

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»

ООО Многопрофильный медицинский
центр «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА»

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по надзору
в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор), № свидетельства
ПИ ФС 77-41624 от 11.08.2010 г.

Адрес редакции:

420059, г. Казань,
ул. Оренбургский тракт, 132,
Клинический госпиталь МВД по РТ
Контактные телефоны:
(843) 291-26-76, (843) 277-88-84 (факс)
e-mail: edition_bccm@mail.ru,
namirov@mail.ru,
sayarabdul@yandex.ru
zarina26@bk.ru

Отдел рекламы — ММЦ «ОТЕЛЬ-
КЛИНИКА», г. Казань, ул. Горького, 3А
Контактные телефоны:
(843) 236-19-59, (843) 238-82-84
e-mail: renata1980@mail.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
05.10.10. Усл. печ. л. 10,23. Тираж 1000 экз.
Заказ 10-146

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, 2010
© Казан. гос. мед. у-нт, 2010
© ООО ММЦ «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА», 2010

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 3, выпуск 3 2010

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

Volume 3, issue 3 2010

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, зав. ЦНИЛ КГМУ

Члены редколлегии

Н.Х. АМИРОВ, д.м.н., проф., зав. кафедрой медицины труда с курсом
медэкологии КГМУ, акад. РАМН; Р.И. АМИРОВА, отдел рекламы;
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., доц. кафедры терапии КГМА, ученый секретарь редколлегии;
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

Редакционный совет

Р.А. АБДУЛХАКОВ, д.м.н., доц. кафедры госпитальной терапии КГМУ, зав. ЦНИЛ
КГМУ; В.А. АНОХИН, д.м.н., проф., зав. кафедрой детских инфекций КГМУ;
И.Ф. АХТЯМОВ, д.м.н., проф., зав. кафедрой травматологии, ортопедии и
хирургии экстремальных состояний КГМУ, заслуженный врач РТ; Е.В. ЖИЛЯЕВ,
д.м.н., проф., гл. терапевт Главного клинического госпиталя МВД РФ (Москва);
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;
О.Н. МИЛЛЕР, д.м.н., проф. кафедры неотложной терапии ФПК и ППв НГМУ
(Новосибирск); 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 Казанского медико-фармацевтического
училища; З.А. ХИСАМУТДИНОВА, д.м.н., директор Казанского медколледжа

СОДЕРЖАНИЕ

КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА.....4

ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

- 80 лет медицинской службе Министерства внутренних дел Республики Татарстан. На охране здоровья тех, кто охраняет правопорядок. **М.В. Потапова, Л.Р. Гинятуллина, Р.Р. Шаймарданов**5
- Особенности формирования системы менеджмента качества и управления рисками в ведомственном здравоохранении. **М.В. Потапова, Л.Ф. Сабиров**.....8

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Изучение рациональности использования антисептических средств в многопрофильном стационаре методом ABC/VEN-анализа. **З.Б. Абдулгалимова, С.Н. Егорова** 11
- Применение лестничных проб для оценки вариабельности сердечного ритма у больных с неустойчивой фибрилляцией предсердий и желудочковой тахикардией. **Н.Б. Амиров, Е.В. Чухнин** 13
- Применение гидроксида кальция при лечении деструктивных форм периодонтита с последующей реабилитацией. **В.В. Гилязева, А.И. Шайхутдинова** 18
- Вазорегулирующая функция эндотелия у больных хронической обструктивной болезнью легких и возможности ее медикаментозной коррекции. **Н.А. Кузубова, А.Ю. Гичкин, В.Е. Перлей** 21
- Нейровегетативная регуляция кардиореспираторной функциональной системы у больных бронхиальной астмой. **В.Н. Марченко, В.И. Трофимов, В.А. Александрин, Г.Б. Федосеев**..... 26
- Интерстициальные заболевания легких у госпитализированных пациентов пульмонологического и ревматологического профиля. **А.П. Ребров, Е.Ю. Пономарева, Е.Е. Архангельская**.....30
- Динамика показателей функциональных тестов у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких через три месяца после комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа *b* и гриппа. **А.Д. Протасов, А.В. Жестков, М.П. Костинов, А.А. Рыжов**35

