание мы будем уделять статистической обработке материала. Медицина — наука эмпирическая, поэтому статистика является ее базисом, и только на основании статистической обработки становятся доказуемыми выдвигаемые положения.

Дорогие друзья, редколлегия журнала «Вестник современной клинической медицины» желает вам здоровья, удачи в медицинской деятельности, большого личного счастья и призывает заинтересованных специалистов к плодотворному сотрудничеству на страницах журнала.

*Наиль Багаувич Амиров,
доктор медицинских наук,
профессор, академик РАЕ,
заслуженный врач РТ*

© Л. Ф. Сабиров, М. В. Потапова, 2009

УДК 614.2(470.41)

НАПРАВЛЕНИЯ И ПУТИ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ГОСПИТАЛЯ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ЧАСТИ МВД ПО РТ

Ленар Фарахович Сабиров, Марина Вадимовна Потапова
Медико-санитарная часть МВД по Республике Татарстан, Казань

TENDENCIES AND WAYS OF DEVELOPMENT OF CLINICAL HOSPITAL OF MEDICO-SANITARY UNIT OF INTERNAL AFFAIRS MINISTRY IN RT

L.F.Sabirov, M.V.Potapova

Medico-Sanitary Unit of Ministry of Internal Affairs in the Republic of Tatarstan, Kazan

Современное российское здравоохранение переживает период глобальной постсоциалистической реформации под лозунгом развития рыночных отношений. Неравновесные и неустойчивые состояния, свойственные реформам, переход на новый уровень функционирования всегда непросты и неопределенны. Их сопровождает масса проблем и аспектов, оказавшихся в центре проводимой реформы. Изменения в хозяйственном механизме здравоохранения являются основополагающим моментом, обуславливающим необходимость коренной перестройки системы управления. Проводимая реформа ведомственной сети медицинских учреждений инициирует необходимость решения одной из наиболее важных задач — разработки организационных технологий управления ими. Приоритетное значение приобретает креатизация, обеспечение конкурентоспособности, увязка ресурсов ведомственных учреждений с объемами оказываемых услуг, использование методик и технологий, адекватных уровню развития современной науки. Требуется решение организационных, управленческих и экономических вопросов, позволяющих сбалансировать экономические стимулы с этическими императивами доступности и качества медицинской помощи.

Главные цели эксперимента по введению новой модели ведомственной медицины состоят в следующем:

- 1) централизация управления;
- 2) использование дополнительных финансовых ресурсов;
- 3) внедрение инноваций в медицину;
- 4) ускорение развития материально-технической базы за счет собственных ресурсов учреждения;
- 5) стимулирование инициативы трудовых коллективов через увеличение их самостоятельности;
- 6) обеспечение нацеленности работы на достижение высоких конечных результатов — укрепление здоровья обслуживаемого контингента;
- 7) активизация усилий самих граждан в формировании и укреплении своего здоровья.

Хотелось бы выделить аспекты, играющие важную роль в становлении клинического госпиталя.

1. Направления и пути развития ведомственного медицинского учреждения:

- изучение потребительского спроса (исследование и анализ рынка медицинских услуг);
- расширение медицинских услуг;
- оценка риска;
- оценка конкуренции;
- выработка ключевого преимущества и маркетинговой стратегии;
- возможности взаимодействия со страховыми компаниями для привлечения потока пациентов.

2. Персонал:

- профессиональные качества, влияющие на успешность деятельности;
- адаптация персонала;
- корпоративная культура;
- мотивация персонала; система оплаты труда медицинских работников;
- рабочее время медицинских работников; дополнительные отпуска медицинских работников.

3. Инструменты эффективного управления:

- оптимизация структуры медицинского учреждения — ключевой фактор успеха;
- формирование «команды» госпиталя (стиль руководства, подбор персонала, распределение обязанностей, построение партнерских отношений между руководителем и коллективом, делегирование полномочий как способ мотивации персонала);
- внедрение новых технологий менеджмента в деятельность медицинского учреждения (японской —



«бережливое производство» и американской — «шесть сигм»); выявление потерь и оптимизация работы;

- стандартизация деятельности — составная часть оценки качества медицинских услуг;
- стандарт ИСО 9001-2000 как инструмент управления и развития;
- выработка совместных стандартов медицинского и сервисного обслуживания (внутренний маркетинг);
- взаимодействие специалистов по ведению пациентов, участие врача в процессе продажи услуг (составление плана лечения, возможность маневра в ценовом диапазоне, правильное общение с пациентом);
- алгоритмы контроля всех этапов: контроль за финансами, персоналом, материалами;
- информационно-документальное обеспечение процессов управления, выбор компьютерной программы управления клинического госпиталя.

4. *Качество.* Создание системы управления качеством в многопрофильном стационаре; управление человеческими ресурсами в системе менеджмента качества; медицинские ошибки; медико-юридические подходы при оценке качества лечебно-профилактических мероприятий; инфекционный контроль в многопрофильной больнице.

5. *Обеспечение юридической и информационной безопасности* клинического госпиталя; работа с жалобами как метод анализа и контроля качества оказания медицинских услуг; лицензирование; проверки; ведение делопроизводства.

6. *Составление бизнес-плана.* Управленческая и финансовая методология; привлечение инвестиций; ближние цели, долгосрочные цели, маркетинговое ценообразование; рентабельность услуг; как изменять цены с учетом экономической ситуации и конъюнктуры рынка; разработка специальных медицинских программ.

7. *Маркетинг и реклама.* Маркетинг платных медицинских услуг; продажа медицинской услуги; система эффективной коммуникации в медицинском бизнесе; как сделать рекламу эффективной; контроль за действительностью рекламы; создание эффективной рекламы (реклама, которая «продает»); технологии продаж медицинских услуг.

8. *Эффективная работа отделения страховой медицины и маркетинга.* Взаимодействие отделений; функции и роль администратора-координатора деятельности медицинского учреждения; активная продажа услуг администратором: владение информацией об основных услугах, оказываемых госпиталем; информирование о стоимости услуг; условия оплаты; особенности работы со страховыми компаниями.

9. *Коммуникации.* Коммуникативные подходы к VIP-клиенту; коммуникация в ситуации конфликта; роль диспетчерской службы в успешной деятельности лечебного учреждения.

Одним из приоритетных направлений становится стратегическое планирование, которое обеспечивает основу для всех управленческих решений. Функции организации, мотивации и контроля ориентированы на выработку стратегических планов. Не используя преимущества стратегического планирования, организация в целом и отдельные люди будут лишены четкого способа оценки цели и направления корпоративного предприятия. Процесс стратегического планирования обеспечивает основу для управления членами организации.

Содержание стратегической установки. Какого-либо определенного и универсального набора прав для формулирования стратегической установки, подходящего для любой конкретной организации, не существует. В разных организациях ее содержание, объем, форма и уровень детализации будут отличаться. Однако для решения этой задачи существуют все-таки некоторые общие идеи и рекомендации. Представляется полезной предложенная Ф. Дэвидом нижеприведенная структура ответов на вопрос, что должно быть отражено в стратегической установке?

- Миссия и стратегия компании: донести до людей.
- Корпоративный стандарт: задачи и содержание.
- Построение корпоративного стандарта.
- Принципы применения корпоративных стандартов.
- Оценка эффективности внедрения и применения стандартов.
- Поддержка корпоративных стандартов информационной системой клинического госпиталя.
- Корпоративные стандарты, система мотивации госпиталя и их взаимосвязь.
- Корпоративные стандарты как зеркало открытости госпиталя.
- Необходимость стандартов: точка зрения рядового сотрудника.

А также еще несколько вопросов, на которые необходимо ответить. Существуют ли в госпитале одно или несколько убеждений? Знают ли работники госпиталя эти основные ценности? Как влияют эти основные ценности на каждодневную жизнь работников госпиталя? Как оцениваются достижения и возможности госпиталя?

В различных компаниях этот процесс может быть обусловлен различными причинами, однако, по мнению экспертов, существуют и общие факторы, объективно усиливающие актуальность проблемы разработки корпоративной философии. Это, прежде всего, работа в режиме хронического «цейнота» — дефицит времени, ресурсов, нестабильность экономической и социально-политической конъюнктуры. Во-вторых, усложнение структуры организации, когда формализованная процедура принятия решений уже не может работать эффективно. Миссия компании нужна прежде всего для координации работы рядовых сотрудников и кадрового резерва, не участвующих в семинарах и совещаниях, на которых разрабатывается стратегия развития, а также для пациентов. В последнем случае она несет также рекламную нагрузку, поэтому для «внешнего употребления» формулируется сокращенный вариант миссии в максимально выразительной форме — слоган. Центром социальных технологий были предложены следующие варианты слоганов: «лечить правильно и эффективно — наша работа»; «каждый день мы заботимся о Вашем здоровье»; «доверяйте свое здоровье профессионалам — мы знаем, как правильно решать медицинские проблемы».

Предметом особой заботы государства и общества являются обеспечение, сохранение жизни и здоровья граждан. Полноценная охрана здоровья народа и обеспечение условий, позволяющих ему достойно существовать и развиваться, являются критериями нравственной политики государства. В осуществлении этой социальной задачи большая роль принадлежит врачу, его профес-

сиональной деятельности и нравственной позиции. В январе 2009 г. Владимир Путин говорил о необходимости создания единой национальной системы высокотехнологичной медицинской помощи и возможностях включения в нее ведомственных лечебных учреждений. Намерения власти озвучены. Но пока известная хорошей материальной базой и высокопрофессиональным кадровым составом сеть ведомственного здравоохранения остается за рамками и нацпроекта «Здоровье», и государственного

задания на оказание высокотехнологичной медицинской помощи. Надеемся, что совершенствование организации медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах ведомственного здравоохранения, а также включения ведомственных учреждений в государственные программы приведет к значительным положительным изменениям в структуре амбулаторно-поликлинического и стационарного этапов оказания медицинской помощи населению.



© Н.Б. Амиров, Е.В. Чухнин, Э.Б. Фролова, Л.И. Горнаева, 2009
УДК 616.12-008.46+616.12-073.97

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ РИТМА СЕРДЦА ПРИ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Наиль Багаувич Амиров, Евгений Валерьевич Чухнин,
Эльвира Бакеевна Фролова, Лия Ильгизовна Горнаева**
ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»,
кафедра общей врачебной практики
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань

Реферат. Определена динамика показателей variability ритма сердца в ответ на физиологическую нагрузку в группе больных с сердечной недостаточностью в сравнении с контрольной группой. Были обследованы 230 пациентов на комплексе суточного мониторирования ЭКГ «ДНК» с программой variability сердечного ритма при проведении лестничных проб. С увеличением класса сердечной недостаточности при нагрузках уменьшается мощность ОНЧ ($t=3,5$), увеличивается НЧ ($t=5,1$) и ВЧ ($t=3,7$), но, оценивая динамику показателей между покоем и нагрузкой, отмечается недостаточное снижение НЧ и ВЧ по сравнению с контрольной группой. В группе с высокой недостаточностью кровообращения при нагрузках отмечается недостаточная реализация синусовым узлом симпатической активации и недостаточное снижение активности блуждающего нерва.

Ключевые слова: variability ритма сердца, сердечная недостаточность, лестничные пробы.

HEART RATE VARIABILITY AT HEART FAILURE

N.B. Amirov, E.V. Choukhnin, E.B. Frolova, L.I. Gornayeva
Kazan State Medical University, Department of General Medical Practice
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Unit of Ministry of Internal Affairs in the Republic of Tatarstan, Kazan

Abstract. The purposes: to define dynamics of indicators of heart rate variability in reply to a physiological load in group of patients with heart failure in comparison with control group. We examined 230 patients on a complex of daily monitoring of ECG «DNA» with the program of heart rate variability at carrying out of scalene assays. With increase of class of heart failure at loads the power of VHF decreases ($t=3,5$) LF ($t=5,1$) and HF ($t=3,7$) increase, but, estimating dynamics of indicators between rest and load, insufficient depression of LF and HF, in comparison with normal group becomes perceptible. In group with high degree of heart failure of loads insufficient realisation of the sinus knot of sympathetic activation and insufficient depression of activity of vagus nerve observed.

Key word: heart rate variability, heart failure, scalene assays.

Введение. Variability сердечного ритма (BCP) — это изменчивость нормальных интервалов RR за определенное время. Измеренные интервалы при помощи различных математических формул (средне-квадратичного отклонения, преобразования Фурье и др.) преобразуются в определенные показатели, которые изменяются при различных отклонениях вегетативного профиля как в условиях нормы, так и при патологии.

Методика оценки variability ритма сердца широко применяется для диагностики, прогнозирования и лучшего понимания взаимодействия звеньев вегетативной системы при патологии нервной [1] и сердечно-сосудистой систем [2]. Что же касается сердечно-сосудистой системы, то изменениям BCP при различной патологии посвящено множество работ, носящих подчас противоречивый характер.

Ни при одном патологическом состоянии сердца нет такого единодушия во мнении, как при сердечной недостаточности (СН), при которой происходит увеличение симпатической активности, учащение сердечного ритма и повышение уровня циркулирующих катехоламинов. По мнению подавляющего большинства авторов, у пациентов с СН устойчиво наблюдается снижение BCP [5, 6, 7, 9]. Но сообщения о взаимоотношениях между изменениями BCP и степенью левожелудочковой дисфункции

носят противоречивый характер [5, 8]. В самом деле, в то время как уменьшение временных характеристик BCP соответствует тяжести заболевания, взаимоотношения между спектральными компонентами и показателями желудочковой дисфункции более сложны. Так, например, у большинства больных в далеко зашедшей фазе заболевания и резко сниженной BCP НЧ-компонент вообще не выявляется, несмотря на клинические признаки симпатической активации. Таким образом, представляется, что в состояниях, характеризующихся устойчивой и не встречающейся сопротивлением активацией симпатического звена, чувствительность синусового узла к нервным влияниям существенно снижается [8]. С другой стороны, отмечена высокая корреляция активности парасимпатической системы и фракции выброса, которая определяет уровень снижения насосной функции сердца [10].

При анализе частотных параметров BCP в ходе исследования, включившего 25 человек с хронической недостаточностью кровообращения III—IV по NYHA и 21 здорового, было продемонстрировано, что спектральная мощность всех частот у больных с сердечной недостаточностью уменьшается, особенно ОНЧ [11]. При недостаточности кровообращения (НК) имеется пониженная вагусная, но относительно сохраненная симпатическая модуляция частоты сердечных сокращений (ЧСС).

Изучая 25 больных с хронической сердечной недостаточностью (II—IV ФК по NYHA) и 21 здорового в контрольной группе, было отмечено снижение ВСР и вагусной активности у больных с НК [7].

По мнению же некоторых авторов, изменения ВСР не жестко связаны с тяжестью НК [8]. Снижение ВСР связано с симпатической активацией. В исследовании принимали участие 23 больных с НК II—IV по NYHA.

Определенное значение придается SDNN при временном анализе. Отмечено, что уровень SDNN менее 70 мс коррелирует при НК с высоким риском смерти в ближайшие 6 мес с чувствительностью 100% и специфичностью 87% [6].

Интересные данные были получены при анализе спектральных характеристик ВСР в зависимости от функционального класса (ФК) СН [3]. Так, при I ФК обнаруживались изменения только ЭхоКС-признаков; при II ФК ним добавилось снижение парасимпатической активности (ВЧ), рNN50, rMSSD; при III ФК добавилось снижение общей мощности, SDNN, TP, активности симпатической нервной системы.

Актуальность. В связи с большой вариабельностью результатов исследований различных авторов нам представляется необходимым стандартизировать метод. Чтобы измерения проводились в определенные эпизоды суточного ритма жизни испытуемых, мы предлагаем на фоне минимальной ЧСС во время ночного сна и на пике максимальной нагрузки физическую нагрузку, которая должна быть легко воспроизводима и доступна в общеклинической практике, поэтому предлагаются лестничные пробы.

Цель — определить динамику показателей вариабельности ритма сердца в ответ на физиологическую нагрузку (выполнение лестничных проб) в группе больных с сердечной недостаточностью в сравнении с контрольной группой. Дать клинко-физиологическое объяснение возможным отклонениям. Оценить наличие линейной зависимости показателей со степенью сердечной недостаточности.

Материал и методы. Нами было обследованы 230 пациентов, из которых 48 человек — здоровы и составили контрольную группу и 182 человека — с недостаточностью кровообращения (45 — I функционального класса по NYHA, 109 — II ФК по NYHA, 28 — III ФК по NYHA). Средний возраст здоровых обследуемых составил ($46 \pm 3,6$) года, с недостаточностью кровообращения — ($55 \pm 2,7$) года.

Функциональный класс недостаточности кровообращения оценивался по Нью-йоркской классификации. Причинами, приведшими к НК I, были гипертоническая болезнь I степени — 10 человек, II степени — 16, III степени — 5, перенесли инфаркт миокарда 18 человек.

К НК II привели гипертоническая болезнь I степени — 28 человек, II степени — 41, III степени — 21, перенесли инфаркт миокарда 46 человек, ревматический порок — 1 случай.

К НК III привели гипертоническая болезнь I степени — 4 человека (в сочетании с ИБС), II степени — 11, III степени — 10, перенесли инфаркт миокарда 15 человек, ревматический порок — 1 человек.

Исследование проводилось на комплексе суточного мониторирования ЭКГ «ДНК» с программой вариабельности сердечного ритма, с помощью которого определяли ЧСС ночью и при нагрузке, депрессию ST, параметры ОНЧ, НЧ, ВЧ, НЧ/ВЧ как в покое, так и при нагрузке, SDNN и рNN50 за сут.

Оценка спектральных показателей проводилась за трехминутные отрезки времени: в ночное время (на минимальной ЧСС) и на пике физической активности (максимальная ЧСС). Программа физических нагрузок включала ступенчатый подъем на 2, 3, 5 и 9-й этажи с возможностью отдыха по необходимости. Выбор такой методики определялся следующими факторами: во-первых, указанная нагрузка более физиологична; во-вторых, более привычна для испытуемых; в-третьих, более клинически стандартизированная; в-четвертых, наиболее простая.

Сочетание Q-инфарктов (51 человек) с высокой недостаточностью кровообращения III ФК по NYHA (8 человек) составило 15%.

Проводился проективный цветовой тест Люшера, согласно которому выбираемые цвета кодируются следующим образом: 1 — синий, 2 — зеленый, 3 — красный, 4 — желтый, 5 — фиолетовый, 6 — коричневый, 7 — черный, 0 — серый. В нашем случае надо иметь в виду, что тестирование проводилось не в идеальных условиях эмоционального покоя, а перед постановкой аппарата суточного мониторирования, т.е. пациенты были настроены на выполнение инструкций и заинтригованы будущим результатом. С учетом вышеизложенного полученные результаты могут несколько отличаться от общепризнанных. Но сравнение между клиническими группами будет корректно — условия одинаковы для всех.

Усреднение признаков проводилось по формуле среднего арифметического и определения моды, анализ теста Люшера — при помощи таблиц. Достоверность различий при помощи критерия Стьюдента (t), где t меньше 2 — достоверно, $t=2-3$ достоверность 95%, $t=3-4$ достоверность 99%, t более 4 достоверность 99,9%. Использовался пакет программ Excel-2002.

Результаты и их обсуждение. В группе здоровых лиц ($n = 48$) мы получили следующие данные: минимальная ЧСС — 53,8 уд/мин; максимальная ЧСС — 142,7 уд/мин; средняя ЧСС — 107,7 уд/мин; ОНЧ в покое — 46%, при нагрузке — 80,4%, прирост мощности на 74,7%, $t=2,6$; НЧ в покое — 23,8%, при нагрузке — 6,5%, убыль мощности на 72,6%, $t=1,7$; ВЧ в покое — 25,1%, при нагрузке — 8,6%, убыль мощности на 65,8%, $t=1,6$; НЧ/ВЧ в покое — 1,7, при нагрузке — 1,3.

Показатель SDNN не имеет различий между мужчинами и женщинами и в среднем равен 148; рNN50 — 5,0. Суточный диапазон ОНЧ составляет 34%, НЧ — 17%, ВЧ — 17%.

Выбор цветов в тесте Люшера — 52356177.

В группе больных с недостаточностью кровообращения I ФК по NYHA ($n = 45$) минимальная ЧСС составила 53 уд/мин ($t=0,6$); максимальная ЧСС — 132,5 уд/мин, что на 7,2% меньше, чем в контрольной группе ($t=3,5$); средняя ЧСС — 99 уд/мин ($t=0,02$); ОНЧ в покое — 42,2%, при нагрузке — 67,6%, прирост мощности на 60,1% ($t=2,3$). Дефицит прироста мощности ОНЧ при нагрузках по сравнению с группой здоровых — на 14%; НЧ в покое — 24,9%, при нагрузке — 10,9%, убыль мощности на 77,8% ($t=4,3$);

Недостаток снижения мощности НЧ при нагрузках по сравнению с группой здоровых — на 5,2%; ВЧ в покое — 27,3%, при нагрузке — 15,2%, убыль мощности на 43,8% ($t=2,2$).

Недостаток снижения мощности ВЧ при нагрузках по сравнению с группой здоровых — на 21,9%; суточный диапазон ОНЧ — 25%, НЧ — 14%, ВЧ — 12%; НЧ/ВЧ

в покое — 1,9 (t=0,5), при нагрузке — 1,4 (t=0,5), разность — 0,5.

Различий с группой здоровых нет (разность — 0,4). SDNN — 154. Различий с группой здоровых нет (148) (t=0,4); pNN50 — 7,7. В группе здоровых — 5 (t=1,7).

Выбор цветов в тесте Люшера — 34566107.

При трактовке с помощью таблиц получаем следующее: «Неудовлетворенные эмоциональные потребности компенсируются напряженной психофизической активностью (выбор красного цвета как компенсирующего). С готовностью участвует во всем, что может возбудить или волновать. Хочет испытывать оживление. (+3+4) Энтузиаст по натуре, любит контакты с другими и жить насыщенной жизнью. У него много интересов. На будущее смотрит оптимистично».

В группе больных с недостаточностью кровообращения II ФК по NYHA (n — 109) минимальная ЧСС составила 53,8 уд/мин (t=0,1); максимальная ЧСС — 136,2 уд/мин, что на 4,6% меньше, чем контрольной группе (t=2,8); средняя ЧСС — 97,8 уд/мин (t=0,3); ОНЧ в покое — 38,9%, при нагрузке — 65,9%, прирост мощности на 69,4% (t=3,5). Дефицит прироста мощности ОНЧ при нагрузках по сравнению с группой здоровых — на 14,5%; НЧ в покое — 25,1%, при нагрузке — 10,3%, убыль мощности на 69% (t=5,1).

Недостаток снижения мощности НЧ при нагрузках по сравнению с группой здоровых — на 14,7%; ВЧ в покое — 29%, при нагрузке — 16,9%, убыль мощности на 41,8% (t=3,7). Недостаток снижения мощности ВЧ при нагрузках по сравнению с группой здоровых — на 24%. Суточный диапазон ОНЧ — 27% (t=0,6), НЧ — 14,8% (t=0,3), ВЧ — 12,1%. НЧ/ВЧ в покое — 1,4 (t=1), при нагрузке — 1,2 (t=1,2). Разность — 0,2. SDNN — 150,8. Различий с группой здоровых нет (148) (t=0,8). pNN50 — 7,0 (t=1,5).

Выбор цветов в тесте Люшера — 34526107.

При трактовке с помощью таблиц получаем следующее: «(+3-1) Неудовлетворенные эмоциональные потребности компенсируются напряженной психофизической активностью (выбор красного цвета как компенсирующего). С готовностью участвует во всем, что может возбудить или волновать. Хочет испытывать оживление. (+3+4) Энтузиаст по натуре, любит контакты с другими и жить насыщенной жизнью. У него много интересов. На будущее смотрит оптимистично».

В группе больных с недостаточностью кровообращения III ФК по NYHA (n=28) минимальная ЧСС — 55,2 уд/мин (t=0,7); максимальная ЧСС — 131,4 уд/мин, что на 8,4% меньше, чем контрольной группе (t=3,7); средняя ЧСС — 93,5 уд/мин (t=0,3); ОНЧ в покое — 44%, при нагрузке — 62,4%, прирост мощности на 41,8% (t=3). Дефицит прироста мощности ОНЧ при нагрузках по сравнению с группой здоровых — на 32,7%; НЧ в покое — 19,8%, при нагрузке — 11,1%, убыль мощности на 76,3% (t=3).

Недостаток снижения мощности НЧ при нагрузках по сравнению с группой здоровых — на 30,3%.

ВЧ в покое — 28,5%, при нагрузке — 17,7%, убыль мощности на 61% (t=2,8). Недостаток снижения мощности ВЧ при нагрузках по сравнению с группой здоровых — на 28,6%. Суточный диапазон ОНЧ — 18,7%, НЧ — 8,7%, ВЧ — 10,8%. НЧ/ВЧ в покое — 1,6 (t=0,2), при нагрузке — 0,9 (t=0,9). Разность — 0,7. SDNN — 139,5. Различий с группой здоровых — нет (148) (t=0,6); pNN50 — 4,0. Нет различий со здоровыми (t=0,1).

Выбор цветов в тесте Люшера — 55266037.

При трактовке с помощью таблиц получаем следующее: «Упадок жизненных сил сделал невозможным,

непереносимым дальнейшее возбуждение или любые требования, предъявляемые к нему. Он хочет спастись от этого в нереальном, придуманном им мире».

Сравнительный анализ показателей ВСР контрольной группы и различными степенями сердечной недостаточности

Полученные результаты можно представить в виде таблицы.

Основные показатели ВСР у больных с недостаточностью кровообращения

Показатель	Норма	I ФК	II ФК	III ФК
Человек, n	48	45	109	28
Минимальная ЧСС, уд/мин	54,0	53	53,8	55,7
t	—	0,6	0,1	0,7
Максимальная ЧСС, уд/мин	142,7	132,5	136,2	131,4
t	—	3,5	2,8	3,7
Средняя ЧСС, уд/мин	107,7	99	97,9	93,5
t	—	0,02	0,3	0,3
ОНЧ в покое, %	46	42,2	38,9	44
t	—	0,4	1,2	0,1
ОНЧ при нагрузке, %	80,4	67,6	65,9	62,4
t	—	2,3	3,5	3
Прирост ОНЧ, %	74,7	60	69,4	41,8
НЧ в покое, %	23,8	24,9	25,1	19,8
t	—	0,4	0,7	1,6
НЧ при нагрузке, %	6,5	10,9	10,3	11,1
t	—	4,3	5,1	3
Снижение НЧ при нагрузке, %	-72,6	77,8	69	76,3
ВЧ в покое, %	25,1	27,3	29,1	28,5
t	—	0,3	0,9	0,5
ВЧ при нагрузке, %	8,6	15,3	17	17,7
t	—	2,2	3,7	2,8
Снижение ВЧ при нагрузке, %	65,8	43,9	71,1	61
Суточный диапазон ОНЧ, %	34	25,4	27	18,7
Суточный диапазон НЧ, %	17	14	14,8	8,7
Суточный диапазон ВЧ, %	16,5	12	12,1	10,8
НЧ/ВЧ в покое	1,7	1,9	1,4	1,6
t	—	0,5	1	0,2
НЧ/ВЧ при нагрузке	1,3	1,4	1,2	0,9
t	—	0,5	0,5	2,0
SDNN	148	154	150,8	139,5
t	—	0,9	0,8	0,6
pNN50	5,0	7,7	7	4
t	—	1,7	1,5	1
Ведущий психоэмоциональный синдром	+5-1	+3-1	+3-1	+5-3

Как видно из приведенных данных, при недостаточности кровообращения имеет место достоверное уменьшение при нагрузках максимальной ЧСС до 130 уд/мин против 142 в группе нормы (t=3,7).

Все основные показатели ВСР, измеренные в состоянии покоя и во время ночного сна, идентичны и не различаются друг от друга. Достоверность различий (t), измеренная при помощи критерия Стьюдента в состоянии покоя, не превышает 1,5.

Имеет место достоверное снижение мощности ОНЧ при нагрузках по отношению к контрольной группе (t=3,5) и увеличение НЧ и ВЧ во время нагрузок (t=5,1 и 3,7

соответственно), но, оценивая динамику показателей между покоем и нагрузкой, отмечается недостаточный прирост ОНЧ в группе с выраженной недостаточностью кровообращения на 41,8% и недостаточное снижение НЧ (на 76,3%) и ВЧ (на 61%) по сравнению с нормальной группой.

Суточный диапазон (размах) всех частот (ОНЧ, НЧ, ВЧ) при недостаточности кровообращения снижается, что в большей мере касается диапазона ОНЧ. Следует учесть, что динамика НЧ и ВЧ имеет синергичный характер.

Отношение НЧ/ВЧ при утяжелении класса недостаточности кровообращения прогрессивно уменьшается с 1,3 в нормальной группе до 0,9 при III ФК недостаточности кровообращения, достигая статистически достоверных величин ($t=2,0$).

Стандартное отклонение RR (SDNN) в группе недостаточности кровообращения снижается со 148 в контрольной группе до 139 при выраженной недостаточности кровообращения, что в целом соответствует литературным данным, но степень снижения недостоверная ($t=0,6$).

Показатель рNN50 не имеет различий между всеми группами как в состоянии покоя, так при нагрузках ($t=1,5$).

Что касается особенностей психоэмоционального реагирования по тесту Люшера, то выявляется следующая динамика. Если в группе здоровых лиц стресс в виде неудовлетворенных эмоциональных потребностей компенсируется поиском эстетических переживаний (компенсирующий — фиолетовый цвет), то в группах невысокой сердечной недостаточности (I—II ФК) компенсация стресса реализуется напряженной психофизической активностью (выбор красного цвета как компенсирующего). Существенные различия наблюдаются у больных с III ФК сердечной недостаточности; в этой группе имеет место резкий упадок жизненных сил, слабость, что и является причиной стресса. Пациенты этой группы видят спасение в идеализированных отношениях и эстетических переживаниях.

Из приведенных выше данных видно, что при недостаточности кровообращения имеет место достоверное снижение мощности ОНЧ при нагрузках по отношению к контрольной группе ($t=3,5$), и увеличение НЧ и ВЧ во время нагрузок (t равно 5,1 и 3,7 соответственно), но, оценивая динамику показателей между покоем и нагрузкой, отмечается недостаточный прирост ОНЧ в группе недостаточности кровообращения на 41,8% и недостаточное снижение НЧ (на 76,3%) и ВЧ (на 61%) по сравнению с нормальной группой.

Суточный диапазон (размах) всех частот (ОНЧ, НЧ, ВЧ) при сердечной недостаточности снижается, что в большей мере касается диапазона ОНЧ.

По мере утяжеления ФК сердечной недостаточности наблюдается усиление описанных выше изменений, т.е. снижается реакция синусового узла как на симпатические, так и на парасимпатические влияния вегетативной нервной системы.

Полученные данные с клинико-физиологических позиций могут трактоваться так. Реализация синусовым узлом как симпатических, так и парасимпатических влияний снижается, что может оказаться результатом следующих процессов, происходящих на различных уровнях регуляции:

1. При сердечной недостаточности происходит уменьшение активности центральных вегетативных структур, но по тесту Люшера, резкое снижения психоэмоциональной активности и жизненного тонуса.

2. Снижение реакции клеток синусового узла на нормальную центральную вегетативную активность.

3. Уменьшение медиаторного пула вегетативной нервной системы.

По тесту Люшера наблюдаются следующие черты психоэмоционального реагирования. Если в группе здоровых лиц стресс в виде неудовлетворенных эмоциональных потребностей компенсируется поиском эстетических переживаний (компенсирующий — фиолетовый цвет), то в группах невысокой сердечной недостаточности (I—II ФК) компенсация стресса реализуется напряженной психофизической активностью (выбор красного цвета как компенсирующего). Существенные различия наблюдаются у больных с III ФК сердечной недостаточности, в этой группе имеет место резкий упадок жизненных сил, слабость, что и является причиной стресса. Пациенты этой группы видят спасение в идеализированных отношениях и эстетических переживаниях.

Заключение. В группе больных с сердечной недостаточностью при нагрузках отмечается недостаточная симпатическая активация и недостаточное снижение активности блуждающего нерва (реализация через синусовый узел), причем с утяжелением класса эти изменения усиливаются. Диапазон реагирования обоих звеньев вегетативной нервной системы снижается. Косвенно на снижение симпатической активации указывает тот факт, когда больные отвергают красный цвет по тесту Люшера, т.е. не хватает энергии на активную деятельность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение: руководство для врачей / под ред. А. М. Вейна. — М.: Медицинское информационное агентство, 1998. — С. 66.
2. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-американского общества стимуляции и электрофизиологии // Вестник аритмологии. — 1995. — Вып. 11.
3. *Ибатов, А.Д.* Кардиоваскулярные тесты и показатели ВРС у больных с ПИКС и различным функциональным классом сердечной недостаточности / А.Д. Ибатов, Е.А. Сыркина, А.Л. Сыркин, О.П. Фесеченко // Журнал сердечной недостаточности — 2003. — № 4. — С. 23—26.
4. *Appel, M.L.* Beat to beat variability in cardiovascular variables: Noise or music? / M.L. Appel, R.D. Berger, J.P. Saul [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1989. — № 14. — P. 1139—1148.
5. *Casolo, G.* Decreased spontaneous heart rate variability on congestive heart failure / G. Casolo, E. Balli, T. Taddei // Am. J. Cardiol. — 1989. — № 64. — P. 1162—1167.
6. *Fei, L.* Heart rate variability and its relation to ventricular arrhythmias in congestive heart failure / L. Fei, P.J. Keeling, G.S. Gill // Br. Heart J. — 1994. — № 71. — P. 322—328.
7. *Kamath, M.V.* Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function / M.V. Kamath, E.L. Fallen // Crit. Revs Biomed. Eng. — 1993. — № 21. — P. 245—311.
8. *Kienzle, M.G.* Clinical hemodynamic and sympathetic neural correlates of heart rate variability in congestive heart failure / M.G. Kienzle, D.W. Ferguson, C.L. Birkett [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1992. — № 69. — P. 482.
9. *Malliani, A.* Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain / A. Malliani, M. Pagani, F. Lombardi, S. Cerutti // Circulation. — 1991. — № 84. — P. 1482—1492.
10. *Nolan, J.* Decreased cardiac parasympathetic activity in chronic heart failure and its relation to the left ventricular function / J. Nolan [et al.] // Ibit. — 1992. — № 67. — P. 482—485.
11. *Saul, J.P.* Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by heart rate spectral analysis / J.P. Saul, Y. Arai, R.D. Berger // Am. J. Cardiol. — 1988. — № 61. — P. 1292—1299.

ВОПРОСЫ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ФАРМАКОЭКОНОМИКИ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНИ ЛЕГКИХ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ЦЕНТРЕ НА ЮГЕ ЗАПАДНОЙ СИБИРИ

Н.В. Багишева

МУЗ «Омская городская клиническая больница № 1 им. А.Н. Кабанова»

Реферат. Изучена распространенность хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) в крупном промышленном центре Западной Сибири — г. Омске, оценены затраты на лечение пациентов в условиях амбулаторной и стационарной помощи. По результатам анкетирования — 14,0%, по результатам аутопсий — 26,4%. Основную часть прямых затрат составляет стационарная помощь, которую получает лишь 21% всех больных ХОБЛ. Внедрение базисной терапии в амбулаторной практике и обеспечение пациентов лекарственными препаратами в рамках дополнительного лекарственного обеспечения (ДЛО) позволит значительно сократить прямые, непрямые и нематериальные затраты при ХОБЛ.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, распространенность, затраты.

ISSUES OF EPIDEMIOLOGY AND PHARMACOECONOMICS OF CHRONIC OBSTRUCTIVE LUNG DISEASE IN LARGE INDUSTRIAL CENTRE IN THE SOUTH OF WESTERN SIBERIA

N.V. Bagisheva

Omsk City Clinical Hospital № 1 by A.N. Kabanov

Abstract. Prevalence of chronic obstructive lung disease (COLD) was investigated in a big industrial centre of the Western Siberia, Omsk city. Expenditures for the curing of patients under the conditions of out-patient treatment and in-patient departments were estimated. According to results of patients appealing for the medical help, the prevalence was 14,0%, according to data of questionnaire — 14,0%, the results of autopsy — 26,4%. The main part of direct expenditures is formed by in-patient department aid, only 21% of patients with COLD get it. Introduction of basic therapy in out-patient practice and ensuring of patients with medicinal preparations in the frameworks of additional medicinal providing (AMP) makes it possible to reduce direct, indirect and unfinancial expenditures in COLD.

Key words: chronic obstructive lung disease, prevalence, expenditures.

ХОБЛ — хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся ограничением скорости воздушного потока, которое обратимо неполностью и значительными системными проявлениями. Ограничение скорости воздушного потока является прогрессирующим и связано с патологическим воспалительным ответом легких на патогенные частицы или газы, которое можно предупредить и лечить [1, 2, 3].

Основными этиологическими факторами ХОБЛ являются: курение табака, профессиональная пыль, аэрополлютанты, климатогеографические условия. Комплекс этих факторов в большей или меньшей степени воздействует на человека на территории г. Омска. В последние десятилетия сложилась ситуация, когда интенсивность техногенного загрязнения атмосферного воздуха превышает скорость развития адаптационных возможностей организма, направленных на нейтрализацию вредных веществ.

В 1990 г. в странах с развитой рыночной экономикой распространенность ХОБЛ на 1000 мужчин/женщин составила 6,98/3,79, в бывших социалистических странах Европы — 7,35/3,45. По данным ВОЗ, средние цифры распространенности ХОБЛ составляют 9,34 случаев на 1000 человек среди мужчин и 7,33 мужчин на 1000 среди женщин, в регионах с наибольшей распространенностью курения до 80—100 случаев на 1000 [1, 2], в России — 12,3% при наибольшей распространенности в Западно-Сибирском регионе до 45 случаев на 1000 человек. В России согласно эпидемиологическим данным должно

быть около 11 млн больных ХОБЛ, а по данным обращаемости в официальной статистике зарегистрировано всего около 500 тыс., из них практически 100% лица с ХОБЛ III—IV степени тяжести. Очевидно имеет место крайне низкий уровень диагностики данного заболевания, что неизменно сказывается на течении патологического процесса и затратах общества как медицинских, так и немедицинских, обусловленных данной патологией.

Для изучения распространенности заболевания используются данные, основанные на самооценке респираторных симптомов; наличии ограничения воздушного потока; врачебном диагнозе и результатах патологоанатомических исследований.

Высокий уровень распространенности ХОБЛ неизбежно определяет значительные расходы, связанные с заболеванием, которые могут представлять серьезную социальную и экономическую проблему для общества, населения и органов здравоохранения, так как убытки от болезни понесут все.

Методология оценки затрат, связанных с ХОБЛ, разработана недостаточно, и исследования, посвященные этой проблеме, немногочисленны. Затраты подразделяются на прямые (связанные с оплатой медикаментов, госпитализацией), непрямые (листы нетрудоспособности, инвалидность) и нематериальные (страдания больного и членов его семьи, принесенные данной болезнью).

По литературным данным, непрямые затраты в 2—3 раза превышают прямые. Прямая стоимость ХОБЛ, по данным ВОЗ, составляет 20—60% от общей

стоимости заболевания, по Омской области (1997) — 26% [4, 5].

Цель — изучение распространенности и фармакоэкономических аспектов терапии ХОБЛ в крупном промышленном центре на юге Западной Сибири.

Материал и методы. Заболеваемость ХОБЛ по обращаемости получена из ежегодных информационных сборников основных показателей медицинского обеспечения населения и деятельности муниципальных учреждений здравоохранения г. Омска [6]. Стоимость лечения в стационаре, медикаментозной терапии ХОБЛ рассчитана на основании нормативных документов территориального фонда обязательного медицинского страхования (ОМС).

Для проведения анкетирования нами была взята стандартная балльная оценка симптомов, где по 4-балльной шкале оценивалась выраженность кашля, одышки, количество мокроты, интенсивность и продолжительность курения, наличие или отсутствие факторов риска, аллергии, продолжительность их воздействия на организм. 0 баллов — минимальная выраженность, 1 балл — умеренная, 2 балла — значительная, 3 балла — максимальная выраженность. Минимальное количество баллов — 0, максимальное — 18. Сумма баллов: 0—2 — риск развития отсутствует или минимален (1-я группа), 3—6 — высокий риск развития ХОБЛ или уже имеются начальные проявления болезни (2-я группа), 7 и более баллов — высока вероятность наличия ХОБЛ, требуется лечение (3-я группа).

Анкеты лично заполнялись лицами, посещавшими поликлиники города по различным причинам (болезнь, профосмотры и т.д.). Опрошено 400 человек, из них 45% мужчин и 55% женщин, средний возраст составил (46,27±14,3) года.

Для определения распространенности ХОБЛ по результатам патолого-анатомических вскрытий сделаны выкопировки из протоколов аутопсий (1121 протокол) одной из крупных прозектур г. Омска всех доставленных в данное учреждение в 2005 г. и умерших от различных причин. Для определения частоты встречаемости ХОБЛ (J.44) учитывалось указание в клиническом и патолого-

анатомическом диагнозе на наличие данной патологии, макро- и микроскопическое описание бронхиального дерева, состояние легочной ткани.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ «BIOSTAT» и «EXEL». Достоверность различий между группами определялась с помощью коэффициента χ^2 . Различия считались статистически достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. По данным обращаемости, распространенность ХОБЛ среди взрослого населения г. Омска в 2000 г. составляла 0,53%, к 2007 г. увеличилась до 1,02% (практически в 2 раза). В связи с изменением номенклатуры и разделением в международной классификации болезней десятого пересмотра (МКБ-10) хронического бронхита (J. 42) и ХОБЛ (J. 44) произошло перераспределение части больных между этими группами. Качество же диагностики, к сожалению, практически не изменилось, поэтому приведенные цифры далеки от данных эпидемиологических исследований (табл. 1).

По данным анкетирования, получены следующие результаты:

1-я группа — 24% (96 чел.), которые не курили, не имели контакта с производственными вредностями и не предъявляли каких-либо жалоб со стороны бронхолегочной системы, 2-я группа — 62% (248 чел.), 3-я группа, имеющие все признаки ХОБЛ и требующие лечения — 14% (56 пациентов). 32% опрошенных работали или продолжают работать в условиях, связанных с повышенной загазованностью или воздействием аэрополлютантов, 30% продолжают курить, несмотря на наличие у них клинических проявлений заболевания (табл. 2).

У 14% населения, судя по их самооценке, имеются клинические проявления ХОБЛ. А 62% населения должны быть включены в группу повышенного риска по развитию заболевания, которая требует тщательного обследования и диспансерного наблюдения.

По результатам аутопсий, процент посмертной диагностики ХОБЛ по наличию макро- и микроскопических изменений бронхиального дерева значительно выше, чем по обращаемости. По материалам результатов

Таблица 1

Данные по распространенности ХОБЛ в г. Омске, основанные на врачебном диагнозе

Распространенность ХОБЛ		2000 г.	2001 г.	2002 г.	2003 г.	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.
Численность постоянного населения г. Омска	—	1462,7	1451,4	1461,2	1414,2	1408,1	1399,8	1399,7	1392,4
ХОБЛ у детей 0—14 лет	Всего	303	220	175	276	166	140	187	27
	Впервые	98	61	57	107	46	46	78	6
ХОБЛ у детей 15—17 лет	Всего	115	103	134	71	61	56	31	27
	Впервые	26	30	40	25	17	12	11	6
Хр. бронхит у взрослых	Всего	38958	36442	34598	35200	40716	33735	33926	30152
	Впервые	3692	4262	3689	3657	8759	4094	4209	3100
ХОБЛ у взрослых	Всего	7816	10246	10112	12064	12090	13071	14184	14155
	Впервые	744	644	596	924	1066	1569	2051	1680

Таблица 2

Распространенность ХОБЛ по результатам анкетирования

Группа	Абс. число	%	На 100 000 населения
1-я группа (0—2 балла)	96	24,0	24000,0*
2-я группа (3—6 баллов)	248	62,0	62000,0*
3-я группа (7 и более баллов)	56	14,0	14000,0*

* $p < 0,05$.

аутопсий, установлено, что признаки ХОБЛ были обнаружены в 26,4% случаев (табл. 3).

Таблица 3

Клинические и патолого-анатомические изменения, характерные для ХОБЛ по данным аутопсий

	Кол-во (абс. число)	На 100 000 умерших	%
ХОБЛ в клинических и патолого-анатом. диагнозах	296	26400,14	26,40
Макроскопические изменения бронхиального дерева	659	58786,79	58,79
Микроскопические изменения бронхиального дерева	419	37377,34	37,38

Следует отметить, что при микро- и макроскопическом исследовании аутопсийного материала, изменения, характерные для хронического воспалительного процесса с последующим формированием обструктивного компонента, встречались гораздо чаще (до 58,79%), поэтому можно предположить, что у части обследованных пациентов при жизни диагноз ХОБЛ выставлен не был. Таким образом, показатели распространенности ХОБЛ при использовании различных методов значительно отличаются (табл. 4).

Таблица 4

Распространенность ХОБЛ в г. Омске по результатам различных методов исследования

Метод исследования	%	На 100 000 населения
По обращаемости	1,02	1020,0
Анкетирование	14,0	14000,0
Патолого-анатомический	26,4	26400,14

Знание реальных цифр распространенности ХОБЛ в каждом регионе крайне важно для правильной организации лечебно-профилактических мероприятий и планирования экономических затрат, так как данная патология сопряжена с высокими прямыми, косвенными и нематериальными затратами.

Основой базисной терапии ХОБЛ являются бронхолитики, из которых предпочтение должно отдаваться М-холинолитикам [7, 8].

По нашим данным, стоимость лечения для пациента ипратропиумом бромидом (атровентом) в средних ценах по г. Омску в 2009 г. на 1 мес составила 431,5 руб., на 1 год — 5178 руб. (154,79\$ US). При использовании пролонгированного М-холинолитика тиотропиума бромида (спиривы) на 1 мес — 2396 руб., на 1 год — 28752 руб. (859,55\$ US).

Из 14155 больных, зарегистрированных в г. Омске с диагнозом ХОБЛ, лишь 52% (7352) находятся на диспансерном учете, периодически обращаются за медицинской помощью и получают медикаментозную терапию. Из них в 2008 г. стационарное лечение получили 1578 (21%) — это пациенты в тяжелой и крайне тяжелой стадии заболевания, не получающие или не желающие получать базисную терапию, глубокие инвалиды, не имеющие перспектив к восстановлению трудоспособности. Затраты на лечение одного больного ХОБЛ в стационаре при среднем пребывании 13,9 койкодня составили 35 834,2 руб. (стоимость 1 койкодня в пульмонологическом отделении на основании нормативных документов

территориального фонда ОМС составляет 2578 руб. в ценах 2009 г.) или всего по г. Омску 56 546 367,6 руб. (1 690 474,37\$ US). Обеспечение больных ХОБЛ г. Омска (7395 чел.), нуждающихся в настоящее время в лечении базисным препаратом атровент на 1 год, составляет в ценах 2009 г. 38 291 310 руб. (1 144 732,74 \$ US), что значительно дешевле по прямым затратам, чем лечение 21% больных ХОБЛ в стационаре. В настоящее время сложилась ситуация, когда препараты для базисной терапии больные ХОБЛ, не имеющие федеральной льготы, вынуждены приобретать из личных средств, что доступно далеко не каждому, а лечение в стационаре происходит за счет государственного бюджета. Если учесть, что через стационары города прошел только 21% больных ХОБЛ и соотнести эти затраты со стоимостью базисной терапии, то постоянная М-холинолитическая терапия всех нуждающихся обойдется бюджету в 4,5 раза дешевле терапии обострений. Если прибавить не прямые и скрытые потери, то сумма возрастет в 3—4 раза. В сравнении с прямыми затратами на стационарное лечение годичный курс атровента соответствует 2,01 дня, а спиривы — 11,15 дня пребывания в пульмонологическом отделении стационара (не учитывая частую необходимость лечения больного в палате интенсивной терапии или отделении реанимации, где стоимость лечения возрастает в 1,5—2 раза).

Таким образом, только комплексная оценка полученных различными способами данных позволит приблизиться к реальной оценке распространенности ХОБЛ, что имеет большое социальное, медицинское и экономическое значение.

С точки зрения экономической целесообразности, своевременная диагностика и адекватная терапия помогут сократить прямые затраты на лекарственные препараты, косвенные и нематериальные затраты больных. Обеспечение больных ХОБЛ базисными препаратами за счет регионального или федерального бюджета позволит избежать обострений и госпитализаций при ХОБЛ, сохранить трудоспособность, отсрочить инвалидизацию лиц трудоспособного возраста, улучшить качество жизни. Работа, направленная на правильную организацию помощи и обеспечение пациентов бесплатными препаратами для базисной терапии ХОБЛ, позволит сократить затраты бюджета на стационарное лечение, которое является более затратным, чем амбулаторно-поликлиническая помощь.

Выводы:

1. Показатели распространенности ХОБЛ, полученные различными методами, значительно отличаются (по данным обращаемости — 1,02%, по результатам опросника — 14,0%, по материалам аутопсий — 26,4%).
2. Уровень диагностики ХОБЛ на этапе первичного звена до настоящего времени остается крайне низким (по данным обращаемости — 1,02%).
3. Своевременная диагностика и рациональная базисная терапия являются экономически целесообразными при ведении пациентов, страдающих ХОБЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2003 г. — М.: Атмосфера, 2003. — 95 с.
2. Стандарты по диагностике и лечению хронической обструктивной болезни легких (ATS/ERS, пересмотр 2004.): пер. с англ. / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Атмосфера, 2005. — 96 с.

3. Глобальная стратегия диагностики, лечения и профилактики хронической обструктивной болезни легких. Пересмотр 2006 г. — М.: Атмосфера, 2007. — 95 с.
4. Резников, С.Г. Хронические неспецифические заболевания легких / С.Г. Резников, О.П. Голева. — Омск, 1998. — 133 с.
5. Фармакоэкономические аспекты терапии болезней органов дыхания / Н.В. Овсянников [и др.] // Фармакоэкономические исследования как основа повышения эффективности здравоохранения / под ред. А.В. Гришина.—Омск, 2004.—С.175—193.
6. Омский областной статистический ежегодник: в 2 ч.: офиц. изд. / Федер. служба гос. статистики; ред. А.А. Агеенко. — Омск, 2005. — Ч. I. — 241 с.
7. Чучалин, А.Г. Хронические обструктивные болезни легких / А.Г. Чучалин. — М.: БИНОМ, 2000. — 509 с.
8. Фоминых, С.Г. Клиническая фармакология лекарственных средств, используемых при заболеваниях органов дыхания: учеб. пособие / С.Г. Фоминых, С.В. Скальский; Омская гос. мед. акад. — Омск, 2005. — 140 с.

© Н.Э. Белянская, Д.И. Абдулганиева, 2009

УДК 616.72-002.77+616.33/.34-031.21-07+616.3-008.3

ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИИ ВЕРХНИХ ОТДЕЛОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Н.Э. Белянская, Д.И. Абдулганиева

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», кафедра госпитальной терапии

Реферат. В ходе проведенного исследования были изучены особенности патологии верхних отделов желудочно-кишечного тракта у 21 больного ревматоидным артритом: диспептические жалобы, эндоскопические изменения слизистой оболочки, состояние интрагастральной и внутрипищеводной кислотности. При анализе полученных результатов была выявлена высокая частота диспептических жалоб и эндоскопических изменений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ревматоидным артритом по сравнению с контрольной группой. Одной из причин выявленных особенностей может являться высокий уровень интрагастральной соляной кислоты.

Ключевые слова: ревматоидный артрит, диспепсия, желудочно-кишечный тракт, кислотность.

PATHOLOGY OF UPPER GASTROINTESTINAL TRACT IN PATIENTS WITH RHEUMATOID ARTHRITIS

N.E. Belyanskaya, D.I. Abdoulganiyeva

Kazan State Medical University, Department of Hospital Therapy

Abstract. In our study we studied pathology of upper gastrointestinal tract in 21 patients with rheumatoid arthritis: dyspepsia, endoscope findings of upper gastrointestinal mucosa, acidity of the stomach and esophagus. Our data showed a high rate of dyspepsia and endoscope changes in rheumatoid arthritis patients in comparison with control group. One of the explanations of this findings may be high acidity of the stomach.

Key words: rheumatoid arthritis, dyspepsia, gastrointestinal tract, acidity.

Патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) выявляется не менее, чем у 13—62% больных ревматоидным артритом (РА). Природа патологических изменений органов пищеварения обусловлена не только проявлением системности воспаления, но и повреждающим воздействием лекарственных средств, которые пациенты вынуждены принимать постоянно: нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), глюкокортикоидов, цитостатических препаратов и их комбинаций [3, 8].

Клинически поражения ЖКТ проявляются субъективными неприятными ощущениями: болями, дискомфортом и чувством тяжести в эпигастральной области, изжогой, отрыжкой, тошнотой; эндоскопически — поверхностными изменениями слизистой оболочки в виде гиперемии с подслизистыми кровоизлияниями, а также различной глубины эрозивно-язвенными дефектами [5].

Даже при отсутствии эндоскопических изменений ЖКТ диспепсия оказывает неблагоприятное влияние на качество жизни и приводит к существенным материальным затратам, поскольку является частой причиной для обращения за медицинской помощью, проведения дорогостоящих диагностических процедур и длительного приема различных препаратов для ее купирования [2].

Одним из факторов, влияющих на развитие патологии верхних отделов ЖКТ, может также являться уровень интрагастральной соляной кислоты, что подтверждается использованием антисекреторных препаратов для ее профилактики и лечения [2]. Существуют единичные работы, посвященные изучению кислотообразования в желудке у больных РА. Данные, полученные в ходе исследований, противоречивы [1, 6, 7].

Целью исследования явилось изучение частоты синдрома диспепсии, эндоскопических изменений ЖКТ, кислотообразующей функции желудка и внутрипищеводного уровня кислотности у больных РА.

Материал и методы. В исследование проспективно был включен 21 больной РА: мужчины и женщины, средний возраст которых составил (43,62±14,01) года с длительностью заболевания 9,95±8,15. Все больные не менее 1 мес принимали НПВП (диклофенак натрия) в средних терапевтических дозах (100—150 мг в сут). Контрольную группу составили 14 практически здоровых добровольцев, у которых в анамнезе отсутствовали ревматические заболевания и заболевания ЖКТ, при проведении фиброгастроудоденоскопии (ФГДС) слизистая оболочка верхних отделов пищеварительного тракта оценивалась как практически неизменная.

Внутрипищеводная и интрагастральная кислотность изучались при помощи рН-метрии («Гастроскан-24», НПО «Исток-Система», г. Фрязино). Система состояла из носимого автономного ацидогастрометра, трансназального рН-метрического зонда с 3 электродами, программы для обработки полученных данных. Введение рН-зонда проводилась утром натощак, установка электродов проводилась на уровне пищевода, кардии и тела желудка. Перед исследованием отменялись антагонисты H_2 -гистаминовых рецепторов за 48 ч, ингибиторы протонной помпы — за 72 ч, диклофенак натрия — за 24 ч. Каждый пациент подписывал бланк информированного согласия на участие в исследовании.

Результаты и их обсуждение. В результате проведенного исследования была выявлена высокая частота диспептического синдрома у больных РА по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Жалобы на боли в эпигастральной области предъявляли 17 (81%) больных, изжогу — 16 (76,2%), отрыжку — 17 (81%), тяжесть в эпигастрии — 5 (23,8%), тошноту — 3 (14,3%) (рис. 1). Наиболее частыми жалобами являлись боли в эпигастральной области, изжога и отрыжка.

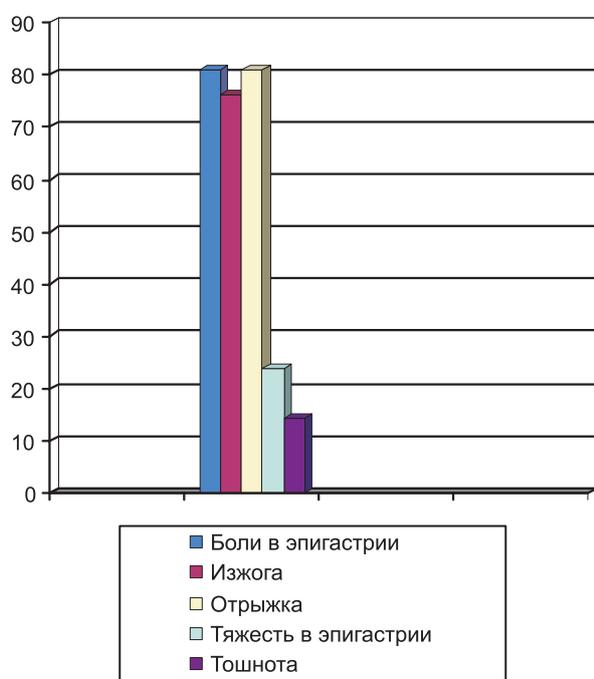


Рис. 1. Структура диспептических жалоб у больных РА



Рис. 2. рН-грамма тела желудка

При эндоскопическом обследовании верхних отделов ЖКТ у 18 (85,7%) больных РА были выявлены изменения слизистой оболочки гастродуоденальной зоны. Преобладающей формой выявленных эндоскопических изменений являлись поверхностные изменения в виде выраженной гиперемии слизистой оболочки с подслизистыми кровоизлияниями у 17 (81%) больных. Рубцы в области луковицы двенадцатиперстной кишки были определены у 2 (9,5%) пациентов. Изменения слизистой оболочки пищевода не наблюдались.

Распределение показателей базальной интрагастральной кислотности в соответствии с критериями оценки состояния секреции в теле желудка по уровню рН по Лея у больных РА и здоровых добровольцев продемонстрировано в табл. 1 [4].

Таблица 1

Состояние базальной интрагастральной кислотности у больных РА и здоровых добровольцев

Значение рН	РА	Здоровые
Гиперацидность (рН 1,5 и менее)	9(42,9%)	3(21,4%)
Нормаацидность (рН 1,6—2,0)	3(14,3%)	8(57,2%)
Гипоацидность (рН 2,1—5,9)	5(23,8%)	3(21,4%)
Анацидность (рН 6,0 и более)	4(19%)	—

Таким образом, при изучении базальной интрагастральной кислотности у больных РА отмечалось изменение ее значений в сторону повышения в отличие от группы здоровых добровольцев.

Средние показатели базальной интрагастральной кислотности у больных РА и здоровых добровольцев отражены в табл. 2.

Таблица 2

Средние показатели базальной интрагастральной кислотности у больных РА и здоровых добровольцев

Значение рН	РА	Здоровые
Гиперацидность	0,97±0,29	1,17±0,21
Нормаацидность	1,83±0,12	1,77±0,25
Гипоацидность	3,30±0,95	3,20±0,94
Анацидность	6,93±0,68	—

Следует отметить, что при сравнении средних величин базальной интрагастральной кислотности был выявлен более высокий уровень гиперацидности в группе больных РА.

Средние показатели базальной интрагастральной кислотности у больных РА, предъявлявших жалобы на наличие изжоги и не предъявлявших жалоб, отличались и составили соответственно 2,33±2,07 и 4,24±2,72

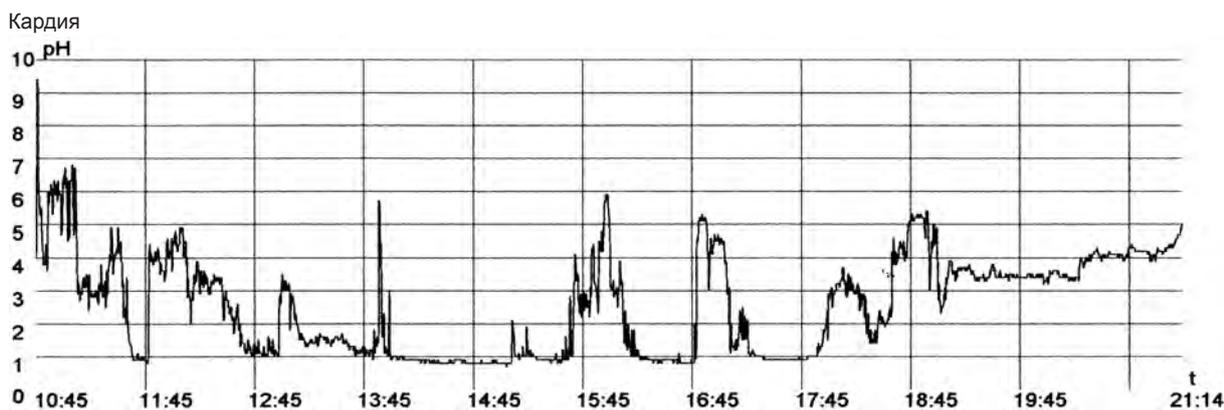


Рис. 3. pH-грамма кардии желудка

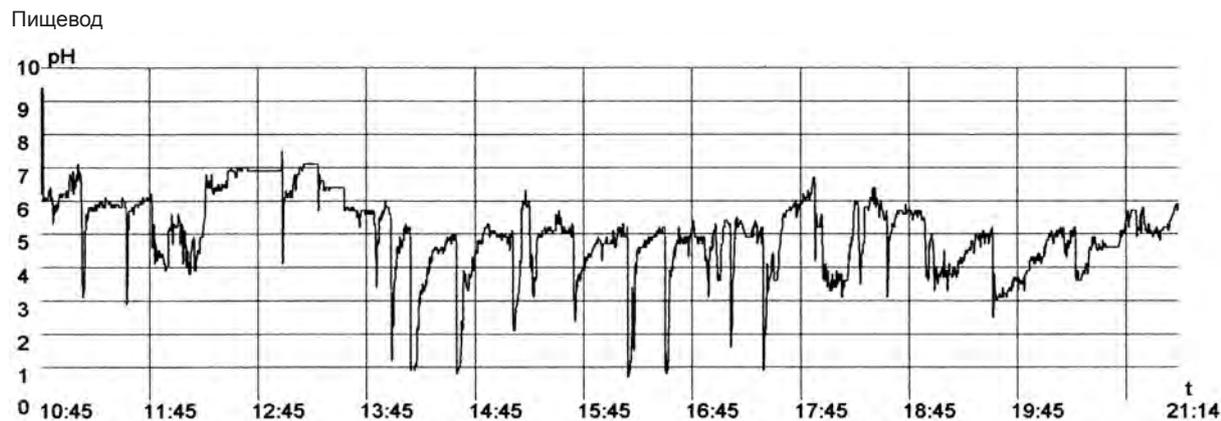


Рис. 4. pH-грамма пищевода

($p < 0,05$). Средние показатели внутрипищеводной кислотности составили $6,51 \pm 0,94$, в том числе у пациентов с изжогой — $6,56 \pm 1,04$, у пациентов без изжоги — $6,38 \pm 0,55$. Средние показатели внутрипищеводной кислотности у здоровых добровольцев составили $6,48 \pm 0,47$.

На рис. 2—4 представлены pH-граммы больной К., 55 лет (РА) с жалобами на боли в эпигастральной области, изжогу, отрыжку.

Выводы. В результате проведенного исследования была выявлена высокая частота диспептических жалоб, таких как боли в эпигастральной области, изжога, отрыжка, и эндоскопических изменений верхних отделов ЖКТ в виде выраженной гиперемии слизистой оболочки с подслизистыми кровоизлияниями в группе больных РА по сравнению с группой здоровых добровольцев ($p < 0,05$), что соответствует данным литературы.

При изучении базальной интрагастральной кислотности в группе больных РА чаще выявлялось базальное гиперацидное состояние кислотности. У здоровых чаще регистрировалась базальная нормацидность, базальная анацидность не была выявлена ни у одного обследуемого. При анализе средних величин базальной интрагастральной кислотности был выявлен более высокий уровень гиперацидности в группе больных РА по сравнению с контрольной группой.

При сравнении показателей интрагастральной кислотности у пациентов РА с изжогой по сравнению с пациентами, не предъявлявшими жалоб, у пациентов с изжогой был выявлен значительно более высокий уровень интрагастральной кислотности, чем у пациентов без изжоги ($p < 0,05$).

Таким образом, одним из факторов, обуславливающих высокую частоту клинических и эндоскопических

проявлений патологии верхних отделов ЖКТ у больных РА помимо системности воспаления, повреждающего воздействия лекарственных средств, может являться гиперацидное состояние базальной интрагастральной кислотности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вязникова, О.А. Синдром диспепсии и патология верхних отделов желудочно-кишечного тракта у больных ревматоидным артритом: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.А. Вязникова. — Нижний Новгород, 2008.
2. Каратеев, А.Е. Применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Клинические рекомендации / А.Е. Каратеев, Е.Л. Насонов // Русский медицинский журнал.—2006. — № 14 (25). — С. 1769—1778.
3. Каратеев, А.Е. НПВП-индуцированная диспепсия: распространенность и возможность медикаментозной коррекции / А.Е. Каратеев, Е.Л. Насонов, Г.Г. Корешков // Научно-практическая ревматология. — 2003. — № 5. — С. 76—78.
4. Лея, Ю.Я. pH-метрия желудка / Ю.Я. Лея. — Л., 1987.
5. Шварц, Г.Я. Современные нестероидные противовоспалительные препараты / Г.Я. Шварц. — М., 2004.
6. Rademaker, J.W. The effect of indometacin-induced gastric mucosal injury on 24-h intragastric acidity and plasma gastrin concentration in healthy volunteers / J.W. Rademaker, K.D. Rainsford, P.I. Stetsko [et al.] // Aliment. Pharmacol. Ther. — 1995. — Vol. 9, № 6. — P. 625—631.
7. Savarino, V. Effect of one month treatment with nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) on gastric pH of rheumatoid arthritis patients / V. Savarino, G.S. Mela, P. Zentilin, M.A. Climmino [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 1998. — Vol. 43. — P. 459—463.
8. Singh, G. Epidemiology of NSAID-induced GI complications / G. Singh, G. Triadafilopoulos // J. Rheumatol. — 1999. — № 26, suppl. 26. — P. 18—24.

ОРТОПЕДИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ У ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЙ ГЕМАТОГЕННЫЙ МЕТАЭПИФИЗАРНЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**Марат Рашидович Гильмутдинов, Ильдар Фуатович Ахтямов,
Алексей Петрович Скворцов, П.Н. Гребнев**

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»
НИЦТ «Восстановительная травматология и ортопедия», Казань

Реферат. С целью оценки эффективности лечения острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита (ОГМЭО) нижних конечностей у детей и определения основных видов ортопедических осложнений проведен анализ лечения ОГМЭО у 106 детей в возрасте от 11 дней до 2,7 года, проходивших стационарное лечение в ДРКБ МЗ РТ в период с 1993 по 2007 г. В 56,6% случаев установлено полное выздоровление пациента. В 43,4% случаях выявлены различные ортопедические последствия с преимущественными поражениями проксимального отдела бедренной кости в виде деструкций различной выраженности (28,1%) и деформациями с сопутствующими укорочениями в области эпиметафизов костей, образующих коленный сустав (61,98%).

Ключевые слова: остеомиелит, ортопедические последствия.

ORTHOPEDIC COMPLICATIONS IN CHILDREN AFTER ACUTE HEMATOGENOUS METAEPIPHYSIAL OSTEOMYELITIS OF LOWER LIMBS

M.R. Gilmoutdinov, I.F. Akhtyamov, A.P. Skvortsov, P.N. Grebnev

Kazan State Medical University
Restorative Traumatology and Orthopedics, Kazan

Abstract. In order to evaluate the efficiency of treatment of acute hematogenous metaepiphysial osteomyelitis (AHMO) of lower limbs in children and determine the main types of orthopedic complications, the analysis of AHMO treatment in 106 children aged from 11 days to 2,7 years was held. Those children received hospital treatment in the Republican Children's Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Republic of Tatarstan since 1993 to 2007. In 56,6% of cases complete recovery was achieved. In 43,4% of cases various orthopedic complications were detected: with predominant proximal femoral bone part affections in the form of destructions of different intensity (28,1%) and deformations with concomitant shortenings in the area epimetaphysis of bones, forming the knee joint (61,98%).

Key words: osteomyelitis, orthopedic complications.

Острый гематогенный метаэпифизарный остеомиелит до сих пор является распространенным заболеванием, составляя 6—10% всех гнойно-воспалительных заболеваний (Новосел Н.И., 1993; Чочиев Г.М., 1993; Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б., 1998). Последствия острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита составляют от 8,6 до 12% в структуре гнойно-септических заболеваний (Сягайло П.Т. и др., 1989), а среди ортопедической патологии последствия гематогенного остеомиелита от 3 до 6% (Даниелян О.А., 1996). У детей тяжесть заболевания в отдаленные сроки усугубляется поражением метаэпифизарных зон, что приводит к нарушению дальнейшего формирования опорно-двигательного аппарата.

Проведен анализ лечения острого метаэпифизарного остеомиелита (ОГМЭО) нижних конечностей у 106 детей в возрасте от 11 дней до 2,7 года, проходивших лечение в ДРКБ МЗ РТ (1993—2007). Для сравнительной оценки анализирован архивный материал 50 больных ОГМЭО с 1987 по 1992 г.; мальчиков — 50 (47,2%), девочек — 56 (52,8%), из них в период новорожденности поступило 37 (34,9%) детей; детей до 1 года — 34 (32,1%); от 1 года до 2 лет — 19 (17,9%); 2 года и старше — 16 (15,1%). По сравнению с предыдущим десятилетием наряду со снижением общего количества больных отмечается рост больных периода новорожденности и первого года жизни — в 1,7 раза (таблица).

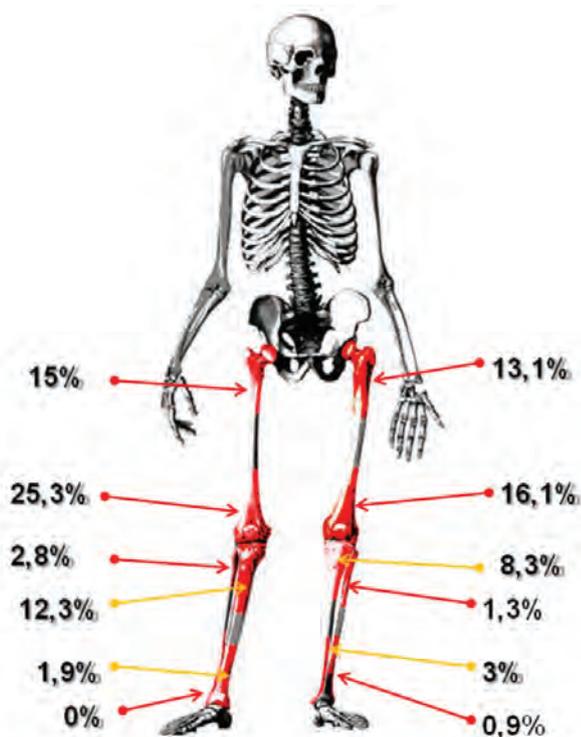
Распределение больных по возрасту и полу

Пол	В период новорожденности	До 1 года	От 1 года до 2 лет	Старше 2 лет
Мальчики	17	16	9	8
Девочки	20	18	10	8
Всего	37	34	19	16

В первые 3 дня от начала заболевания поступило 52 (49%) ребенка, на 4—7-е сут — 38 (35,8%) детей, позже 8 сут — 16 (15,2%). Высокий процент позднего обращения к детскому хирургу связан с первичным обращением к врачам других специальностей (педиатр, невропатолог, травматолог), с особенностью клинического течения (превалирование общих симптомов над местными, стертость клинической картины) и отсутствием настороженности врачей по отношению к острому гематогенному остеомиелиту.

При анализе историй болезни выявлено, что острый гематогенный остеомиелит привел к поражению нижних конечностей в области:

- проксимального эпиметафиза бедренной кости в 34 (28,1%) случаях;
- дистального эпиметафиза бедренной кости в 50 (41,32%) случаях;
- проксимального эпиметафиза большеберцовой кости в 25 (20,66%) случаях;



- дистального эпиметафиза большеберцовой кости в 6 (4,96%) случаях;
- проксимального эпиметафиза малоберцовой кости в 5 (4,13%) случаях;
- дистального эпиметафиза малоберцовой кости в 1 (0,82%) случае.

Таким образом, сочетанное поражение двух сегментов выявлено у 15 (14,15%) детей. Местная форма ОГО встречалась в 73% случаев, септикопиемическая форма — в 23,2% случаев, токсическая — в 3,8% случаев. Наблюдались следующие сопутствующие заболевания: токсический гепатит — в 8 (7,5%), кардиопатия — в 5 (4,7%) случаях. Наиболее часто встречаемыми осложнениями были: перикардит — 18 (16,9%), вторичная деструкция легких — 23 (21,6%). Лечение острого гематогенного остеомиелита проводилось комплексно, сочетая медикаментозную терапию, а при необходимости производилось хирургическое вмешательство, в некоторых случаях (5,66%) проводились сеансы ГБО.

У 60 (56,6%) было проведено хирургическое лечение: у 21 (35%) ребенка проведена остеоперфорация метафиза, в 15 (25%) случаях проведено вскрытие и дренирование флегмоны, у 13 (21,7%) детей проведена пункция коленного сустава, которая у 5 (8,3%) детей закончилась дренированием сустава. Пункция тазобедренного сустава выполнена у 4 (6,7%) детей, дренирование — у 1 (1,7%) ребенка. Во всех случаях проводился бактериологический посев на определение флоры и чувствительности к антибиотикам. В 45,2% случаев высеивался золотистый стафилококк; в 22,6% случаев — эпидермальный стрептококк; эшерихия коли — в 7,4%; энтеробактер клоаце — в 3,8%; сапрофитный стафилококк — в 2,3%; в 18,2% случаев не было роста (рис. 1). В 41,3% была обнаружена полифлора, в 58,7% — монофлора (рис. 2).

В контрольной группе детей, проходивших лечение с 1987 по 1992 г., высеивался в 63,8% случаев золотистый стафилококк, в 15,6% случаев — эпидермальный стрептококк, эшерихия коли — в 6,4%, в 14,2% случаев роста не было. Полифлора была обнаружена в 27,8% случаев.

У 46 (43,4%) пациентов проводилось консервативное лечение, которое заключалось в антибиотико- и дезинтоксикационной терапии, наложении мазевых повязок, физиотерапевтических процедурах (электрофорез с антибиотиками, УВЧ).

Наряду с лечением острого процесса проводилось использование ортопедических пособий (гипсовая лангета, вытяжение по Мао, Шеде, шины Виленского, стремена Павликова, гипсовая иммобилизация конечностей).

Изучены отдаленные результаты лечения на сроках 1—15 лет. Средний срок наблюдения составил 6 лет.

Всем детям проводилось клинко-рентгенологическое обследование. У 60 (56,6%) детей ортопедической патологии не выявлено. Несмотря на проведенное лечение и ортопедическую профилактику в 5 (10,8%) случаях выявлено нарушение роста в длину различных сегментов конечностей, что обусловлено поражением зон роста бедренной и большеберцовой костей.

Ортопедические осложнения со стороны тазобедренного сустава мы разделили по группам тяжести:

- **I группа** — дистензионный вывих бедра — 4 (8,7%).
- **II группа** — деформация шейки бедренной кости (*coxa varae*, *coxa valgra symptomaticus*) — 4 (8,7%).

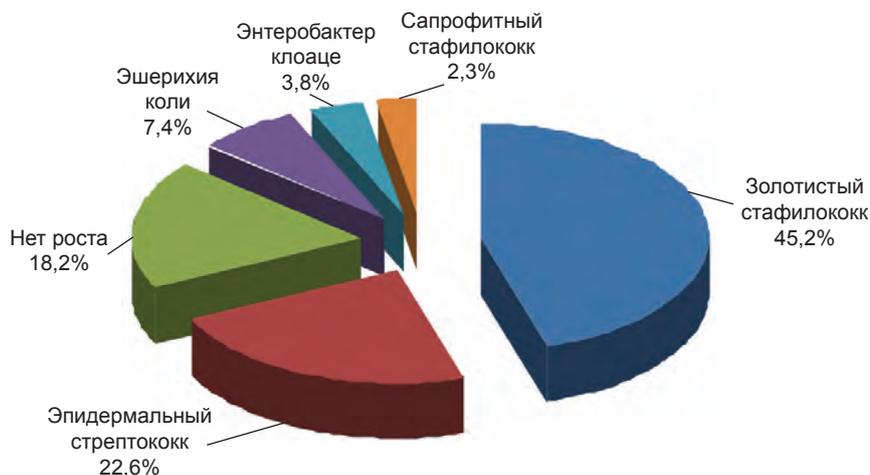


Рис. 1. Бактериологический посев на определение флоры и чувствительность к антибиотикам

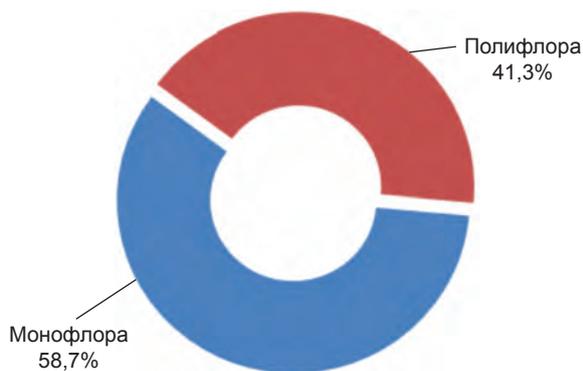


Рис. 2

• **III группа** — частичный дефект эпифиза головки бедренной кости — 2 (4,3%).

• **IV группа** — полный дефект эпифиза головки бедренной кости (повреждение зоны роста эпифиза головки бедренной кости) — 2 (4,3%).

Выявлены вальгусные деформации у 8 (17,4%) больных, варусные — у 6 (13%) детей. Вальгусные деформации за счет бедренной кости отмечались у 5 (10,8%), варусные — у 3 (6,5%) больных. Вальгусные деформации коленного сустава за счет большеберцовой кости наблюдались у 3 (6,5%) пациентов, варусные — у 3 (6,5%). Контрактура коленного сустава — у 5 (10,8%) детей. У 4 детей отмечена вальгусная деформация, у 3 — варусная деформация области голеностопного сустава. Контрактура голеностопного сустава отмечена у 3 (6,5%) детей.

Выводы:

• По нашим данным, у 43,4% детей с острым метаэпифизарным остеомиелитом длинных трубчатых костей нижних конечностей развиваются различные ортопедические осложнения.

• В 50% случаев ортопедические последствия формируются у детей, перенесших острый метаэпифизарный остеомиелит в период новорожденности и первого года жизни.

• В настоящее время наблюдается омоложение общего контингента больных (34,9%) на фоне стертости клинической картины увеличения разнообразия возбудителей, что в свою очередь приводит к запоздалой диагностике ОГО и возникновению высокого процента ортопедических последствий после лечения острого процесса у детей.

• Выраженность ортопедического осложнения напрямую зависит от своевременности оказания хирургического лечения, проводимого одновременно с оказанием ортопедического пособия и динамически проводимой антибактериальной терапии.

• Характер проведенных бактериологических исследований больных контрольной и основной групп свидетельствует о появлении нетрадиционной ранней флоры, увеличении количества больных с полифлорой (41,3%).

• Ортопедические осложнения перенесенного ОГМЭО нижних конечностей у детей в последнее время преимущественно характеризуется поражениями проксимального отдела бедренной кости в виде деструкций различной выраженности (28,1%) и деформациями с сопутствующими укорочениями в области эпиметафизов костей, образующих коленный сустав (61,98%).

ЛИТЕРАТУРА

1. *Акжигитов, Г.Н.* Гематогенный остеомиелит / Г.Н. Акжигитов, Я.Б. Юдин. — М.: Медицина, 1998.
2. *Бландинский, В.Ф.* Остеомиелит у детей / В.Ф. Бландинский, В.В. Нестеров, А.Л. Анфиногенов [и др.]; Рос. симпозиум по детской хирургии с международным участием: тез. докл., 18 апреля 2006 г., Ижевск. — Ижевск, 2006. — Ч. 1. — С. 33—34.
3. *Бушмелев, В.А.* Острый гематогенный остеомиелит у детей: учеб. пособие / В.А. Бушмелев, Н.С. Стрелков. — Ижевск, 2000.
4. *Гайко, Г.В.* Нарушение роста и формирования длинных костей после гематогенного остеомиелита у детей и подростков / Г.В. Гайко // Ортопедия, травматология и протезирование. — 1988. — №4. — С. 28—32.
5. *Гумеров, А.А.* Актуальные вопросы хирургической инфекции у детей / А.А. Гумеров, С.Б. Лапиров, Ф.Х. Гайнанов [и др.]; материалы Всерос. симпозиума детских хирургов. — Воронеж, 2004. — С. 73—74.
6. *Даниелян, О.А.* Основные задачи клинического и инструментальных методов исследования у больных с последствиями гематогенного остеомиелита / О.А. Даниелян, О.М. Янакова, А.М. Заславская; материалы Всерос. науч.-практ. конф. — Казань, 1996. — С. 212.
7. *Паршиков, В.В.* Особенности клинического течения острого гематогенного остеомиелита у новорожденных / В.В. Паршиков, Ю.П. Бирюков, А.С. Железнов [и др.] // Педиатрия и детская хирургия в ПФО: материалы науч.-практ. конф. // Казан. мед. журнал. — 2006. — Т. 87, вып. 3. — С. 35—36.
8. *Салимов, Ш.Т.* Остеомиелит у детей / Ш.Т. Салимов, А.З. Факиров, Ч. Болтаев [и др.]; Рос. симпозиум по детской хирургии с международным участием: тез. докл., 18 апреля 2006 г., Ижевск. — Ижевск, 2006. — Ч. 1. — С. 226—228.

© И.И. Кузьмин, И.Ф. Ахтямов, О.И. Кузьмин, М.А. Кислицын, 2009

УДК 616.728.2-089.23+616-77

ЭНДОПРОТЕЗИРОВАНИЕ ТАЗОБЕДРЕННОГО СУСТАВА С ПРИМЕНЕНИЕМ УКРЕПЛЯЮЩИХ КОЛЕЦ МЮЛЛЕРА

Игорь Иванович Кузьмин¹, Ильдар Фуатович Ахтямов²,

Олег Иванович Кузьмин¹, Михаил Александрович Кислицын¹

¹ Ортопедо-травматологическое отделение краевой клинической больницы, Владивосток

² ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

Реферат. Представлены результаты наблюдений за 141 пациентом, которым проведено тотальное эндопротезирование 156 тазобедренных суставов с использованием укрепляющего кольца Мюллера. Результаты эндопротезирования тазобедренного сустава по данной технологии изучены на протяжении пяти лет. В подавляющем большинстве случаев метод использован для лечения дефектов вертлужной впадины различной этиологии и лиц молодого возраста (до 30 лет). Использование укрепляющего кольца Мюллера позволило получить положи-

тельные исходы лечения уже после первого вмешательства в 150 случаях. В 6 случаях потребовалось повторное вмешательство. Авторы делают вывод, что опорные конструкции типа кольца Мюллера — необходимый элемент эндопротезирования тазобедренного сустава, который можно с большим эффектом использовать в сочетании с костной пластикой.

Ключевые слова: эндопротезирование, тазобедренный сустав.

HIP REPLACEMENT USING A MULLER ACETABULAR REINFORCEMENT RING

I.I. Kouzmin¹, I.F. Akhtyamov², O.I. Kouzmin¹, M.A. Kislitsyn¹

¹ Vladivostok Territorial Clinical Hospital, Orthopedics and Traumatology Department

² Kazan State Medical University

Abstract. In this article results of observation of 141 patients who underwent hip replacement by using Muller reinforcement ring are being discussed. Study of the results of hip replacement performed by this technique has been carried on for five years. In the majority of cases the method was used for the treatment of acetabular bone defects of different etiology and people of young age (under 30). The application of Muller acetabular reinforcement ring made it possible to achieve positive results after the first operation in 150 of cases. In 6 of cases the repeated operation was required. The authors come to the conclusion that a supporting structure like Muller acetabular reinforcement ring type is a necessary element in hip replacement, which can be used with great efficiency in combination with orthoplastics.