ОБЗОРЫ

- Современные подходы к эрадикационной терапии. Все ли вопросы решены? **Р.А. Абдулхаков, С.Р. Абдулхаков** 40

ЛЕКЦИИ

- Тубулоинтерстициальный нефрит. **О.Н. Сигитова, Е.В. Архипов** 45

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

- Опыт комбинированного (с использованием рентгенотерапии) лечения лимфореи в паховой области после артериальной реконструкции. **И.И. Камалов, И.В. Гуляева, Р.Р. Ахмадеев** 50

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Депрессия и женское здоровье. **Н.С. Волчкова, С.Ф. Субханкулова, А.Ф. Субханкулова** 52

CONTENTS

EDITORIAL4

LEADING ARTICLE

- 80th anniversary of medical service of the Ministry of Internal Affairs of Tatarstan Republic. Health care of those, who guards law and order. **M.V. Potapova, L.R. Ginyatoullina, R.R. Shaymardanov**.....5
- The peculiarities of forming the quality management system and managing risks in departmental health care. **M.V. Potapova, L.F. Sabirov**8

ORIGINAL RESEARCH

- Evaluation of rationality of antiseptic agents application in a multiple-discipline hospital using the ABC/VEN analysis. **Z.B. Abdoulgalimova, S.N. Egorova** .. 11
- Use of scalene assays for estimation of heart rate variability at patients with the unstable atrial fibrillation and the ventricular tachycardia. **N.B. Amirov, E.V. Choukhnin** 13
- Calcium hydroxide in the treatment of destructive forms of periodontitis with subsequent rehabilitation. **V.V. Gilyazeva, A.I. Shaikhoutdinova** 18
- Vasoactive function of endothelium in patients with copd and opportunities of its medicament correction. **N.A. Kouzoubova, A.Yu. Gichkin, V.E. Perley**.....21
- Neurovegetative regulation of cardiorespiratory functional system at patients with bronchial asthma. **V.N. Marchenko, V.I. Trofimov, V.A. Alexandrin, G.B. Fedoseyev** 26
- Interstitial lung diseases in pulmonological and rheumatological hospitalized patients. **A.P. Rebrov, E.Yu. Ponomareva, E.E. Arkhangelskaya**30
- The evolution of the functional tests in patients with chronic obstructive pulmonary disease three months after comprehensive vaccination against pneumococcus, haemophilus influenzae type *b* and influenza. **A.D. Protasov, A.V. Zhestkov, M.P. Kostinov, A.A. Ryzhov** 35

REVIEWS

- Up-to-date standards of eradication therapy. Are all the questions answered? **R.A. Abdoulkhakov, S.R. Abdoulkhakov**..... 40

LECTURES

- Tubulointerstitial nephritis. **O.N. Sigitova, E.V. Arkhipov** 45

BRIEF ARTICLES

- Experience of combined (with roentgenotherapy) treatment of lymphorrhea in the groin after arterial reconstruction. **I.I. Kamalov, I.V. Goulyayeva, R.R. Akhmadayev** 50

FOR GENERAL PRACTITIONER

- Depression and female health. **N.S. Volchkova, S.F. Soubchankoulova, A.F. Soubchankoulova** 52

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Клинический случай тяжелого гриппа у беременной женщины, осложнившегося развитием пневмонии. **Р.П. Гуслякова, И.Р. Галимова, А.А. Визель, И.Г. Салихов, А.А. Хасанов, В.И. Ильинский, А.А. Ванюшин, П.В. Ильин, А.Г. Скрипина** ... 56

Клинический случай наблюдения пациента с подагрой и метаболическим синдромом. **В.Б. Закирова, Г.С. Галяутдинов, Е.В. Скрябина, А.Н. Гайфуллина, А.И. Гайнетдинов** 60

Аугментационная маммопластика. **С.А. Обыденнов** 63

Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта в практике кардиолога (демонстрация клинического случая). **Р.Г. Сайфутдинов, Э.В. Пак, А.Р. Гилязова, Э.Ф. Рубанова, Р.С. Насыбуллина** 68

Гранулематоз вегенера (клинический случай из практики). **О.Н. Сигитова, Э.И. Бикмухамметова, А.Р. Богданова** 73

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

Эволюция детской хирургии и урологии в Казани. **А.А. Ахунзянов** 77

Информация 83

Правила оформления статей и тезисов для авторов в журнал и приложения «Вестник современной клинической медицины» 85

Порядок рецензирования рукописей, направляемых на публикацию в научно-практический журнал «Вестник современной клинической медицины» 88

CLINICAL OBSERVATIONS

Clinical case of the severe flu at the pregnant woman, complicated by pneumonia development. **R.P. Gouslyakova, I.R. Galimova, A.A. Vizel, I.G. Salikhov, A.A. Hasanov, V.I. Ilyinskiy, A.A. Vanyushin, P.V. Ilyin, A.G. Skripina** 56

Clinical case of follow-up of patient with gout and metabolic syndrome. **V.B. Zakirova, G.S. Galyautdinov, E.V. Skryabina, A.N. Gaifoullina, A.I. Gai-netdinov** 60

Augmentation mammoplasty. **S.A. Obydenov** 63

Wolff—Parkinson—White Syndrome in cardiology practice (demonstration of clinical case). **R.G. Saifoutdinov, E.V. Pak, A.R. Gilyazova, E.F. Rubanova, R.S. Nasyboullina** 68

Wegeners granulematosis (clinical case in practice). **O.N. Sigitova, E.I. Bikmoukhammetova, A.R. Bogdanova** 73

MEDICINE HISTORY

Evolution of pediatric surgery and urology in Kazan. **A.A. Akhounzyanov** 77

Information 83

The rules of designing articles and theses for authors of journal and supplement «Bulletin of Modern Clinical Medicine» 86

Order of papers reviewing, sent for publication in scientific-practical journal «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine» 88

Глубокоуважаемые коллеги!

Перед вами очередной номер научно-практического рецензируемого журнала «Вестник современной клинической медицины». 1 декабря 2010 г. медицинская общественность отмечает **80-летие официального открытия Медико-санитарной части МВД по РТ**. Мы очень рады поздравить всех сотрудников МСЧ МВД с этой юбилейной датой и пожелать дальнейших успехов в охране здоровья пациентов.

Этот номер журнала не только посвящен юбилейной дате, но и имеет приложение 2 в виде сборника научных трудов III Всероссийской научно-практической конференции врачей медико-санитарных частей МВД с участием врачей Республики Татарстан, а также и международным участием **«Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике»**. Сборник научных трудов сформирован преимущественно научными статьями, тезисами, краткими сообщениями и случаями из практики, подготовленными сотрудниками МСЧ МВД по РТ и РФ, а также сотрудниками клинических кафедр КГМУ и КГМА, базирующихся в госпитале и поликлинике МСЧ МВД по РТ.

Эта практика — посвящение юбилеям номеров журнала и его приложений — сборников научных трудов будет продолжаться и далее. Приглашаем вас принять участие в поздравлениях юбиляров своими научными статьями. Мы также будем благодарны вам за ценные советы и практическую помощь в улучшении качества оформления публикаций в журнале. Мы и дальше рассчитываем на вашу поддержку и, главное, на плодотворное сотрудничество на страницах нашего журнала.

Медицинская наука 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 принимает 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 виде «Мнения приглашенных комментаторов», «Письма в редакцию» и др.