Key words: hip replacement, hip joint.

Введение. Проблемы укрепления несущей базы таза (вертлужного кольца) и его образующих структур привела ортопедов, биомехаников и инженеров к идее разработки различных технических устройств, способных увеличить опорную функцию вертлужной области. С 80-х гг. XX в. многие авторы сообщают о хороших результатах костной пластики дна вертлужной впадины и дополнительного укрепления ее антипротрузионными устройствами [6, 12, 18, 19, 20].

Знаковым явлением в эндопротезировании при указанной недостаточности вертлужной впадины стало применение укрепляющих колец, антипротрузионных устройств, которые имеют опору на наружные края вертлужной впадины. Так появились опорные конструкции, разработанные Мюллером, Окснером, Гансом, Бурх-Шнейдером, Безноско и др. Эффект от этих новаций превзошел ожидания и надежды ортопедов, расширил возможности их клинического диапазона. Наиболее известно укрепляющее опорное кольцо, которое было разработано М. Мюллером в 1977 г., а пик его клинического применения в Европе начался после 1980 г. [1, 15, 20, 21].

Общий принцип конструкций схож: это блюдцеобразное устройство, соразмерное с вертлужной впадиной, которое изготовлено из листового металла. Кольца имеют буртики, отогнутые края или «воротники» для опоры, а наружные образования вертлужной впадины перфорированы для винтового и цементного крепления [2, 5, 9, 10, 11, 14, 16]. Для лучшей адаптации с костной тканью ацетабулярную часть в ряде случаев выполняют с пористым покрытием.

Высокую эффективность укрепления вертлужной впадины кольцами Мюллера, а также других моделей с достаточно длительными сроками наблюдения (7—10 лет) и высоким процентом хороших результатов (80—90%), представили в своих исследованиях многие авторы [8, 13, 17].

По мнению разработчиков и потребителей устройств, их использование возможно для:

- укрепление дна и свода вертлужной впадины;
- укрепление впадины при сегментарных краевых дефектах с применением костной пластики и цемента;
- успешного замещения сустава при дисплазии [7];
- при истончении стенок вертлужной впадины в случаях предшествовавшего эндопротезирования [3, 4].

Цель — оценить эффективность применения укрепляющих вертлужную впадину колец на основе пятилетнего изучения отдаленных результатов эндопротезирования тазобедренного сустава.

Материал и методы. В ортопедо-травматологическом отделении ККБ г. Владивостока опорные устройства для имплантации тазового элемента эндопротеза применяются с 1997 г., а в травматологическом отделении РКБ МЗ РТ г. Казани — с 1999 г., но наиболее активно в практике эндопротезирования наших клиник кольцо Мюллера используется с 2000 г. Общее число установленных колец составило 156.

Показаниями к применению опорного кольца Мюллера явились:

1. Протрузионный коксартроз.
2. Высокая степень дисплазии.
3. Последствия перелома дна и крыши вертлужной впадины.
4. Остеопороз костей таза, системная остеопения.
5. Потеря костной массы дна и крыши вертлужной впадины при ревизионном эндопротезировании.
6. Эндопротезирование, выполненное в молодом возрасте (до 30 лет) вне зависимости от этиологии.
7. Необходимость продолжения гормонотерапии по основному заболеванию.

Оперирован 141 пациент от 23 до 74 лет, что составило 27,9% от всех проведенных имплантаций искусственных суставов, мужчин было 63 (44,7%), женщин — 78 (55,3%).

Нозологическая картина представлена на *рис. 1*.

У 13 (9,2%) пациентов опорные кольца применены поэтапно с 2 сторон, у 2 (1,4%) — на обоих суставах в один день, у 126 (89,4%) — односторонне.

В зависимости от состояния вертлужной впадины и этиологии процесса использованы три варианта имплантации кольца.

1. *Имплантация укрепляющего опорного кольца без костной пластики (134 случая — 85,9%).*

Техника вмешательства: римерами формируют до необходимого размера (с учетом индивидуальных анатомо-топографических особенностей) вертлужную впадину. Удаляют периацетабулярные остеофиты. Зубчатой кореткой до так называемой «коровой росы» обрабатываются стенки вертлужной впадины. За-

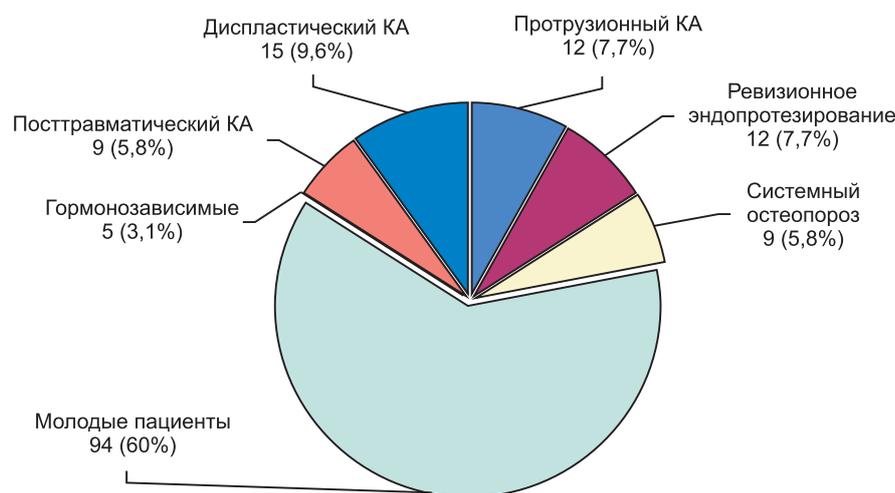


Рис. 1. Нозологическая картина оперированных пациентов

тем соответствующего размера укрепляющее кольцо Мюллера погружается во впадину, ориентируется и имплантируется.

2. *Имплантация с костной аутопластикой «чипсами» (16 случаев — 10,3%).*

Техника вмешательства: на дно подготовленной вертлужной впадины помещают аутотрансплантаты из головки бедра (костные «чипсы»). Посадку кольца выполняют импактором так, чтобы наружные его фланцы плотно контактировали с краями впадины, а объемная часть хорошо соприкасалась с подлежащей костью. Кольцо фиксируют 3—4 спонгиозными шурупами; далее вносят цементную «пломбу» и в нее устанавливают низкопрофильную чашку эндопротеза.

3. *Имплантация опорного кольца как часть реконструкции вертлужной впадины с использованием массивных костных трансплантатов (6 случаев — 3,6%),* причем у одного пациента это была двусторонняя ревизия. Использовались костные аутотрансплантаты из крыла подвздошной кости (с обеих сторон) размером 5,0×3,0×2,5 см. После имплантации в область дефектов вертлужной впадины они моделировались ацетабулярными римерами соответствующего диаметра. В одном случае, помимо указанных, использовались аутотрансплантаты из плато большеберцовой кости.

Кольцо на протяжении десятилетий остается имплантатом выбора в случаях дисплазии вертлужной впадины, ее дефектах, посттравматических деформациях, а также при ревизиях. Укрепляющее кольцо было изначально разработано Мюллером для диспластичных впадин [1]. Дисплазированная впадина часто очень плоская, поэтому медиализация и углубление в таз не всегда позволяют установить сферическую чашку. И здесь укрепляющее кольцо с усеченным дном имеет несомненное преимущество, поскольку позволяет сделать операцию быстрее и менее травматично. Кольцом проще укрыть сферическую чашку.

В целом имплантат кольцо+цементная чашка крепится в большей мере бесцементной фиксацией, чем цементной, поскольку в области максимальных нагрузок создается прямой контакт между костью и шероховатой титановой поверхностью кольца. В последующем костная ткань интегрируется в поры кольца. Особо необходимо отметить, что в основе установки укрепляющего кольца должна быть *press fit*-фиксация. Она достигается

установкой кольца в ложе, сформированном фрезой меньшего на один размер диаметра.

Отверстия кольца позволяют надежно закрепить его во вкладыше и провести винты через костные аутотрансплантаты, заложенные за верхний и наружный края кольца, создать единую конструкционную систему между кольцом, трансплантатом и тазом. Фиксация винтами должна носить дополнительный усиливающий характер, поскольку она не предназначена для основной нагрузки. Количество вводимых винтов при этом варьирует от 2 до 6 в зависимости от веса пациента, возраста, состояния костной структуры, объема костной пластики.

Использование массивных трансплантатов по возможности следует избегать, так как их васкуляризация идет достаточно медленно, а нередко наступает и асептический некроз трансплантата. Поэтому предпочтительнее компактные не более 2 см³ спонгиозные или спонгиозно-кортикальные трансплантаты из головки или шейки бедра.

В случае использования трансплантатов они должны быть обращены к ложу только губчатой костью. Причем, если головка склерозирована, то костные блоки лучше изготовить из метафизарной спонгиозной кости (из будущего костного ложа). Кольцо устанавливают таким образом, чтобы его большое отверстие располагалось по центру вертлужной впадины и имело полный контакт с ее дном. Трансплантат при этом может немного сминаться. Производится фиксация кольца к своду первым винтом, введенным в одно из средних отверстий. Еще раз проверяется положение кольца и, если оно устраивает, на одном винте его можно немного развернуть. После этого производят окончательную фиксацию не менее чем тремя 6,5 мм спонгиозными винтами. На этом этапе до цементирования может быть установлен дополнительный костный блок, заведенный за фланец кольца и фиксированный через его отверстие к подвздошной кости. Чтобы улучшить в перспективе кровоснабжение блоков, рекомендуется в каждом из них 1,5-миллиметровой спицей сформировать отверстия, проникающие в подвздошную кость. Свободное пространство между блоками заполняется имплантируемыми спонгиозными чипсами. С целью улучшения цементной фиксации, пока цемент еще жидкий, шпателем тщательно обмазывают внешнюю поверхность полиэтиленового вкладыша. Цемент вводят во впадину с кольцом, импактором-направителем вкладыш прижимают к кольцу. Цемент

уплотняется, излишки его удаляют до наступления реакции полимеризации.

Результаты и их обсуждение. Анализ исходов на протяжении пяти лет после операции дает основания считать, что антипротрузионные кольца предохраняют костные трансплантаты от излишнего давления, предотвращают их рассасывание и дислокацию гнезда эндопротеза.

В случаях совместного применения костной пластики кольцо изолирует и защищает костный трансплантат от цемента. Цемент, фиксирующий полиэтиленовый вкладыш, выполняет, скорее, механическую функцию удерживания вкладыша в кольце. Кроме того, это дает большую степень свободы в плане создания максимального контакта между костью и кольцом, с одной стороны, и с другой — большую степень выбора в отношении правильной ориентации вкладыша.

Известно, что полиэтиленовая чашка, фиксированная цементом в мюллеровском укрепляющем кольце, дает лучшие результаты, чем обычная чашка цементной фиксации [19]. Причем профессор Мюллер сам в последние годы своей хирургической деятельности полностью отказался от простых цементных чашек и использовал их исключительно с кольцом. С кольцом рекомендуется применять низкопрофильные полиэтиленовые вкладыши. Только в 7 (7,4%) случаях мы в кольцо имплантировали не низкопрофильные, а полнопрофильные полиэтиленовые чашки.

Проведен анализ интраоперационной ориентации плоскости входа кольца относительно горизонтальной линии Хильгенрейнера.

Рентгенологически выявлена избыточная вертикализация кольца в послеоперационном периоде в 19 (12,2%)

случаях. Избыточный горизонтальный наклон плоскости входа кольца Мюллера определен у 15 (9,6%) пациентов, а правильная ориентация (угол 45°) — у 122 (78,2%). На клинический результат оперативного лечения эти варианты не повлияли, ибо цементная пломба, фиксирующая полиэтиленовый низкопрофильный вертлужный вкладыш, выполняет в этой конструкции механическую функцию удерживания вкладыша. Это дает большую степень свободы в отношении правильной ориентации вертлужного компонента.

Нами отмечено, что биомеханическая реабилитация конечности и сустава у пациентов, перенесших имплантацию опорного кольца Мюллера, происходит значительно быстрее, поскольку они раньше отказываются от пользования дополнительными средствами опоры.

Клинический пример. Больной *К.*, 56 лет поступил в марте 2002 г. в травматологическое отделение РКБ МЗ РТ г. Казани с диагнозом: посттравматический артроз правого тазобедренного сустава. Из особенностей рентгенологической картины отмечается протрузия вертлужной впадины и наличие отломка металлического винта в подвертельной области бедренной кости (рис. 2).

Из анамнеза: травма тазобедренного сустава в январе 2000 г. с переломом дна вертлужной впадины, «центральный вывихом» головки бедренной кости. Консервативное лечение в ЦРБ: скелетное вытяжение с дополнительной боковой тракцией по оси шейки за введенный в подвертельную область винт. Винт сломался. Через год у пациента развился артроз, что явилось причиной обращения к ортопеду.

Пациенту произведено тотальное эндопротезирование правого тазобедренного сустава с использованием кольца Мюллера, костной пластики дна вертлужной впадины аутокостными «чипсами». Протез цементной фиксации СРТ (Зиммер). Через 12 мес: центрация головки эндопротеза хорошая, признаков



Рис. 2



Рис. 3



Рис. 4

расшатывания протеза не выявлено (рис. 3). Функция тазобедренных суставов в полном объеме (рис. 4—5).

Ошибки и осложнения. В начале своей практики по имплантации колец в 4 (2,5%) случаях мы столкнулись с первичной асептической нестабильностью, связанной с техническими недочетами во время операции (ятрогенная асептическая нестабильность). После ревизионных операций нам удалось достичь стабильности вертлужного компонента.

В 2 (1,2%) случаях возникла нестабильность полиэтиленовой вертлужной чашки, что также потребовало ревизии и цементной реимплантации.

Выводы:

1. Применение кольца Мюллера является необходимым элементом в арсенале ортопедов, занимающихся эндопротезированием тазобедренного сустава. По нашим данным, необходимость в его применении составляет при сложной патологии 27,9%.

2. В большинстве случаев использование укрепляющих колец показано в первую очередь пациентам с дефектами вертлужной впадины различной этиологии.

3. Нарушение техники операции привело в 6 случаях к нестабильности тазового компонента эндопротеза, что составило 3,8% на сроке наблюдения до 5 лет.

4. Положительный исход лечения столь сложного контингента больных был обусловлен индивидуальным подходом к каждому конкретному случаю, что выражалось в использовании укрепляющих колец в сочетании с вариантами костной пластики дна или свода вертлужной впадины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнилов, Н.В. // Эндопротезирование крупных суставов: Материалы симпозиума с междунар. участием. — М., 2000. — С.49—52.
2. Фокин, В.А. // Margo anterior. — № 3. — 2000. — С. 1—3.



Рис. 5

3. Berry, D.J. Acetabular anti-protrusion rings and cages in revision total hip arthroplasty / D.J. Berry // *Seminars in Arthroplasty*. — 1995. — Vol. 6 (2). — P. 68.
4. Brady, O.H. Use of reconstruction rings for the management of acetabular bone loss during revision hip surgery / O.H. Brady, B.A. Marsi, D.S. Garbus, C.P. Duncan // *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* — 1999. — № 7 (1). — P.1—7.
5. Cabanela, M.E. Reconstruction rings and bone graft in total hip revision surgery / M.E. Cabanela // *Orthop. Clin. North. Am.* — 1998. — № 29 (2). — P. 255—262.
6. Christopher, L.P. Acetabular revision with the Burch-Schneider antiprotrusion cage and cancellous allograft bone / L.P. Christopher, C. Michael, M. Kent // *J. Arthroplasty*. — 1995. — № 10(3). — P. 307—312.
7. Fuchs, M.D. Results of acetabular revisions with newer cement techniques / M.D. Fuchs, E.A. Salvati [et al.] // *Orthop. Clin. North. Am.* — 1988. — № 19. — P. 649—655.
8. Gill, T.J. Total hip arthroplasty with use of an acetabular reinforcement ring in patients who have congenital dysplasia of the hip. Results at five to fifteen years / T.J. Gill, J.B. Sledge, M.E. Miiller // *J. Bone Jt. Surg.* — 1998. — № 80 (7). — P. 969—979.
9. Gross, A.E. Revision arthroplasty of the acetabulum with restoration of bone stock / A.E. Gross // *Clin. Orthop.* — 1999. — Vol. 369. — P. 198—207.
10. Gurtner, P. Die Pfarmendachschale in der Revisions-Arthroplastik der Huft / P. Gurtner, M. Aebi, R. Ganz // *Z. Orthop.* — 1993. — Vol. 131. — P. 594—600.
11. Haddad, F.S. Acetabular reconstruction with morcellized allograft and ring support: a medium-term review / F.S. Haddad, N. Shergill, S.K. Muirhead-Aliwood // *J. Arthroplasty*. — 1999. — № 14 (7). — P. 788—795.
12. Haentjens, P. Cemented acetabular reconstruction with the Muller support ring / P. Haentjens, H. de Boeck [et al.] // *Clin. Orthop. and Related Research*. — 1993. — Vol. 290. — P. 225—235.
13. Karlstrom, G. Total hip replacement with Muller acetabular support rings / G. Karlstrom, L.G. Broback // *Acta Orthop. Scand.* — 1988. — Vol. 591, suppl. 227. — P. 34.
14. Korovessis, P. Muller roof reinforcement rings. Medium-term results / P. Korovessis, M. Stamatakis, A. Baikousis [et al.] // *Clin. Orthop.* — 1999. — Vol. 362. — P. 125—137.

15. Matsuno, H. Cementless cup supporter for protrusio acetabuli in patients with rheumatoid arthritis / H. Matsuno, T. Yasuda [et al.] // International Orthopaedics (SICOT). — 2000. — Vol. 24(1). — P. 15—18.
16. Pitto, R.P. Die Primarstabilität zweier Pfainendachschalen und einer Pfannenschutzschale / R.P. Pitto, R. Schmidt // Biomed. Tech. Berl. — 1998. — № 43 (7—8). — S. 210—215.
17. Rosson, J. The use of reinforcement rings to reconstruct deficient acetabula / J. Rosson, J. Schatzker // J. Bone Jt. Surg. — 1992. — Vol. 74-B (5). — P. 716—720.
18. Schatzker, J. Acetabular revision. The role of rings and cages / J. Schatzker, M.K. Wong // Clin. Orthop. — 1999. — Vol. 369. — P. 187—197.
19. Schneider, R. Die Armierung der Pfanne bei der Totalendoprothese der Hüfte / R. Schneider // Unfallheilkunde. — 1980. — № 83. — S. 482.
20. Sotelo-Garza, A. The results of Chamley arthroplasty of the hip performed for protrusio acetabuli / A. Sotelo-Garza, J. Chamley // Orthop. — 1978. — P. 132.
21. Taunton, D.D. Treatment of complications in primary cementless total hip arthroplasty / D.D. Taunton, W.J. Culpepper, C.A. Engh // Clin. Orthop. — 1997. — Vol. 344. — P. 150—161.

© Т.Н.Модина, Е.В.Мамаева, М.В.Болбат, 2009
 УДК 616.314.17-002-085.33+615.837.3-78

ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ ДЛЯ СОЗДАНИЯ СТОЙКОЙ РЕМИССИИ ПАЦИЕНТОВ С ВОСПАЛИТЕЛЬНО-ДЕСТРУКТИВНЫМИ ПРОЦЕССАМИ НА ПАРОДОНТЕ

**Тамара Николаевна Модина, Елена Владимировна Мамаева,
 Марина Вадимовна Болбат**

*Институт усовершенствования врачей Национального медико-хирургического центра им. Пирогова,
 кафедра челюстно-лицевой хирургии и стоматологии, Москва
 ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»,
 кафедра стоматологии детского возраста*

Реферат. Лечение пациентов с воспалительно-деструктивными процессами на пародонте должно проводиться с учетом трех основных составляющих: снятие активного воспалительного процесса, с применением общей антибиотикотерапии и миниинвазивной терапии ультразвуковым аппаратом «Vector»; устранение вторичной деформации; шинирование зубов. Ультразвуковая система «Vector» способствует достижению выраженного противовоспалительного эффекта, обладает антибактериальным, противовирусным, фунгицидным и антиэкссудативным действием.
Ключевые слова: пародонт, комплексное лечение, профессиональная гигиена, ультразвук.

APPLICATION OF UP-TO-DATE METHODS FOR THE DEVELOPMENT OF REMISSION IN PATIENTS WITH INFLAMMATORY- DESTRUCTIVE PROCESSES IN THE PERIODONTIUM

T.N. Modina, E.V. Mamayeva, M.V. Bolbat

*Institute of Postgraduate Doctor's Training of National Medico-Surgery Centre
 named after Pirogov, Department of Maxillofacial Surgery and Stomatology, Moscow
 Kazan State Medical University, Childrens Stomatology Department*

Abstract. Treatment of patients with inflammatory destructive processes in periodontium should include three main components: relieving active inflammatory processes by means of general antibiotic therapy and minimally invasive therapy with an ultrasound system «Vector»; eliminating secondary deformation and splinting teeth. «Vector» ultrasound system has got antibacterial, antiviral, antifungal and antiexudative properties and exerts an apparent anti-inflammatory effect on destructive processes in the periodontium.

Key words: periodontium, combination treatment; professional hygiene; ultrasound.

Воспалительно-инфекционные процессы пародонта вызваны активной инвазией агрессивной микрофлоры и нарушением реакции иммунного ответа на бактериальную инфекцию в полости рта, что часто при отсутствии своевременной диагностики и лечения сопровождается дислокацией и веерообразным расхождением зубов, приводящей, в конечном итоге, к вторичной деформации прикуса. Такое состояние зубочелюстной системы способствует созданию травматической ситуации и появлению супраконтактов, что усиливает процессы деструкции в костной ткани альвеолярного отростка и приводит к потере зубов [1].

Поэтому лечение таких пациентов должно проводиться с учетом трех основных составляющих: снятие

активного воспалительного процесса, устранение вторичной деформации и нормализации окклюзии, шинирование зубов.

Устранение воспаления и нормализация окклюзионных контактов являются важными условиями в распределении нагрузки на зубы и ткани пародонта и в восстановлении структуры костной ткани альвеолярного отростка. На первом этапе лечения всем пациентам проводится профессиональная гигиена, санация зубов. В последние годы успешно применяется метод миниинвазивной терапии ультразвуковой системой «Vector» (рис. 1). Этот безоперационный метод, по сути, — альтернатива кюретажу, является для пациентов менее травматичной процедурой. При квалифицированном использовании



Рис. 1

системы «Vector» значительно снижается риск инфекции и ускоряется процесс заживления тканей [4].

В основе работы аппарата лежит применение ультразвука. В механизме действия ультразвука заложены три основных свойства: механическое (чередование фаз сжатия и разрежения), тепловое (повышение температуры) и физико-химическое (усиление процессов диффузии и проницаемости), которые могут использоваться как в совокупности, так и отдельно. Скорость распространения ультразвука очень высокая: в крови она составляет — 1520 м/с, а в костной ткани — 3350 м/с. Для сравнения: скорость современного реактивного самолета всего лишь 222—250 м/с (800—900 км/час). В отличие от других ультразвуковых аппаратов, применяемых в стоматологии, где во время работы происходят боковые колебания, в системе «Vector» осуществляются возвратно-поступательные колебательные движения кольца, к которому присоединяется рабочая насадка, что является атравматичным по отношению к твердым тканям зуба и пародонту [2, 3].

Работа с «Vector»-системой проводится только после этапа профессиональной гигиены. Однако данную систему можно использовать и на начальном этапе, имея в своем арсенале скайлер. С помощью специальных насадок ультразвуковым аппаратом «Vector» проводится удаление поддесневых зубных отложений, бактерий, биопленки, грануляционной ткани с корневых поверхностей зубов, пародонтальных карманов, а также фуркаций без повреждений твердых и мягких тканей пародонта, что способствует стимулированию репаративных процессов в тканях пародонта. Одновременно все поверхности зуба полируются специальными суспензиями Vector Fluid Polish, содержащими частицы гидроксиапатита. Обработка маргинальной десны в области всех зубов верхней и нижней челюстей ультразвуковой системой «Vector», как правило, проводится в одно посещение. При работе на одной челюсти следующее посещение пациента должно быть не позже, чем через 15—20 ч, что позволяет уменьшить риск реинфицирования пародонтальных карманов.

Хотелось бы отметить, что длительное совместное проживание супругов, один из которых страдает пародонтитом, способствует контагиозности инфекции. А при наличии предрасположенности к данному заболеванию и других факторов риска у второго супруга, и у него не

исключена возможность развития пародонтита. Как показывают клинические наблюдения, «семейный пародонтит» — явление не редкое. Поэтому для получения эффективных результатов профессиональную гигиену и при необходимости обработку маргинальной десны ультразвуковой системой «Vector» настоятельно рекомендуем проводить супругам одновременно, что также позволит избежать реинфекции тканей пародонта.

Многолетний клинический опыт работы показывает, что положительная динамика отмечается уже через 3—5 сут. Нужно отметить, что у отдельных пациентов в течение суток после первого сеанса наблюдалось резкое повышение температуры до 39°C, поэтому при быстропрогрессирующем пародонтите и обострениях хронических патологических процессов на пародонте одновременно рекомендуется проводить общую антибиотикотерапию, так как применение только миниин-вазивной терапии бывает недостаточно для санации пародонтальных тканей.

Часто пародонтологи (особенно зарубежные специалисты) выделяют два типа пародонтальных карманов: «мокрые» — на этапе обострения и «сухие» — вне обострения. При этом считают, что для снятия обострения в тканях пародонта достаточно устранить воспаление и остановить процесс гноетечения и/или экссудации. Однако клинические наблюдения показывают, что «сухой» пародонтальный карман является потенциальной зоной активного воспаления и способен спровоцировать очередное обострение.

К сожалению, даже при неоднократном применении системы «Vector» не всегда возможно добиться полного устранения пародонтального кармана и плотного прилегания маргинальной десны к зубу. Поэтому таким пациентам необходимо дальнейшее хирургическое лечение с использованием остеопластических материалов. Такой объем работы позволяет устранить зубные отложения и некротический цемент, иссечь грануляции, добиться плотного прилегания маргинальной десны, способствуя остановке активного воспалительного процесса в костной ткани. Это является главным условием для проведения ортодонтического этапа работы, поскольку перемещение зубов в костной структуре альвеолярного отростка должно проводиться в санированных тканях пародонта. В противном случае, отсутствие данных подготовительных мероприятий могут способствовать



Состояние до операции



Этап лоскутной операции

Имплантация церасорба

Вестибулопластика



Состояние через 6 мес

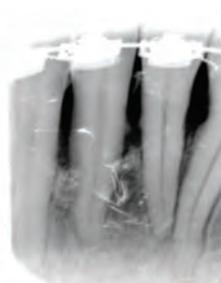


Состояние через 1 год



Состояние через 2 года

Данные денситометрии



После имплантации

Через 6 мес

Через 1 год

Через 2 года

Рис. 2

активной резорбции и превалировать над процессом моделирования и ремоделирования костных структур, что в конечном итоге приведет не к сохранению, а потере зубов.

Сочетание ортодонтического лечения и работы с «Vector»-системой у пациентов с генерализованным пародонитом также дает положительные результаты. Поэтому не стоит форсировать события по проведению радикальных хирургических методов пародонтальной хирургии, поскольку устранение дислокации зубов и

создание условий для вертикальной нагрузки на зубы способствует их внедрению в ткани пародонта и сопровождается приростом костной ткани. Обработка пародонтальных карманов ультразвуковым аппаратом «Vector» на этапах ортодонтического лечения, как правило, проводится каждые три месяца в течение года. Следует также учитывать, что активное перемещение зубов за счет работы ортодонтических аппаратов и неудовлетворительная гигиена полости рта самих пациентов в отдельных случаях может вызывать обострение.



Состояние до операции



Этапы лоскутной операции

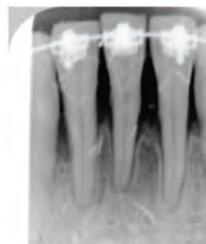
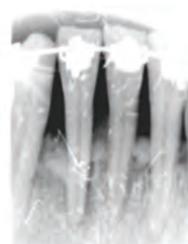


Состояние через 1 год



Состояние через 3 года

Данные денситометрии



До лечения

После имплантации

Через 3 мес

Через 6 мес

Через 1 год

Рис. 3

Поэтому врачу необходимо акцентировать внимание на скорости перемещения зубов, не прибегая к агрессивной технике, и на постоянной мотивации пациентов по вопросам личной гигиены.

Процедура проведения профессиональной гигиены и обработка системой «Vector» после завершения ортодонтического лечения является необходимым условием для проведения дальнейшего комплекса лечебных мероприятий: шинирования зубов, ортопедического лечения, хирургических вмешательств на пародонте, имплантации, поддерживающей терапии в период реабилитации.

Проведение мероприятий по восстановлению окклюзии, зубного ряда и шинирования зубов является заключительным этапом активного комплексного лечения, который позволяет создать для каждого пациента стойкую ремиссию патологического процесса, при условии постоянного диспансерного наблюдения. Постоянный патронаж таких пациентов позволяет проводить постоянно профилактические мероприятия, включая вопросы личной и профессиональной гигиены, коррекции протезов, лечения зубов, что позволяет предотвратить обострение процесса.

Клинические примеры комплексного лечения пациентов с воспалительно-деструктивными процессами на пародонте

Пример 1. Пациентка С., 39 лет. Диагноз: хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени. Обратилась с жалобами на подвижность зубов нижней челюсти II степени, гноетечение, неприятный запах изо рта.

После проведения профессиональной гигиены, применения системы «Vector», изготовления имediat протезов, санации полости рта и временного шинирования фронтальной группы зубов гласспаном было осуществлено хирургическое лечение — вестибулопластика по Эдлану и лоскутные операции в технике Рамфьорд в области верхней и нижней челюсти с одновременной имплантацией церасорба в области пародонтальных костных карманов. В дальнейшем проведено ортодонтическое лечение, шинирующее протезирование несъемными (металлокерамическими мостовидными протезами и коронками) и съемными конструкциями (бюгельными протезами).

Оценка оптической плотности кости по данным визиографа показала увеличение значений во все сроки лечения в области исследуемых участков — в зоне костного дефекта (90, 145, 145, 149, 194 усл. ед.), по линии демаркации (110, 168, 162,

133, 162 усл. ед.) и в области апекса (206, 206, 185, 220, 210 усл. ед.) (рис. 2).

Пример 2. Пациентка М., 36 лет. Диагноз — хронический генерализованный пародонтит тяжелой степени. Обратилась с жалобами на гноетечение в области фронтальной группы зубов нижней челюсти, неприятный запах изо рта.

После проведения профессиональной гигиены, применения системы «Vector» и санации полости рта было проведено хирургическое лечение — лоскутная операция в технике Рамфьорд в области верхней и нижней челюсти с одновременной имплантацией церасорба + PRP + PRP. На этапах лечения проводилось ортодонтическое лечение и шинирование зубов гласспаном.

Оценка оптической плотности кости по данным визиографа показала увеличение значений во все сроки лечения в области исследуемых участков — в зоне костного дефекта (60, 110, 109, 98, 108 усл. ед.), по линии демаркации (81, 99, 110, 111, 153 усл. ед.) и в области апекса (157, 147, 152, 158, 158 усл. ед.) (рис. 3).

Таким образом, в оценке развития заболевания, разработки индивидуального плана комплекса лечебных мероприятий и прогноза полученных результатов лечения необходимо сопоставление клинических и рентгенологических показателей, которые позволяют наиболее информативно определять не только наличие обострения воспалительного процесса, скорость и степень потери костной ткани, но и качество профилактических мероприятий при постоянном мониторинге пациентов. При этом ультразвуковая система «Vector» является одним из важных этапов комплексного лечения — способствует достижению выраженного противовоспалительного эффекта, обладает антибактериальным, противовирусным, фунгицидным, антиэкссудативным действием.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вольф, Г.Ф. Пародонтология / Г.Ф. Вольф, Э.М. Ратейцхак, К. Ратейцхак. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 548 с.
2. Модина, Т.Н. Минимально инвазивная терапия системой «Vector» и ее роль в комплексном лечении заболеваний пародонта / Т.Н. Модина, А.В. Шумский, В.Ю. Раевская // DentalMarket. — 2008. — № 4. — С.75—77.
3. Орехова, Л.Ю. Основы профессиональной гигиены полости рта: метод. рекомендации / Л.Ю. Орехова, Е.Д. Кучумова, И.Н. Антонова. — СПб., 2004. — С.40—53.
4. Шумский, А.В. Современные ультразвуковые технологии в лечении заболеваний пародонта / А.В. Шумский // Пародонтология. — 2008. — № 4(49). — С.30—34.

© М.В. Потапова, О.Р. Соколова, Р.З. Садыков, 2009

УДК 616.126.42-007.43

ПРОЛАПС МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА: НОРМА ИЛИ ПАТОЛОГИЯ?

Марина Вадимовна Потапова, Ольга Раифовна Соколова, Руслан Замирович Садыков

Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань

Реферат. Пролапс митрального клапана (ПМК) весьма распространенная патология. Частота ПМК увеличивается с возрастом. Чаще всего он выявляется в возрасте 7—15 лет. Частота ПМК во взрослой популяции — 5—38%. У взрослых пациентов синдром ПМК чаще встречается у женщин (66—75%), причем пик приходится на 35—40 лет. Основным методом диагностики пролабирования митрального клапана служит эхокардиографическое исследование. Небольшое прогибание створок митрального клапана и даже некоторую степень регургитации можно считать АНАТОМИЧЕСКОЙ НОРМОЙ. Однако в последнее время доказано, что это далеко не такое безобидное заболевание.

Ключевые слова: пролапс митрального клапана, соединительнотканная дисплазия, миксоматозная дегенерация, регургитация, внезапная смерть.

MITRAL VALVE PROLAPSE: NORM OR PATHOLOGY?

M.V. Potapova, O.R. Sokolova, R.Z. Sadikov

Mediko-Sanitary Unit of Ministry of Internal Affairs of the Republic of Tatarstan, Kazan

Abstract. Mitral valve prolapse is very common pathology. Frequency of MVP increases with age. Most often it is detected at the age of 7—15 years. Frequency of MVP in the adult population — 5—38%. Adult patients MVP syndrome more common in women (66—75%), with the peak at ages 35—40. The main method of diagnosis of mitral valve prolapse is the echocardiography study. Little flexure of mitral valve cusp, and even some degree of regurgitation can be considered as ANATOMICAL NORM. Recently, however, it is proved that this is not a harmless disease.

Key words: mitral valve prolapse, connective tissue dysplasia, mixomatosis degeneration, regurgitation, sudden death.

Cuffer и Borbillon в 1887 г. первыми описали аускультативный феномен среднесистолических щелчков (кликов), не связанных с изгнанием крови. В 1961 г. была опубликована работа J. Reid, в которой автор впервые убедительно показал, что среднесистолические щелчки связаны с тугим натяжением предварительно расслабленных хорд. Непосредственная причина систолических щелчков и позднего шума стала известной только после работ J. Barlow с коллегами. Авторы, проводившие в 1963—1968 гг. ангиографическое обследование больных с указанной звуковой симптоматикой, впервые обнаружили, что створки митрального клапана (МК) своеобразно провисают в полость левого предсердия во время систолы левого желудочка (ЛЖ). Такое сочетание систолического шума (СШ) и щелчков с баллоновидной деформацией створок МК и характерными ЭКГ-проявлениями авторы обозначили аускультативно-электрокардиографическим синдромом. В последующих исследованиях его стали обозначать различными терминами: «синдром щелчка», «синдром хлопающего клапана», «синдром щелчка и шума», «синдром аневризматического прогибания МК», «синдром Barlow», «синдром Энгла» и др. Термин «пролапс митрального клапана», получивший в настоящее время наибольшее распространение, впервые был предложен J. Barlow [1, 2].

Эпидемиология ПМК. Пролапс митрального клапана весьма распространенная патология. Частота ПМК у детей колеблется от 2 до 16% и зависит от метода его выявления [аускультация, фонокардиография (ФКГ), эхокардиография (ЭхоКГ)]. Частота ПМК увеличивается с возрастом. Чаще всего он выявляется в возрасте 7—15 лет. У детей до 10 лет пролапс МК встречается примерно одинаково часто у мальчиков и девочек, в возрасте старше 10 лет, значительно чаще обнаруживается у девочек в соотношении 2:1.

У новорожденных синдром ПМК встречается казуистически редко. У детей с различной кардиальной патологией ПМК обнаруживается в 10—23% случаев, достигает высоких значений при наследственных заболеваниях соединительной ткани [1, 2].

Частота ПМК во взрослой популяции составляет 5—38%. У взрослых пациентов синдром ПМК чаще встречается у женщин (66—75%), причем пик приходится на 35—40 лет.

На сегодняшний день ПМК обычно делят на две группы:

I. Анатомический ПМК.

II. ПМК как синдром, связанный с нарушением работы нервной и эндокринной системы.

К анатомическим ПМК относится первичный ПМК, наиболее часто встречающийся. Это врожденная патология, при которой наследуется нарушение развития соединительной ткани. Такие пациенты обычно астенического телосложения, имеют нарушения в костно-мышечном

аппарате (сколиоз позвоночника, плоскостопие, криволапость, расслабление связок). Во взрослом возрасте чаще обнаруживается миопия (близорукость), плоскостопие, астеническое телосложение, высокорослость, пониженное питание, слабое развитие мускулатуры, повышенная разгибаемость мелких суставов и нарушение осанки.

Жалобы пациентов, имеющих пролапс митрального клапана, — это боли в грудной клетке, в сердце, одышка, слабость, приступы сердцебиений или перебои в сердце. Боли в области сердца чаще всего тупые, ноющие, иногда колющие. Длятся они недолго и обычно не связаны с физической нагрузкой. Нитроглицерин не улучшает, а наоборот может ухудшить состояние.

У значительной части пациентов эти боли могут быть мышечные, иррадиировать со стороны желудочно-кишечного тракта или позвоночника. Одышка и слабость — обычное проявление нарушения функции нервной системы.

Сердцебиение и перебои в области сердца могут быть как субъективными ощущениями, так и проявлением нарушения сердечного ритма, связанным с ПМК. Иногда при высокой степени митральной регургитации могут возникать приступы пароксизмальной тахикардии, когда частота сердечных сокращений достигает 150—200 уд/мин. Довольно часто пролапс митрального клапана сопровождается нарушениями со стороны нервной системы. Это мигреноподобные головные боли (приступы сильных головных болей в правой или левой половине головы), обмороки или обморочные состояния, перепады настроения, вегетативные кризы, психоэмоциональные нарушения. Иногда на пролабированном клапане осаждаются тромбоциты и другие клетки крови, образуются тромбы или миксоматозные (желеобразные) разрастания. Их небольшие фрагменты могут отрываться по току крови попадать в мозг и вызывать небольшие инфаркты (инсульты) мозга [1, 2, 13].

Диагностика пролапса митрального клапана основывается на аускультации (прослушивании) сердца, когда выявляют систолический шум.

Электрокардиография. Основные электрокардиографические нарушения, обнаруживаемые при ПМК, включают изменения конечной части желудочкового комплекса, нарушения сердечного ритма и проводимости. Изменения чаще всего выявляются при суточном мониторинге ЭКГ по Холтеру. Изменения процесса реполяризации на стандартной ЭКГ регистрируются в различных отведениях, при этом можно выделить 3 типичных варианта:

изолированная инверсия зубцов T в отведениях от конечностей; II, III, avF без смещения сегмента ST чаще связана с особенностями расположения сердца (вертикальное «капельное» сердце, срединно расположенное в грудной клетке по типу «подвешенного» сердца);

инверсия зубцов T в отведениях от конечностей и левых грудных отведениях (преимущественно в V5-V6) в сочетании с небольшим смещением ST ниже изолинии свидетельствует о наличии скрытой миокардиальной нестабильности, частота возрастает в 2 раза при регистрации стандартной ЭКГ в ортостатическом положении. Появление реполяризационных изменений в ортоположении можно объяснить увеличением натяжения папиллярных мышц за счет возникающей тахикардии, уменьшения объема ЛЖ и увеличения глубины пролабирования створок. Если раньше причину таких ST-T-изменений связывали с ишемическим нарушением коронарного кровообращения, или рассматривали как сочетанное проявление диспластического процесса в сердце, то в настоящее время большинство авторов видят причину в *гиперсимпатикотонии*. Подобное утверждение обосновывается тем, что ST-T-изменения при ПМК носят переменный характер и полностью исчезают при проведении нагрузочной фармакологической пробы с аденоблокатором;

инверсия зубцов T в сочетании с подъемом сегмента ST обусловлен синдромом ранней реполяризации желудочков — электрокардиографическим феноменом, главной особенностью которого является псевдокоронарный подъем ST выше изолинии. В основе синдрома лежат врожденные индивидуальные особенности электрофизиологических процессов в миокарде, приводящие к ранней реполяризации его субэпикардиальных слоев. Он встречается с частотой от 1,5 до 4,9% в популяции, в 3 раза чаще у мальчиков, чем у девочек. Самостоятельного диагностического значения СРР не имеет и наблюдается с одинаковой частотой у здоровых и детей с органической патологией сердца [3, 10].

Основным методом диагностики пролабирования митрального клапана служит эхокардиографическое исследование. При помощи эхокардиографии можно определить объем обратного тока крови (степень регургитации), наличие миксоматозных разрастаний, величину выпячивания створок клапана в миллиметрах: 1-я степень — от 2 до 3 мм; 2-я степень — от 3 до 6 мм; 3-я степень — от 6 до 9 мм; 4-я степень — более 9 мм.

Помимо простого прогиба створок клапана, возможно также осложнение в виде расхождение этих створок (которые в норме должны закрываться достаточно плотно) с образованием щели между ними, куда начинает проникать кровь. Кровь естественно идет в этом случае обратным током, и называется это явление регургитация [11, 12]. Она также бывает 3 степеней (плюс отсутствие регургитации — нулевая степень). При регургитации 1-й степени кровотоки возникают только на клапанах. Фактически это завихрения крови при самом минимальном расхождении створок, и данный вид регургитации считается вариантом нормы. При регургитации 2-й степени струя обратного тока крови может достигать до середины предсердия (это хорошо видно на ЭхоКС), а при 3-й — практически до задней стенки предсердия. Понятно, что для того чтобы сформировалась такая мощная струя обратного тока, требуется достаточно выраженный дефект клапана, поэтому некоторыми авторами митральная регургитация 3-й степени приравнивается к митральному пороку сердца. Повышенный риск сердечно-сосудистых осложнений имеют пациенты с ПМК более 3 мм с миксоматозной дегенерацией [8, 11, 13].