Ряд номеров будет иметь тематическую направленность. Так, в одном из следующих номеров мы планируем рассмотреть проблему саркоидоза с участием ученых из дальнего и ближнего зарубежья. Вы можете предложить интересующие вас темы и проблемы. Редакция обязательно учтет ваши пожелания и предложения при формировании одного из следующих номеров журнала.



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

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 и высказанных в статьях положений будут носить намеренно дискуссионный характер, и этим выражается призыв к продолжению дискуссий.

Предполагается также публикация 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.

*От имени редакционной коллегии
Наиль Багауевич Амиров, главный редактор журнала «Вестник современной клинической медицины», доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕ, заслуженный врач РТ*

80 лет медицинской службе Министерства внутренних дел Республики Татарстан. НА ОХРАНЕ ЗДОРОВЬЯ ТЕХ, КТО ОХРАНЯЕТ ПРАВОПОРЯДОК

МАРИНА ВАДИМОВНА ПОТАПОВА, канд. мед. наук, начальник Медико-санитарной части МВД

по Республике Татарстан, Казань

ЛЯЙСАН РАФКАТОВНА ГИНЯТУЛЛИНА, врач-эксперт Медико-санитарной части МВД

по Республике Татарстан, Казань

РУНАР РАФИСОВИЧ ШАЙМАРДАНОВ, инспектор-врач Медико-санитарной части МВД

по Республике Татарстан, Казань

80th anniversary of medical service of the Ministry of Internal Affairs of Tatarstan Republic. HEALTH CARE OF THOSE, WHO GUARDS LAW AND ORDER

M.V. POTAPOVA, L.R. GINYATOULLINA, R.R. SHAYMARDANOV

Медицинская служба МВД по Республике Татарстан осуществляет комплексные меры по охране здоровья личного состава правоохранительных органов Республики Татарстан. За 80 лет своего существования Медико-санитарная часть МВД по Республике Татарстан превратилась в ведущее лечебно-профилактическое учреждение системы МВД России и Татарстана, в котором оказывается высококвалифицированная медицинская помощь прикрепленному контингенту и жителям Республики Татарстан: сотрудникам органов внутренних дел Республики Татарстан и членам их семей, сотрудникам других правоохранительных органов (ГУФСИН, МЧС, УФСМ, фельдшерская служба), военнослужащим внутренних войск МВД РФ, пенсионерам ОВД и членам их семей, прочим категориям лиц.

Основной «золотой» потенциал медицинской службы МВД Республики Татарстан — сплоченный коллектив из 640 сотрудников, среди которых пять докторов медицинских наук, восемь кандидатов медицинских наук, заслуженные врачи и работники здравоохранения РФ и РТ. Более половины сотрудников — специалисты высшей квалификационной категории.

Основное предназначение Медико-санитарной части МВД по Республике Татарстан — сохранение и укрепление здоровья сотрудников правоохранительных органов, пенсионеров органов внутренних дел, членов их семей.

ФГУЗ «Медико-санитарная часть МВД по Республике Татарстан» представлена сетью лечебно-профилактических учреждений: Клинический госпиталь (г. Казань) на 230 коек, Госпиталь (г. Набережные Челны) на 65 коек с поликлиникой на 250 посещений в смену, поликлиника (г. Казань) на 450 посещений в смену, Военно-врачебная комиссия, Центр психофизиологической диагностики, Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора.

Начало ведомственной медицины органов внутренних дел в России положено в 1921 г., когда по приказу

Главного управления Милиции Республики от 12 октября были созданы «приемные покои» для оказания медицинской помощи сотрудникам милиции. В этом же приказе было отмечено, что хорошо поставленное здравоохранение для милиционеров является необходимым условием правильной организации рабоче-крестьянской милиции и ее успешного развития.

В Республике Татарстан медицинская служба органов внутренних дел основана 1 декабря 1930 г. Приказом № 55-4 Главного политического управления Татарской Республики начальником вновь созданной службы был назначен врач-терапевт, доктор медицинских наук, профессор Рахлин Леопольд Матвеевич.