В целом пролапс митрального клапана — это достаточно благоприятное заболевание. В абсолютном

большинстве случаев этот диагноз — случайная находка во время УЗИ сердца. УЗИ обычно делается либо в порядке профилактического осмотра, либо по поводу какого-либо другого заболевания. Со стороны пролапса человек не испытывает никакого дискомфорта. Чаще всего это пролабирование 1—2-й степени, с отсутствием регургитации или небольшой ее степенью. Не стоит забывать о том, что УЗИ — метод достаточно субъективный, интерпретация картинки во многом зависит от воображения исследователя. Речь идет о достаточно незначительных изменениях, которые могут плохо визуализироваться на экране. Не надо сразу же считать себя «сердечным больным» если Вам при однократном УЗИ поставили пролапс митрального клапана! Небольшое прогибание створок митрального клапана и даже некоторую степень регургитации можно считать АНАТОМИЧЕСКОЙ НОРМОЙ. В том случае, если это не сопровождается другими симптомами. А именно: боли в сердце, одышка, слабость, приступы сердцебиений или перебои в работе сердца.

В последнее время доказано, что это далеко не такое безобидное заболевание, как считалось ранее. Помимо различной степени выраженности кардиалгического синдрома, у больных могут быть различные нарушения сердечного ритма. В том числе и достаточно серьезные — аритмии связаны с тем, что при ПМК происходит перерастяжение «клапанного кольца», ограничивающего клапан, богато снабженного нервными окончаниями, сильно раздраженного при таком перерастяжении [7, 12, 13]. Чем больше нагрузка на клапан (при ускорении кровотока, при повышении АД), тем больше перерастягивается «клапанное кольцо», тем выше опасность аритмий. Это обуславливает необходимость для таких больных ограничения физических и психоэмоциональных нагрузок, а иной раз приводит к необходимости рационального трудоустройства. Другим серьезным осложнением считается значительная митральная регургитация, которая может развиваться постепенно или произойти как достаточно острое состояние в связи с отрывом сухожильных нитей от клапана. Еще одним грозным осложнением ПМК является инфекционный эндокардит (воспаление на клапанах, приводящее к развитию пороков сердца, аритмиям и тромбозам) в связи с тем, что такие клапаны гораздо менее устойчивы к воздействию патогенных микроорганизмов. Зачастую даже стоматологические мероприятия могут привести к развитию инфекционного эндокардита, а внезапная сердечная смерть — только при выраженной недостаточности митрального клапана [6, 8, 9].

Хочется подчеркнуть, эти осложнения весьма редки и развиваются, как правило, у больных, имеющих какую-либо сопутствующую патологию. Тем не менее знать об этом надо, чтобы не допускать нарушения адекватного для больного режима труда и отдыха и тем самым не провоцировать развитие осложнений.

Цель нашего исследования — изучить частоту встречаемости пролапса митрального клапана среди поступающих на службу в органы МВД по РТ в возрасте 20—30 лет и наличие у них сопутствующих заболеваний.

Основным методом диагностики пролабирования митрального клапана служит эхокардиографическое исследование. При помощи эхокардиографии можно определить объем обратного тока крови (степень регургитации), наличие миксоматозных разрастаний, величину выпячивания створок клапана в миллиметрах.

Установлено, что ПМК глубиной до 1 см прогностически благоприятен.

Материал и методы. Обследовано 800 человек, вновь поступающих на службу в органы МВД по РТ, в возрасте 20—30 лет, которым проводился сбор жалоб, анамнеза, физикальный осмотр, ЭКГ покоя, проба с физической нагрузкой (тест Мастера, приседания), одномерная и двухмерная эхокардиография (по возможности с цветным доплеровским анализом), биохимические тесты исследования активности воспалительного процесса, проба с максимальной физической нагрузкой (велоэргометрия, тредмил-тест).

Для детального обследования методом случайной выборки отобрано 155 пациентов, которые по наличию и степени выраженности пролапса были разделены на 4 группы.

В 1-ю группу вошли лица с пролабированием створок митрального клапана 2—3 мм, во 2-ю группу вошли лица, имеющие пролапс 3—4 мм, в 3-ю группу вошли вновь поступающие на службу с ПМК 5—6 мм, 4-я группа включала в себя группу лиц с пролапсом митрального клапана 7—8 мм.

Результаты и их обсуждение. Анализ актов ВВК МСЧ МВД по РТ выявил наличие ПМК у следующих лиц, поступающих на службу в органы МВД по РТ (табл. 1).

Т а б л и ц а 1
Наличие ПМК по степени

Обследованные	Кол-во пациентов, <i>n</i>	%
ПМК 1-й степени	68	43,9
ПМК 2-й степени	39	25,1
ПМК 3-й степени	28	18,0
ПМК 4-й степени	20	12,9
Всего	800	19,3

Среди 800 обследованных вновь поступающих на службу в МВД по РТ в возрасте от 20 до 30 лет пролапс митрального клапана выявился в 22,1% случаев, что в принципе не отличается от данных статистики встречаемости ПМК в общей популяции.

Среди обследованных лиц ПМК 1-й степени встречается наиболее часто (43,9%), ПМК 2-й степени по встречаемости на втором месте (25,1%), ПМК 4-й степени отмечается значительно реже (12,9%).

По данным, проведенных нами исследований, следует, что существует зависимость выраженности степени пролапса митрального клапана от конституциональной

особенности пациентов. У лиц с дефицитом массы тела было отмечено 89,2% случаев пролапса. Наиболее выраженной была взаимосвязь степени выраженности миксоматозной дегенерации с нарушением осанки, сколиозом, плоскостопием, в меньшей мере с варикозной болезнью нижних конечностей, дискинезией желчевыводящих путей, в то же время нет убедительных данных выраженности пролапса митрального клапана с птозом почек, кариесом.

Взаимосвязь между дискинезией желчного пузыря и наличием синдрома соединительнотканной дисплазии (ПМК) может быть объяснена возникновением дисфункции вегетативной нервной системы, характерной для лиц, имеющих ПМК.

Одним из проявлений соединительнотканной дисплазии, сопутствующего ПМК, является патология венозной системы. Распространенность варикозного расширения вен голени у лиц с ПМК составляет 12,9%. Тесная взаимосвязь степени ПМК и частоты встречаемости варикозной болезни отмечена в нашем исследовании: 25—45% пациентов 3—4-й групп имели варикозную болезнь нижних конечностей (табл. 2).

По мнению ряда авторов, для диагностики дисплазии митрального клапана формально критическим количеством признаков является 6 и более признаков, однако обнаружение даже диагностически весомых признаков дисплазии СТ, коррелирующих со степенью пролапса, диктует необходимость детального клинического и инструментального исследования данной группы лиц для исключения или подтверждения поражения сердца.

Выводы. Проведенное нами исследование свидетельствует о том, что клиническая симптоматика при ПМК многообразна и не исчерпывается только поражением сердца. Помимо нарушения развития клапанного аппарата сердца, имеют место сопутствующие заболевания, синдромы, указывающие на системный характер патологического процесса, в основе которого лежит врожденная дисплазия соединительной ткани. В 15—40% случаев происходят прогрессирование митральной регургитации с возрастом и трансформация бессимптомного ПМК в гемодинамически и клинически значимый [4, 8]. Появление недостаточности кровообращения и аритмий у больных с ПМК нередко становится причиной диагностических ошибок.

На современном этапе развития медицины своевременная диагностика и создание условий для макси-

Т а б л и ц а 2

Анатомические особенности у вновь поступающих в органы МВД по РТ с ПМК в возрасте от 20 до 30 лет

Признак	ПМК 1-й ст., <i>n</i> =68		ПМК 2-й ст., <i>n</i> =39		ПМК 3-й ст., <i>n</i> =28		ПМК 4-й ст., <i>n</i> =20	
	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%	Абс. число	%
Дефицит веса	5	7,3	21	53,8	25	89,2	16	80
Нарушение осанки	8	11,8	29	74,4	22	78,5	18	90
Деформация грудной клетки	2	2,9	12	30,7	21	75,0	16	80
Сколиоз	7	10,2	25	64,1	23	82,1	14	70
Плоскостопие	9	13,2	17	43,5	19	67,8	15	75
Искривление носовой перегородки	4	5,8	6	15,3	3	10,7	5	25
Миопия	6	8,8	15	38,4	17	43,5	14	70
Кариес	2	2,9	5	12,8	4	14,2	3	15
Дискинезия желчного пузыря	12	17,6	10	25,6	14	50,0	13	65
Птоз почек	0	0	4	10,2	5	17,9	3	15
Варикозная болезнь	1	1,4	8	20,5	7	25,0	9	45

мальной компенсации проявлений будут способствовать профилактике развития вторичных осложнений и улучшению качества жизни людей.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Елисеев, В.Г.* Внутренние болезни / В.Г. Елисеев. — М., 1999.
2. Клиническая диагностика заболеваний сердца. Кардиолог у постели больного. — М.: Константа, 2004.
3. *Мазур, Н.А.* Очерки клинической кардиологии / Н.А. Мазур. — М.: МИА, 1999. — 255 с.
4. *Мартынов, А.И.* Пролабирование митрального клапана как психосоматическая проблема (обзор) / А.И. Мартынов, А.В. Смулевич, О.Б. Степура [и др.] // Терапевтический архив. — 2000. — № 10. — С.27—30.
5. *Мартынов, А.И.* Новые подходы к лечению больных с идиопатическим пролабированием митрального клапана / А.И. Мартынов, О.Б. Степура, А.Б. Шехтер [и др.] // Терапевтический архив. — 2000. — № 9. — С.67—70.
6. *Мареев, В.Ю.* Недостаточность митрального клапана в практике терапевта / В.Ю. Мареев, М.О. Даниелян // Русский медицинский журнал. — 1999. — № 15. — С.706—722.
7. *Сумароков, А.В.* Клиническая кардиология: руководство для врачей / А.В. Сумароков, В.С. Моисеев. — М.: Универсум публишинг, 1996.
8. *Чигинева, В.В.* Сравнительная оценка эффективности медикаментозных средств и влияние двухкамерной электрокардиостимуляции на клинко-гемодинамические показатели у больных гипертрофической кардиомиопатией: автореф. дис. ... канд. мед наук / В.В. Чигинева. — М.: Медицина, 2001.
9. *Brugada, J.* Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease / J. Brugada, R. Brugada, P. Brugada // Circulation. — 1998. — Vol. 97. — P.457—60.
10. *Dorostkar, P.C.* Long-term follow-up of patients with long-QT syndrome treated with beta-blockers and continuous pacing / P.C. Dorostkar, M. Eldar, B. Bellhassen, M.M. Scheinman // Circulation. — 1999. — Vol. 100. — P.2431—2436.
11. *Goudevenos, J.A.* Ventricular pre-excitation in the general population: a study on the mode of presentation and clinical course / J.A. Goudevenos, C.S. Katsouras, G. Graekas [et al.] // Heart. — 2000. — Vol. 83. — P.29—34.
12. *Elliott, P.M.* Sudden death in hypertrophic cardiomyopathy: identification of high risk patients / P.M. Elliott, J. Poloniecki, S. Dickie [at al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2000. — Vol. 36. — P.2212—2218.
13. *Schwartz, P.J.* The long QT Syndrome. Cardiac Electrophysiology. From Cell to Bedside / P.J. Schwartz, S.G. Priori, C. Napolitano. — Philadelphia: W.B. Saunders Co., 2000. — P.597—615.

© Ю.В.Чикинев, Е.А.Дробязгин, И.В.Беркасова, А.В.Кутепов, 2009

УДК 616.329-089.844+616.2.329-77

ОТДАЛЕННЫЕ ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЭЗОФАГОГАСТРОПЛАСТИКИ

Юрий Владимирович Чикинев^{1,2}, Евгений Александрович Дробязгин^{1,2}, Инесса Викторовна Беркасова^{1,2}, Антон Вадимович Кутепов²

¹ ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава», кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета

² ОГУЗ «Новосибирская областная клиническая больница», отделение торакальной хирургии

Реферат. Приводится анализ результатов экстирпации пищевода с пластикой желудочной трубкой по поводу доброкачественных стенозирующих заболеваний пищевода. В клиническом статусе пациентов, перенесших эзофагопластику, отмечено развитие астенического (47,6%) и демпинг-синдрома (17,5%), дискинезии трансплантата (11,11%) и нарушение проходимости эзофагоанастомоза искусственного пищевода (36,5%). По данным рентгенологического исследования, после пластики пищевода желудочной трубкой чаще всего отмечалось развитие стеноза эзофагоанастомоза (34,9%). При эндоскопическом исследовании в желудочной трубке зарегистрирован рефлюкс желчи (31,7%) и признаки атрофии слизистой (15,87%) трансплантата.

Ключевые слова: искусственный пищевод, пластика пищевода, болезни искусственного пищевода.

REMOTE FUNCTIONAL RESULTS OF ESOPHAGOGASTROPLASTY

Yu. V. Chikinev^{1,2}, E. A. Drobyazgin^{1,2}, I. V. Berkasova^{1,2}, A. V. Koutepov²

¹ Novosibirsk State Medical University, Department of Hospital Surgery

² Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Department of Thoracic of Surgery

Abstract. It is given an analysis of results of extirpation of esophagus with the plasty by gastric tube concerning benign stenosing diseases of esophagus. In clinical status of patients after esophagoplasty, it is marked the development of asthenic (47,6%) and dumping-syndrome (17,5%), transplantat dyskinesia (11,11%) and disturbance of patency of esophagoanastomosis of artificial esophagus (36,5%). According to data on rocntgenologic resecerch after esophagoplasty by gastric tube it is often marked the development of stenosis of esophagogastro anastomosis (34,9%). In endoscopic research reflux of bile (31,7%) and signs of atrophy of mucous of transplant (15,87%) was registered in a gastric tube.

Key words: artificial esophagus, esophagoplasty, diseases of artificial esophagus.

Введение. В современной хирургии пищевода при доброкачественных и злокачественных заболеваниях все чаще выполняется экстирпация пищевода с одномоментной эзофагогастропластикой. Эта методика, по мнению большинства авторов, по-

зволяет сократить время выполнения оперативного вмешательства и улучшить качество жизни пациентов [1, 4, 7, 10, 12—14, 18—20, 26, 28]. Из всех существующих вариантов эзофагопластики все чаще используется эзофагогастропластика изоперистальтическим желудоч-

ным стеблем [2, 3, 7—9, 11—16, 20, 23, 24]. Непосредственные результаты пластики пищевода улучшились благодаря совершенствованию анестезиологического пособия и хирургических способов. Многие авторы указывают на снижение летальности до 4—5% [1, 5, 6, 9, 13, 17, 23, 24].

Одним из главных критериев оценки эффективности выполненного оперативного вмешательства является достижение так называемого «пищеварительного комфорта». В то же время актуальной является проблема так называемых «болезней искусственного пищевода» [6, 9, 21, 22, 23-27, 29-31]. Среди этих состояний наиболее значимыми являются стенозы пищеводных анастомозов, язвы трансплантата, нарушения прохождения пищи [6, 9, 21, 22, 24-26, 28, 29-31]. Сведения о различных функциональных нарушениях после эзофагогастропластики немногочисленны [6, 28, 29, 31]. В публикациях, посвященных отдаленным результатам реконструкции пищевода, отсутствует четкая клинко-эндоскопическая оценка состояния желудочного трансплантата.

Цель исследования — оценка функционирования трансплантата, сформированного из желудочной трубки при помощи комплексного клинко-рентгенологического и эндоскопического анализа.

Материал и методы. В основу работы положены результаты обследования 63 пациентов (37 мужчин и 26 женщин) в клинике кафедры госпитальной хирургии Новосибирского медицинского университета за период с 1995 по 2009 гг. Возраст пациентов колебался от 23 до 68 лет. Средний возраст пациентов составил $(46,9 \pm 1,52)$ года. Большинство пациентов [30 (47,6%)] были оперированы по поводу рубцового сужения пищевода после химического ожога; 26 (41,26%) пациентам оперативное лечение выполнено при ахалазии пищевода, 4 (6,34%) — при пептической стриктуре пищевода без эффекта от длительной консервативной терапии (более 2 лет), включая бужирование пищевода; 3 (4,76%) — по поводу рака средней и нижней трети пищевода. Всем пациентам выполнена экстирпация пищевода из абдоминоцервикального доступа с пластикой узким изоперистальтическим стеблем из большой кривизны желудка с заднемедиальным его расположением по методике А.Ф. Черноусова. Ширина трансплантата составляла 3,5—4 см.

Комплексное изучение результатов выполненной операции проводили всем пациентам в сроки от 1 мес до 10 лет. При этом 60 (95,23%) больных обследованы в течение первых двух лет с момента операции. В различные сроки после операции всем пациентам по показаниям проводилось комплексное клинко-лабораторное и инструментальное обследование, включающее рентгенологическое, эндоскопическое исследование искусственного пищевода.

Клиническая оценка состояния пациентов осуществлялась на основании жалоб пациентов, субъективной оценки ими собственного состояния, методик непосредственного обследования больного и результатов основных лабораторных исследований: общего анализа крови и мочи, биохимического анализа крови. Рентгенологическое исследование выполнялось с использованием жидкой бариевой взвеси на рентгеновской установке фирмы «Siemens» (Германия) с цифровой обработкой изображения. Оценивался акт глотания, состояние эзофагогастроанастомоза, форма, положение, щелепроводная функция трансплантата, состояние двенадцатиперстной кишки.

Для визуальной оценки состояния слизистой оболочки искусственного пищевода, эзофагогастроанастомоза и двенадцатиперстной кишки всем пациентам проводилось эндоскопическое исследование с использованием аппаратов фирмы «Olympus» (Япония) GIF x P20, GIF x Q30 либо V70 с цифровой обработкой изображения.

Эндоскопическое исследование выполнялось утром натощак в положении больного на левом боку. После проведения эндоскопа за глоточное кольцо осмотра подвергался эзофагогастроанастомоз. Далее при проходимости анастомоза для аппарата, фиброгастроскоп продвигался по искусственному пищеводу с последовательной оценкой состояния трансплантата, двенадцатиперстной кишки.

У 34 пациентов выполнена биопсия слизистой из зоны эзофагогастроанастомоза и трансплантата с целью морфологического исследования и определения микробиологического пейзажа искусственного пищевода.

Результаты и обсуждение. Среди обследованных нами пациентов не было больных, которые бы не предъявляли никаких жалоб. Клинические проявления патологических симптомов, выявленных при опросе, была различной (табл. 1).

Таблица 1

Жалобы	Количество пациентов, n=63	Частота нарушений, %
Потеря массы тела	10	15,9
Дисфагия	23	36,5
Демпинг-синдром	11	17,5
Явления регургитации (отрыжка, горечь во рту)	3	4,76
Застой пищи в искусственном пищеводе	4	6,34
Периодически возникающая диарея	7	11,11
Астенический синдром	30	47,6

В первые 6 мес после перенесенной эзофагопластики у 30 из 63 наблюдаемых пациентов отмечены общие неспецифические симптомы в виде слабости, утомляемости и значительного снижения физической активности. В течение первого года эти явления регрессировали самостоятельно или на фоне реабилитационных мероприятий.

Вегетативные реакции явились проявлением демпинг-синдрома у 11 больных после эзофагопластики желудочной трубкой с выполнением мобилизации двенадцатиперстной кишки. Пациенты предъявляли жалобы на приступы потливости, слабости и сердцебиения, связанные с приемом пищи, самостоятельно проходящие через 20—30 мин. Данные проявления расценены как демпинг-синдром средней степени тяжести. При рентгенологическом исследовании отмечена ускоренная эвакуация контрастного вещества в кишку. В совокупности с клиническими проявлениями это послужило основанием для верификации демпинг-синдрома. Коррекция пищевого режима и проведение консервативных реабилитационных мероприятий позволили снизить степень выраженности вегетативных реакций, а позднее добиться полного регресса клинических проявлений (в течение первых 2 лет после операции).

Дисфагия органического происхождения имела место у 22 пациентов и варьировала от частичной (при приеме плотной пищи) до практически полной, с затруднением прохождения жидкости и слюноотечением.

Из 63 обследованных нарушения функции искусственного пищевода выявлены у 7 пациентов (у 3 гиперкинезия и у 4 гипоккинезия). Жалобы пациентов были на чувство дискомфорта, ощущение тяжести за грудиной, ощущения замедленного прохождения пищи по искусственному пищеводу. В то же время при эндоскопическом и рентгенологическом исследовании каких-либо препятствий для прохождения пищи не выявлено.

При рентгенологическом исследовании нарушений акта глотания не зарегистрировано. Резидуальный участок собственного пищевода составил около 2 см. Тип анастомоза — «конец в бок».

Изменения конфигурации средостения, явлений смещения или сдавления органов средостения по рентгенологической картине не отмечалось. Желудочная трубка располагалась в заднем средостении, являлась прямым продолжением пищевода. Рентгенографическая характеристика ее внутригрудной части полностью соответствовала нормальному пищеводу. Форма трансплантата — неправильно цилиндрическая. Средняя ширина составила 3,6 см. Видна линия скрепочных швов формирования трансплантата. Стенка эластичная. В 26 наблюдениях прослеживался сглаженный рельеф продольных складок. Деформаций и девиаций трансплантата не отмечено. Клиренс бариевой взвеси приближался к нормам прохождения пищевого комка по пищеводу. На всем протяжении искусственного пищевода, в том числе и на уровне прохождения трансплантата через диафрагму, задержек контраста не наблюдалось. Перистальтика желудочной трубки не определялась.

У 12 пациентов при рентгенологическом исследовании наоборот выявлено ускорение эвакуации контраста в двенадцатиперстную кишку, при этом явлений демпинг-синдрома у пациентов не отмечалось.

У 3 пациентов, предъявлявших жалобы на тошноту, чувство тяжести в эпигастральной области, сохраняющееся более 4—5 ч после приема пищи, периодически возникающую рвоту съеденной накануне пищей или отрыжку тухлым при эндоскопическом и рентгенологическом исследовании выявлен пилороспазм.

Выполнено 159 эндоскопических исследований 63 пациентам после эзофагогастропластики. У всех больных в настоящем наблюдении искусственный пищевод, сформированный из желудочной трубки, располагался в заднем средостении в ложе удаленного пищевода. Таким образом, ход искусственного пищевода соответствовал естественному пищеводу. Изгибов, деформаций искусственного пищевода не отмечено.

При данном способе эзофагопластики единственное соустье — эзофагогастроанастомоз — располагался на расстоянии около 2 см от глоточного кольца, на 18—20 см от резцов по данным эндоскопического осмотра, по центру поля зрения. Способ формирования анастомоза — «конец в бок». Устье анастомоза имело округлую форму, гладкий ровный контур. Слизистая по периметру анастомоза была розовой, блестящей. Граница перехода слизистой анастомозируемых органов четко не дифференцировалась.

При эндоскопических исследованиях (табл. 2), выполненных пациентам в первые 3—4 мес после операции у 10 пациентов, подвергшихся осмотру, имелись эндоскопические признаки анастомозита: гиперемия, отек слизистой по периметру соустья, у 4 из них обнаружены единичные лигатуры анастомоза с перифокальными наложениями фибрина (у 2 пациентов). Отмечено умерен-

ное сужение просвета анастомоза во всех наблюдениях за счет отека.

Т а б л и ц а 2

Эндоскопическая характеристика патологических состояний искусственного пищевода при эзофагогастропластике

Эндоскопическая характеристика искусственного пищевода	Абсолютное число, n=63
Стеноз эзофагогастроанастомоза	22
Признаки анастомозита (эзофагогастроанастомоз)	10
Лигатуры устья эзофагогастроанастомоза	4
Рефлюкс желчи в трансплантат	20
Признаки трансплантата	19
Признаки атрофии слизистой трансплантата	10
Пилороспазм	3
Эрозивное поражение слизистой трансплантата	1

У 22 пациентов отмечено сужение устья анастомоза в течение первого года после эзофагопластики за счет рубцового процесса, в 22 случаях — в течение первого года после оперативного лечения, в одном — в срок до 2 лет. При этом у 7 стеноз анастомоза возник после его несостоятельности в раннем послеоперационном периоде. У большинства пациентов (20) анастомоз сохранил округлую форму, располагался по центру поля зрения, у 2 пациентов устье анастомоза располагалось эксцентрично.

У 18 из них соустье имело диаметр 3—6 мм и было непроходимо для эндоскопа. Осмотр трансплантата у этих больных был выполнен после восстановления проходимости соустья путем бужирования и дилатации.

Все больные подвергались эндоскопическому исследованию искусственного пищевода утром натощак, последний прием пищи осуществлялся накануне вечером. Остатки пищевых масс в просвете желудочной трубки обнаружены у 4 пациентов, при этом у 2 — в большом количестве. У всех пациентов наблюдалось наличие слизи в просвете пищевода, при этом в большом количестве у 7 пациентов. В 20 случаях имело место сочетание слизи с примесью желчи, при этом в 7 случаях отмечался значительный заброс желчи в трансплантат.

Стенка искусственного пищевода была эластичной, определялась линия шва формирования желудочной трубки. Прослеживались единичные продольные складки, соответствующие большой кривизне желудка до выкраивания трансплантата. Складки легко расправлялись при инсуффляции воздуха. На расстоянии 39—40 см от резцов определялось незначительное эластичное сужение трансплантата, соответствующее уровню прохождения его через диафрагму.

В 44 случаях слизистая искусственного пищевода характеризовалась как гладкая, розовая, блестящая, без признаков воспаления, в 10 случаях была истончена, картина соответствовала атрофическим изменениям, прослеживался подслизистый сосудистый рисунок. Из 10 пациентов у 5 при атрофии слизистой имелось ее сочетание с участками гиперемии. У 19 пациентов отмечалась очаговая гиперемия слизистой желудочной трубки, что было расценено как проявление трансплантата. У 1 пациента на фоне очаговой гиперемии слизистой ближе на расстоянии 2—3 см выше привратника отмечены единичные эрозии размерами 2×3 мм, покрытые фибрином.

Следует отметить, что проявления атрофии слизистой трансплантата или сочетание атрофии и участков

гиперемии имело место в сроки более 1 года после эзофагогастропластики.

Внутрипросветные эндоскопические методы коррекции патологических состояний искусственного пищевода выполнены у 23 больных. Давность эзофагопластики на момент вмешательств варьировала от 2 мес до 9 лет (табл. 3).

Т а б л и ц а 3

Эндоскопические вмешательства при патологических состояниях искусственного пищевода

Вид вмешательства	Количество пациентов, n=22
Бужирование анастомоза	11
Бужирование анастомоза с последующей его дилатацией	8
Дилатация анастомоза	4
Удаление лигатур анастомозов	4
Дилатация привратника	3

У 22 пациентов причиной вмешательства послужило рубцовое сужение соустья желудочного трансплантата с пищеводом. В 4 случаях наряду с бужированием анастомоза удалены лигатуры устья анастомоза. В 3 случаях (в 2 — в сочетании со с стенозом анастомоза) в послеоперационном периоде возник пилороспазм, что потребовало проведение пилородилатации.

Всем пациентам со стенозами анастомозов искусственного пищевода проведено механическое расширение просвета дигестивных соустьев.

У 11 больных выполнено бужирование анастомоза по струне, установленной под эндоскопическим контролем, с предварительной оценкой рентгенологической картины трансплантата. Для восстановления просвета анастомозов использовались бужи Savary—Gilliard № 16—40.

Расширение просвета пищеводно-желудочного соустья в 7 наблюдениях потребовало одного курса бужирования (от 1 до 7 сеансов). Еще у 6 больных выполнено от 2 до 6 курсов бужирования с интервалом от 1 до 14 мес. В 8 случаях бужирование дополнено проведением баллонной гидродилатации анастомоза.

В 4 случаях изолированно применен метод баллонной гидродилатации анастомоза под давлением до 3 атмосфер. У этих больных выполнено от 1 до 3 курсов дилатации баллонами № 20, 25, 30, что явилось единственным и окончательным методом восстановления проходимости анастомоза.

Осложнений проведения эндоскопических вмешательств не отмечено.

Стойкое эффективное расширение просвета анастомоза достигнуто у 20 больных. В качестве критерия успешного расширения просвета анастомоза считали формальный показатель — максимальный номер проведенного через анастомоз бужа или баллона и оценку самими больными степень восстановления перорального питания. У всех пациентов достигнуто расширение анастомоза до диаметра бужа Savary—Gilliard № 40, в 7 случаях выполнена гидродилатация соустья баллонами до № 30.

Удаление лигатур анастомоза произведено у 4 больных. Остатки шовного материала были захвачены биопсийными щипцами и извлечены при умеренной тракции. При контрольном осмотре через 7 сут отмечено стихание воспаления слизистой анастомоза, очищение ее от налетов фибрина.

В 3 случаях после экстирпации пищевода и пластики желудочной трубкой в срок до 1 месяца после операции возник постоянный пилороспазм, что проявлялось нарушением эвакуации из трансплантата в двенадцатиперстную кишку. Это обстоятельство потребовало проведения сеансов пилородилатации дилататором диаметром 20 и 25 мм при давлении до 3 атм. Выполнено 2 и 3 сеанса лечения соответственно. При осмотре в сроки до 6 мес после операции признаков пилороспазма не выявлено, однако при обследовании через год после выполненного оперативного вмешательства у двух пациентов вновь отмечены жалобы на чувство тяжести после приема пищи. После выполнения рентгеноскопии пищевода и эндоскопического исследования потребовался курс эндоскопического лечения.

В результате проведенного изучения отдаленных результатов установлено, что с течением времени (более 2 лет с момента эзофагопластики) основная масса пациентов адаптировалась к искусственному пищеводу. Результаты оперативного лечения признаны хорошими у 44 больных, удовлетворительными у 19 больных.

Выводы. В ходе проведенного обследования выявлено, что все пациенты после эзофагопластики получили возможность перорального питания. Однако у ряда больных в различные сроки после операции зарегистрированы случаи нарушения общего состояния и функции трансплантата. В клиническом статусе пациентов, перенесших эзофагопластику, отмечено развитие астенического (47,6%) и демпинг-синдрома (17,5%), дискинезии трансплантата (11,11%) и нарушения проходимости эзофагоанастомоза искусственного пищевода (36,5%). Одной из основных причин развития стеноза анастомоза является его несостоятельность в раннем (первые 7 сут) послеоперационном периоде. По данным рентгенологического и эндоскопического исследования после пластики пищевода желудочной трубкой чаще всего отмечалось развитие стеноза эзофагогастроанастомоза (34,9%). При эндоскопическом исследовании в желудочной трубке зарегистрирован рефлюкс желчи (31,7%) и признаки атрофии слизистой (15,87%). Эндоскопические вмешательства выполнялись преимущественно при рубцовом сужении анастомозов искусственного пищевода. У ряда больных потребовалось проведение неоднократных курсов инструментального расширения соустья в связи с рецидивированием стеноза анастомоза трансплантата.

Среди пациентов, которым выполнена эзофагогастропластика, около 30—40% нуждаются в комплексной (медикаментозной, эндоскопической) коррекции, включающей в себя и коррекцию диеты. Более 70% пациентов в течение первых двух лет с момента операции адаптируются к искусственному пищеводу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абакумов, М.М. Хирургическая тактика у больных с послеожоговыми рубцовыми сужениями пищевода / М.М. Абакумов, А.Н. Погодина, М.А. Сапожникова [и др.] // Вестник академии медицинских наук. — 1991. — № 9. — С.33—35.
2. Алиев, М.А., Баймаханов Б.Б., Жураев Ш.Ш. [и др.] // Хирургия. — 2005. — № 12. — С.40—43.
3. Давыдов, М.И., Кухаренко В.И., Неред С.Н. [и др.] // Торакальная хирургия. — 1993. — С.136—139.
4. Джачвадзе, Д.К. // Вестник хирургии. — 2001. — № 2. — С.109—112.
5. Ермолов, А.С., Харитонов Л.Г. // Современные технологии в торакальной хирургии: тез. науч. конф. — М.: Омск, 1995. — С.72—74.

6. Мумладзе, Р.Б. Некоторые патологические состояния искусственного пищевода / Р.Б. Мумладзе, М.И. Коренков // Вестник хирургии. — 1993. — № 5/6. — С.104—107.
7. Оскретков, В.И. Выбор метода лечения больных ахалазией кардии / В.И. Оскретков, В.М. Казарян, В.А. Ганков, А.Г. Климов // Вестник хирургии. — 2003. — № 1. — С.32—35.
8. Рубайлов, Ю.А., Саутенко А.И., Киреев В.И. [и др.] // Вестн. Волгоградской мед. академии. — 1995. — Т. 51, № 1. — С.137—140.
9. Ручкин, Д.В., Черноусов Ф.А., Кебедев М.М. // 3-я Междунар. конференция по торакальной хирургии: материалы. — М., 2005. — С.302—305.
10. Саенко, В.Ф. Пептические стриктуры пищевода и их оперативное лечение / В.Ф. Саенко, С.Д. Мясоєдов, П.Н. Кондратенко, С.А. Андреев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1994. — № 1. — С. 55 — 58.
11. Тамулевичюте, Д.И. Болезни пищевода и кардии / Д.И. Тамулевичюте, А.М. Витенас. — М., 1986.
12. Черноусов, А.Ф. Пластика пищевода / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, С.А. Домрачев // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1994. — № 2. — С.46—50.
13. Черноусов, А.Ф. Выбор метода эзофагопластики при доброкачественных заболеваниях пищевода / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, С.А. Домрачев // Анналы хирургии. — 1998. — № 1. — С.48—51.
14. Черноусов, А.Ф. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой при пептической стриктуре пищевода / А.Ф. Черноусов, А.Л. Шестаков // Анналы хирургии. — 1998. — № 4. — С.37—41.
15. Черноусов, А.Ф., Ручкин Д.В., Черноусов Ф.А. // 2-я Междунар. конференция по торакальной хирургии: материалы конф. — М., 2003. — С.386—397.
16. Черноусов, А.Ф. Хирургическое лечение нервно-мышечных заболеваний пищевода / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, А.Н. Гаджиев, Д.В. Ручкин // Анналы хирургии. — 2001. — № 1. — С.35—38.
17. Чернявский, А.А. Торакальная хирургия / А.Ф. Черноусов, С.А. Домрачев. — М., 1993. — С.162—167.
18. Abir, F. Surgical treatment of achalasia: current status and controversies / F. Abir, I. Modlin, M. Kidd, R. Bell // Dig. Surg. — 2004. — № 21(3). — P.165—176.
19. Banki, F. Vagal-sparing esophagectomy: a more physiologic alternative / F. Banki, R.J. Mason, S.R. DeMeester // Ann. Surg. — 2002. — № 236(3). — P.324—335.
20. Devaney, E.J. Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience / E.J. Devaney, M.D. Lannettoni, M.B. Orringer, B. Marshall // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — № 72(3). — P.854—858.
21. Donington, J.S. Functional conduit disorders after esophagectomy / J.S. Donington // Thorac. Surg. Clin. — 2006. — № 16(1). — P.53—62.
22. Fass, J., Jansen M., Ophoff K., Schumpelick V. // Langenbecks Arch. Chir. Suppl. Kongressbd. — 1997. — Vol. 114. — P.669—671.
23. Farran-Teixidó, L. Second time esophageal reconstruction surgery: coloplasty and gastroplasty / L. Farran-Teixidó, M. Miró-Martin, S. Biondo [et al.] // Cir. Esp. — 2008. — Vol. 83(5). — P.242—246.
24. Goh, A.H. Transhiatal esophagectomy: A simple technique to carry out gastric or colonic conduit pull-up / A.H. Goh, K.G. Park // Surgeon. — 2007. — № 5(1). — P.51—53.
25. Gupta N.M. Transhiatal esophageal resection for corrosive injury / N.M. Gupta, R. Gupta // Ann. Surg. — 2004. — № 239(3). — P.359—363.
26. Helardot, P. Caustic burns of the esophagus, esophagectomy and replacement with gastric tube: comparative study with other procedures / P. Helardot // Saudi Med. J.— 2003. — № 24, suppl. 5. — P.39.
27. McLarly, A.J., Deschamps C., Trasek V.F. [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 1997. — Vol. 63, № 6. — P.1568—1572.
28. Panella, H., Zamblanchi M., Perra A., Callaneo C. // Minerva Chir. — 1994. — Vol. 49, № 3. — P.171—176.
29. Samuel, M. Gastric tube graft interposition as an esophageal substitute: comparative evaluation with gastric tube in continuity and gastric transposition / M. Samuel, D.M. Burge, I.E. Moore // J. Pediatr. Surg. — 1999. — № 34(2). — P.264—269.
30. Williams, V.A. Endoscopic and symptomatic assessment of anastomotic strictures following esophagectomy and cervical esophagogastrostomy / V.A. Williams, T.J. Watson, S. Zhovtis. [et al.] // Surg. Endosc. — 2008. — 22(6). — P.1470—1476.
31. Yuasa, N. Acid and duodenogastroesophageal reflux after esophagectomy with gastric tube reconstruction / N. Yuasa, E. Sasaki, T. Ikeyama // Am. J. Gastroenterol. — 2005. — № 100(5). — P.1021—1027.

© Ю.В.Чикинев, Е.А.Дробязгин, А.В.Коробейников, И.В.Беркасова, А.В.Кутепов, 2009

УДК 616.329-007.271-089.844

ПЛАСТИКА ПИЩЕВОДА ПРИ ЕГО ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ СУЖЕНИЯХ

Юрий Владимирович Чикинев^{1,2}, Евгений Александрович Дробязгин^{1,2}, Александр Владимирович Коробейников², Инесса Викторовна Беркасова^{1,2}, Антон Вадимович Кутепов²

¹ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава», кафедра госпитальной хирургии лечебного факультета

²ОГУЗ «Новосибирская областная клиническая больница», отделение торакальной хирургии

Реферат. Представлен опыт хирургического лечения 123 пациентов с доброкачественными стенозирующими заболеваниями пищевода (94 пациента с рубцовым послеожоговым сужением пищевода, 25 пациентов с ахалазией пищевода IV ст., 4 пациента с пептической стриктурой пищевода). Отдаленные результаты выполненных оперативных вмешательств изучены у 117 пациентов в сроки от 1 мес до 13 лет. Стеноз анастомоза на шее возник у 43 пациентов (23 — после гастропластики, 20 — после колонопластики). Демпинг-синдром различной степени выраженности выявлен у 13 больных. У трех пациентов в сроки от одного года до двух лет возникли язвы колоногастроанастомоза или наданастомотического участка толстокишечного трансплантата. Пилороспазм после пластики желудочной трубкой возник у 3 пациентов.

Ключевые слова: искусственный пищевод, пластика пищевода, болезни искусственного пищевода.

ESOPHAGOPLASTY AT BENING STENOSIS OF ESOPHAGUS

**Yu.V. Chikinev^{1,2}, E.A. Drobyazgin^{1,2}, A.V. Korobeynikov²,
I.V. Berkasova^{1,2}, A.V. Koutepov²**

¹ Novosibirsk State Medical University, Department of Hospital Surgery

² Novosibirsk Regional Clinical Hospital, Department of Toracical Surgery

Abstract. It is presented the experience of surgical treatment of 123 patients with bening stenosing diseases of esophagus (94 patients with cicatricial post burn esophagostenosis, 25 patients with achalasia of esophagus of IV degree, 4 patients with peptic esophagostenosis). The remote results of executed operative interventions are studied in 117 patients operated for aperiod from 1 month to 13 years. Stenosis of anastomosis on a neck appeared in 43 patients (23 — after gastroplasty, 20 — after colonoplasty). Dumping syndrome of different degree of express is found out in 13 patients. In 3 patient in the period from one year to two uears there appeared ulcers of colonogastric anastomosis or of a supanastomic region of colonic trasplant. Pilonospasm offer plasty of gastric tube has appeared in 3 patients.

Key words: artificial esophagus, esophagoplasty, diseases of artificial esophagus.

Современное развитие хирургии пищевода расширило показания к пластике пищевода при его доброкачественных сужениях (рубцовые сужения пищевода, ахалазия пищевода, пептические стриктуры пищевода) [1—3, 5—12; 13—16, 19—23, 25]. Лечение данной категории больных продолжает оставаться одним из самых сложных разделов хирургической гастроэнтерологии. Количество пациентов, страдающих доброкачественными стенозирующими заболеваниями пищевода, не имеет тенденции к уменьшению [2, 3, 5, 7—9, 11—12, 15, 17, 18, 21, 23—25]. Как правило, лечением этой категории больных занимаются специализированные центры и отделения, проводя комплексное лечение, включающее в себя бужирование и дилатацию суженных участков пищевода, реконструктивно-пластические операции на пищеводе. Современное развитие анестезиологии и реаниматологии позволяет выполнять одномоментную операцию у данной категории больных [4, 12, 13, 21, 24, 25]. До сих пор в данном разделе хирургии существует много спорных вопросов, отсутствуют четкие показания к оперативному лечению ожоговых стриктур пищевода, различным видам эзофагопластики и способам размещения трансплантата. Не совсем изученными остаются и отдаленные результаты выполненных вмешательств.

В клинике кафедры госпитальной хирургии лечебного факультета НГМУ пластика пищевода при его доброкачественных стенозирующих заболеваниях выполнена 123 пациентам. По поводу рубцового сужения пищевода оперирован 94 пациента. Из них мужчин 64 (68,1%), женщин 30 (31,9%). Возраст пациентов составлял от 18 до 68 лет. 80 (85,1%) пациентов, которым выполнена пластика пищевода, являлись людьми трудоспособного возраста. При этом у 38 (40,42%) пациентов рубцовое сужение возникло после приема внутрь кислоты, у 49 (52,12%) пациентов ожог возник при приеме внутрь щелочи, 7 (7,43%) пациентов выпили неизвестную им жидкость.