К 1933 г. санитарная часть входила в состав общего отдела Полномочного представительства Объединенного государственного политического управления (ПП ОГПУ) ТАССР. В состав санчасти входила амбулатория и Республиканская врачебно-контрольно-экспертная комиссия.

В 1937 г. санчасть перешла под ведение административно-хозяйственного отдела НКВД ТАССР. Амбулатория представляла передовое по тому времени лечебно-профилактическое учреждение. Штат состоял из 43 сотрудников и включал в себя специалистов различного профиля: терапевтов, хирургов, педиатров, офтальмологов, оториноларингологов, физиотерапевтов, рентгенологов, стоматологов и др.

После разделения НКВД на МВД и КГБ (в период с 1941 по 1943 г.) медицинская служба МВД ТАССР оказывала медицинское обслуживание сотрудникам МВД, КГБ, прокуратуры, суда, фельдшерской службы, внутренних войск, пенсионерам и ветеранам этих служб и членам их семей.

В 1951 г. медицинская служба МВД Татарстана обзавелась стационарным отделением. Первые 15 коек были развернуты на базе поликлиники. Позднее, в 1970 г., к поликлинике был сделан пристрой, и коечный фонд увеличился в 5 раз.

Бурный период развития медицинская служба МВД Республики Татарстан переживала в период с 1960 по 1990 г. В это время происходило непрерывное наращивание мощности ЛПУ МВД. В 1984 г. открылось новое здание больницы МВД, отвечающее всем современным требованиям. В 2004 г. открылось новое здание поликлиники, оснащенное по последнему слову науки.

Активная федеральная и региональная политика в отношении реализации приоритетного национального проекта «Здоровье» положила начало планомерному реформированию ведомственного здравоохранения Министерства внутренних дел Республики Татарстан. В 2006 г. медицинский отдел был преобразован в Медико-санитарную часть (МСЧ), в которую вошли все структурные подразделения медицинской службы МВД республики. Были определены приоритетные направления деятельности МСЧ на ближайшие пять лет: повышение качества и доступность медицинской помощи за счет внедрения новых, научно обоснованных методов диагностики и лечения; раннее выявление заболеваний, в том числе социально значимых, таких как сахарный диабет, инфаркт, инсульт, злокачественные новообразования; совершенствование профилактики заболеваний, пропаганда здорового образа жизни, повышение квалификации медицинских работников. Была определена стратегическая цель учреждения — позиционирование МСЧ МВД по РТ в качестве высокопрофессиональной, инновационной и высокотехнологичной медицинской организации, ориентированной на максимальную удовлетворенность пациентов качеством медицинской помощи и занимающей лидерские позиции в системе здравоохранения РТ и Поволжского региона.

Были определены основные пути для достижения поставленной цели: ресурсное обеспечение подразделений МСЧ и рациональное использование имеющихся ресурсов; активное внедрение в лечебно-диагностический процесс инновационных методов; привлечение наряду с бюджетным финансированием альтернативных источников денежных поступлений за счет оказания платных услуг и включения в систему обязательного медицинского страхования.

Руководителями разных уровней было запланировано поэтапное оснащение подразделений МСЧ современным медицинским оборудованием, поэтапное проведение ремонтных работ, внедрение в лечебно-диагностический процесс инновационных медицинских технологий, повышение профессионализма медицинских работников.

По прошествии четырех лет можно с уверенностью сказать, что сделано очень много. Во-первых, появилась возможность для системного мониторинга состояния здоровья сотрудников органов внутренних дел Татарстана. Улучшение ранней диагностики заболеваний позволило добиться снижения общей заболеваемости среди сотрудников. Так, показатели заболеваемости данного контингента в 2007—2009 гг. оказались ниже, чем в Приволжском федеральном округе и МВД Российской Федерации. Это результаты постоянной целенаправленной работы по стопроцентному охвату профилактическими медицинскими осмотрами личного состава ОВД, по улучшению качества профосмотров за счет привлечения к диспансеризации узких специалистов, проведения скрининг-осмотров с целью выявления и профилактики сердечно-сосудистых, эндокринных заболеваний, онкопатологии. Так, в рамках «Программы профилактики онкологических заболеваний сотрудни-

ков ОВД» в 2007—2009 гг. на базе поликлиники МСЧ МВД по РТ и госпиталя МСЧ в г. Набережные Челны специалистами ГУЗ «Клинический онкологический диспансер» проведены расширенные онкогинекологические, онкоурологические и эндокринологические осмотры сотрудников. В результате на ранних стадиях были выявлены заболевания, которые могли привести к длительной потере трудоспособности, инвалидизации сотрудников ОВД.

В результате заключения договоров с ЛПУ МЗ РТ появилась возможность оказывать высококвалифицированную медицинскую помощь в отдаленных районах РТ, а при необходимости — обследовать и лечить сотрудников в высокоспециализированных медицинских центрах.

Большое внимание уделяется медицинскому обеспечению ветеранов, пенсионеров, инвалидов, членов семей погибших сотрудников, ежегодно проводится комплексная диспансеризация, включая амбулаторное лечение, стационарное и санаторно-курортное лечение по показаниям.

Повышение квалификации медицинских работников, обучение новых кадров происходит непосредственно в клиническом госпитале и поликлинике МСЧ МВД по РТ, на базе развернутых здесь пяти кафедр медицинского университета и академии: общей врачебной практики, неотложной кардиологии и ангиологии, реабилитации и спортивной медицины, фтизиопульмонологии, травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний. Подобное сотрудничество с ведущими медицинскими вузами создает условия для научно-исследовательской и организационно-методической деятельности, позволяет активно разрабатывать, апробировать и внедрять в практику эффективные методы обследования и лечения больных. Передовой опыт лечебно-профилактической деятельности МСЧ Татарстана публикуется в издаваемом научно-практическом журнале «Вестник современной клинической медицины».

Результаты деятельности МСЧ ежегодно с 2002 г. издаются в форме учебно-методического пособия «Деятельность МСЧ МВД по РТ и анализ заболеваемости среди сотрудников органов внутренних дел РТ».

Руководители структурных подразделений МСЧ всесторонне поддерживают и стимулируют научно-практический и творческий подходы к работе своих сотрудников и внедрение инновационных технологий. С 2008 г. в Клиническом госпитале МСЧ МВД по РТ сотрудниками кафедры травматологии и ортопедии КГМА проводятся высокотехнологичные операции по эндопротезированию тазобедренных суставов. Открытие в 2009 г. в клиническом госпитале отделения реабилитации и восстановительного лечения позволило значительно улучшить результаты долечивания пациентов. Сформирован законченный цикл лечебного процесса: диагностика — лечение — восстановление — профилактика.

С 2008 г. в МСЧ МВД по РТ проводится ежегодная Межрегиональная научно-практическая конференция медико-санитарных частей МВД РФ «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общеклинической практике» с участием врачей Республики Татарстан и регионов России. На обсуждение медицинской общественности представляются доклады и сообщения по широкому спектру заболеваний, актуальных для ведомственной медицины и здравоохранения в целом. Такие ежегодные встречи врачей из разных регионов нашей страны очень полезны

для обмена опытом и решения насущных проблем. В октябре 2010 г. пройдет III Межрегиональная научно-практическая конференция медико-санитарных частей МВД РФ, посвященная 80-летию медицинской службы МВД Республики Татарстан.

Конечно, эффективная медицинская деятельность невозможна без современного технического оснащения. Для лечебно-профилактических учреждений МСЧ по РТ в последние годы было приобретено современное оборудование для проведения нейрофизиологических и лабораторно-диагностических исследований, осуществления лечебно-диагностических процедур и т.д.