Продолжительность от момента получения ожога до выполнения пластики пищевода составляла от 1,5 мес до 31 года.

У 21 пациента стеноз пищевода имел тотальный характер, при этом у 4 пациентов выявлена облитерация пищевода, у 76 (80,85%) пациентов выявлено одиночное сужение, у 12 (12,76%) — двойное, у 6 (6,38%) пациентов — три и более участков сужения.

Сочетание рубцового сужения пищевода и стеноза выходного отдела желудка имело место у 20 (21,27%) пациентов. Ранее оперированы 41 (39,36%) пациент (гастростомия выполнена 19 пациентам, гастростеротомия выполнена 8 пациентам, сочетание гастростомии и гастростеротомии у 12 пациентов, состояние после

открытия и дренирования задненижнего средостения по Б.С. Розанову и гастростомия у 4 пациентов).

Показаниями для выполнения реконструктивной операции являлись: полная рубцовая непроходимость пищевода, неэффективность и бесперспективность бужирования стриктуры, укорочение пищевода и развитие стойкого гастроэзофагеального рефлюкса, способствующего формированию сужения, рецидивы стеноза пищевода после неоднократного бужирования (чаще, чем 3 раза в течение полугода), угроза перфорации органа во время бужирования, перфорация пищевода в анамнезе.

По поводу ахалазии пищевода IV ст. оперированы 25 (20,32%) пациентов (7 мужчин и 18 женщин) в возрасте от 18 до 55 лет. У всех пациентов отмечались выраженные нарушения эвакуации пищи в желудок, подтвержденные рентгенологически. Два пациента до выполнения экстирпации пищевода были оперированы в других клиниках. Им выполнялась операция Геллера, которая не имела эффекта.

По поводу пептической стриктуры пищевода оперативное вмешательство выполнено 4 (3,25%) пациентам (2 женщины и 2 мужчин). Показаниями к операции являлись частые рецидивы стеноза пищевода на фоне проводимых консервативных мероприятий (бужирование пищевода, антирефлюксная терапия). Длительность лечения составляла от 2 до 5 лет. При этом у 2 пациентов при гистологическом исследовании биоптатов из нижней трети пищевода выявлена метаплазия Барретта с высокой степенью дисплазии.

Пациентам выполнены следующие оперативные вмешательства: экстирпация пищевода с пластикой желудочной трубкой 59 (48%) пациентам, экстирпация пищевода с пластикой левой половиной ободочной кишки 9 (7,3%), субтотальная шунтирующая эзофагоколонопластика 55 (44,7%) пациентам.

При выполнении экстирпации пищевода операция выполнялась из двух доступов — шейного и верхне-срединной лапаротомии. У 7 (5,69%) пациентов мобилизация пищевода осуществлялась при помощи эндовидеодиссектора компании Karl Storz. В 1 случае пришлось выполнить торакотомию справа в связи с выраженным склерозирующим процессом в заднем средостении. Необходимость во внутривидеальной мобилизации пищевода возникла из-за опасности повреждения трахеи, бронхов, крупных сосудов, вовлеченных в рубцовую ткань. У 4 пациентов трансплантат необходимой длины был выкроен из патологически измененного желудка (гастростомия в анамнезе). Желудочную трубку формировали по способу А.Ф. Черноусова. Трансплантат

проводили в ложе удаленного пищевода. Во всех случаях анастомоз на шее формировали по типу «конец в бок» двумя рядами швов. Частичная несостоятельность швов в зоне эзофагогастроанастомоза выявлена у 4 (3,25%) больных в сроки до 7 сут с момента операции. Все пациенты не нуждались в каких-либо хирургических вмешательствах — дефект закрылся самостоятельно. Для улучшения заживления края раны на шее разводились, проводилась ежедневная ее санация. До полного заживления анастомоза питание осуществлялось через назоинтестинальный зонд, проведенный эндоскопически в двенадцатиперстную кишку.

Также в послеоперационном периоде у 6 (4,87%) пациентов возникли следующие осложнения: пневмония у 2 (1,62%) пациентов, плеврит у 2 (1,62%) пациентов, осиплость голоса в результате повреждения возвратного нерва гортани у 1 (0,81%) пациента, нагноение послеоперационной раны на шее у 1 (0,81%) пациента. Летальный исход был у 1 (0,81%) пациента на фоне течения тяжелой двухсторонней пневмонии и прогрессировании полиорганной недостаточности.

Шунтирующая эзофагоколонопластика выполнена 55 (44,7%) пациентам. Невозможностью для выполнения экстирпации пищевода служило выраженный рубцовый процесс в средостении (особенно после ожога щелочью), большая давность от момента ожога (6 мес и более), перфорация пищевода в анамнезе, что потребовало выполнения дренирования заднего средостения, невозможность использования желудка (ранее выполненная гастроэнтеростомия, гастростома, наложенная близко к большой кривизне желудка). Экстирпация пищевода с одномоментным замещением его левой половиной ободочной кишки выполнена 7,3% пациентам. При этом 3 (2,43%) пациентам «нижний» анастомоз наложен с двенадцатиперстной кишкой, у 5 (4,06%) пациентов — с отводящей петлей тощей кишки. В 2 (1,62%) случаях в виду выраженного послеожогового поражения желудка с его тотальной рубцовой деформацией, формированием язв, выполнена гастрэктомия. В обоих случаях «нижний» анастомоз толстокишечного трансплантата наложен с двенадцатиперстной кишкой.

Расположение трансплантата во всех случаях было выполнено в антиперистальтическом направлении. Питающим сосудом выбрана *a.colica media*. Длина трансплантата при субтотальной пластике пищевода определялась расстоянием от корня брыжейки поперечной ободочной кишки до угла нижней челюсти. Анастомоз на шее с отрезком пищевода накладывался по типу «конец в бок» у 64 пациентов, у 1 пациента — по типу «бок в бок». Во всех случаях использовался двухрядный шов [внутренний — непрерывный (пролен 3-0), наружный — одиночные швы].

В раннем послеоперационном периоде питание пациента осуществлялось через зонд, проведенный на 10—15 см за «нижний» толстокишечный анастомоз в течение 6—7 сут, после чего проводилось удаление зонда и рентгенологическое исследование водорастворимым контрастом (омнипак). При отсутствии дефекта в зоне анастомоза разрешался пероральный прием пищи.

В среднем ширина шейного пищеводно-толстокишечного анастомоза составила 17—18 мм. Трансплантат не выходил за контуры средостения, имел срединное расположение. Его ширина составляла не более 3,4—3,5 см. Эндоскопическое исследование применялось при наличии несостоятельности в зоне эзо-

фагоколоноанастомоза с целью проведения зонда для питания и оценки трансплантата, либо на 12—14-е сут после выполненной пластики. Оценивалась состояние анастомоза, его проходимость, состояние трансплантата, наличие в просвете желчи, слизи, пищевых масс.

У 17 (13,82%) больных в ранний послеоперационный период возникла частичная несостоятельность эзофагоколоноанастомоза, выявленная при рентгенологическом исследовании. Размеры дефекта не превышали 0,5—0,7 см с затеком в мягкие ткани шеи. Несостоятельность купирована разведением швов на шее, эндоскопической установкой зонда для питания, применением антибактериальной терапии. Явления несостоятельности купированы в сроки от 4 до 7 дней. У 5 (4,06%) пациентов в раннем послеоперационном периоде возник анастомозит, что проявлялось дисфагией различной степени выраженности. При эндоскопическом исследовании выявлена гиперемия и отек слизистой в зоне эзофагоколоноанастомоза с налетами фибрина. Явления анастомозита купированы консервативно. Также отмечены легочно-плевральные осложнения у 8 (6,5%) пациентов, у 5 (4,06%) — обострение хронического гнойно-обструктивного эндобронхита, у 2 (1,62%) — пневмония, острая язва желудка — у 1 (0,81%) пациента.

На 4-е сут после выполнения субтотальной шунтирующей пластики у 1 (0,81%) пациента диагностирован тотальный некроз трансплантата вследствие его венозного тромбоза, что потребовало его удаления и дренирования переднего средостения. Впоследствии (через 5 мес) больному выполнена пластика пищевода с использованием кожно-мышечного лоскута.

Функциональные результаты хирургического лечения оценивали по состоянию пищевода и анастомоза и трансплантата. У всех пациентов перед выпиской из стационара отсутствовали явления дисфагии при приеме густой и жидкой пищи, они начали прибавлять в весе.

Отдаленные результаты выполненных оперативных вмешательств изучены у 117 пациентов в сроки от 1 мес до 13 лет. Все пациенты получили возможность приема пищи через рот. У всех отмечена прибавка массы тела. Стеноз анастомоза на шее возник у 43 (38,2%) пациентов (23 — после гастропластики, 20 — после колонопластики). При этом у 25 (20,32%) пациентов стеноз возник в течение первого года после операции. У 18 (14,6%) пациентов срок возникновения стеноза от выполненного оперативного вмешательства составлял от 1 года до 4 лет. Всем пациентам выполнялись внутрипросветные вмешательства, направленные на восстановление проходимости анастомоза (бужирование, баллонная дилатация участка сужения или сочетание этих методов). У 42 (99,7%) пациентов удалось добиться стойкого восстановления проходимости анастомоза. У 1 пациента какие-либо способы расширения анастомоза оказались неэффективными (больной обращался в клинику 1 раз в 1—1,5 мес с рецидивом стеноза), что послужило показанием для реконструкции анастомоза по типу «в три четверти». Обследован в сроки до 3 лет после реконструкции анастомоза. Рецидива стеноза анастомоза нет. Питание через рот удовлетворительное.

Демпинг-синдром различной степени выраженности выявлен у 13 больных (9 — после гастропластики, 4 — после колонопластики). Возникновение демпинг-синдрома после эзофагоколонопластики было при наложении «нижнего» анастомоза с двенадцатиперстной кишкой или отводящей петлей гастроэнтероанастомоза при невозможности анастомозирования с желудком

(выраженные рубцовые изменения стенки желудка, отсутствие участка для наложения анастомоза). У всех больных клинические проявления демпинг-синдрома купированы соблюдением диеты и режима питания.

У трех пациентов в сроки от 1 года до 2 лет возникли язвы колоногастроанастомоза или наданастомотического участка толстокишечного трансплантата. При этом эффекта от проводимой противоязвенной терапии не отмечалось. При эндоскопическом исследовании у двух пациентов язвы располагались в зоне колоногастроанастомоза. Размеры язв 6 и 9 мм. У двух других пациентов язвы локализовались на 1—1,5 см выше анастомоза в области гаустры по передней стенке искусственного пищевода. Размеры язв 10 и 12 мм.

У 1 пациента произошла перфорация язвы колоногастроанастомоза, что потребовало ее ушивания. В дальнейшем (через 6 мес после ушивания) вновь выявлен рецидив язвы, выполнено иссечение анастомоза и его реконструкция, но желаемого эффекта вновь не получено. Через 1 год после реконструкции анастомоза при обследовании выявлена язва наданастомотического участка трансплантата. Всея пациентом выполнена торакоскопическая стволовая ваготомия. При обследовании в сроки до 5 лет рецидива заболевания нет.

У 3 пациентов после экстирпации пищевода и пластики желудочной трубкой в срок до 1 мес с момента операции возник постоянный пилороспазм, что проявлялось нарушением эвакуации из трансплантата в двенадцатиперстную кишку. Пациентам проведены курсы пилородилатации баллонным дилататором диаметром 20 мм при давлении до 3 атм. Выполнено 2 и 3 сеанса лечения соответственно. При осмотре в сроки до 6 мес после операции признаков пилороспазма не выявлено, однако при обследовании через год после выполненного оперативного вмешательства у двух пациентов вновь отмечены жалобы на чувство тяжести после приема пищи. После выполнения рентгеноскопии пищевода и эндоскопического исследования потребовался курс эндоскопического лечения.

Таким образом, непосредственные и отдаленные результаты реконструктивно-пластических операций на пищеводе признаны у большинства пациентов хорошими и удовлетворительными. Качество жизни у подавляющего большинства пациентов улучшилось — появилась возможность полноценного питания. Патологические состояния, возникающие в различные сроки после эзофагопластики, требуют медикаментозной, эндоскопической и хирургической коррекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллахвердян, А.С. Лечение сочетанных рубцовых стриктур грудного отдела пищевода и желудка / А.С. Аллахвердян, В.С. Мазурин, В.А. Исаков // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2003. — № 3. — С.61—67.
2. Бакиров, А.А. Тотальная пластика пищевода при его стриктурах / А.А. Бакиров // Вестник хирургии. — 2001. — № 1. — С.53—57.
3. Бакиров, А.А. Хирургическое лечение ожоговых стриктур пищевода / А.А. Бакиров // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2000. — № 4. — С.45—49.
4. Мирошников, Б.И. Эзофагопластика при «ущербном» желудке или его отсутствии / Б.И. Мирошников, Н.Б. Ананьев, Н.В. Галкина, А.С. Ремизов // Вестник хирургии. — 2004. — № 2. — С.24—28.
5. Мумладзе, Р.Б. Тотальная эзофагопластика фрагментами правой половины толстой кишки при стриктурах пищевода / Р.Б. Мумладзе, А.А. Бакиров // Анналы хирургии. — 2000. — № 5. — С.17—20.
6. Рахметов, Н.Р. Хирургическое лечение сочетанных ожоговых стриктур пищевода и желудка / Н.Р. Рахметов, Д.С. Жетимкаринов, В.А. Хребтов [и др.] // Хирургия. — 2003. — № 11. — С.17—19.
7. Черноусов, А.Ф. Экстирпация пищевода с одномоментной пластикой при пептической стриктуре пищевода / А.Ф. Черноусов, А.Л. Шестаков // Анналы хирургии. — 1998. — № 4. — С.37—41.
8. Черноусов, А.Ф. Экстирпация пищевода с одномоментной заднемедиастинальной пластикой толстой кишкой / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, П.М. Богопольский [и др.] // Анналы хирургии. — 1999. — № 6. — С.106—108.
9. Черноусов, А.Ф. Хирургическое лечение нервно-мышечных заболеваний пищевода / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, А.Н. Гаджиев, Д.В. Ручкин // Анналы хирургии. — 2001. — № 1. — С.35—38.
10. Черноусов, А.Ф. Эзофагопластика у больных с ожоговыми стриктурами пищевода / А.Ф. Черноусов, А.И. Чернооков, Ф.А. Черноусов [и др.] // Анналы хирургии. — 2001. — № 5. — С.35—39.
11. Черноусов, А.Ф. Лечебная тактика и выбор способа хирургического лечения больных с протяженными ожоговыми стриктурами пищевода / А.Ф. Черноусов, А.И. Чернооков, Д.В. Ручкин, Ф.А. Черноусов // Хирургия. — 2002. — № 4. — С.11—16.
12. Черноусов, А.Ф. Пластика пищевода толстой кишкой у больных с ожоговыми стриктурами пищевода / А.Ф. Черноусов, В.А. Андрианов, А.И. Чернооков [и др.] // Хирургия. — 2003. — № 7. — С.50—54.
13. Dantas, R.O. Motility of the transverse colon used for esophageal replacement / R.O. Dantas, R.C. Mamede // J. Clin. Gastroenterol. — 2002. — № 34(3). — P.225—228.
14. Devaney, E.J. Esophagectomy for achalasia: patient selection and clinical experience / E.J. Devaney, M.D. Lannettoni, M.B. Orringer, B. Marshall // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — № 72(3). — P.854—858.
15. Gawad, K.A. How important is the route of reconstruction after esophagectomy: a prospective randomized study / K.A. Gawad, S.B. Hosch, D. Bumann [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 1999. — № 94(6). — P.1490—1496.
16. Gerzic, Z.B. Reconstructive surgery of the esophagus. Possibilities and organization / Z.B. Gerzic // Glas. Spr. Acad. Nauka. — 2002. — № 47. — P.33—53.
17. Gupta, N.M. Transhiatal esophageal resection for corrosive injury / N.M. Gupta, R.Gupta // Ann. Surg. — 2004. — № 239(3). — P.359—363.
18. Han, Y. Surgical management of esophageal strictures after caustic burns: a 30 years of experience / Y. Han, Q.S. Cheng, X.F. Li, X.P. Wang // World J. Gastroenterol. — 2004. — № 10(19). — P.2846—2849.
19. Helardot, P. Caustic burns of the esophagus, esophagectomy and replacement with gastric tube: comparative study with other procedures / P. Helardot // Saudi Med. J. — 2003. — № 24, suppl. 5. — P.39.
20. Khan, A.Z. Substernal long segment left colon interposition for oesophageal replacement / A.Z. Khan, I. Nikolopolous, A.J. Botha, R.C. Mason // Surgeon. — 2008. — № 6(1). — P.54—56.
21. Lin, J. Transhiatal esophagectomy / J. Lin, M.D. Lannettoni // Surg. Clin. North. Am. — 2005. — № 85(3). — P.593—610.
22. Maish, M.S. Indications and technique of colon and jejunal interposition for esophageal disease / M.S. Maish, S.R. De Meester // Surg. Clin. North. Am. — 2005. — № 85(3). — P.505—514.
23. Pasalega, M. Colo-esophagoplasty, a choice operation for post-caustic esophageal stenosis / M. Pasalega, C. Mesina, F. Calota [et al.] // Chirurgia. — 2004. — № 99(6). — P.515—521.
24. Watson, T.J. Esophageal replacement for end-stage benign esophageal disease / T.J. Watson, N.R. DeMeester, W.K. Kauer // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1998. — № 115(6). — P.1241—1249.
25. Young, M.M. Esophageal reconstruction for benign disease: early morbidity, mortality, and functional results / M.M. Young, C. Denschamps, V.F. Trastek [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2001. — № 70(5). — P.1651—1655.

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И ДИСФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ (часть I)

**Анна Александровна Попова, Светлана Дмитриевна Маянская,
Наиля Назибовна Маянская, Екатерина Николаевна Березикова,
Людмила Даутовна Хидирова**

ГОУ ВПО «Новосибирский государственный медицинский университет Росздрава»
ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

Реферат. Представлен литературный обзор, посвященный современной эндотелиологии. Описаны роль эндотелия в регуляции сосудистого тонуса; механизмы формирования дисфункции эндотелия; NO-зависимые механизмы гипертонии; значение свободно-радикального окисления и антиоксидантной системы защиты в становлении эндотелиальной дисфункции и развитии артериальной гипертонии.

Ключевые слова: обзор, артериальная гипертония, дисфункция эндотелия, оксид азота, системы прооксидантной и антиоксидантной активности, ренин-ангиотензиновая система.

ARTERIAL HYPERTENSION AND ENDOTHELIUM DYSFUNCTION (part I)

A.A. Popova, S.D. Mayanskaya, N.N. Mayanskaya, E.N. Berezikova, L.D. Khidirova

Novosibirsk State Medical University
Kazan State Medical Academy

Abstract. It is presented the literature review about modern endotheliology. The role of endothelium in regulation of vascular tonus; the mechanism of endothelium dysfunction formation; NO-dependent mechanisms of hypertension; the meaning of free-radical oxidation and antioxidant protection system in development of endothelial dysfunction and arterial hypertension are described.

Key words: review, arterial hypertension, endothelial dysfunction, nitric oxide, system of pro- and antioxidant activity, renin-angiotensin system.

Дисфункция эндотелия (ДЭ) — состояние, вызывающее значительный интерес у специалистов в области медицины. Многочисленные исследования последних лет существенно расширили классические представления о сосудистом эндотелии как об анатомическом барьере, препятствующем проникновению крови в стенку сосудов. В настоящее время стало очевидным, что эндотелий сосудов — это активная метаболическая система, поддерживающая сосудистый гомеостаз путем осуществления ряда важнейших функций: модулирования тонуса сосудов, регуляции транспорта растворенных веществ в клетки сосудистой стенки, роста этих клеток; формирования внеклеточного матрикса; защиты сосудов от возможного неблагоприятного действия циркулирующих клеток и субстанций; регуляции хемотаксических, воспалительных и репаративных процессов в ответ на локальное повреждение [6, 7].

Эти функции эндотелий сосудов осуществляет путем синтеза и выделения ряда биологически активных соединений. Среди них наибольшее значение имеет оксид азота (NO), оказывающий различного рода биорегуляторные влияния на структуру и функции сосудов, а также клеток крови [6, 7]. Вместе с тем NO обладает рядом свойств, имеющих важное значение для физиологии и патофизиологии сердечно-сосудистой системы, что объясняет большой интерес к этой молекуле с точки зрения развития дисфункции эндотелия — ведущего патогенетического фактора многих заболеваний сердца и сосудов. А результаты экспериментальных и клинических исследований последних лет подтвердили концепцию о важной причинно-следственной взаи-

мосвязи между эндотелиальной дисфункцией (ЭД) и прогрессированием и/или развитием артериальной гипертонии (АГ) [1, 8, 37].

1. Роль эндотелия в регуляции сосудистого тонуса

Первоначально ДЭ рассматривали как один из важнейших факторов риска острых коронарных синдромов [36] и атеросклероза [12], ну а затем и АГ [20]. К настоящему времени стало известно, что формирование АГ сопряжено не только с утратой адекватного контроля за состоянием сосудистого тонуса, но и ассоциируется с нарушением релаксационных свойств эндотелия.

Эндотелий, по классическому определению гистологов, есть слой уплощенных, возникающих из мезенхимы клеток, выстилающих изнутри все древо сердечно-сосудистой системы (ССС). Причем эндотелий коронарных сосудов, легочный эндотелий, церебральный и др., хотя и схожи анатомически, существенно различаются в генной и биохимической специфичности, типах рецепторов, наборе белков-предшественников, ферментов и др. Соответственно патологические явления также избирательно развиваются в органах популяциях эндотелиальных и сосудистых клеток: они неодинаково чувствительны к формированию атеросклероза, ишемическим нарушениям и др. Эти особенности оказываются значимыми при формировании ДЭ сосудистых и органов патологий [3]. По современным представлениям эндотелий — это уникальное «эндокринное дерево» [11], выстилающее абсолютно все органы сосудистой системы организма. В качестве поверхности раздела

сред между кровью и сосудистой стенкой эндотелий выполняет многообразные функции в организме. Являясь основным регулятором гемо-вазкулярного гомеостаза, эндотелий секретирует различные факторы, которые влияют на сократимость гладкомышечных сосудистых клеток, проницаемость тканей, текучесть крови, межклеточное взаимодействие и васкулярную структуру ложа в целом или отдельных его регионов. В свою очередь, секреторная функция эндотелиальных клеток стимулируется механическими или гормональными стимулами по системе обратной зависимости. Морфологическая и биохимическая специфичность клеток сосудистого эндотелия определяет микроорганную гетерогенность сосудистого ложа в зависимости от фенотипа, генной экспрессии, размера и роста клеток эндотелия. На этой основе избирательно или генерализованно развиваются процессы биохимической дезинтеграции, приводящие к развитию ДЭ как исходной причины многих кардиоваскулярных патологий.

Стратегическое промежуточное положение эндотелиоцитов позволяет им одинаково активно влиять как на циркулирующий пул клеток, так и на находящийся под ними гладкомышечный слой, модифицируя функцию и тромбоцитов крови, и пролиферативную функцию гладкомышечных клеток (ГМК) [28, 29].

Установлено, что эндотелий вырабатывает три основные группы биологически активных веществ: вазодилататоры, вазоконстрикторы и другие, среди которых — гепарин и гепариноподобная субстанция, активаторы плазминогена, тромбомодулин, брадикинин, факторы роста и т. д. [1, 2, 8, 43]. К вазодилататорам эндотелиального происхождения относятся оксид азота, простаглицлин и так называемый гиперполяризующий фактор эндотелия (endothelium-derived relaxing factor — EDRF). Эти вещества являются также потенциальными ингибиторами функции тромбоцитов и пролиферации сосудистых ГМК [1, 2, 7, 9]. NO-восстановленная форма монооксида азота с периодом полураспада от 2 до 30 с, которая образуется из L-аргинина под действием трех изоформ фермента NO-синтазы (NOS): двух конститутивных — эндотелиальной (eNOS) (NOS-1) и нейрональной (nNOS) (NOS-3) и одной индуцибельной (iNOS) (NOS-2). Они осуществляют соединение молекулярного кислорода с атомом азота в терминальной гуанидиновой группе L-аргинина. При этом, помимо NO, одновременно образуются соответствующие количества L-цитролина, который затем вновь рециклируется, пополняя внутриклеточные запасы L-аргинина. Все три изоформы NOS имеют сходную структуру и осуществляют свое действие при наличии множества кофакторов, в том числе флавинов, NADPH, тетрагидробиоптерина [6, 7]. NOS-1 в эндотелии и NOS-3 в нейронах продуцируют NO в очень малых количествах (10^{-12} моль/л), используя при этом кальций и кальмодулинзависимый путь. Именно этот NO участвует в ауторегуляции сосудистого тонуса. Синтез NO по кальцию и кальмодулиннезависимому NOS-2 пути происходит под влиянием туморнекротизирующего фактора альфа (TNF α). Это приводит к тому, что NO продуцируется в 1000 раз больше (10^{-9} моль/л), нарушая тем самым без того хрупкий сосудистый баланс и существенно усугубляя дисфункцию эндотелия [41].

Основные функции NO в ССС. NO является самым мощным из известных эндогенных вазодилататоров. Сосуды малого диаметра синтезируют больше NO, чем крупные. За счет этого NO регулирует периферическое сопротивление, АД и распределение кровотока в сосу-

дистой сети [6, 7]. Помимо механизма, опосредованного активацией растворимой цГМФ, NO также регулирует базальный тонус системных, коронарных и легочных сосудов за счет ингибирования синтеза эндотелиального констрикторного фактора эндотелина-1 [22] и ограничения высвобождения норадреналина из симпатических нервных окончаний [39]. NO оказывает прямое отрицательное инотропное действие на сократимость миокарда, регулирует реакцию кардиомиоцитов на адрено- и холинергические стимулы [23, 46]. NO тормозит пролиферацию гладкомышечных клеток [19]; обладает противовоспалительными свойствами, связанными с его способностью ингибировать синтез и экспрессию цитокинов и молекул адгезии, которые привлекают моноциты к эндотелиальной поверхности и облегчают их проникновение в сосудистую стенку, инициируя атеросклеротический процесс. Наконец, NO тормозит агрегацию тромбоцитов синергично с простаглицлином, но в отличие от простаглицлина ингибирует адгезию тромбоцитов [47]. Также имеются данные о реципрокной регуляции стенок артериоладрен- и нитрергическими вазодилататорными нервами, нарушение которой предположительно может играть роль в развитии гипертензии [18, 31].

Простаглицлин синтезируется преимущественно эндотелиальными клетками. Он вызывает вазодилатацию за счет увеличения циклической АМФ (цАМФ) в гладкомышечном слое. EDRF представляет собой биохимически идентичную брадикинину субстанцию, которая способна гиперполяризовать ГМК сосудов через АТФ-зависимые калиевые каналы [45]. Нельзя исключить и межклеточный контакт как потенциальный механизм гиперполяризации. При гиперполяризации происходит снижение чувствительности к вазоконстрикторным факторам и повышение вазодилатации через индукцию синтеза NO и простаглицлина.

К основным эндотелиальным вазоконстрикторам, прежде всего, относятся эндотелин-1, серотонин и продукты циклоксигеназного пути превращения — простаглицдин Н₂ (ПГН₂) и тромбоксан А₂. Сначала эндотелиальные клетки продуцируют «большой» эндотелин, полипептид, состоящий из 38 аминокислот, и уже локально этот гормон в ходе ограниченного протеолиза, в том числе и под действием протеаз лейкоцитов [42], превращается в эндотелин-1, который состоит из 21 аминокислоты и является наиболее мощным из всех известных вазоконстрикторов. В нормальных условиях уровень эндотелина в плазме крови низкий. Это связано с наличием, по крайней мере, трех ингибирующих механизмов синтеза эндотелина: ГМФ-зависимый, активируемый NO; ГМФ-зависимый, активируемый натрийуретическим пептидом; цАМФ-зависимый путь, активируемый простаглицлином. Стимуляция продукции эндотелина вызывается различными физико-химическими (например, гипоксией) и механическими факторами (например, гипертензией), а также действием различных агонистов, таких как тромбин, интерлейкин-1 (ИЛ-1), аргинин, вазопрессин, ангиотензин II и другие медиаторы [49]. Эндотелин-1 активирует экспрессию эндотелин А-рецепторов (ЕТА-рецепторов), ГМК сосудов и эндотелин В-рецепторов (ЕТВ-рецепторов). ЕТА-рецепторы связываются с фосфолипидом С, что ведет к формированию посредников с последующим внутриклеточным освобождением кальция и активацией протеинкиназы С. Кроме того, эти эндотелиальные рецепторы связаны через G_i-протеин с кальциевыми каналами, посредством которых происходит усиление контрактильной функции ГМК сосудов [34].

Результаты исследований показали, что комбинация ETA и ETB рецепторных антагонистов на основе конкуренции может полностью ингибировать эндотелийзависимую вазоконстрикцию [33]. С другой стороны, малые количества эндотелина-1 вызывают повышение концентрации NO, простаглицина и EDHF в крови, тем самым способствуя активации вазодилатирующих функций эндотелия.

Поскольку эндотелин-1 является самым сильным из известных ныне эндогенных вазоконстрикторов, была постулирована ведущая роль пептида в патогенезе различных форм гипертензий. Значительные различия данных, получаемых как в клинике, так и в эксперименте, позволили сделать вывод, что эндотелин-1, скорее, служит преобладающим фактором патологии и что изменения его уровня на разных стадиях заболевания или при различных его формах (экспериментальные модели) может не соответствовать характеру патологического процесса [32, 38].

Гепарин — представитель третьей подгруппы веществ вырабатывается эндотелием, является естественным прямым антикоагулянтом и состоит из цепей сульфатированных гликозаминогликанов различной длины и молекулярной массы. Он активирует антитромбин III, который, в свою очередь, ингибирует тканевые активаторы плазминогена [30].

Кроме того, эндотелий сосудов продуцирует различные факторы роста, которые могут оказывать как пролиферирующее, так и антипролиферирующее действие на ГМК. Так, клетки эндотелия синтезируют трансформирующий фактор роста β , который, являясь самым сильным стимулом для экспрессии гена интерстициального коллагена, при определенных условиях способен ингибировать сосудистую пролиферацию по механизму обратной связи [24]. Другой промотор роста — тромбоцитпродуцируемый также частично является продуктом эндотелиоцитов. Доказано, что в условиях гипертензии или деструкции эндотелия, например баллонным катетером, он активно начинает стимулировать продукцию эндотелина-1, усиливая приток фибробластов в зону повреждения. В этом как раз и проявляется эндотелийзависимая регуляция роста сосудов и стабилизация сосудистой структуры [21].

Таким образом, дисфункцию эндотелия сосудов можно рассматривать как дисбаланс между вазодилатирующими и вазоконстрикторными механизмами в сторону вторых, что наиболее отчетливо просматривается при гипертонии. От степени этого дисбаланса и способности эндотелиоцитов противостоять ему и зависит дальнейшее развитие событий в стенке сосудов.

2. Механизмы формирования эндотелиальной дисфункции

Традиционно считают, что ДЭ непосредственно связана с нарушением равновесия медиаторов, обеспечивающих регуляцию сосудистого тонуса: эндогенными факторами сосудистой релаксации (NO, натрийуретический пептид типа C) и констрикции (эндотелин-1, простглицин $F_{2\alpha}$) [14, 17]. В качестве основных причин, приводящих к формированию ЭД, рассматривают АГ, сахарный диабет, возраст, курение, гиперлипидемию, генетические дефекты и ишемическо-реперфузионные повреждения эндотелия. Механизмы, лежащие в основе ЭД при гипертензии, могут различаться в зависимости от наличия гиперхолестеринемии. Действительно, у больных с гиперхолестеринемией было обнаружено

нарушение активации метаболического пути L-аргинина [35].

Концентрация L-аргинина в плазме крови человека и животных колеблется в пределах 95—250 мкмоль/л в зависимости от возраста и диеты. Количество же проникающего в эндотелий сосудов аргинина зависит от активности мембраносвязанной транспортной системы (высокоактивного Na-независимого переносчика щелочных аминокислот), активности аргиназы (фермента, разрушающего аргинин) и некоторых других факторов [6, 7]. Концентрация аргинина в изолированных эндотелиальных клетках составляет 1—2 ммоль/л [7].

В плазме крови уровень L-аргинина оказался сниженным при многих болезнях ССС [7] и их факторах риска [7]. Показано, что пероральное и парентеральное введение аргинина в организм больных с этими заболеваниями восстанавливает сниженный у них уровень аргинина, NO и функции эндотелия, давая соответствующий терапевтический эффект [6, 7]. Это позволяет считать, что дефицит NO и дисфункция сосудистого эндотелия у таких больных могут быть обусловлены в той или иной степени недостатком аргинина в качестве субстрата для eNOS.

О зависимости уровня NO и функции эндотелиальных клеток от количества поступающего в них или синтезируемого ими L-аргинина свидетельствует и некоторые косвенные его эффекты, приводящие к такому же результату. Так, аргинин увеличивает секрецию инсулина [7] и высвобождает гистамин из тучных клеток [7], что повышает синтез NO, вызывая эндотелийзависимую вазодилатацию; оказывает благоприятное влияние на рН-зависимые сигнальные механизмы в эндотелиальных клетках, включая кальций-кальмодулин, модулирующий активность eNOS [7], способствует неэнзиматическому восстановлению нитрита и образованию NO [7].

Уменьшение продукции NO в эндотелиальных клетках и их дисфункция при различных заболеваниях ССС, и в частности при АГ, может быть результатом торможения eNOS. Последнее сопровождается существенными изменениями сигнальных функций клеток эндотелия [6, 7].

Торможение экспрессии и активности eNOS, сопровождающееся ДЭ, может вызвать ряд факторов: гипоксия, тумор-некротизирующий фактор, интерлейкин 1β , липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), реактивные формы кислорода, снижение уровня кофакторов eNOS, эндогенные ингибиторы eNOS и др. В некоторых случаях может иметь место и генетическая природа снижения экспрессии eNOS, о чем свидетельствуют структурные изменения eNOS-гена у больных эссенциальной гипертонией японцев [7], а также снижение синтеза NO в сосудах и их эндотелийзависимой дилатации у подростков с первичной АГ задолго до начальных проявлений болезни [7].

Существует предположение, что дисфункция эндотелия при гипертонии может быть связана с нарушением сигнального пути фосфатидилинозитол/ Ca^{2+} [15]. Так как кальциевые ионофоры стимулируют синтез NO путем увеличения входа кальция в эндотелиальные клетки независимо от активации мембранных рецепторов, можно думать о наличии при АГ дефекта в структуре или функциях этих рецепторов, а также в сигнальных механизмах, активируемых этими рецепторами [7].

Существуют многочисленные подтверждения того, что ДЭ играет важную роль в развитии осложнений АГ. Так, показано, что ДЭ может способствовать развитию

атеросклероза путем повышения агрегационных способностей моноцитов и тромбоцитов, модуляции гиперкоагуляции и нарушения окисления ЛПНП [44].

Окисленные ЛПНП увеличивают тонус сосудов, их сократимость за счет подавления действия эндотелий-зависимых вазодилататоров и повышения экспрессии эндотелина; стимулируют пролиферацию и миграцию гладкомышечных клеток, пролиферацию и инфильтрацию моноцитов в субэндотелии (с последующим превращением их в макрофаги); увеличивают выработку эндотелиальными клетками адгезивных молекул (ICAM-1, VCAM-1), хемотаксического белка-1 (MCP-1); стимулируют агрегацию и прилипание к клеткам эндотелия лейкоцитов и тромбоцитов, образование последними тромбоцитарного фактора роста; повышают коагуляционную активность эндотелия, индуцируя выделение им тканевого фактора (TF) и подавляя фибринолиз; повышают образование реактивных форм кислорода, стимулируют апоптоз и др. [7].

Очень интересными являются данные о взаимоотношениях ростовых факторов и процессов ремоделирования сосудов, способствующих манифестации ДЭ. Так, ранним проявлением ДЭ является повышение сосудистой проницаемости [48]. Идентифицирован сосудистый фактор проницаемости (СФП), который представляет собой гликопротеид с молекулярной массой 34—42 kD с выраженными митогенными свойствами. Показано, что ангиотензин II способствует повышению экспрессии мРНК для СФП в эндотелии, тогда как α_1 -фактор некроза опухоли (ФНО) может непосредственно дестабилизировать мРНК, NO-синтазы и тем самым способствовать появлению ЭД [10].

Помимо ростовых факторов процессу ремоделирования способствует собственно повышенное артериальное давление (АД): длительное воздействие повышенного АД на стенку сосудов приводит к ДЭ, в результате чего возрастает тонус гладких мышц сосудов и запускается процесс сосудистого ремоделирования, одним из проявлений которого является утолщение меди — мышечного слоя сосуда и соответственно уменьшение диаметра просвета. Как известно, артериолы, основной функцией которых является поддержание периферического сосудистого сопротивления, имеют мощную медию и относительно небольшой просвет, и за счет этого даже незначительное сужение просвета (результат сосудистого ремоделирования) будет сопровождаться существенным ростом периферического сопротивления. Повышение сосудистого сопротивления — один из ключевых факторов становления и прогрессирования АГ.

Полагают [13], что в повреждении эндотелия и формировании ДЭ принимают непосредственное участие растворимый Е-селектин и тромбомодулин. Придается важное значение Р-селектину, липопротеиду А, ингибитору плазменного активатора фибринолиза в нарушении функции эндотелия при АГ [25, 26, 27]. В свою очередь R. De Caterina et al. [16] полагают, что молекулы межклеточного взаимодействия, контролирующие степень сосудистой проницаемости, могут быть биохимическими маркерами ДЭ. Впоследствии G. Y. Lip et al. [27] обнаружили, что у больных с АГ плазменные уровни Р-селектина, липопротеида-А, ингибитора плазменного активатора фибринолиза, фактора Виллебранда и фибриногена были достоверно выше, чем у здоровых лиц.

Среди многочисленных факторов роста интенсивно изучается мезенхимальный фактор роста (МФР), регулирующий рост, миграцию и морфогенез различных клеток.

В исследованиях *in vitro* и *in vivo* доказано наличие локальной МФР-системы в эндотелии сосудов человека. Продукция локальных МФР в эндотелиоцитах регулируется различными цитокинами, β -трансформирующим фактором роста и ангиотензином II. Кроме того, установлено, что плазменная концентрация МФР позитивно коррелирует с уровнем артериального давления (АД). Авторы полагают, что увеличение секреции МФР является следствием повышения АД и может рассматриваться как показатель тяжести АГ. В настоящее время активно обсуждается потенциальная роль МФР в генезе ССЗ и ДЭ в частности. Y. Nakamura et al. (1996) исследовали митогенный эффект фактора роста гепатоцита (ФРГ) в культуре человеческих эндотелиоцитов и миокардиоцитов. Анализ полученных результатов показал, что уровень ФРГ позитивно коррелировал с уровнем АД, а также содержанием липопротеида А, холестерина и тканевого активатора плазминогена.

Так, установлена роль и других факторов, способствующих развитию ДЭ. K. Kausar, G.M. Rubanyi (1995) обнаружили, что эстрогены препятствуют реализации ДЭ у спонтанно гипертензивных крыс.

Стало известно, что курение способствует развитию ДЭ. Хорошо известна роль курения в патогенезе атеросклероза, системной АГ [4]. Большинство авторов связывают ее с влиянием на функцию эндотелия, дисфункция которого признана ключевым звеном в развитии этих заболеваний. Установлено снижение эндотелийзависимой вазодилатации (ЭЗВД) у курильщиков, причем выявлена дозозависимая связь между ухудшением функции эндотелия и курением [4]. Снижение ЭЗВД авторы связывают с нарушением синтеза NO. Это подтверждается исследованиями R. Varga и соавт. [4], которые изучали ЭЗВД *in vivo* и продукцию NO, экспрессию и активность NO-синтазы *in vitro*. Авторы установили, что курение приводит к снижению ЭЗВД, уменьшению образования NO и активности eNOS, однако экспрессия самой eNOS повышается. При этом выявлена связь между снижением ЭЗВД *in vivo* и продукцией NO *in vitro* [4]. Даже недлительная экспозиция сигаретного дыма приводит к повышению уровня циркулирующих эндотелиальных клеток [4].

Сигаретный дым приводит также к повышению агрегации тромбоцитов, снижению их чувствительности к эндогенному простаглицлину, увеличению экспрессии гликопротеинов на мембранах тромбоцитов, уменьшению синтеза простаглицлина, что повышает риск тромбообразования.

Интересно, что ДЭ выявлена и у пассивных курильщиков, причем выраженность ее связана с длительностью пассивного курения [4]. Дилатация плечевых артерий при пробе с реактивной гиперемией у бывших курильщиков выше, чем у лиц, продолжающих курить, но все же меньше, чем у некурящих [4]. Пассивное вдыхание табачного дыма приводит к повышению содержания циркулирующих эндотелиальных клеток [4], активности тромбоцитов и снижению их чувствительности к простаглицлину.

Модифицирующее влияние курения на функцию эндотелия связывают с содержащимися в табачном дыме токсическими веществами, такими как монооксид углерода и бензопирен, а также более 4000 соединений, включая свободные радикалы кислорода и разнообразные оксиданты (пероксид водорода, цианид водорода, NO, NO₂, пероксинитрит, акролеин и др.), которые могут непосредственно повреждать артериальную стенку

[4]. Некоторые авторы связывают влияние курения на функциональное состояние эндотелия со стимуляцией сигаретным дымом перекисного окисления липидов, активацией процессов воспаления [4].

К настоящему времени имеются многочисленные подтверждения того, что ДЭ может быть связана с первичным генетическим дефектом. К. Kario et al. (1998) исследовали генотип ангиотензинпревращающего фермента (АПФ) у больных АГ и показали, что уровень фактора Виллебранда и ДЭ встречались достоверно выше у больных с DD-генотипом АПФ, чем у пациентов с I/D-генотипом. J.A. Panza (1997) полагает, что нарушение NO-синтезной активности эндотелия сосудов ассоциируется с определенным дефектом генома эндотелиоцитов. Кроме того, стало известно, что нарушение L-аргининзависимой продукции NO может быть зарегистрировано у нормотензивных лиц, что рассматривается как первичный генетический дефект, лежащий в основе формирования ДЭ. Некоторые авторы считают, что дефект генов, кодирующих продукцию и интенсивность деградации эндотелийрелаксирующих факторов, может способствовать формированию ДЭ [5, 40].