В настоящее время Правительством Российской Федерации приняты законодательные акты, принимаются различные меры антикоррупционной направленности. Что сделано нами? Усилен контроль структурных подразделений медико-санитарной части по всем разделам работы. В подразделениях установлены системы видеонаблюдения. Проводится регулярное анкетирование среди сотрудников и кандидатов на службу в ОВД для оценки качества и своевременного выявления недостатков в работе подразделений МСЧ, отдельных медицинских работников. Систематически проводится воспитательная работа с персоналом. В сознании каждого сотрудника должна укорениться полная нетерпимость к коррупции, использованию служебного положения в личных целях. Каждый должен понимать меру собственной ответственности. Мотивация персонала на добросовестный квалифицированный труд проводится путем поощрений в виде премирования, объявления благодарностей, вручения почетных грамот, направления на курсы специализации, всесторонней поддержки, участия в научной работе и т.д. С периодичностью раз в 3 года в МСЧ проводятся конкурсы профессионального мастерства средних медицинских работников, возрождена традиция наставничества.

В числе первоочередных задач ведомственного здравоохранения на ближайшие годы мы видим активное развитие профилактической медицины: формирование у сотрудников органов внутренних дел сознательного отношения к своему здоровью, здоровому образу жизни, улучшению условий их труда. Основную работу в этом направлении предстоит провести первичному звену медицинской помощи — участковым врачам-терапевтам поликлиники медико-санитарной части и здравпунктов. Необходимо широко внедрять в повседневную практику профилактические беседы, методы экспресс-диагностики уровня здоровья, комплексной оценки и профилактики

факторов риска наиболее часто встречающихся заболеваний, а также заболеваний, являющихся следствием особых условий профессиональной деятельности сотрудников ОВД.

Будет продолжаться работа по дальнейшему совершенствованию материально-технической базы учреждений МСЧ, развитию сотрудничества с медицинскими вузами и ведущими клиниками системы здравоохранения, в системе обязательного медицинского страхования.

Для эффективного руководства и координации работы подразделений МСЧ необходимо совершенствование информационного обеспечения путем создания автоматизированной информационной системы, что позволит проводить компьютерный мониторинг деятельности подразделений МСЧ, показателей здоровья сотрудников ОВД с формированием персонализированной базы данных (электронных амбулаторных карт, историй болезни).

Руководство Управления медико-социальной защиты департамента тыла МВД России и МВД Республики Татарстан всесторонне поддерживают улучшение ведомственной медицины нашей республики.

В настоящее время Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ проходит процедуру подготовки к сертификации по системе стандартов ГОСТ Р ИСО 9001-2008, планируется включение поликлиники МСЧ МВД по РТ в работу в системе обязательного медицинского страхования.

В 2010 г. Медико-санитарная часть МВД по Республике Татарстан номинирована на соискание премии Правительства Республики Татарстан за качество. Участие в конкурсе позволит провести объективную оценку деятельности нашего учреждения, укрепить наши лидирующие позиции на республиканском и межрегиональном рынке медицинских услуг, а также определить перспективные направления для дальнейшего совершенствования.

Таким образом, поступательное внедрение современных подходов в организацию медико-профилактической помощи ведомственных лечебно-профилактических учреждений МВД Татарстана, применение новых эффективных технологий в лечебно-диагностическом процессе, постоянное повышение квалификации медицинских кадров позволяет добиться высокого качества и доступности медицинской помощи, укрепить состояние здоровья сотрудников органов внутренних дел, в перспективе способствовать успешному выполнению ими поставленных служебных задач.