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабак, О.Я., Шапошникова, Ю.Н., Немцова, В.Д. // Украинский терапевтический журнал. — 2004. — № 1. — С.14—21.
2. Братусь, В.В. Оксид азота как регулятор защитных и гомеостатических реакций организма / В.В. Братусь // Украинский ревматологический журнал. — 2003. — № 4. — С.3—11.
3. Гомазков, О.А. Пептиды в кардиологии. Биохимия. Физиология. Патология. Информация. Анализ / О.А. Гомазков. — М.: Материк; Альфа, 2000. — 143 с.
4. Кароли, Н.А. Эндотелиальная дисфункция и ее клиническое значение у больных хронической обструктивной болезнью легких / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // Клиническая медицина. — 2005. — № 9. — С.10—15.
5. Мареев, В.Ю. Четверть века эры ингибиторов АПФ в кардиологии / В.Ю. Мареев // Русский медицинский журнал — 2000. — № 8. — С.15—16, 602—609.
6. Марков, Х.М. Патогенетические механизмы первичной артериальной гипертензии у детей и подростков / Х.М. Марков // Вестник РАМН. — 2001. — № 2. — С.46—48.
7. Марков, Х.М. Молекулярные механизмы дисфункции сосудистого эндотелия / Х.М. Марков // Кардиология. — 2005. — № 12. — С.62—67.
8. Петрищев, Н.Н. Функциональное состояние эндотелия при ишемии-реперфузии (обзор литературы) / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. — 2000. — № 2. — С.148—163.
9. Покровский, В.И. Оксид азота, его физиологические и патофизиологические свойства / В.И. Покровский, Н.А. Виноградов // Терапевтический архив. — 2005. — № 1. — С.82—87.
10. Alonso, J. Endothelial cytosolic proteins bind to the 3' untranslated region of endothelial nitric oxide synthase mRNA: regulation by tumor necrosis factor alpha / J. Alonso, M.L. Sanchez, M. Montyn [et al.] // Mol. Cell. Biol. — 1997. — Vol. 17, № 10. — P.5719—5726.
11. Antonucci, D. The vascular tree as an endocrine organ: Paracrine and autocrine effects of endothelin / D. Antonucci, L.A. Fitzpatrick L // Endocrinologist. — 1996. — № 6. — P.481—487.
12. Atkov, O.Y. Non-invasive ultrasound detection of endothelial dysfunction / O.Y. Atkov, T.V. Balahonova, O.A. Pogorelova // Eur. J. Ultrasound. — 1998. — Vol. 7, № 1. — P.37—45.
13. Blann, A.D. Prognostic value of increased soluble thrombomodulin and increased soluble E-selectin in ischaemic heart disease / A.D. Blann, J. Amiral, C.N. McCollum // Eur. J. Haemato. — 1997. — Vol. 59, № 2. — P.115—120.
14. Burnett, J.C.Jr. Coronary endothelial function in health and disease / J.C.Jr. Burnett // Drugs. — 1997. — Vol. 53, № 1. — P.20—29.
15. Cardillo, C. Selective defect in nitric oxide synthesis may explain the impaired endothelium — dependent vasodilatation in patients with essential hypertension / C. Cardillo, C.M. Kilcoyne, A.A. Quyyumi [et al.] // Circulation. — 1998. — Vol. 97, № 9. — P.851—856.
16. De Caterina, R. Soluble vascular cell adhesion molecule-I as a biohumoral correlate of atherosclerosis / R. De Caterina, G. Basta, G. Lazznerini [et al.] // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. — 1997. — Vol. 17, № 11. — P.2646—2654.
17. De Meyer, G.R. Vascular endothelial dysfunction / G.R. De Meyer, A.G. Herman // Prog. Cardiovasc. Dis. — 1997. — Vol. 39, № 4. — P.325—342.
18. Han, X. An obligatory role for nitric oxide in autonomic control of mammalian heart rate / X. Han, Y. Shimoni, W.R. Giles // J. Physiol. — 1994. — Vol. 476. — P.309—314.
19. Jeremy, J.Y. Nitric oxide and the proliferation of vascular smooth muscle cells / J.Y. Jeremy, D. Rowe, A.M. Emsley, A.C. Newby // Cardiovasc. Res. — 1999. — № 43. — P.580—594.
20. Kuder, Y. Shear stress abnormalities contribute to endothelial dysfunction in hypertension but not in type II diabetes / Y. Kuder, S. Brianzon, R. Petermann [et al.] // J. Hypertension. — 1998. — Vol. 16, № 11. — P.1619—1625.
21. Lerman, A. Local release of endothelin in human coronary arteries in response to balloon angioplasty / A. Lerman, D.R.Jr. Holmes, H. Itagane [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1994. — № 23. — P.124A.
22. Levin, E.R. Endothelins / E.R. Levin // N. Engl. J. Med. — 1995. — Vol. 323. — P.356—363.
23. Lewis, M.J. Endothelial modulation of myocardial contraction / M.J. Lewis, A.M. Shah // Endothelium. — 1994. — № 1. — P.237—243.
24. Libby, P. Molecular bases of the acute coronary syndromes / P. Libby // Ibid. — 1995. — № 92. — P.2844—2850.
25. Lip, G.Y. Relation of endothelium, thrombogenesis, and hemorrhage in systemic hypertension to ethnicity and left ventricular hypertrophy / G.Y. Lip, A.D. Blann, A.F. Jones [et al.] // Am. J. Cardiol. — 1997. — Vol. 80, № 12. — P.1566—1571.
26. Lip, G.Y. Soluble adhesion molecule P-selectin and endothelial dysfunction in essential hypertension: implications for atherogenesis? / G.Y. Lip, A.D. Blann, J. Zarifis [et al.] // A preliminary report. J. Hypertension. — 1995. — Vol. 13, № 12. — P.1674—1678.
27. Lip, P.L. Do intraocular angiotensin II levels, plasma prothrombotic factors and endothelial dysfunction contribute to proliferative diabetic retinopathy? / P.L. Lip, A.F. Jones, N. Price [et al.] // Acta Ophthalmol. Scand. — 1998. — Vol. 76, № 5. — P.533—536.
28. Luscher, T.F. Endothelial control of vascular tone and growth / T.F. Luscher // Clin. Exp. Hypertension. — 1990. — Vol. 12, № 5. — P.897—902.
29. Luscher, T.F. Biology of the endothelium / T.F. Luscher, M. Barton // Clin. Cardiol. — 1997. — Vol. 20, № 11. — P.3—10.
30. McKee, P.A. Hemostasis and disorders of blood coagulation / P.A. McKee // In: The Metabolic Basis of Inherited Disease; eds. J.B. Stanbury [et al.] (eds.). — 5th ed. — McGraw-Hill, 1983.
31. Minami, N. Role of nitric oxide in the development of vascular α_1 -adrenoreceptor desensitization and pressure diuresis in conscious rats / N. Minami, Y. Imai, H. Nishiyama, K. Abe // Hypertension. — 1997. — № 29. — P.969—975.
32. Moreau, P. Endothelin in hypertension: A role for receptor antagonists? / P. Moreau // Rev. Cardiovasc. Res. — 1998. — № 39. — P.534—542.
33. Nilson, T. Presence of contractile endothelin-A and dilatory endothelin-B receptors in human cerebral arteries / T. Nilson, L. Cantera, M. Adner, L. Edvinsson // Neurosurgery. — 1997. — Vol. 40, № 2. — P.346—351.
34. Orgaard, O.S. Endothelin-A and -B receptors in human coronary arteries and veins / O.S. Orgaard, L. Cantera, M. Adner, L. Edvinsson // Regulatory Peptides. — 1996. — Vol. 63, № 5. — P.149—156.
35. Panza, J.A. Role of endothelium-derived nitric oxide in the abnormal endothelium-dependent vascular relaxation of patients with essential hypertension / J.A. Panza, P.R. Casino, C.M. Kilcoyne, A.A. Quyyumi // Circulation. — 1993. — № 87. — P.1468—1474.

36. *Patel, S.T.* Risk factors and their role in the diseases of the arterial wall / S.T. Patel, K.C. Kent // *Semin. Vasc. Surg.* — 1998. — Vol. 11, № 3. — P.156—168.
37. *Pepine, C.J.* Clinical implications of endothelial dysfunction / C.J. Pepine // *Clin. Cardiol.* — 1998. — Vol. 21, № 11. — P.795—799.
38. *Pintosietsma, S.J.* A role for endothelin in the pathogenesis of hypertension: Fact or fiction? / S.J. Pintosietsma, M. Paul // *Kidney Int.* — 1998. — Vol. 54, № 67. — P.115—121.
39. *Schwarz, P.* Endogenous and exogenous nitric oxide inhibits norepinephrine release from rat heart sympathetic nerves / P. Schwarz, R. Diem, N.J. Dun, U. Forstermann // *Circulat. Res.* — 1995. — № 77. — P.841—848.
40. *Shepherd, J.T.* Endothelium — derived vasoactive factors: I. Endothelium — depending relaxation / J.T. Shepherd, Z.S. Katusic // *Hypertension.* — 1991. — Vol. 18, № 5. — P.76—85.
41. *Szabo, C.* The pathophysiological role of peroxynitrite in shock, inflammation and ischemia-reperfusion injury / C. Szabo // *Shock.* — 1996. — № 6. — P.79—88.
42. *Tonnessen, T.* Inhibition of granulocyte — derived proteases reduces the increase in plasma endothelin associated with myocardial ischemia in the pig / T. Tonnessen, A. Ilebekk, P. Naess, G. Christensen // *Basic. Res. Cardiol.* — 1996. — № 91. — P.289—295.
43. *Unoki, H.* Low-density lipoproteins modulate endothelial cells to secrete endothelin-1 in a polarized pattern: a study using a culture model system simulating arterial intima / H. Unoki, J.L. Fan, T. Watanabe // *Cell. Tissue. Res.*—1999.—Vol. 295.— P.89—99.
44. *Vogel, R.A.* Coronary risk factors, endothelial function, and atherosclerosis: a review / R.A. Vogel // *Clin. Cardiol.* — 1997. — № 20. — P.426—432.
45. *Wang, X.* Expression of endothelin-1, endothelin-3, endothelin — converting enzyme-1, and endothelin-A and endothelin-B receptor mRNA after angioplasty-induced neointimal formation in the rat / X. Wang, S. Douglas, C. Loudon [et al.] // *Circulat. Res.* — 1996. — № 78. — P.322—328.
46. *Welch, G.* Nitric oxide and cardiovascular system / G. Welch, J. Loscalzo // *J. Cardiovasc. Surg.* — 1994. — № 9. — P.361—371.
47. *Wever, R.M.F.* Atherosclerosis and the two faces of endothelial nitric oxide synthase / R.M.F. Wever, T.F. Luscher, F. Consentino [et al.] // *Circulation.* — 1998. — № 97. — P.108—112.
48. *Williams, B.* Angiotensin II increases vascular permeability factor gene expression by human vascular smooth muscle cells / B. Williams, A.Q. Baker, B. Gallacher, D. Lodwick // *Hypertension.* — 1995. — Vol. 25, № 5. — P. 913—917.
49. *Zhang, L.P.* Association between endothelial nitric oxide synthase gene (G894T) polymorphism and essential hypertension in uygur population / L.P. Zhang, S.Z. Wang, X.X. Zhao [et al.] // *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi.* — 2006. — № 34. — P.403—406.

ОСНОВНЫЕ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИНЦИПЫ ПРИМЕНЕНИЯ АРОМАТЕРАПИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ

Ирина Алексеевна Буренина

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»,

кафедра реабилитологии и спортивной медицины

Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань

Реферат. Изложены сведения о биологических и терапевтических свойствах эфирных масел, механизме их действия на организм человека. Представлены данные о возможности широкого применения ароматерапии с целью профилактики, комплексного лечения, реабилитации и оздоровления людей. Подробно описаны методы ароматерапии, области ее использования, показания и противопоказания к применению.

Ключевые слова: ароматерапия, аппаратная ароматерапия, эфирные масла, ароматические масла.

BASIC METHODOLOGICAL PRINCIPLES OF AROMATHERAPY APPLICATION IN MEDICAL REHABILITATION

I.A. Bourenina

Kazan State Medical Academy, Department of Rehabilitology and Sports Medicine

Clinical Hospital of Medico-Sanitary Unit of Ministry of Internal Affairs in the Republic of Tatarstan, Kazan

Abstract. The data about biological and therapeutic characteristics of volatile oils and mechanism of their influence on human's organism is stated. There is an information about a possibility of broad usage of aromatherapy with the purpose of preventive treatment, complex treatment, rehabilitation and overall health improvement. The methods of aromatherapy, areas of its usage, indications and counter-indications are described in detail.

Key words: aromatherapy, hardware- controlled aromatherapy, volatile oils, aromatic oils.

Более 6 тысяч лет человечество знакомо с лечебным воздействием натуральных эфирных масел, с их целебными ароматами. Ароматические растения и приготовленные из них экстракты использовались во всех великих культурах древности — в Древнем Египте, Персии, Китае, Индии. В медицинских трактатах, созданных тысячелетия назад, перечислено множество ароматических растений и указаны цели их использования. Сегодня ароматерапия является популярным направлением традиционной медицины в странах Европы и Америки. Ароматерапевты ведут прием в клиниках, имеют частные практики, даже страховые медицинские компании стали включать ароматерапевтическое лечение в список предоставляемых услуг [6, 11].

Ароматерапия — это научно обоснованный метод лечения с применением натуральных эфирных масел, вводимых в организм через дыхательные пути, кожу и (или) слизистые оболочки. Термин ароматерапия ввел французский химик Рене Мари Гаттерфосе, который занимался исследованием эфирных масел. Во время Первой мировой войны он предложил использовать лавандовое масло для перевязок раненых солдат, известное ему как прекрасный антисептик [11].

В настоящее время изучено около 3000 эфиромасличных растений, из которых выделено и идентифицировано свыше 500 органических соединений, число которых в составе одного эфирного масла может варьироваться от 120 до 500. Эфирные масла — это многокомпонентные органические соединения терпенов, спиртов, альдегидов, кетонов и других углеводородов, вырабатываемых эфирномасличными растениями.

Эфирные масла отличаются от жирных (подсолнечное, оливковое и др.) тем, что улетучиваются при нормальной температуре и не оставляют пятен на бумаге. Они растворяются в спирте, эфире, жирных маслах, но не растворяются в воде.

Воздействие, оказываемое на человека эфирными маслами, определяется двумя путями — нервно-рефлекторным и гуморальным. Прежде всего, влияние ароматических молекул связано с действием их на рецепторы обонятельной зоны носа: 1 см² поверхности слизистой оболочки носа содержит около 100 миллионов нервных рецепторов, которые воспринимают запахи и мгновенно передают информацию в центральную нервную систему — обонятельный центр мозга, являющийся древнейшим отделом мозга. Запах как раздражитель действует практически мгновенно. В непосредственной близости с обонятельным центром располагается лимбическая система мозга, которая управляет всеми эмоциями человека, настроением, сексуальностью, а также вегетативными функциями организма. Эфирные масла стимулируют синтез нейромедиаторов (адреналина, норадреналина, энцефалина и др.), регулируют тонус нервной системы, способствуют восстановлению процессов саморегуляции в организме [7, 11].

Второй механизм влияния эфирных масел (гуморальный) при ароматерапии и ингаляции связан непосредственно с влиянием молекул эфирных масел на слизистую дыхательных путей. Легкие имеют очень развитую сосудистую сеть, всасывание молекул эфирных масел в кровь в сосудах легких происходит в 20 раз быстрее, чем при приеме лекарственных веществ внутрь в виде

настоев и отваров. Богатая капиллярами структура кожи также способствует легкому проникновению ароматических веществ. Считается, что эфирные масла находятся в организме в течение 20 мин и затем, оказав помощь, полностью покидают его, не оставляя каких-либо побочных эффектов или инородных веществ [7, 8].

Каждое эфирное масло многофункционально, так как оно многосоставно. В состав эфирных масел может входить до 300 компонентов, поэтому они могут обладать несколькими лечебными свойствами одновременно, но есть общая тенденция в действии эфирных масел. Все они обладают иммуномодулирующим, выраженным бактерицидным и антисептическим действием, противовирусными и противовоспалительными свойствами [6, 8]. Установлено, что бегония и герань снижают содержание микрофлоры в окружающем воздухе на 43%, циперус — на 59%, а мелкоцветная хризантема — на 66%. Современные исследования подтвердили высокую антисептическую активность ароматических масел. Например, водный 5% раствор можжевельного эфирного масла полностью убивает тифозные бактерии и бациллу Шига в течение 5 мин, колибактерии — за 4—10 мин, стрептококк и дифтерийную палочку — за 6 мин, стафилококк — за 8 мин, палочку Коха (возбудитель туберкулеза) — за 60 мин. Агрессивность эфирных масел по отношению к микробам сочетается с их практически полной безвредностью для организма человека [6, 7, 8].

Противовирусное действие эфирных масел обусловлено наличием в их составе альдегидов, кетонов, эфиров, а также тем, что они помогают организму человека вырабатывать интерферон. Известно, что люди, живущие в лесных районах по сравнению с горожанами в 2—4 раза реже болеют ОРВИ, гриппом и ангинами. Эту особенность можно объяснить постоянным очищением воздуха в лесу эфирными маслами, содержащими большое количество фитонцидов [3, 10]. Установлено, что заболеваемость острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) у взрослых при использовании ароматерапии эфирными маслами уменьшается на 50—80%, значительно сокращается длительность течения инфекции, снижается частота осложнений. У детей, благодаря проведению курсов ароматерапии весной и осенью, заболеваемость ОРВИ снижается в 1,5—2,8 раза [2, 11]. Наиболее выраженным противовирусным действием обладают ароматические масла: «Чайного дерева», «Иланг-иланг», «Герани», «Мятное», «Эвкалиптовое», «Мелиссовое», «Лимонное», «Пихтовое», «Сосновое», «Лавандовое».

Противовоспалительное действие ароматических масел хорошо известно, оно обуславливается влиянием ароматических компонентов на сосудисто-тканевые реакции: уменьшение проницаемости стенок сосудов, стабилизация мембран клеток, оптимизация сосудистых реакций. Наиболее эффективны при воспалительных процессах аромамасла «Чайного дерева», «Мускатного шалфея», «Можжевельное», «Эвкалиптовое», «Лавандовое», «Розовое», «Апельсиновое», «Лимонное», «Анисовое», «Сандаловое» [8].

Эфирные масла оказывают непосредственное и разнообразное воздействие на центральную нервную систему. Одни масла успокаивают и расслабляют, другие тонизируют и возбуждают. Стимулирующим ароматом обладают эфирные масла: «Розмариновое», «Камфорного лавра», «Эвкалиптовое», «Чайного дерева», «Можжевельное», «Сандаловое» и некоторые другие.

Адаптогенное действие на функции центральной нервной системы свойственно эфирным маслам: «Мятному», «Иланг-иланг», «Розовому», «Лимонному». «Кипарисовому». Успокаивающий и транквилизирующий эффект присущ аромамаслам: «Лавандовому», «Мускатного шалфея», «Гераниевому» [1, 4, 7].

Принцип действия эфирных масел в последнее время связывают с их способностью модифицировать электромагнитное поле человека. Этим объясняют способность ароматических веществ оказывать влияние на функционирование нервной системы, гормональный статус организма человека [6, 7].

Все без исключения эфирные масла при соблюдении дозировки не имеют негативного побочного влияния на организм, не вызывают привыкания и снижения эффективности воздействия, не вызывают нарушения физиологических процессов организма.

Основные принципы ароматерапии

1. Комплексный подход к пациенту — основной принцип ароматерапии. Сегодня никто не сомневается в том, что нет отдельно психических и соматических болезней. Нет такого заболевания, которое не сказалось бы на душевном состоянии пациента.

2. Принцип воздействия на собственные силы организма. Ароматерапия предусматривает воздействие не только на причины и патологические изменения при заболеваниях, но и, прежде всего, призвана стимулировать, повышать защитные силы организма.

3. Принцип индивидуальности. Всегда следует помнить, что биологически активные вещества ароматов действуют на человека через его психику, обоняние, душу, поэтому важно применять только приятные пациенту запахи.

4. Принцип разностороннего воздействия. Аромат растений является комплексом различных биологически активных веществ, поэтому одни и те же ароматы могут использоваться для лечения нескольких заболеваний, и в то же время для лечения какого-то конкретного заболевания можно использовать различные эфирные масла.

Например, масло лаванды является одним из лучших антисептиков, но обладает также способностью оказывать седативный эффект, улучшать настроение, устранять усталость, депрессию, головную боль.

5. Принцип дозирования. Следует помнить о чувстве меры: как бы ни понравился аромат пациенту, нельзя забывать о главной заповеди Гиппократата: «Не навреди!». Существенную роль в эффективности ароматерапии играет доза аромата. Всегда следует помнить единое правило: малые дозы эфирных масел являются стимуляторами, а большие угнетают жизненно важные процессы в организме. Больше — не всегда лучше. **Ингаляции** можно проводить ежедневно 1—2 раза в день в течение 7—10 дней. **Ванны** — 2—3 раза в нед до прекращения симптомов заболевания, затем 1—2 раза в нед с целью профилактики. **Массаж** — 1 раз в 2—3 дня, 10—32 процедуры.

7. Принцип сочетания ароматерапии и других методов лечения. Ароматерапия успешно сочетается со всеми известными немедикаментозными методами воздействия на организм человека (иглотерапия, мануальная терапия, массаж, физиолечение, ЛФК, психотерапия), а также с медикаментозными методами лечения. Эти методы взаимно усиливают действие друг друга [6, 7].

Методы применения эфирных масел

Существует два основных способа применения эфирных масел: путем вдыхания и путем поглощения через кожу.

1. Аромалампы — простейший способ применения эфирных масел в домашних условиях. В аромалампу нужно налить теплую воду, добавить небольшое количество эфирного масла, после чего зажечь свечу. Количество капель зависит от величины помещения: 2 капли эфирного масла на 5 м² площади. За счет медленного подогревания воды идет постепенное насыщение воздуха ароматом. Вода не должна кипеть, иначе качество и действие аромата изменится. Проводить процедуру необходимо в проветренном помещении и при закрытых окнах и дверях.

В медицинской практике чаще используется метод аппаратной ароматерапии, который осуществляется с помощью аппаратов «Фитотрон» (АГЭД-01), ультразвуковых аппаратов «Ароматон А» и «ЭФА», который позволяет полноценно реализовать весь арсенал полезных свойств эфирных масел, не изменяя их естественных свойств. Метод аппаратной ароматерапии более физиологичен и безопасен, так как дыхательная среда содержит только летучие фракции, свойственные природной среде. Вдыхание летучих компонентов эфирных масел в их природных концентрациях не вызывает бронхоспастических реакций даже у больных бронхиальной астмой [11].

2. Ингаляции. Вдыхается аромат масла непосредственно из флакона либо после нанесения на ткань. Дыхание должно быть ровным и глубоким. Время ингаляций 3—10 мин. Глаза желательно закрыть. Молекулы эфирных масел, попадая на рефлексогенные зоны слизистой оболочки носа, вызывают импульсы, которые направляются в головной мозг и влияют на функционирование нервной системы, регулируют уровень выделения гормонов, повышают сопротивляемость организма инфекционным заболеваниям.

3. Ароматические ванны. В данном методе имеет место сочетанное воздействие теплой воды и целебной силы ароматических масел. Эфирные масла соприкасаются с поверхностью всего тела, за счет высокой проникающей способности они быстро всасываются кожей, попадая в лимфатическую сеть и кровеносное русло.

Методика. В наполненную водой ванну нужной температуры нужно добавить необходимое количество эфирного масла, смешанного с эмульгатором. Эмульгаторы — это вещества, позволяющие эфирному маслу легче смешиваться с водой. Для ароматических ванн в качестве эмульгатора можно использовать полстакана сливок, несколько столовых ложек морской соли или немного меда. Время процедуры — 10—15 мин, температура воды — 37—38°С.

4. Компрессы. Вещества, содержащиеся в эфирных маслах, проникают через участок кожи, находящийся в прямой проекции к пораженному органу, попадают в лимфу и оказывают противовоспалительное, обезболивающее, спазмолитическое действие.

Методика. В воду (300—400 мл необходимой температуры) нужно добавить 5—7 капель эфирного масла, после чего следует погрузить в этот раствор хлопчатобумажную салфетку, слегка отжать ее, приложить на проекцию пораженного органа, прикрыть компрессной бумагой и закрепить сухой тканью. Время воздействия — 30—40 мин, пока компресс сохраняет тепло.

5. Ароматический массаж является одним из наиболее активных методов воздействия на организм. Обеспечивает быстрое проникновение ароматических веществ в лимфу и кровеносное русло, что дает эффект комплексного воздействия на организм.

Методика. Следует смешать 15—20 капель эфирного масла с 50 мл функционального масла и хорошо взболтать. Для детей достаточно 5—7 капель, для младенцев — одной. После этого проводится массаж по той схеме, которая соответствует состоянию здоровья.

Как выбрать эфирные масла

Приобретая эфирное масло, надо выбирать чистые эфирные масла, производимые солидными фирмами. Эти продукты не могут стоить дешево. Их получают исключительно натуральным путем, они не содержат химических добавок, имеют оригинальную упаковку и сертификат качества страны-производителя, гигиенический сертификат с обязательным подтверждением органа сертификации России. Синтетические масла имеют прекрасный запах, но не имеют терапевтических свойств, поэтому их нельзя применять в лечебных целях.

Выбор масел и их комбинация зависят, прежде всего, от индивидуального вкуса. Кроме того, существует синергическое воздействие эфирных масел, когда масла в смеси усиливают действие друг друга. Например, противовоспалительное действие ромашки усиливается при смешивании с лавандой. Обычно масла растений из одного семейства хорошо сочетаются. Хорошо сочетаются между собой цветочные ароматы, а также древесные, бальзамические, цитрусовые масла, пряные и т.д. Некоторые масла (роза, жасмин, лаванда) усиливают действие почти любой смеси [6, 7].

Основные ароматические масла, применяемые при заболеваниях различных систем организма

1. Эфирные масла для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы: кедровое, кипарисовое, лавандовое, апельсиновое, мяты перечной, дикого розмарина, иланг-иланг.

2. Эфирные масла, применяемые при патологии пищеварительной системы:

- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки — кедр, мята перечная;
- желчекаменная болезнь — лаванда, розмарин, бессмертник;
- желудочные спазмы — апельсин, лаванда, мята перечная, чайное дерево;
- икота — иланг-иланг;
- понос — кипарис, герань;
- запор — розмарин, апельсин.

3. Эндокринная система: масло лаванды, мяты перечной.

4. Мышечная система: масло кипарисовое, лаванды, апельсиновое, мяты перечной.

5. Нервная система: масло герани, лаванды, апельсиновое, мяты перечной, дикого розмарина.

6. Дыхательная система: масло кедровое, кипарисовое, эвкалиптовое, апельсиновое, мяты перечной, дикого розмарина, лаванды, лимонное.

7. Костная система: масло эджилити, мяты перечной. **Вывихи** — компрессы с маслом лаванды, мяты перечной, чайного дерева.

8. Кожа: масло кедровое, чайного дерева, эвкалиптовое, герани, лаванды. **Ожоги, мелкие раны и ссадины** —

масло лаванды, чайного дерева (нанести неразбавленное масло на пораженную поверхность).

9. Мочеполовая система: масло кедровое, чайного дерева, шалфейное.

10. Иммунная система. При иммунодефицитах рекомендуется применять масло кедра, кипариса, эвкалипта, апельсиновое, мяты перечной, чайного дерева.

Меры предосторожности и противопоказания

1. Противопоказаниями к применению эфирных масел являются: индивидуальная непереносимость запаха, аллергия на цветущее растение, бронхиальная астма в стадии обострения, психозы, беременность (для некоторых соединений).

2. Прежде чем использовать новое масло, необходимо ознакомиться с рекомендациями по его безопасному применению.

3. Во время беременности ароматические масла следует использовать в концентрации в 2 раза меньшей, чем обычно. В течение всего срока беременности нельзя применять следующие эфирные масла: базилика, гвоздики, лавра камфорного, кедра, кориандра, корицы, лимонника китайского, майорана садового, можжевельника, петрушки, полыни обыкновенной.

4. Если пациент страдает эпилепсией, то ему противопоказаны базилик, фенхель, розмарин и шалфей.

5. При повышенной свертываемости крови противопоказаны эфирные масла базилика и кипариса.

6. При повышенном кровяном давлении противопоказаны масла сосны, розмарина, шалфея и тимьяна.

7. После инфаркта и инсульта не рекомендуются эфирные масла базилика, кориандра, сосны, так как они способствуют повышению тромбоиндекса.

8. При повышенной возбудимости нервной системы не рекомендуется принимать масло гвоздики и шалфея.

9. Масло шалфея мускатного несовместимо с алкоголем, так как способно усиливать эффект действия спиртного.

10. При заболеваниях почек следует крайне осторожно применять масло можжевельника, сандалового дерева и кориандра.

В настоящее время ароматерапия является эффективным методом восстановительного лечения и одновременно происходит формирование научной ароматерапии как ветви профессиональной медицины с использованием методов, характерных для доказательной медицины.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Быков, А.Т.* Ароматерапия в управлении вегетативной регуляцией ритма сердца / А.Т. Быков, Т.Н. Маляренко // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры. — 2003. — № 6. — С. 6—9.
2. *Вахова, Е.Л.* Аромафитотерапия в профилактике острых респираторных заболеваний у детей / Е.Л. Вахова // Курортные ведомости. — 2005. — № 3. — С. 52—53.
3. *Дмитриева, Е.А.* Оценка эффективности применения ингаляций эфирных масел в комплексной терапии внебольничных пневмоний: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.А. Дмитриева. — М., 2006. — 22 с.
4. *Ирисова, О.А.* Методы ароматерапии в комплексной программе психофизиологической реабилитации ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС / О.А. Ирисова, Ю.Б. Беспалова // Восстановительная медицина и реабилитация-2004: сб. тез. I Международного конгресса. — 2004.
5. *Кошкалда, С.Т.* Основы физиотерапии для медицинских училищ / С.А. Кошкалда. — Ростов н/Д.: Феникс, 2005. — 240 с.
6. *Литвинова, Т.* Ароматерапия: профессиональное руководство в мире запахов / Т. Литвинова. — Ростов н/Д.: Феникс, 2003. — 416 с.
7. *Николаевский, В.В.* Ароматерапия: справочник / В.В. Николаевский. — М.: Медицина, 2000. — 336 с.
8. *Николаевский, В.В.* Биологическая активность эфирных масел / В.В. Николаевский, А.Е. Еременко, И.К. Иванов. — М.: Медицина, 1987.
9. *Пономаренко, Г.Н.* Основы доказательной физиотерапии / Г.Н. Пономаренко. — СПб.: ВМедА, 2003. — 224 с.
10. *Сюрин, С.А.* Ароматерапия в реабилитации больных хронической обструктивной болезнью легких / С.А. Сюрин, А.А. Деревоедов // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. — 2005. — № 4. — С. 10—14.
11. *Червинская, А.В.* Перспективы применения аппаратной ароматерапии в медицинской практике / А.В. Червинская // Российский медицинский журнал. — 1999. — № 2.
12. *Шиман, А.* Применение ароматерапии в косметологии / А. Шиман, С. Пирогова // Косметика & медицина. — 2005. — № 5. — С. 74—79.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ОРГАНИЗАЦИЯ ВРАЧЕБНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ПЛЕВРИТАХ

Александр Александрович Варин, Аркадий Львович Ханин

*ГОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей Росздрава»,
кафедра фтизиопульмонологии
ГУЗ «Новокузнецкая клиническая туберкулезная больница»*

Реферат. На примере 225 больных, обследованных в специализированном плевральном центре при Новокузнецкой клинической туберкулезной больнице с 2001 по 2006 г., изучены особенности клинической картины, выявлены и диагностированы злокачественные плевриты (ЗП). Основными методами верификации ЗП являются торакоцентез с цитологическим исследованием экссудата, фибробронхоскопия, игловая биопсия плевры (ПБ). Чувствительность цитологического исследования экссудата составила 51,9% при специфичности 98%. Чувствительность ПБ — 60,8% при специфичности 100%. Наиболее значимыми для эффективной диагностики плевритов, в том числе злокачественных, оказались структурные перемены — создание специализированного центра с концентрацией здесь больных с плевральной патологией; оптимальная организация врачебной деятельности.

Ключевые слова: злокачественный плеврит, торакоцентез, игловая биопсия плевры, алгоритм, специализированный центр.

CLINICAL FEATURES, DIAGNOSTICS AND MEDICAL CARE ARRANGEMENT AT MALIGNANT PLEURITIS

A.A. Varin, A.L. Khanin

*Novokuznetsk Postgraduate Medical Institute, Department of Phthisio-Pulmonology
Municipal Clinical Tuberculous Hospital, Novokuznetsk*

Abstract. Specification of clinical features, identification and diagnosis of malignant pleurisies (MP) were studied in 225 patients, examined at the specialized pleural center, based on the ground of Novokuznetsk Clinical Tuberculous Hospital between 2001 and 2006 years. The basic methods for MP verification are thoracocentesis with cytologic research of pleural effusion, fiberoptic bronchoscopy and pleural needle biopsy (PNB). Sensitivity of cytologic examination of the pleural effusion accounted for 51,9%, at 98% specificity. Sensitivity of PNB accounted for 60,8%, at 100% specificity. The most effective significant measures for making a correct diagnosis of pleurisies, including malignant, were related to structural changes, that is the creation of a specialized center with the accumulation of patients with, pleural pathology, and efficient organization of doctors' activities.

Key words: malignant pleurisy, thoracocentesis, pleural needle biopsy, algorithm, specialized center.

Введение. Поражение плевры при злокачественных процессах является неблагоприятным фактором, резко сужающим возможности комплексной терапии опухоли. Диагностика таких плевритов трудна, поскольку первичный рак может локализоваться не только в легких, но и других органах, а рентгенологическая семиотика плеврального выпота не имеет специфических отличий. Кроме того, с появлением плеврального выпота качественно меняется клиническое течение болезни. На первый план выходят симптомы: одышка, боль в грудной клетке, проявления интоксикации, характерные для широкого круга заболеваний. К таким заболеваниям относятся туберкулез, пневмонии, различная кардиальная и абдоминальная патология, диффузные заболевания соединительной ткани, ТЭЛА и др. Злокачественный генез плеврита рассматривается в этом ряду как один из возможных вариантов. Задачей врача в данной ситуации является постановка нозологического диагноза. К сожалению, при этом нередко допускаются ошибки. Неудачи диагностики, как правило, обусловлены узкой специализацией врачей, недостатком знаний в смежных областях медицины, недоступностью специальных мето-

дик, отсутствием интеграции врачебных действий [1, 6]. Поэтому актуальным представляется поиск оптимальных средств и организационных форм этиологической диагностики и оказания помощи пациентам с поражениями плевры. В данной работе представлены опыт ведения больных со злокачественными плевритами (ЗП), особенности клинической картины, методы верификации диагноза и организационные подходы ведения больных с плевральной патологией.

Материал и методы. С 2001 по 2006 г. на базе специализированного плеврального отделения Новокузнецкой клинической туберкулезной больницы (Центр) обследовано 968 пациентов. В Центр направляются больные с поражениями плевры неясного генеза из ЛПУ общей лечебной сети (ОЛС) и туберкулезных диспансеров юга Кузбасса. Доля туберкулезных плевритов составила 41,5%, злокачественных — 23,3%, пневмонических — 15,3%, редких — 10,4%, кардиогенных — 5,8%, идиопатических — 3,7%.

Из 225 больных ЗП, обследованных в Центре, 124 (55,1%) были мужчины, 101 (44,9%) женщина. Пациенты были в возрасте от 17 до 83 лет. Средний возраст

больных составил $(59,5 \pm 0,9)$ года (медиана 62,0), а доля пациентов от 50 и старше — 80,9%.

Верификация диагноза проводилась традиционными методами (клинико-anamnestические данные, торакоцентез с цитологическим исследованием экссудата, рентгенологическая оценка легочного процесса, фиброbronхоскопия, ультразвуковое исследование органов), при неудаче проводились биопсийные вмешательства (игловая биопсия плевры, торакоскопия).

Особенностью работы Центра является использование при неясных плевритах лечебно-диагностического алгоритма [1, 2]. Методология, разработанная сотрудниками кафедры фтизиопульмонологии Новокузнецкого ГИУВа, построена на приоритетной направленности мероприятий. Приоритетным является выбор и выполнение наиболее информативных методик поиска достоверных симптомов заболевания в различных клинических ситуациях.

Результаты и их обсуждение. К моменту госпитализации симптомы плеврита беспокоили больных ЗП более двух месяцев — $(68,8 \pm 4,1)$ дня (медиана 50,0). Все пациенты, а многие неоднократно, обращались за медицинской помощью. В 93% случаев пациенты были направлены врачами ОЛС, в 7% — районными фтизиатрами. Следует обратить внимание на следующие факты. У 159 больных, прошедших поликлиническое обследование в ОЛС, плевральный выпот выявляли в среднем на $(11,1 \pm 1,0)$ дня (медиана 6,0) после обращения. В 56 (35,2%) случаях трактовка клинических симптомов была ошибочной, а длительность лечения, нередко включающего тепловые и электропроцедуры, была от 11 до 62 дней $(22,1 \pm 1,6)$, медиана 18,0). У 140 пациентов сроки предшествующего стационарного лечения составляли $(22,3 \pm 1,7)$ дня (медиана 16,0). В 46 (32,9%) случаях пребывание больных ограничилось выявлением плевральных изменений и заняло не более 10 дней. Попытки проведения антибактериальной терапии 94 (67,1%) больным удлинляли этот этап. Как следствие, в этой группе средняя продолжительность лечения увеличивалась до $(30,1 \pm 2,1)$ дня (медиана 25,0).

Клиническая картина. Прогрессирование опухолевого процесса относительно редко сопровождалось выраженной клинической симптоматикой. Постепенное начало болезни отмечено у 177 (78,7%) пациентов, острое — у 48 (21,3%). Основными проявлениями болезни в начальной фазе заболевания у 97 (43,1%) больных была боль в грудной клетке, у 64 (28,4%) — одышка, у 46 (20,4%) — симптомы интоксикации, у 16 (7,1%) — кашель, у 1 (0,5%) — кровохарканье, в 1 (0,5%) случае — боль в животе. Следует отметить, что при остром или постепенном начале заболевания симптоматика существенно различалась.

Торакалгия — один из основных симптомов дебюта. При остром варианте начала боль в грудной клетке определяла клиническую картину, появляясь внезапно и причиняя больным сильные страдания. В свою очередь, появление дискомфорта и умеренных болей в грудной клетке были характерны для больных с постепенным началом болезни. Статистически различий по частоте данного симптома в зависимости от варианта развития болезни обнаружено не было: $45,8 \pm 7,2\%$ — при остром, $42,4 \pm 3,7\%$ — при постепенном.

Одышка как ведущий симптом наблюдалась примерно у каждого третьего пациента $[(36,2 \pm 3,6)\%]$ при постепенном развитии болезни. Напротив, выраженных

проявлений дыхательного дискомфорта не было у пациентов, заболевших остро $[(0 \pm 2,0)\%]$.

Интоксикация — наиболее характерный синдром при остром варианте начала, где он был основным у $(50,0 \pm 7,2)\%$ больных. При постепенном развитии болезни воспалительная симптоматика выходила на первый план значительно реже ($p < 0,001$) — только в $(12,4 \pm 2,5)\%$ случаев. Соответственно проявления болезни отличались по своей выраженности. Яркие симптомы: фебрильная лихорадка, головная боль, ознобы, миалгии — у больных с острым дебютом. Стертые, с субфебрильными цифрами температуры, недомоганием, слабостью, потерей аппетита и веса — при постепенном прогрессировании болезни. В целом яркие проявления синдрома воспалительной интоксикации были нехарактерны для ЗП и наблюдались лишь у 20% (45) больных. В 56% (126) случаев проявлений интоксикации не было, еще в 24% (54) эти симптомы были выражены незначительно.

Данные объективных методов исследования. Рентгенологическое обследование больных является традиционным. Исследование считается полноценным, если есть возможность оценить не только локализацию, массивность и тенденцию к осумкованию выпота, но и характер изменений в легких и средостении. Даже при наличии КТ это становится возможным только после полного удаления плеврального выпота. Злокачественные плевриты были правосторонними в 45,3% (102) случаях, левосторонними — в 42,2% (95), двухсторонними — в 12,5% (28). У 208 (92,5%) пациентов обнаружена жидкость: в 173 (76,9%) случаях — выпот был свободным, в 35 (15,6%) — осумкованным. У 17 (7,5%) пациентов плевральная тень была обусловлена ростом опухоли в сочетании с фибринозными наложениями. Доля массивных выпотов более 1 л (рентгенологически соответствует величине плевральной тени выше уровня переднего отрезка 5 ребра [3]) составила 57,8% (100). Патология в легких и (или) в средостении обнаружена у 131 (58,2%) больного, у 94 (41,8%) — паренхима легких оказалась интактной. В первой группе изменения в легких выявлены у 78 (59,5%) пациентов, в легком и средостении — у 34 (26%), изолированное поражение средостения — у 19 (14,5%). Классификация симптомов легочного поражения в соответствии с принятыми в рентгенологии классами [3] оказалась следующей: у 48 (42,9%) из 112 пациентов данные трактовались как круглая тень, у 38 (33,9%) — ателектаз, у 15 (13,4%) — диссеминация, у 10 (8,9%) — инфильтрат, у 1 (0,9%) — полость. Изменения в легком на стороне выпота выявлены у 111 (99,1%) больных, у 1 (0,9%) — только на противоположной стороне. Двухстороннее поражение легких определялось у 25 (22,3%) пациентов, из которых лишь у 5 выпот был двухсторонним. Локализация патологического процесса в нижней доле отмечена в 42 (37,5%) случаях, верхней — в 23 (20,6%) и средней — в 10 (8,9%). Прогрессирующий рост опухоли и ее метастазы были причиной тотального поражения легкого у 37 (33,0%) пациентов. При отсутствии легочной патологии у 13 больных отмечено двухстороннее усиление легочного рисунка. Эти изменения, обусловленные сопутствующей сердечной патологией, создавали определенные диагностические трудности. Важной рентгенологической находкой было обнаружение деструкции ребер у 4 пациентов, причем у 2 — в сочетании с патологическими переломами ребер.

Таким образом, рентгенологическое исследование позволило документировать изменения, характерные для

рака легкого (РЛ) или метастатического поражения легких. Наиболее характерным рентгенологическим симптомом периферического рака была круглая тень, центрально-го — ателектаз. Примерно у каждого третьего больного в процесс вовлекалось практически все легкое, определяя тяжесть клинических проявлений. Злокачественный выпот, как правило, был свободным, без тенденций к осумкованию, а массивная плевральная тень нередко препятствовала выявлению легочной патологии.

Неотъемлемой частью лечебно-диагностического процесса при наличии плеврального выпота является торакоцентез с исследованием плевральной жидкости. Представляется, что успешность диагностики ЗП в стационарах ОЛС напрямую связана с невыполнением плевральных пункций и отсутствием цитологической диагностики экссудата примерно у 60% больных данной группы. Торакоцентез выполнен 208 больным: прозрачная серозная жидкость получена у 127 (61,1%), геморрагическая — у 81 (38,9%). Общий анализ плевральной жидкости выполнен в 171 случае. У 105 (61,4%) пациентов выпот был лимфоцитарным, у 36 (21%) — нейтрофильным, у 28 (16,4%) — эозинофильным, у 2 (1,2%) — клеточные элементы разрушены. Количество лейкоцитов менее $1,0 \times 10^9/\text{л}$ отмечено в 79 (46,2%) пробах; от 1,0 до $4,9 \times 10^9/\text{л}$ — в 80 (46,8%), выше $5,0 \times 10^9/\text{л}$ — в 12 (7,0%). Содержание белка определено в 94 пробах, в 15 (16%) из которых уровень протеина был ниже 30 г/л. В этих случаях выпот имел характеристики транссудата. Возможно, образование выпота здесь обусловлено раковой кахексией с развитием гипопроотеинемии и коллоидно-осмотических нарушений [5].

Все 208 образцов полученной при пункции жидкости направлялись в цитологическую лабораторию. Опухолевые клетки (ОК) в экссудате обнаружены у 108 (51,9%) больных. 86,1% (93) положительных находок пришлось на серию из трех первых анализов, 2 последующих пункции поднимали результат до 95,3% (103). Успех дальнейших попыток выглядит малоперспективным. Результативность метода была приблизительно одинаковой ($p > 0,05$) при серозных [(51,2±4,4)%, $n=127$] и геморрагических [(53,1±5,5)%, $n=81$] выпотах и не зависела от лейкоцитарного характера экссудата. Наиболее частым вариантом рака, по данным цитологического исследования, была аденокарцинома — 69,5% (75 случаев). Значительно реже ОК принадлежали недифференцированному раку — 12% (13 случаев), мелкоклеточному — 5,6% (6 случаев), плоскоклеточному — 5,6% (6 случаев), низкодифференцированному — 4,6% (5 случаев). По 1 случаю саркомы (0,9%), перстневидного (0,9%) и светлоклеточного (0,9%) рака. Необходимо учитывать, что в зависимости от конкретной ситуации в диагностике ЗП использовались различные методы. В 101 (93,5%) случае из 108 цитологическое исследование экссудата оказалось решающим и нередко единственным методом, позволившим доказать злокачественный генез плеврита. Несложность и быстрота получения материала, возможность проведения повторного исследования предопределили успех методики. Затраты времени на постановку диагноза в этих случаях в среднем составляли (6,3±0,7) дня (медиана 4,0). Только в двух случаях результат (обнаружение ОК в экссудате) был ложноположительным. Таким образом, чувствительность метода составила 51,9% при специфичности 98%.

Следует отметить, что торакоцентез был необходим и для оценки тенденций к накоплению плевральной жидкости. Особенно в тех случаях, когда делалась

попытка поставить диагноз методом исключения или оценивали эффективность пробной терапии. 70 (33,7%) больным из 208 процедура выполнялась однократно, 53 (25,5%) — дважды, 46 (22,1%) — трехкратно, еще 36 (17,3%) — от 4 до 10 раз. В 3 (1,4%) ситуациях больным накладывали дренаж. Без учета последних количество жидкости, удаляемой за одну пункцию, в среднем составляло (0,75±0,04) л (медиана 0,7). Выпот рецидивировал у 88,5% (184) больных, а разрешение выпота к моменту выписки из плеврального центра отмечено лишь в 11,5% (24) случаев. Методики, направленные на развитие плевродеза, при злокачественных выпотах не применялись.

Таким образом, для ЗП был типичен рецидивирующий экссудативный плевральный выпот. У значительной части больных экссудат был малоклеточным, что свидетельствует об отсутствии активного воспаления в плевральных листках. Повреждение плевры опухолью часто приводило к появлению крови в экссудате. Примерно в 52% случаев в выпоте обнаруживали ОК, что подчеркивает важность выполнения торакоцентеза для верификации раковых плевритов.

Наличие плевральной патологии делает логичным выполнение методик, позволяющих провести биопсию плевральных листков. Наиболее доступной и простой в техническом исполнении является пункционная биопсия (ПБ) плевры. ПБ выполнена 79 больным, 11 из них повторно. ПБ проводилась пациентам в возрасте от 17 до 83 лет, в среднем (57,8±1,5) года (медиана 60,0). 55,7% (44) составляли мужчины. Игловая биопсия выполнялась примерно через 2 мес от начала болезни [в среднем (76,7±6,6) дней, медиана 56,5]. С момента госпитализации больного в Центр до ПБ по усредненным данным проходило (13,6±2,0) дня. С учетом того, что обработка материала занимала по времени от 1 до 12 дней (4,8±0,2, медиана 4,0), возможность судить о генезе плеврита по гистологическим данным появлялась приблизительно на 16-й день (16,4±2,3, медиана 11,0) пребывания в стационаре.

ПБ выполнена 51 (66,7%) пациенту с изолированным плевритом и 28 (33,3%) — с признаками легочного поражения. Основным рентгенологическим симптомом была круглая тень (15), реже выявляли инфильтрат (5), ателектаз (5), диссеминации (3). В 15 (53,6%) случаях патология определялась в нижней доле, в 4 (14,3%) — верхней, в 3 (10,7%) — средней, в 6 (21,4%) — поражалось все легкое.

Гистологическое исследование биоптатов было информативным у 48 (60,8%) пациентов из 79. Из 11 пациентов, которым ПБ выполнялась повторно, опухолевая ткань получена у 4 (36,4%), что повысило результативность методики на 5,1%. Результативность метода оказалась приблизительно одинаковой ($p > 0,05$) у больных с поражением легких [(50,0±9,3)%, $n=28$] и без него [(66,7±6,6)%, $n=51$]. В первой группе наивысшие результаты отмечены при диссеминациях (66,7%) и круглых тенях (53,3%) и значительно ниже — при ателектазах и инфильтратах (40,0%). Результативность ПБ была примерно одинаковой ($p > 0,05$) при серозном [(54,8±7,7)%, $n=42$] и геморрагическом [(56,5±10,6)%, $n=23$] характере экссудата. При наличии жидкости не имело значения, каким был выпот — свободным [(56,0±7,0)%, $n=50$] или осумкованным [(53,3±13,3)%, $n=15$]. В то же время результативность ПБ оказалась достоверно выше ($p < 0,05$) у больных с адгезивными процессами по сравнению с теми, у кого в плевральной полости выявлялась жид-

кость: $(85,7 \pm 9,7)\%$ ($n=14$) против $(55,4 \pm 6,2)\%$ ($n=65$). Возможно, что отсутствие выпота объясняется интенсивным злокачественным ростом и своеобразной облитерацией плевральной полости опухолевыми массами. Таким образом, чувствительность метода при злокачественных выпотах составила 60,8% при специфичности — 100%. В трех случаях из 48 положительный гистологический ответ игловой биопсии был получен одновременно или чуть позже других достоверных симптомов болезни. Следовательно, у 45 (20%) пациентов из 225 метод ПБ был основным в определении злокачественности плеврита.

Осложнения ПБ в виде пневмоторакса, отмечены у 3 больных. В 1 случае возникла необходимость в дренировании, что в последующем привело к росту опухоли по дренажному каналу. Ни в одном случае не наблюдалось инфицирования экссудата.

Успешное использование в диагностике раковых плевритов ПБ и цитологического исследования экссудата определяет реальную потребность в выполнении торакоскопии [7] для верификации диагноза. Торакоскопия, которая считается «золотым стандартом» в диагностике плевритов [8, 9], выполнена только трем пациентам со ЗП. Показанием для выполнения исследования являлось рецидивирующее течение плеврального выпота при неспецифическом гистологическом ответе предшествующей ПБ. В 2 случаях выявлена злокачественная мезотелиома плевры, в 1 случае (редкий случай паранеопластического плеврита у больного с доказанным позднее раком левой почки) патологии не обнаружено.

Внутригрудная локализация патологического процесса объясняет стремление врача к выполнению инвазивных вмешательств, одним из которых является фибробронхоскопия (ФБС). При ЗП бронхологическое исследование выполнено 142 (63,1%) пациентам. В 19 (13,4%) случаях эндоскопическая картина соответствовала норме, в 31 (21,8%) — обнаруживали признаки атрофического бронхита. Воспалительные изменения слизистой бронхов в виде локального эндобронхита отмечены у 24 пациентов: у 14 (9,9%) — эндобронхит с интенсивностью воспаления первой степени, у 10 (7%) — второй. Деформация бронхиального дерева, расцененная как «резкая с выраженной контактной кровоточивостью», обнаружена у 13 (9,2%) обследованных, «за счет сдавления извне» — у 4 (2,8%). Прямые признаки рака бронха в виде разрастания опухолевой ткани подтверждены у 51 (35,9%) больного.

В конечном счете у 53 (37,3%) пациентов из 142 опухолевые клетки обнаружены в биоптатах бронха или в бронхиальных смывах: аденокарцинома — 21, мелко-клеточный рак — 14, плоскоклеточный — 13, недифференцированный — 3, низкодифференцированный — 1, светлоклеточный — 1.

Рентгенологическое исследование, проведенное 53 пациентам с эндоскопически подтвержденным раком легкого, выявило наличие долевого ателектаза у 20 (37,7%), круглой тени — у 14 (26,4%), инфильтрата — у 5 (9,5%), диссеминации — у 1 (1,9%). В 13 (24,5%) случаях изменений в паренхиме легких не было.

ФБС проводилась больным в среднем на 11-й день ($11,2 \pm 1,9$, медиана 8,0) от момента госпитализации. На момент исследования у 19 (35,9%) больных из 53 злокачественность плеврита была достоверно доказана другими методами: обнаружением ОК в экссудате (у 17 пациентов), в мокроте (1) и биоптатах плевры (1). В

этих случаях бронхологическое исследование носило уточняющий характер. Таким образом, несмотря на широкое применение ФБС, только у 34 (23,9%) пациентов из 142 метод имел решающее значение для определения злокачественной природы процесса.

Арсенал методик, направленных на постановку диагноза, достаточно велик. Помимо перечисленных, у 10 больных было информативным цитологическое исследование мокроты, у 1 — асцитической жидкости, у 1 — мочи. Биопсия периферических лимфоузлов (шейных, надключичных) позволила подтвердить диагноз 7 пациентам. Результативными были трансторакальная пункция легочного образования (1 случай), медиастиноскопия (1), лопароскопия (1), резекция ребра (1), биопсия кожного узла (1). В трех случаях прижизненная диагностика плеврита оказалась невозможной, а злокачественность поражения доказана на аутопсии. Важную роль играют методики, направленные на поиск первичной опухоли и ее метастазов во внутренние органы. Проведение фиброгастродуоденоскопии позволило выявить рак желудка у 3 больных. Исследование выполнялось направленно при наличии у больного жалоб на диспепсию и боль в эпигастриальной области. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости было эффективным у 19 больных. Визуальная картина соответствовала раку почки (10), печени (5), поджелудочной железы (2), яичников (2). В 5 случаях это исследование оказалось единственно важным для постановки диагноза.

В конечном счете из 225 пациентов прямые доказательства болезни — опухолевые клетки (ОК) или опухолевая ткань в исследуемом материале — получены у 209 (92,9%). В 16 (7,1%) случаях основанием для диагноза стали косвенные симптомы, главный из которых — быстро прогрессирующее течение болезни при исключении других заболеваний. При этом типичные для злокачественных процессов рентгенологическая семиотика отмечена у 11 пациентов: круглая тень с бугристыми контурами — у 6, множественные круглые тени с четкими контурами — у 5. В 5 случаях при отсутствии изменений в легких данные УЗИ указывали на рак почки.

Злокачественный плеврит у 203 (90,2%) больных был обусловлен метастазированием в плевру рака различных локализаций. В 20 (8,9%) случаях обнаружена злокачественная мезотелиома плевры. У 2 (0,9%) пациентов диагностирован лимфогранулематоз. Рак легкого (РЛ) как причина плеврита обнаружен у 45,8% (93) больных первой группы.

С 2003 г. работа фтизиатрической службы регламентирована приказом № 109 МЗ РФ «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации». В соответствии с этим законодательным актом дифференциальная диагностика туберкулеза проводится в учреждениях ОЛС. Однако представленные данные наглядно показывают неблагоприятное и методическую неэффективность действий врачей различных лечебных учреждений. Поэтому, несмотря на то что проблемы диагностики не должны касаться фтизиатров, избежать потока больных со схожими в отношении туберкулеза симптомами не представляется возможным. Соответственно указание на длительное, но безуспешное лечение на предшествующих этапах становится критерием отбора пациентов в отделения туберкулезного стационара. Как следствие, во фтизиатрических клиниках различных регионов доля больных ЗП составляет от 17,6 до 21,9% [1, 4, 5].

Злокачественность плеврита вне зависимости от первичной локализации рака можно предполагать по совокупности косвенных симптомов. Примерно у 80% больных имеет место длительное постепенное прогрессирование одышки в сочетании с болями в грудной клетке при отсутствии симптомов воспалительной интоксикации. Напротив, у 20% больных клиническая картина нетипична, имеет яркую клиническую составляющую. В оценке клинической ситуации мы принимаем во внимание массивность и высокую скорость накопления плеврального выпота после плевральных пункций. Однако у 11,5% больных выпот был ликвидирован, а еще у 7,5% — его не было, а плевральная тень была обусловлена утолщением плевры за счет роста опухоли. Следует отметить диагностическую ценность характерных для рака легкого рентгенологических изменений в легком (ателектаз, круглая тень). К сожалению, они обнаружены только у 38% больных ЗП. Также можно сказать и о геморрагическом характере экссудата. Нет сомнений в том, что определенная совокупность косвенных симптомов делает предположение врача о раковом поражении высоковероятным. Но предположение врача еще не является диагнозом. Необходим направленный поиск прямых (достоверных) симптомов болезни. В ситуации со злокачественными плевритами — это цитологическая и/или гистологическая верификация. Результативными методиками являются цитологическое исследование экссудата, биопсийные исследования при фибробронхоскопии, игловая биопсия плевры. Проведение данных вмешательств в условиях многопрофильных лечебных учреждений, а также районных ПТД нередко оказывается затруднительным. Причины различные: субъективные, пожилой возраст пациента, сопутствующие заболевания, отсутствие технической возможности, организационные проблемы. В этих случаях этиологию плеврита пытаются доказать методом исключения. Проводится антибактериальная тест-терапия «пневмонии», при неудаче — переход на противотуберкулезное лечение. При этом практически исключается активный диагностический процесс. В особенности это относится к назначению противотуберкулезных препаратов, эффект от воздействия которых оценивается врачом не ранее чем через 1—2 мес. По сути, в силу вступает доказательство по принципу «время покажет». Недостатки и бесперспективность подобного подхода показывает следующий клинический случай.

Больная **К.**, 22 года, направлена в Центр районным ПТД 05.12.2001 г. Заболела постепенно в начале июня 2001 года: слабость, тяжесть в грудной клетке справа. К августу появилась одышка при ходьбе. Плеврит был выявлен в первых числах августа во время прохождения профилактической флюорографии. 15.08.2001 г. пациентка была госпитализирована в ПТД по месту жительства. По совокупности косвенных симптомов (большая длительность болезни к моменту поступления, лимфоцитарный характер экссудата, молодой возраст) был заподозрен туберкулез и назначена специфическая антибактериальная терапия. С 15.08.2001 г. по 04.12.2001 г. четырежды проводились плевральные пункции с одномоментным удалением до двух литров желеобразного, геморрагического выпота. ОК, микобактерий туберкулеза в экссудате не найдено. Рентгенологическое обследование легких после удаления жидкости не проводилось. К концу ноября состояние больной ухудшилось. Усилились боли в грудной клетке, слабость. Учитывая отсутствие эффекта от проводимого лечения, только через 3,5 мес от момента госпитализации был поставлен вопрос о необходимости биопсийной диагностики. 05.12.2001 г. пациентка направлена в Центр. В этот и последующие дни проводился торакоцентез с удалением до

3 л вязкого, слизеподобного экссудата. На рентгенограммах патологии в легких не обнаружено. 06.12.2001 г. проведена игловая биопсия плевры. Гистологическое заключение соответствовало острому неспецифическому воспалению. Однако при оценке клинической ситуации (выраженный болевой синдром; характеристики экссудата, быстрое его накопление; отсутствие эффекта от противотуберкулезного лечения) возможность туберкулеза практически исключалась. 15.12.2001 г. пациентке выполнена видеоторакоскопия. При осмотре на обоих листах плевры, во всех отделах имелись белесоватые разрастания различной величины и формы. Результат морфологического исследования — злокачественная мезотелиома плевры. Большая переведена в онкологический диспансер.

Следует отметить, что эффективность обследования определяется не только материальным обеспечением клиники. Не менее важным является то обстоятельство, насколько правильно врач оценит клиническую ситуацию и рационально распорядится имеющимися средствами. В настоящее время постановка диагноза является технологичным процессом, составные части которого выполняются врачами различных специальностей. Поэтому на первый план выходят вопросы организации лечебно-диагностического процесса. К числу удачных организационных решений относится, прежде всего, создание на базе Новокузнецкой клинической туберкулезной больницы специализированного отделения с ограниченным числом коек (14) и штатов (1,5 врачебных и 1 сестринская ставки) со статусом «Центра диагностики и лечения заболеваний плевры». Это позволило привлечь и сконцентрировать здесь пациентов с неясной плевральной патологией из лечебных учреждений юга Кузбасса без дискриминирующего отбора (по возрасту, тяжести сопутствующих заболеваний и др.). Появилась возможность эффективно координировать взаимодействие специалистов Центра (рентгенолог, торакальный хирург, врач-цитолог, морфолог, эндоскопист).

Второй организационный шаг — использование в работе врача алгоритма [1, 2], что позволяет в кратчайшие сроки решать лечебно-тактические задачи. Такими задачами являются выполнение полноценного рентгенологического исследования, торакоцентеза, биопсийных исследований, в том числе эндоскопических, морфологическая оценка полученных данных, адекватное лечение курабельных заболеваний, профилактика осложнений и прогрессирования болезни. Смысл алгоритма состоит не только в четкой пошаговой регламентации врачебных назначений, но и в формировании у специалиста способности выделить ведущие клинические проявления болезни, очертить круг дифференциальной диагностики, правильно сделать выбор наиболее эффективных методик.

Оценить роль структурных перемен можно следующими показателями. В частности, диагностика ЗП в Центре занимает примерно 2 нед (17,9+1,2) дня (медиана 13,0). Примерно также обстоит дело у 91% больных с различными поражениями плевры, у которых нозологическая форма определяется в сроки до 12 дней. При этом доля врачебных неудач, так называемых «идиопатических» плевритов, не превышает 4%.

Выводы:

1. Злокачественные поражения плевры возможны в любом возрасте, но чаще (80,9%) возникают у лиц старше 50 лет. Характерно постепенное начало с жалобами на нарастающую боль в грудной клетке или прогрессирующую одышку. Симптомы воспалительной интоксикации незначительны или отсутствуют.

ют. Выпот односторонний, массивный, неиссякаем, нередко с примесью крови, типичен лимфоцитарный состав экссудата. По рентгенологическим данным в половине случаев легкие интактны, а наиболее частые симптомы легочного поражения — ателектаз, круглая тень. Основными методами верификации раковых плевритов являются торакоцентез с цитологическим исследованием экссудата, ФБС, ПБ. Чувствительность цитологического исследования экссудата — 51,9% при специфичности 98%. Чувствительность ПБ — 60,8% при специфичности 100%.

2. Среди пациентов плеврального Центра опухолевые плевриты составляют 23,3%. Структура злокачественных плевритов представлена следующим образом: 90,2% — метастатическое поражение плевры при раке различных локализаций, 8,9% — первичная злокачественная мезотелиома плевры, 0,9% — лимфогранулематоз.

3. Наиболее значимыми для эффективной диагностики плевритов, в том числе злокачественных, оказались структурные перемены: создание специализированного Центра с концентрацией здесь больных с плевральной патологией; оптимально алгоритмизированная организация врачебной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Варин, А.А.* Заболевания плевры / А.А. Варин, А.К. Стрелис, А.Л. Ханин. — Томск: Красное знамя, 2003. — 150 с.
2. *Варин, А.А.* Алгоритм действий врача при заболеваниях плевры / А.А. Варин, А.Л. Ханин. — Новосибирск: Издатель, 2000. — 112 с.
3. *Линденбратен, А.В.* Учебник по рентгенологии / А.В. Линденбратен. — М.: Медицина, 1984.
4. *Порханов, В.А.* Видеоторакоскопические операции в диагностике и лечении заболеваний органов дыхания / В.А. Порханов // Проблемы туберкулеза. — 1997. — № 6. — С. 27—32.
5. *Тюхтин, Н.С.* Болезни плевры / Н.С. Тюхтин, С.Д. Полетаев // Болезни органов дыхания / под ред. Н.П. Палеева. — М.: Медицина, 2000. — С. 325—353.
6. *Ханин, А.Л.* Врачебные ошибки в ведении больных с заболеваниями плевры / А.Л. Ханин, А.А. Варин // Клиническая медицина. — 1999. — № 3. — С. 20—22.
7. *Light, R.W.* Diagnostic principles in pleural disease / R.W. Light // Eur. Respir. J. — 1997. — Vol.10. — P. 476—481.
8. *Loddenkemper, R.* Prospective evaluation of biopsy methods in the diagnosis of malignant pleural effusions. Inpatient comparison between pleural fluid cytology, blind needle biopsy and thoracoscopy / R. Loddenkemper, H. Grosser, A. Gabler [et al.] // Am. Rev. Respir. Dis. — 1983. — Vol. 127, suppl. 4. — P. 114.
9. *Loddenkemper, R.* Thoracoscopy: present diagnostic and therapeutic indications / R. Loddenkemper, C. Boutin // Eur. Respir. J. — 1993. — Vol.6. — P. 1544—1555.

© В.С. Мороков, 2009

УДК 616.936.1-07-084+614:374

ЗНАЧЕНИЕ «ШКОЛЫ МАЛЯРИИ» — ЦЕЛЕВОГО САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОГО ВОСПИТАНИЯ НЕИММУННЫХ ЛИЦ — ДЛЯ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРОПИЧЕСКОЙ МАЛЯРИИ

Всеволод Сергеевич Мороков

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»,
кафедра общей врачебной практики

Реферат. Регулярное проведение «школы малярии» — целевого санитарно-гигиенического воспитания (обучения) европейцев, постоянно проживающих в эндемичном районе, и организация круглосуточного доступа к медицинской помощи делают возможным диагностику и лечение тропической малярии в ранние сроки болезни при нормальной температуре тела и низкой интенсивности паразитемии. Появление одного из симптомов (головной боли, болей в мышцах и суставах, затрудненного дыхания или жидкого стула) на фоне нормальной температуры тела у неиммунных лиц, является безусловным показанием для обращения за медицинской помощью и проведения лабораторного обследования на малярию. Лечение артемизинином и лумефантрином больных легкими и среднетяжелыми формами тропической малярии было эффективно.

Ключевые слова: тропическая малярия, вторичная профилактика, диагностика, лечение, артемизинин, лумефантрин.

SIGNIFICANCE OF «MALARIA SCHOOL» — SPECIAL PURPOSE SANITARY-AND-HYGIENIC EDUCATION OF PERSONS WITHOUT IMMUNITY — FOR EARLY DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF TROPICAL MALARIA

V.S. Morokov

Kasan State Medical University, Department of General Medical Practice

Abstract. Holding «Malaria school» at regular intervals — special purpose sanitary-and-hygienic education of Europeans permanently living in endemic region, and organization of 24-hour access to medical care make the diagnostics and treatment of tropical malaria at the early stages of the disease with normal body temperature and low parasitemia intensity possible. Emergence of one of the symptoms (headache, pains in muscles and joints, laboured breathing or liquid stool) on the background of normal body temperature in persons without immunity is undoubtedly an indication for appealing for medical aid and carrying out laboratory investigation for malaria. Artemether and lumefantrine therapy of patients with tropical malaria of light and mean severity was effective.

Key words: tropical malaria, secondary prophylaxis, diagnostics, treatment, artemether, lumefantrine.

Введение. В настоящее время малярия является одной из серьезнейших проблем здравоохранения почти для 100 стран Азии, Африки и Южной Америки. Более 2 млрд человек или около половины населения Земли живут в условиях риска заражения малярией. Ежегодно в мире заболевают малярией от 300 до 500 млн человек и более одного миллиона умирают [6].

Несмотря на ликвидацию малярии на территории бывшего СССР, угроза ее возобновления в России постоянно возрастает. Это связано с нарушением системы контроля над местами вылова комаров рода *Anopheles* и постоянным завозом малярии из стран Юго-Восточной Азии, Африки и Латинской Америки. Люди, выезжающие в эндемичные по малярии страны, часто не осведомлены о причинах заболевания малярией и путях ее профилактики. Основным требованием профилактики неблагоприятных клинических и эпидемиологических последствий завоза малярии в страны «благополучия» из эндемических очагов является раннее выявление и лечение больных [2].

Тропическая малярия — это наиболее тяжелая форма малярии. На ее долю приходится 50% заболеваемости в мире и 98% всех летальных исходов. Размножение *P. falciparum* происходит с удивительной быстротой, и уже через 1—2 цикла эритроцитарной шизогонии паразития достигает высокого уровня и может поражать 20—30% всех эритроцитов. Для тропической малярии характерна шизогония в капиллярах внутренних органов, что сопровождается развитием васкулита, нарушением микроциркуляции с аноксией тканей и полиорганностью поражения. Только при тропической малярии отмечаются такие тяжелые осложнения, как кома (отек мозга), алгид (токсико-инфекционный шок), гемоглобинуричная лихорадка (острая почечная недостаточность) и острый респираторный дистресс-синдром [4]. Поздно начатое лечение тропической малярии ассоциируется с развитием осложнений и летальным исходом, и чем раньше поставлен диагноз и начато лечение, тем лучше исход заболевания.

Особенностью тропической малярии у неиммунных лиц является наличие продромальных симптомов за 2—3 дня до повышения температуры. У больного появляются головная боль, артралгии, миалгии, дискомфорт или боли в поясничной области, диарея, легкий озноб, депрессия. В отсутствие лихорадки, больные, как правило, не связывают эти симптомы с малярией и объясняют их возникновение другими причинами: переутомлением, простудой или нарушением диеты. Поэтому для ранней диагностики малярии человек, проживающий в эндемичном районе, должен знать продромальные, возникающие до повышения температуры признаки заболевания и иметь возможность немедленно обратиться за медицинской помощью.

Целью работы является изучение влияния «школы малярии» — целевого санитарно-гигиенического воспитания неиммунных лиц — на сроки диагностики и эффективность лечения тропической малярии.

Материал и методы. Работа проводилась в 2006—2008 гг. на глиноземном заводе в городе Фрия (Республика Гвинея). Гвинея — страна с влажным тропическим климатом, где передача малярии происходит круглогодично и отмечается высокая резистентность *P. falciparum* к хлорокину. На заводе работают африканцы и экспаты — приезжие специалисты из России и стран СНГ. В составе предприятия есть госпиталь с поликлиникой

и расположенный на территории завода фельдшерский пункт, работающий круглосуточно. Кабинет семейного врача экспатов располагался на территории госпиталя, что позволяло оперативно проводить лабораторные исследования, обеспечивать больных медикаментами из госпитальной аптеки, курировать госпитализированных пациентов.

Под наблюдением находились экспаты и члены их семей, всего 220 человек в возрасте от 3 до 66 лет. Средний срок проживания приезжего специалиста в Гвинею — 2—3 года.

Для повышения медицинской грамотности экспатов и членов их семей проводили целевое санитарно-гигиеническое воспитание (обучение) — «школы малярии». На занятиях люди знакомились с путями заражения малярией, методами профилактики, ранними признаками заболевания. Индивидуальная химиопрофилактика малярии нашим пациентам не была показана вследствие длительного (более 6 мес) проживания в эндемичном районе, поэтому основной акцент в обучении делался на немедленном обращении к врачу при появлении ранних признаков заболевания.

«Школы малярии» проводились индивидуальным и групповым методами. Индивидуальные занятия организовывались не менее 3 раз: в день приезда сотрудника в Гвинею на работу, при поездке в отпуск и отбытии из страны по окончании контракта. Групповые беседы проходили 1 раз в 3 мес на общих собраниях экспатов. Всего за два года проведено 603 «школы малярии».

Круглосуточный доступ заболевших сотрудников к медицинской помощи обеспечивался семейным врачом экспатов. В будние дни консультации больных проходили в офисе врача в часы работы. В нерабочее время, в выходные и праздничные дни — круглосуточно «по требованию», связь с врачом осуществлялась по мобильному телефону. В случае отсутствия семейного врача (командировка, болезнь, отпуск и т.д.) пациенты обращались к дежурному врачу госпиталя или фельдшеру медицинского пункта на заводе. Анализ крови на малярию проводился круглосуточно в клинической лаборатории госпиталя или медицинском пункте завода.

Для обнаружения малярийных паразитов применяли световую микроскопию толстой капли крови, окрашенной по Романовскому—Гимзе, или экспресс-метод, основанный на качественном обнаружении малярийного антигена с помощью хроматографической реакции. Исследования проводили до начала лечения и на 3, 7, 14, 21, 28-й дни лечения. Интенсивность паразитемии оценивали полуколичественным методом «в крестах» (табл. 1) [4]. Для экспресс-диагностики малярии использовали поливалентный тест NOW@ ICT Malaria Pf/Pv (Binax Inc., Portland, ME).

Всем больным исследовали кровь на количество эритроцитов, лейкоцитов, гематокрит, формулу крови, проводили общий анализ мочи. По клиническим показаниям определяли количество билирубина в крови, активность ферментов АЛТ, АСТ, ГГТП.

Диагноз малярии ставился на основании клинических признаков и обязательно подтверждался лабораторно. После установления диагноза пациенты получали на руки противомаларийные препараты и первую дозу принимали в присутствии семейного врача. Амбулаторное лечение больных тропической малярией проводилось фиксированными противомаларийными препаратами Coartem® 20/120 (NOVARTIS, Швейцария)

Оценка интенсивности паразитемии

Интенсивность паразитемии	Количество паразитов в 1 мкл крови	Результат просмотра 100 полей зрения препарата крови «толстая капля» (объектив×90, окуляр×7)
++++	5000 и более	В каждом поле зрения содержится 10 и более паразитов
+++	500—5000	В каждом поле зрения содержится от 1 до 10 паразитов
++	50—500	В 100 полях зрения обнаруживают от 10 до 100 паразитов
+	5—50	В 100 полях зрения обнаруживают от 1 до 10 паразитов

или Solaciparugum (Pharma Care, Индия), содержащими артемизинин 20 мг и лумефантрин 120 мг в одной таблетке. Пациенты получали интенсивный курс — 24 таблетки на 3 дня.

Показаниями для госпитализации были гипертермия (температура >39°C), нарушения сознания и гемодинамики, тошнота и рвота. Госпитализированным больным противомаларийное лечение начинали хинолом гидрохлоридом в разовой дозе 10 мг/кг массы тела больного внутривенно медленно капельно в 5% растворе глюкозы (500 мл), повторяя разовую дозу каждые 8 ч. После улучшения состояния пациенты переводились на оральный прием артемизинина с лумефантрином [3, 5]. Эффективность лечения малярии оценивали по трем градациям: ранняя неэффективность, поздняя неэффективность и эффективное лечение.

Результаты и их обсуждение. За время наблюдения было выявлено 54 больных тропической малярией в возрасте от 23 до 61 года, из них женщин — 7, мужчин — 47. У 45 (83,3%) больных отмечалась легкая форма малярии, у 9 — средней тяжести. Тяжелая форма болезни и осложнения не отмечались.

Больные обращались за медицинской помощью с 1-го по 4-й дни болезни (в среднем 1,9). Пациенты, обратившиеся на 4-й день болезни, не имели возможности получить медицинскую помощь в более ранние сроки: один заболел в дороге при возвращении из отпуска, а трое — во время работы в отдаленной сельской местности, где не было врача. В первые два дня болезни обратились 77,8% больных (табл. 2). Таким образом, большинство наших пациентов обратились к врачу в ранние сроки заболевания, что позволило своевременно установить диагноз и назначить противомаларийное лечение.

Таблица 2

Сроки обращения больных малярией за медицинской помощью

День болезни	Количество обратившихся больных	%
1-й	21	38,9
2-й	21	38,9
3-й	8	14,8
4-й	4	7,4

Причины обращения к врачу больных тропической малярией и их частота представлены в табл. 3. На головную боль жаловались 49 (90,7%) больных, повышение температуры тела отмечалось только у 36 (66,7%) больных, у каждого третьего пациента — боли в мышцах и суставах, у каждого четвертого — затрудненное дыхание, у каждого седьмого — жидкий стул. Важно отметить, что 18 (33,3%) пациентов совсем не отмечали повышения температуры тела в течение заболевания.

Таблица 3

Причины обращения к врачу больных тропической малярией

Причина обращения	Абсолютное количество (n=54)	%
Головная боль	49	90,7
Повышение температуры	36	66,7
Боли в мышцах и суставах	18	33,3
Затрудненное дыхание	13	24,1
Жидкий стул	8	14,8

Анализ причин обращения к врачу пациентов с нормальной температурой тела представлен в табл. 4. У больных тропической малярией с нормальной температурой тела основной причиной обращения к врачу также была головная боль, затем по мере убывания: боли в мышцах и суставах, затрудненное дыхание и жидкий стул. Таким образом, головная боль является самым значимым клиническим признаком тропической малярии на ранних сроках заболевания. Появление головной боли, болей в мышцах и суставах, затрудненного дыхания или жидкого стула на фоне нормальной температуры тела у неиммунных лиц, проживающих в эндемичном районе, является показанием для обращения за медицинской помощью и проведения обследования на малярию.

Таблица 4

Причины обращения к врачу больных тропической малярией с нормальной температурой тела

Причина обращения	Абсолютное количество (n=18)	%
Головная боль	15	83,3
Боли в мышцах и суставах	6	33,3
Затрудненное дыхание	3	16,7
Жидкий стул	2	11,1

У 39 (76,5%) пациентов определялась низкая (+и++) интенсивность паразитемии и у 12 (23,5%) человек — высокая (++++и++) (табл. 5). Известно, что чем выше паразитемия, тем неблагоприятнее прогноз [1]. Таким образом, большинство наших пациентов обратились за медицинской помощью, когда уровень паразитемии у них был невысоким.

Таблица 5

Распределение больных тропической малярией по интенсивности паразитемии

Уровень паразитемии	Количество больных (n=51)	%
+	31	60,8
++	8	15,7
+++	8	15,7
++++	4	7,8

Другие исследуемые лабораторные показатели (количество эритроцитов, лейкоцитов, гематокрит, формула крови, общий анализ мочи, количество билирубина в крови, активность ферментов АЛТ, АСТ, ГГТП) не отличались от здоровых, что можно объяснить ранним обращением больных за медицинской помощью, когда эти изменения еще не успевают развиться.

Большинство больных (83,3%) лечились амбулаторно. В госпитализации нуждались 9 (16,7%) пациентов, средний срок пребывания их в стационаре составил 1,4 дня. У всех больных тропической малярией отмечалась хорошая переносимость и эффективность лечения артемизоном и лумефантрином.

Выводы:

1. Регулярное проведение «школы малярии» и организация круглосуточного доступа к медицинской помощи делают возможным диагностику и лечение тропической малярии в ранние сроки болезни при нормальной температуре тела и низкой интенсивности паразитемии.

2. Головная боль является самым частым клиническим признаком тропической малярии. Появление одного из симптомов (головной боли, болей в мышцах и суставах, затрудненного дыхания или жидкого стула) на фоне нормальной температуры тела у неиммунных лиц, проживающих в эндемичном районе, является показанием для обращения за медицинской помощью и проведения лабораторного обследования на малярию.

3. Фиксированные противомаларийные препараты Coartem® 20/120 (NOVARTIS, Швейцария) или Solaci-

ragum (Pharma Care, Индия), содержащие артемизинин 20 мг и лумефантрин 120 мг в одной таблетке, в интенсивной курсовой дозе 24 таблетки на 3 дня оказывают эффективное лечение тропической малярии у неиммунных лиц.

4. Ранняя диагностика и эффективное лечение малярии приводят к отсутствию осложнений, что повышает качество лечения. Амбулаторное лечение и короткие сроки госпитализации больных тропической малярией сберегают ресурсы здравоохранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Рахманова, А.Г. Инфекционные болезни: руководство для врачей общей практики / А.Г. Рахманова, В.К. Пригожина, В.А. Неверов. — М.; СПб., 1995. — С. 200—204.
2. Турьянов, М.Х. Инфекционные болезни / М.Х. Турьянов, А.Д. Царегородцев, Ю.В. Лобзин. — М.: ГЭОТАР Медицина, 1998. — С. 147—155.
3. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии / под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. — <http://www.antibiotic.ru/ab/proto.shtml>
4. Руководство и атлас по паразитарным болезням человека / под ред. С.С. Козлова, Ю.В. Лобзина. — 2005. — www.infectology.ru
5. Руководство по рациональному использованию лекарственных средств / под ред. А.Г. Чучалина, Ю.Б. Белоусова, Р.У. Хабриева, Л.Е. Зиганшиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006. — С. 163—173.
6. Guidelines for the treatment of malaria. — World Health Organization. — 2006.

© И.В. Федоров, Е.И. Сигал, В.В. Одинцов, 2009

УДК 616-072.1:617:378.147

ШЕСТНАДЦАТИЛЕТНИЙ ОПЫТ КРАТКОСРОЧНОГО ОБУЧЕНИЯ ВРАЧЕЙ РОССИИ И СТРАН СНГ ЭНДОХИРУРГИЧЕСКИМ ТЕХНОЛОГИЯМ

**Игорь Владимирович Федоров, Евгений Иосифович Сигал,
Виктор Владимирович Одинцов**

*ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»,
кафедра эндоскопии, общей и эндоскопической хирургии*

Реферат. Представлены результаты краткосрочного интенсивного обучения 2383 врачей хирургических специальностей эндохирургическим технологиям за последние 16 лет. Приведены критерии эффективности обучения, описаны основные принципы, обсуждены отдаленные результаты, проанализированы причины неудач в обучении врачей эндоскопической хирургии.

Ключевые слова: эндоскопическая хирургия, обучение, эффективность.

SIXTEEN-YEAR EXPERIENCE IN SHORT-TERM TRAINING PHYSICIANS OF RUSSIA AND CIS IN ENDOSURGICAL TECHNOLOGIES

I. V. Feodorov, E. I. Sigal, V. V. Odintsov

Kazan State Medical Academy, Department of Endoscopy, General and Endoscopic Surgery

Abstract. The article presents results of short-term training 2383 physicians of surgical specialty in endosurgical technologies for the last 16 years. Criteria of teaching efficacy are presented, basic principles are described, long-term results are discussed, reasons of failures in teaching are analysed.

Key words: endoscopic surgery, training, efficacy.

Стремительное развитие нашей цивилизации не обошло стороной медицину. В различных областях здравоохранения появляются новые технологии, позволяющие улучшить качество диагностики и лечения заболеваний человека. Внедрение этих знаний в практику требует не только технического

оснащения учреждений здравоохранения современным оборудованием, но и обучения широкого круга врачей инновационным методам. Последнее совершенно необходимо для эффективного и безопасного внедрения новых разработок в практическое здравоохранение.

За последние 16 лет, с осени 1993 г., в Казанском центре обучения новым технологиям прошли переподготовку 2383 врача нескольких хирургических специальностей по различным направлениям эндоскопической и малоинвазивной хирургии.

Изначально работа Центра была основана на нескольких принципах:

1. Обучение должно быть краткосрочным (1—2 нед, не более) и интенсивным (8—9 ч работы ежедневно).

2. Количество курсантов группе не должно превышать 5—6 человек. Весьма эффективно индивидуальное обучение.

3. В основу обучения положена ежедневная работа в операционной — ассистенция и присутствие на хирургических вмешательствах.

4. Преподаватели должны обладать собственным практическим опытом в данной области знаний. Кроме того, они должны иметь возможность организовать поток тематических больных в операционной для обучения

курсантов «из рук в руки». Именно владение новыми технологиями, а не ученая степень и формальная должность преподавателя в медицинском вузе, имеет первостепенное значение для эффективного обучения врачей.

Казанский центр обучения был создан в 1993 г. Первоначально — для краткосрочной переподготовки врачей на цикле «Эндоскопическая хирургия» продолжительностью 5 дней. В настоящее время мы проводим 16 разноименных циклов по нескольким врачебным специальностям: хирургия, акушерство-гинекология, оториноларингология, травматология-ортопедия (табл. 1). Организация и проведение всех этих циклов изначально находится в рамках Центра обучения, что обусловлено единой эндохирургической тренажерной базой, общностью приборов и инструментов, применяемых для видеоскопических операций в разных специальностях. В своей деятельности значительное внимание мы уделяем повышению уровня образования преподавателей, освоению ими новых направлений и методов в хирургии.

Таблица 1

Количество курсантов, прошедших краткосрочное обучение на различных циклах переподготовки в 1993—2009 гг.

	Год																	Всего
	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	
Эндоскопическая хирургия	12	99	115	131	57	38	16	30	20	25	41	39	60	49	76	74	26	908
Высокие технологии в эндохирургии							2	1	4	6	2	1	7	4	5	2	—	34
Неотложная эндохирургия			1	5	4	3			3	1	2	11	8	7	—	—	—	45
Торакоскопическая хирургия		2	2	6	4	3	2	7	1	10	8	11	16	5	7	25	7	116
Эндохирургия и склеротерапия варикозной болезни								1	4	1	8	12	10	10	10	13	2	71
Герниопластика с использованием сет.эндопротеза									4	5		3	1	6	2	3	4	28
Эндохирургия для операционных сестер												3	4	4	3	5	2	21
Эндохирургия в гинекологии		13	50	35	36	28	24	37	54	43	43	52	69	62	70	71	33	720
Гистерорезектоскопия								2	10	11	11	28	26	24	32	27	1	172
Лапароскопическая и влагалищная экстирпация матки				1	3	2			3	10	3	11	7	5	8	9	3	65
Влагалищные операции в гинекологии																4	5	9
Операция Берча										1	1	2	5	—	—	—	—	9
УЗИ в акушерстве и гинекологии											10	1	—	—	—	—	—	11
Эндоскопическая ринохирургия						3		6	8	4	15	9	27	29	28	25	8	162
Оперативная артроскопия								1	4	4	7	10	16	21	14	20	9	106

	Год																		Всего
	1993	1994	1995	1996	1997	1998	1999	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009		
Пластическая и эстетическая хирургия							4	8	12	2	11	3	3	16	10	9	10	88	
Навигационная хирургия													1	2	5	10	1	19	
Эндохирургия в урологии													5	7	12	14	3	41	
Эндоскопическая пластическая хирургия лица															2	1	—	3	
Абдоминальная хирургия																3	—	3	
Эндокринная хирургия																3	—	3	
Фундопликация при ГПОД и ахалазии кардии																5	1	6	
Вирусные гепатиты															9	—	—	9	
Стентирование при заболеваниях пищевода и трахеи																	8	8	
Всего	12	114	168	178	104	77	48	93	127	123	162	196	265	251	293	323	123	2657	

Программа каждого цикла включает в себя работу в операционной, тренажеры, лекции, семинары и клинические обходы больных. Врачи обеспечены тематической литературой и видеофильмами. Желательно, чтобы авторами данных материалов были преподаватели Центра. Как следует из табл. 1, наибольшей популярностью на протяжении всех 16 лет пользуются циклы «Эндоскопическая хирургия» и «Эндохирургия в гинекологии», второй в последние годы преобладает. За последние 6—8 лет существенно возрос интерес к таким направлениям малоинвазивной хирургии, как гистероректоскопия, оперативная торакоскопия, эндоскопическая риносинусхирургия. Некоторые из наших врачей-курсантов за эти 16 лет прошли несколько разноименных циклов переподготовки. Так, 2 врача обучились на пяти циклах, 5 — на четырех, 8 — на трех и 15 — на двух курсах различной специализации. Ежегодное количество обучающихся во многом зависит от уровня благополучия общества в целом. Так, например, «дефолт» 1998 г. привел к почти двухлетнему коллапсу притока курсантов в Центр.

Весьма интересно изучение географии обучения (табл. 2). Значительное количество курсантов из отдаленных регионов России и стран СНГ, на наш взгляд, характеризует качество и востребованность любого учебного Центра.

Что служит критерием эффективности обучения хирургическим специальностям? На наш взгляд — реализуемость полученных знаний и навыков на практике после прохождения специализации. То есть, если врач после возвращения в свое лечебное учреждение активно использует в своей работе полученные знания и навыки, значит учеба была эффективной. Другой важный момент — частота и тяжесть осложнений, которые не должны после прохождения специализации превышать известный среднестатистический уровень.

Таблица 2

География обучения в Казанском центре эндохирургии за 1993—2009 гг.

Округ или страна СНГ	Количество обученных врачей
Приволжский	711
Сибирский	485
Уральский	337
Центральный	322
Южный	245
Дальневосточный	142
Северо-Западный	123
Казахстан	133
Украина	121
Азербайджан	29
Кыргызстан	20
Беларусь	15
Грузия	15
Таджикистан	12
Всего	2657

К сожалению, в реальной жизни зачастую это бывает не так. Нам удалось получить информацию о профессиональной судьбе 1600 (60%) из 2657 врачей, прошедших обучение в Центре. Из 1600 опрошенных у 1200 (75%) деятельность была успешной; все они после прохождения специализации в течение года начали оперировать малоинвазивными методами, используя полученные знания на практике. Однако остальным 25% не удалось реализовать свои навыки по следующим причинам:

- в 10% случаев — из-за отсутствия в лечебном учреждении высокотехнологичного оборудования для выполнения эндоскопических и малоинвазивных вмешательств;

- в 5% случаев — из-за высокой конкуренции в своем хирургическом коллективе;

- в 5% случаев — из-за перемены места работы, смены профессии или болезни врача;
- в 5% случаев — из-за отсутствия потока тематических больных с данной патологией.

Таким образом, у 320 врачей причиной отсутствия практики послужили ошибки организаторов здравоохранения, направивших врачей на специализацию, но не обеспечивших их дальнейшую профессиональную деятельность в рамках новых технологий. Конечно, практическая работа специалиста может начаться спустя год и более после обучения. Однако наш опыт подсказывает, что значительный временной интервал (более 12 мес) не способствует эффективному внедрению новой технологии.

В последние годы в мировой практике широкое распространение получило обучение врачей мануальным навыкам на виртуальных тренажерах и симуляторах. Эти устройства позволяют хирургу отработать в режиме реального времени ориентацию в двухмерном пространстве, технику формирования эндохирургического шва, выбор необходимого инструмента. При этом компьютер оценивает правильность выполненных упражнений, что позволяет судить о мануальных навыках курсанта. Безусловно, использование виртуальных симуляторов параллельно с традиционным тренажером-коробкой следует признать желательным этапом в подготовке любого эндоскопического хирурга. Однако, на наш взгляд, ни один современный компьютерный симулятор не может и никогда не сможет заменить работу в операционной — многократной ассистенции преподавателю, а затем — самостоятельного выполнения новых для себя операций под контролем опытного специалиста. Значимость и обязательность этого этапа обучения — «из рук в руки» — неоспорима, в чем мы неоднократно убеждались на протяжении 16 лет учебной практики. Находясь в операционной, врач имеет возможность наблюдать первичное введение троакаров, не только внутренние, но и наружные манипуляции с инструментами, направление и последовательность движений рук хирурга; участвовать в обсуждении хода и вариантов развития операции с преподавателем.

Много дискуссий в медицинском сообществе вызывает продолжительность обучения новым технологиям в хирургических специальностях. На наш взгляд, не срок специализации, а ее насыщенность и содержательность

определяют окончательный итог дела. Не менее важна мотивация как для педагога, так и для обучаемого. Мы считаем, что для врача, имеющего достаточный общехирургический опыт, двухнедельной переподготовки вполне достаточно для освоения новой технологии. Это первичная переподготовка по эндоскопической хирургии и гинекологии, гистерорезектоскопии, риносинусохирургии, артроскопии и др. При этом курс обучения не должен включать в себя фундаментальные аспекты хирургической специальности, изучаемые на продолжительных сертификационных циклах. Более того, для продолженного обучения и освоения опытным врачом 1—2 новых операций достаточно пятидневного срока интенсивной переподготовки. К таким циклам в нашем Центре обучения относятся «Лапароскопические операции на матке», «Герниопластика по Трабукко и Лихтенштейну», «Эндохирургия и склеротерапия варикозной болезни», «Влагалищные операции в гинекологии».

Отдельный аспект обучения высоким технологиям — профилактика осложнений. Не секрет, что каждый новый метод лечения наряду с преимуществами имеет и свои недостатки, несет в практику возможные новые, ранее неизвестные специфические осложнения. Об этом мало говорят и еще меньше пишут: например, о сомнительной радикальности эндоскопических операций при раке или недопустимо высокой частоте ятрогенных повреждений холедоха при лапароскопической холецистэктомии. «Эйфория технически выполнимого» не должна заслонять от нас ограничения и пределы разрешающей способности малоинвазивной и эндоскопической хирургии. Поэтому предупреждение нежелательных последствий внедрения любой новой технологии должно занимать в практике обучения врачей первостепенное место.

Выводы:

1. Краткосрочное обучение весьма эффективно в подготовке врачей хирургических специальностей новым технологиям.
2. Краткосрочное обучение позволяет за небольшой временной промежуток провести переподготовку значительного числа врачей согласно современным требованиям здравоохранения.
3. Эффективность обучения определяется реализуемостью полученных знаний и навыков на практике после прохождения специализации.

СОЧЕТАННОЕ ТЕЧЕНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ЯЗВЕННОГО КОЛИТА И ПЕРВИЧНОГО СКЛЕРОЗИРУЮЩЕГО ХОЛАНГИТА

**М.В.Фомина, Л.Р.Абсальямова, И.А.Гималетдинова,
Е.Ф.Садыкова, Ю.Ф.Прохорова,
Сайяр Рустемович Абдулхаков**

*ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»,
кафедра общей врачебной практики
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань*

Реферат. Представлен клинический случай сочетанного течения неспецифического язвенного колита с тотальным поражением кишечника и первичного склерозирующего холангита. Частота первичного склерозирующего холангита у больных язвенным колитом составляет в среднем 2—6%. Необходимость тщательного наблюдения и активного лечения пациентов с сочетанием данных нозологий определяется повышенным риском развития колоректального рака. На сегодняшний день доказана эффективность препаратов 5-аминосалициловой кислоты и урсодеоксихолевой кислоты в профилактике колоректального рака у больных с сочетанием язвенного колита и первичного склерозирующего холангита.

Ключевые слова: неспецифический язвенный колит, первичный склерозирующий холангит, лечение.

COMBINED COURSE OF NONSPECIFIC ULCERATIVE COLITIS AND PRIMARY SCLEROSING CHOLANGITIS

**M.V.Fomina, L.R.Absalyamova, I.A.Gimaletdinova,
E.F.Sadykova, Yu.F.Prokhorova, S.R.Abdoulkhakov**

*Kazan State Medical University, Department of General Medical Practice
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Unit of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan*

Abstract. A clinical case of a combined course of nonspecific ulcerative colitis with a total injury of bowels and primary sclerosing cholangitis is presented. The incidence of primary sclerosing cholangitis in patients with ulcerative colitis makes 2—6% on the average. The necessity of thorough observation and active treatment of patients with combination of the nosologies under discussion depends on the higher risk of colorectal cancer development. At present 5-aminosalicylic acid and ursodeoxycholic acid are proved to be effective in prevention of colorectal cancer in patients with combined ulcerative colitis and primary sclerosing cholangitis.

Key words: nonspecific ulcerative colitis, primary sclerosing cholangitis, treatment.

В настоящее время доказанной является связь между воспалительными заболеваниями кишечника (ВЗК) и аутоиммунными поражениями печени. Показано, что сопутствующие изменения печени встречаются приблизительно у 5—16% пациентов с ВЗК. Так, частота первичного склерозирующего холангита (ПСХ) у больных язвенным колитом составляет в среднем 2—6%, достигая, по данным ряда авторов, 26% [1, 3]. Причем наличие сопутствующего поражения печени зависит от протяженности воспалительного процесса в кишечнике: если при дистальных формах язвенного колита ПСХ встречается у 0,5% пациентов, то в случае распространенного поражения кишечника сочетание с ПСХ достигает 5%. Среди больных с сочетанием ПСХ и язвенного колита преобладают мужчины, чаще всего диагноз устанавливается в возрасте 30—40 лет. Что касается клинической картины, то течение ПСХ в сочетании с ВЗК не отличается от такового у пациентов с изолированным течением ПСХ; течение же язвенного колита при сочетании с ПСХ носит, как правило, более мягкий характер [1, 3].

Необходимость тщательного наблюдения и активного лечения пациентов с сочетанным течением ПСХ и язвенного колита определяется, в первую очередь, повы-

шенным риском развития колоректального рака у таких пациентов. Риск дисплазии эпителия слизистой оболочки и злокачественных опухолей кишечника у больных язвенным колитом, ассоциированным с ПСХ, достигает через 10, 20 и 25 лет течения заболевания соответственно 9, 31 и 50%, тогда как у пациентов с язвенным колитом без ПСХ составляет лишь 2, 5 и 10% [3]. В связи с этим всем пациентам с ПСХ рекомендуется проведение тотальной колоноскопии со ступенчатой биопсией, даже при наличии макроскопически неизменной слизистой оболочки. В случае гистологического подтверждения язвенного колита больные подлежат наблюдению с целью профилактики и раннего выявления колоректального рака.

Клинический случай

Пациентка **М.**, 1959 г.р., с 2004 г. ежегодно проходила стационарное лечение в гастроэнтерологическом отделении МСЧ МВД по РТ с диагнозом: неспецифический язвенный колит, тотальное поражение кишечника, хроническая рецидивирующая форма, средней степени тяжести, стадия обострения.

В феврале 2009 г. в связи с настоящим обострением госпитализирована в вышеуказанное отделение. Жалобы при поступлении на:

- приступообразные, тупые, ноющие боли по ходу толстого кишечника, усиливающиеся перед актом дефекации, уменьшающиеся после опорожнения кишечника;

- вздутие кишечника;
- урчание, бурление по ходу кишечника;
- нарушение стула (жидкий до 5—6 раз в день, периодически со слизью, кровью);
- тяжесть, чувство распирания в нижних отделах живота;
- тупые, ноющие боли в правом подреберье после еды, купирующиеся самостоятельно через 2—3 ч;
- общая слабость;
- недомогание;
- повышенная утомляемость;
- снижение работоспособности.

Из анамнеза настоящего заболевания установлено, что женщина больна с 2003 г. Заболевание началось остро с диспепсических явлений в виде жидкого стула (до 10—12 раз в день) с примесью слизи, крови. Обследовалась в РКБ № 1, где был выставлен диагноз: неспецифический язвенный колит. С этого же времени периодически определялись антитела к ВГС, однако методом ПЦР РНК вируса гепатита С не обнаруживалась. С 2004 г. наблюдается в гастроэнтерологическом отделении клинического госпиталя № 1 МСЧ МВД по РТ.

При объективном осмотре: общее состояние пациентки удовлетворительное. Кожные покровы бледные, сухие. Отеков нет, лимфатические узлы не увеличены. ЧД — 16 в мин; перкуторный звук над легкими — легочной, дыхания везикулярное; тоны ритмичные, ясные; пульс — 88 уд/мин, ЧСС — 88 уд/мин, АД — 107/60 мм рт. ст. Язык сухой, у корня обложен белым налетом. При осмотре живота видимых изменений не выявлено. Определяется пальпаторная болезненность в правом

подреберье, по ходу толстого кишечника. Размеры печени по Курлову — 11×10×9 см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Вредных привычек не имеет, алкоголем не злоупотребляет.

Данные лабораторных и инструментальных методов исследования

На протяжении 6 лет (с 2004 по 2009 г.), наблюдая за динамикой лабораторных показателей общего анализа крови (ОАК), постоянно прослеживается сниженный уровень гемоглобина, колеблющийся от 107 до 117 г/л (что соответствует анемии легкой степени), сниженный уровень ЦП и периодически ускоренная СОЭ (табл. 1).

В динамике биохимических показателей необходимо отметить постепенное нарастание уровней ЩФ (в 2009 г. превышение до двух норм) и ГГТП, а также АСТ (в 2009 г. превышение до семи норм) и АЛТ (в 2009 г. превышение до шести норм), что свидетельствует о прогрессировании синдрома холестаза и синдрома цитолиза соответственно (табл. 2).

По данным УЗИ желчевыводящих путей, видно, что на протяжении 6 лет каких-либо патологических изменений в печеночных протоках не отмечалось: диаметр и стенки общего желчного протока оставались в пределах нормы. Однако к моменту последней госпитализации диаметр холедоха увеличился до 6,4 мм, стенки стали слоистыми, расширенными, гиперэхогенными, неравномерно утолщенными до 3,3 мм. Таким образом, вышеперечисленные изменения в сочетании с изменениями биохимических показателей дают возможность предположить наличие у пациентки первичного склерозирующего холангита (табл. 3).

По данным колоноскопии за 6 лет наблюдения не отмечено отрицательной динамики (табл. 4).

Таблица 1

Динамика лабораторных показателей (ОАК)

Показатели	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.
Hb, г/л	111 (↓)	123	117 (↓)	111 (↓)	114 (↓)	107 (↓)
Eg, ×10 ¹² /л	4,01	4,67	4,19	3,69 (↓)	4,29	3,9
ЦП	0,83 (↓)	0,79 (↓)	0,84 (↓)	0,90	0,80 (↓)	0,82 (↓)
СОЭ, мм/ч	40 (↑)	8	30 (↑)	34 (↑)	4	10

Таблица 2

Динамика биохимических показателей

Показатели	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.
Альбумин, г/л	—	43,3	44,9	40,5	—	36,9
АСТ, МЕ/л	40	50,4 (↑)	56,8 (↑)	—	0,14 мккат	278 (↑, до 7N)
АЛТ, МЕ/л	100 (↑)	62,5 (↑)	98 (↑)	77,4 (↑)	0,56 (↑) мккат	246 (↑, до 6N)
Общ. билирутин, мкмоль/л	12,0	13,1	9,8	23,0 (↑)	16,0	9,2
Прям. билирутин, мкмоль/л	1,0	2,1	2,5	10,3 (↑)	2,0	7,1 (↑)
ЩФ, МЕ/л	726 (↑)	294 (↑)	190 (↑)	110	88	487 (↑, до 2N)
ГГТП, МЕ/л	161 (↑)	225 (↑)	186 (↑)	212 (↑)	—	353 (↑)
ЛДГ, МЕ/л	—	232 (↑)	209	117	—	221

Таблица 3

Динамика данных УЗИ желчевыводящих путей

		2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.
Холедох	Диаметр	5	3	4	5	5,3	6,4
	Стенка	N	N	N	N	N	Слоистые, расширены, гиперэхогенны, неравномерно утолщены до 3,3 мм

Динамика данных колоноскопии

	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.	2008 г.	2009 г.
Эрозии слизистой толстого кишечника	Данных нет	Множественные поверхностные изъязвления полигональной формы, преимущественно в левых отделах с кровоточивостью	Множественные поверхностные изъязвления полигональной формы, преимущественно в левых отделах с кровоточивостью	Данных нет	На всем протяжении, единичные участки	На всем протяжении, единичные участки

Таблица 5

Оценка тяжести НЯК

Признаки	Легкая	Средняя	Тяжелая
Частота стула	<4 раз в сут	≥4 раз в сут	≥6 раз в сут
Ректальное кровотечение	Незначительное	Выраженное	Резко выражено
Температура	Нормальная	≤37,8°C	>37,8°C в течение 2 дней из 4
Частота пульса	Нормальная	≤90 уд/мин	Более 90 уд/мин
Гемоглобин	Более 111 г/л	105—111 г/л	Менее 105 г/л
СОЭ	Менее 20 мм/ч	20—30 мм/ч	Более 30 мм/ч

Таблица 6

Динамика биохимических показателей через 2 нед лечения (исходные данные/данные через 2 нед лечения)

Альбумин, г/л	АСТ, МЕ/л	АЛТ, МЕ/л	Общ.Ві, мкмоль/л	Прям.Ві, мкмоль/л	ЩФ, МЕ/л	ГГТП, МЕ/л	ЛДГ, МЕ/л
36,8	278/65 (↑)	246/54 (↑)	7,7	5,3	487/332 (↑)	353/149 (↑)	221/137

На основании жалоб пациентки, данных объективного обследования и анализа динамики лабораторных и инструментальных данных выставлен клинический диагноз: неспецифический язвенный колит, тотальное поражение кишечника, хроническая рецидивирующая форма, средняя степень тяжести, стадия обострения. Первичный склерозирующий холангит. Реактивный панкреатит. Хронический гастродуоденит в стадии ремиссии.

При постановке диагноза были использованы критерии оценки тяжести неспецифического язвенного колита, предложенные Truelove & Witts' (табл. 5).

В соответствии с клиническим диагнозом пациентке было проведено следующее лечение: урсосан 750 мг/сут, салофальк 3,5 г/сут, креон 25000 ЕД 3 раза/сут, дюспаталин 200 мг 2 раза/сут, гептрал 400 мг/сут в/в № 5.

На фоне проведенного лечения через 2 нед наблюдалась положительная динамика в результатах лабораторных показателей по сравнению с исходными данными (табл. 6).

Показатели АСТ, АЛТ, ЩФ и ГГТП оставались выше нормы, однако их уровень существенно снизился.

Наиболее эффективным способом профилактики развития колоректального рака у пациентов с язвенным колитом является постоянный прием препаратов 5-АСК [1, 2, 4]. Максимальный профилактический эффект со снижением риска развития рака на 81% (по сравнению с пациентами, не принимавшими 5-АСК) наблюдался при приеме не менее 1,2 г 5-АСК в сут (ОШ=0,19, 95% ДИ 0,06—0,61). При меньших дозах (менее 1,2 г 5-АСК в сут), а также при приеме 2 г сульфасалазина в сут (ОШ=0,85, 95%ДИ 0,32—2,26) эффект был существенно меньше. Другим эффективным подходом, предупреждающим раз-

витие колоректального рака и снижающим риск его развития, является регулярное посещение врача — чаще, чем 2 раза в год (ОШ=0,16, 95%ДИ 0,04-0,60) [4].

Что касается пациентов с сочетанным течением язвенного колита и ПСХ, то на сегодняшний день проведено небольшое количество исследований, в которых показано, что применение УДХК у такой категории пациентов уменьшает частоту развития опухолей и дисплазии эпителия слизистой оболочки толстой кишки [5, 6].

В связи с этим пациентке рекомендован длительный (пожизненный) прием препаратов УДХК (урсофальк, урсосан) в дозе 15—20 мг/кг/сут; 5-АСК (салофальк) 2,0 г внутрь + 1,5 г (местно в свечах), длительно с постепенным снижением дозы до поддерживающей (1,5 г/сут).

ЛИТЕРАТУРА

1. Адлер, Г. Болезнь Крона и язвенный колит / Г. Адлер; пер. с нем. А.А.Шептулина. — М.: ГЭОТАР-Мед, 2001. — 500 с.
2. Белоусова, Е.А. Применение аminosалицилатов при язвенном колите / Е.А. Белоусова, Н.В. Никитина // Клиницист. — 2008. — № 3. — С. 22—26.
3. Лейшнер, У. Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром / У. Лейшнер; пер. с нем. А. Шептулина. — М.: Анахарсис, 2005. — 176 с.
4. Eaden, J. Colorectal cancer prevention in ulcerative colitis: a case-control study / J. Eaden, K. Abrams, A. Ekobom // Aliment. Pharmacol. Ther. — 2000. — Vol. 14. — P. 145—153.
5. Pardi, D.S. Ursodeoxycholic acid as a chemopreventive agent in patients with ulcerative colitis and primary sclerosing cholangitis / D.S. Pardi, E.V. Loftus, W.K. Kremers // Gastroenterology. — 2003. — Vol. 124. — P. 889—893.
6. Tung, B.Y. Ursodiol use is associated with lower prevalence of colonic neoplasia in patients with ulcerative colitis and primary sclerosing cholangitis / B.Y. Tung, M.J. Emond, R.C. Haggitt // Ann. Intern. Med. — 2001. — Vol. 134. — P. 89—95.

ОТ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ К КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ: НЕ ВСЕ ТАК ПРОСТО, КАК ХОТЕЛОСЬ БЫ...

(письмо в редакцию)

Александр Андреевич Визель, Ирина Юрьевна Визель

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

FROM CLINICAL STUDIES TO CLINICAL PRACTICE NOT ALL SO IS SIMPLE, AS IT WOULD BE DESIRABLE...

(letter to the editorial board)

A.A. Vizel, I.Yu. Vizel

Kazan State Medical University

Уважаемые члены редколлегии!
Путь от вещества к лекарству лежит через многие тернии доклинических, клинических и постклинических исследований. Цель этих этапов — получить доказательную базу эффективности препарата, его отличий от «плацебо» (пустышки) или эталонного препарата сравнения, а также убедиться в безопасности лекарственного препарата. Однако иногда усердие в достижении высокоточного математического результата способно увести нас от реальной клинической практики.

Со студенческой скамьи ученых-медиков среди других азгов статистики приучают к значению « $p < 0,05$ », иначе говоря, что вероятность события более 95% пригодна для медицины. Все что меньше — недостоверно. Разработаны протоколы исследований, закономерности, позволяющие исключать «выскакивающие» значения... Нет предела совершенству. Это как в модельном бизнесе. Мы хотели видеть наших девушек все стройней и стройней и... достигли уровня какексии... В стремлении к идеалу доказательной медицины созданы критерии включения и исключения, шкалы, стадии, методы контроля, строгие статистические подходы, но...

Недавно в одном из центральных британских журналов «*Thogax*» опубликована статья новозеландских ученых с интригующим названием «Внешняя валидность рандомизированных контролируемых клинических испытаний при астме: для кого пригодны результаты исследований?». Авторы отметили, что бронхиальная астма (БА) является гетерогенным заболеванием с широкой вариацией клинических фенотипов, не все из которых могут присутствовать в группах больных, включаемых в рандомизированные клинические испытания (РКИ). Это создает трудности для клиницистов, поскольку неясно насколько доказательность РКИ применима к конкретным пациентам. Целью исследования был расчет доли больных БА в общей популяции пациентов, включенных в рандомизированный опрос, соответствующих критериям включения в большинство РКИ больных БА. Был проведен почтовый опрос 3500 случайно выбранных пациентов в возрасте от 25 до 75 лет. Отвечавших пригласили к заполнению детализированного респираторного вопросника и исследованию

функции дыхания. Больных, у которых была подтверждена БА оценивали на соответствие критериям включения 17 главных РКИ по БА, процитированных в глобальной инициативе по БА-документе GINA. 749 респондентов заполнили вопросник, у 179 была подтверждена БА. Медиана больных, соответствовавших критериям включения в 17 главных РКИ, цитированных в GINA, составила 4% (от 0 до 43%). Эта работа показала, что большинство РКИ, на которых строится GINA, имеют ограниченную «внешнюю» значимость, поскольку они были проведены на строго отобранной популяции пациентов. Большинство больных, страдающих БА, проходящих лечение в реальных условиях не пригодны для таких РКИ (Travers J. et al., 2007). В том же номере эту статью прокомментировал соредатор журнала (Town G.I., 2007), который отметил, что вопрос о валидности результатов РКИ для широкой клинической практики был поднят Peter Rothwell в 2005 г. Он суммировал несколько факторов, которые следовало бы принимать во внимание, когда мы подразумеваем соответствие генеральной совокупности, таких как постановка исследования, отбор пациентов, характеристика рандомизированных пациентов, применявшиеся методы оценки исходов, способ и длительность наблюдения, полнота регистрации нежелательных явлений. Автор редакционной статьи подчеркнул, что в настоящее время наивысшим уровнем доказательности при подготовке клинических рекомендаций считаются РКИ. Для бронхиальной астмы таким руководством, признанным во всем мире, является GINA. И именно работа J. Travers и соавт. ставит вопрос о возможности применения рекомендаций по лечению к реальному больному БА. Редактор отметил, что низкий процент соответствия больных в реальной практике больным, отбираемым для исследований, не удивителен (в большинстве исследований менее 10%). Наиболее значимыми факторами несоответствия оказались отсутствие обратимости при пробе с бронхолитиком, исходные значения ОФВ₁ слишком низки или высоки, отсутствие симптомов и/или применения бронхолитиков, отсутствие потребности в настоящий момент в ИГКС и стаж курения более 10 лет. Два положения этой

работы заслуживают особого внимания. Во-первых, главной причиной исключения из исследований было отсутствие ответа на бронхолитик (3/4 опрошенных). Авторы справедливо отметили, что в период рассмотра, скрининга и вводного периода целесообразно отменять ИГКС (что и сделано в некоторых последних исследованиях). Наряду с демаскировкой симптомов и обратимости при пробе с бронхолитиком такой подход улучшит выявление субъектов, действительно имеющих БА. Во-вторых, дизайн некоторых исследований недостаточен для выявления больных с сопутствующей ХОБЛ легкого и среднетяжелого течения или степени необратимого компонента обструкции. Это очевидно влияет на оценку результатов исследования. Редактор отметил также, что приведенные сведения не должны удивлять клиницистов, активно участвующих в РКИ, которые знают, что рандомизируется 1 пациент из 10 скринированных или вошедших в «run-in»-период. Авторы публикаций предположили, что будущие исследования будут включать в себя более широкий круг больных БА, на что редактор заметил, что это маловероятно, ибо регулирующие положения, например, американского FDA, не позволят включить в РКИ больных БА лиц пожилого возраста с сопутствующими болезнями, принимающими другие препараты, алкоголиков и лиц с ментальными нарушениями, а при исследовании новых субстанций — и женщин детородного возраста. Travers J. и соавт. писали об ограниченной значимости публикуемых руководств в отношении к конкретному пациенту. Редактор отметил, что доказанным фактом считается переоценка роли врачебного клинического решения, а для этого достаточно обычного выписывания лекарств. Все лекарства, которые мы выписываем

сегодня, имеют хороший профиль безопасности ИГКС. β -2-адреномиметики длительного действия, антагонисты лейкотриеновых рецепторов создают для назначающего их врача комфорт в назначении и наблюдении. Если один из них не действует или плохо переносится, то его заменяют на другой. Эти принципы изложены в опубликованных руководствах и рекомендациях. То есть опубликованные руководства по лечению распространенных заболеваний — это лишь рекомендации для использования и интерпретации их практикующим врачом. Еще P. Rothwell (2005) отметил, что общее наше понимание состоит в том, чтобы «не выплеснуть ребенка вместе с водой». Соредактор «Thorax» резюмировал: руководства и РКИ основаны на приятных современной медициной положениях, а исследователи, агентства, проводящие исследования, этические комитеты, медицинские журналы, администраторы и фармацевтические компании должны иметь критический взгляд на дизайн клинических исследований для увеличения их клинического значения и соответствия рандомизированных в РКИ больных генеральной совокупности пациентов с данной нозологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Rothwell, P.M. External validity of randomised controlled trials: «to whom do the results of this trial apply?» / P.M. Rothwell // *Lancet*. — 2005. — Vol. 365, № 9453. — P. 82—93.
2. Town, G.I. Applying the results of randomised control trials on asthma / G.I. Town // *Thorax*. — 2007. — Vol. 62, № 3. — P. 195—197.
3. Travers, J. External validity of randomised controlled trials in asthma: to whom do the results of the trials apply? / J. Travers, S. Marsh, M. Williams [et al.] // *Thorax*. — 2007. — Vol. 62, № 3. — P. 219—223.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ ДЛЯ АВТОРОВ В ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»

1. Статья должна быть набрана в текстовом редакторе Word (шрифт Times New Roman, 14, междустрочный интервал 1,5), форматирование по ширине, без переносов, в таблицах междустрочный интервал 1, напечатана на одной стороне листа. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм. Номера страниц не ставить. Стиль статей должен быть ясным и лаконичным.

2. В начале первой страницы статьи указывают (через пробел между ними):

- 1) код по УДК;
- 2) название статьи (**ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ**);
- 3) **имя, отчество и фамилию автора(ов)**;
- 4) наименование кафедры (подразделения), учреждения, города, где выполнена работа, телефон;
- 5) **реферат** на русском языке (не более 850 знаков);
- 6) **ключевые слова** (не более 6), отражающие смысловую часть статьи, на русском языке.

7) название статьи (**ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ**); **инициалы и фамилию(и) автора(ов)**; наименование кафедры (подразделения), учреждения, города, где выполнена работа; реферат (перевод русскоязычного реферата на английский язык), ключевые слова (не более 6), отражающие смысловую часть статьи, **на английском языке**.

3. Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, иметь визу научного руководителя, направление должно быть скреплено печатью учреждения, направляющего работу в редакцию журнала. Если работа представляется от нескольких учреждений, необходимо сопроводительное письмо, подтверждающее направление статьи для публикации в журнале, от каждого из них (необязательно, если нет конфликта интересов между учреждениями). В направлении можно указать, является ли статья диссертационной.

4. В конце статьи должны быть подписи всех авторов с указанием ученой степени и звания, полностью указаны фамилия, имя, отчество, место работы и должности всех авторов, контактный адрес, номер телефона и адрес электронной почты одного из авторов.

5. Высылать статью в печатном виде в 2 экземплярах (статьи направляются на рецензирование) и одновременно представлять статью в электронном виде на магнитном носителе (CD-R, CD-RW, флэш). **Файл называется по фамилии первого автора**. Если у первого автора несколько статей, то им присваиваются номера после фамилии, *например*: Амиров Н.Б.-1, Амиров Н.Б.-2 и т.д. Приветствуется направление фото первого автора в формате jpg.

6. Рубрификация журнала: Передовая статья. Оригинальные статьи (клинико-теоретические публикации). Обзоры. Лекции. Краткие сообщения. Рецензии. Дискуссии. Съезды, конференции, симпозиумы, общества. Из практического опыта. Юбилейные

даты, история медицины. Экспериментальные исследования — клинической медицине. Клинические наблюдения и др.

Объем статей в рубрику «Оригинальные исследования» не должен превышать 15 страниц, число рисунков — не более 5—6, таблицы должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф (междустрочный интервал в таблицах — 1). Текст: все части статьи (таблицы, рисунки и т.п.) должны быть приведены полностью в соответствующем месте статьи. Все цифры, итоги, проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и должны соответствовать цифрам в тексте. В тексте необходимо указать ссылку на таблицу и ее порядковый номер. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором.

Содержание статьи:

- **введение**, обосновывающее постановку задач исследования;
- **материал и методы** исследования;
- **результаты и их обсуждение**;
- **заключение (выводы)**;
- **перечень** цитируемой литературы.

Рисунки и таблицы входят в общий объем статьи.

7. **Название** статьи должно отражать основное содержание работы и обязательно должно быть представлено на русском и английском языках. **Реферат** (должен содержать не более 850 знаков) и **ключевые слова** (не более 6 слов) должны быть представлены на **русском и английском** языках (ключевые слова должны стоять после реферата).

8. В рубрику «Из практического опыта» принимаются статьи, освещающие оригинальный опыт авторов в медицинской практике. Объем статьи — не более 6 страниц машинописного текста.

9. Объем обзорно-теоретических статей и статей в рубрику «Клинические лекции» заранее согласовываются с редакцией журнала.

10. Краткие сообщения предоставляются объемом не более 1—2 страниц машинописного текста без иллюстраций, структурированные как тезисы: **название, Ф.И.О. авторов полностью, учреждение, цель исследования, материал и методы, результаты и их обсуждение, выводы (заклучение)**.

11. Библиографические ссылки в тексте статьи надо давать в квадратных скобках с указанием номера согласно списку литературы: *Например*:...согласно данным [11]...

В конце статьи приводится список литературы в соответствии с ГОСТ 7.1-2003 «Библиографическое описание документа» (для обзоров — не более 50, для оригинальных статей — не более 20 источников), в котором цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). После фамилии автора(ов) указываются на-

звания работ, место издания, издательство, год издания, номер и страницы (от — до).

Примечание. Допускается порядок списка литературы по мере цитирования.

12. Сокращения слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений физических мер, химических и математических величин и терминов) не допускаются. Единицы измерений должны быть приведены в системе СИ.

13. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи (по согласованию с авторами). Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или направленных для печати в другие издания.

14. Уважаемые коллеги! В связи с тем, что сведения в статьях, публикуемых в научно-практическом журнале «Вестник современной клинической медицины», будут помещаться в ведущих мировых библиографических и реферативных изданиях, в электронных информационных системах, а также включаться в одну из трех систем цитирования Web of Science [Science Citation Index Expanded (база по естественным наукам), Social Sciences Citation Index (база по социальным наукам), Arts and Humanities Citation Index (база по искусству и

гуманитарным наукам)] авторы оригинальных статей должны соблюдать международные правила построения публикаций и резюме к ним. В структуру статей входят разделы: **Введение** (с указанием в конце целей исследования). **Материал и методы. Результаты и их обсуждение. Выводы.**

15. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

16. **С аспирантов за публикацию рукописей плата не взимается.**

Статьи в печатном виде в 2 экземплярах и на электронных носителях направлять по адресу: 420059, Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, в редакцию журнала и по e-mail: edition_bccm@mail.ru, namirov@mail.ru, sayarabdul@yandex.ru

По возникающим вопросам обращаться в редколлегию журнала: Амиров Наиль Багауевич (главный редактор), Визель Александр Андреевич (заместитель главного редактора), Абдулхаков Сайяр Рустемович (ответственный секретарь редколлегии).

Телефон редакции: +7 (843) 291-26-82, факс: +7 (843) 277-88-84.

THE RULES FOR ARTICLE REGISTRATION FOR AUTHORS

1. The article should be edited in Word, Times New Roman, letter size of 14, interval of 1,5, in width formatting, non carrying, interval in tables of 1 only on one side of the sheet. Printing fields should be 25 mm from top, 20 mm from the bottom, 30 mm from left, 15 mm from right. Non numbered pages. Article style should be laconic and clear.

2. Please, register on the first page of article the followings: (through the blank):

1) Code of the UDC;

2) Title of article (**IN CAPITAL LETTERS**);

3) **Names of authors**;

4) The title of the department of institution, city, where the basic material for article was performed, phone;

5) **Abstracts** of the article in Russian;

6) **Key words in Russian** (no more than 6);

7) Title of article (**IN CAPITAL LETTERS**), **names of the authors**, title of institution, where the work was performed, Abstracts and key words (no more than 6) in English.

3. The article should be sent by official letter from the institution where the basic material for article was performed with stamp and signed by research director. If the article is sent from the few institutions, letters of recommendation should be applied from each institution. Please, mention if article reflects materials from thesis.

4. Each author of the article should sign in the end of the article and mention his full name, position in institution, corresponding address with telephone number.

5. 2 copies of the article should be mailed to the Editorial Committee with electronic copy (floppy 3,5" 1,44 MB, CD-R, CD-RW). This copy should be named by the first author. If the first author sends a few articles they will be consecutively numbered, for example: Amirov N.B.-1, Amirov N.B.-2, and so on. Sending of a photo of the first author in a format jpg is welcomed.

6. Rubrication of articles collection: 1. Leading article.

2. Original articles (clinical and theoretical papers). 3. Surveys. 4. Lectures. 5. Brief communications. 6. Reviews.

7. Discussions. 8. Conventions, symposiums, conferences, Meetings, Societies. 9. From practical experience. 10. Jubilee dates, history of medicine. 11. Clinical observations.

Volume of papers referring to «Original articles» should not exceed 15 pages and numbers of pictures — 5—6, tables must be set presentable, clearly titled, according to the text (with interval of 1). All parts of the text should be brought on their own place. All figures and results in tables must be thoroughly checked by authors and meet figures in the text. All tables should be placed in the right order.

Article content:

- **Introduction** with aim and tasks of the investigation;

- **Materials and methods**;

- **Results and their discussion**;

- Conclusion (s);

- List of cited literature.

Pictures and tables are included in article volume.

7. **Title** of the article should reflect the main contents of the work and by all means must be written in Russian and English. **Abstract** (should not exceed 850 symbols) and **key words** (no more than 6) should be given in Russian and English (key words should follow the Abstract).

8. In rubrication «From practical experience» papers reflecting authors original experience in medical practice are accepted in volume of no more than 6 pages.

9. Volume of the articles of theoretical review and «Lectures» are supposed to be discussed with Editorial Committee beforehand.

10. Brief communications are given in the volume of no more than 1—2 pages of type-written text without pictures, structured as theses: name, full names of the authors, institution, aim of investigation, materials and methods, results and their discussion, conclusion.

11. Bibliographic references in the text should be given in numbers in square brackets according to the list of the literature. *Example: according to the data [11]*

Literature list should be given in the end of the article (for Reviews no more than 50 sources, for Original papers no more than 20). Cited authors should follow in alphabetical order (first in Russian, then in foreign languages (English). After authors' names the title of the article, place of edition, publisher, year of publishing, source volumes, numbers and pages should be given. (in accordance with ГОСТ 7.1-84 «Bibliographic description of documents»).

Note: List of the literature according to citation could be allowed.

12. Words, names and titles abbreviation (except terms, rates and values generally used in physics, chemistry, mathematics) are not allowed. Measuring units should be given in the C-system.

13. Editorial Board reserves the right to reduce and edit articles (in coordination with authors). Articles already published or directed in (to) other Editions are not accepted.

14. Dear colleagues! Contents of published articles in ICDC collection will be located in worldwide known

bibliographic editions and electronic information systems, that's why authors should keep international rules for registration of articles and abstracts. Papers should always consist of Introduction (indicating the aims of investigation in the end) Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusion.

15. Articles made out of required rules won't be considered and will be returned back to authors.

16. Post-graduates shouldn't pay fees for manuscripts publication.

Articles in typewriting (2 copies) and in electronic carriers should be sent to: 420059, Kazan, Orenburgsky tract, 132, to the journal Editorial Board and by e-mail: lechexp@mvdrt.ru, namirov@mail.ru, sayarabdul@yandex.ru

On all the arisen questions address to the Editorial Board of the journal: Amirov Nail Bagaouich (chief editor), Vizel Alexandr Andreyevich (deputy chief editor), Abdulkhakov Sayar Rustemovich (editorial executive secretary).

Editorial office phone: +7(843)291-26-82, fax: +7(843) 277-88-84