Краткая история ФГУЗ «МСЧ МВД по РТ»

1930	Создание медицинской службы ГПУ Татарской Республики.
1930—1933	Функционирование в составе Общего отдела Полномочного представительства объединенного государственного политического управления (ПП ОГПУ) ТАССР.
1937	Функционирование в ведении Административно-хозяйственного отдела НКВД ТАССР.
1951	Развертывание первых 15 коек на базе поликлиники по ул. Лобачевского, 13.
1975	Открытие комплекса больницы с поликлиникой в г. Набережные Челны, врачебной амбулатории в г. Нижнекамске, 6 здравпунктов при крупных РУВД ТАССР.
1984	Открытие нового здания больницы МВД ТАССР (ул. Оренбургский тракт, 132).
1999	Проектирование и начало стройки нового здания поликлиники (ул. Лобачевского, 9).
2002	Начало ремонтных работ в больнице МВД РТ.
18.06.2004	Открытие нового здания поликлиники МВД РТ (ул. Лобачевского, 9) с приглашением начальника УМСЗ ДТ МВД РФ и начальника ФЭД МВД РФ.
13.12.2004	Переезд ВВК и ЦПД во вновь отремонтированное здание (ул. Лобачевского, 13).
19.12.2005	Переезд ЦГСЭН во вновь отремонтированное здание (ул. Лобачевского, 13).

2005—2006	Подписание договоров с клиниками Минздрава РТ на медицинское обслуживание сотрудников ОВД РТ.
2005	Ликвидация медицинского отдела и образование ФГУЗ «Медико-санитарная часть МВД РТ» с объединением всех штатов медицинской службы ведомственного здравоохранения.
08.06.2006	Получение лицензии на медицинскую деятельность, фармацевтическую деятельность и деятельность, связанную с оборотом наркотических и психотропных веществ, внесенных в список II и III.
28.08.2006	Начало оказания платных медицинских услуг в МСЧ МВД по РТ (приказ МВД по РТ от 28.09.06 г. № 598).
2007	Госпиталь № 1 приобрел статус клинического в связи с открытием кафедры общей врачебной практики Казанского государственного медицинского университета и кафедры реабилитологии и спортивной медицины Казанской государственной медицинской академии.
19.06.2007	Переезд руководства ФГУЗ «МСЧ МВД по РТ» во вновь отремонтированное здание (ул. Лобачевского, 13).
15.07.2008	Открытие III этажа в здании гастроэнтерологического отделения для приема больных по линии ОМС (приказ Исполнительного комитета Управления здравоохранения г. Казани от 10.07.08 г. № 492 «О переводе отделения гастроэнтерологии из МУЗ ГKB № 1 им. проф. А.Г. Терегулова»).
24.10.2008	Проведение I Межрегиональной научно-практической конференции медико-санитарных частей МВД РФ «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в клинике внутренних болезней», посвященной 50-летию со дня организации стационарной помощи в системе МВД РТ.
01.10.2008	Открытие II этажа в здании гастроэнтерологического отделения (отделение полностью функционирует).
07.10.2009	Открытие отделения реабилитации на 25 коек на I этаже в здании гастроэнтерологического отделения клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ.
16—17.10.2009	Проведение II научно-практической конференции медико-санитарных частей МВД РФ «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в клинике внутренних болезней», посвященной 25-летию работы клинического госпиталя.
2010	Проведение III научно-практической конференции медико-санитарных частей МВД РФ «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в клинике внутренних болезней» 15—16 октября 2010 г. будет приурочено к юбилейной дате — 80-летию создания ведомственного здравоохранения в Республике Татарстан.

© М.В. Потапова, Л.Ф. Сабилов, 2010

УДК 616-082:351.74/.76

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СИСТЕМЫ МЕНЕДЖМЕНТА КАЧЕСТВА И УПРАВЛЕНИЯ РИСКАМИ В ВЕДОМСТВЕННОМ ЗДРАВООХРАНЕНИИ

МАРИНА ВАДИМОВНА ПОТАПОВА, канд. мед. наук, начальник Медико-санитарной части МВД по Республике Татарстан, Казань

ЛЕНАР ФАРАХОВИЧ САБИРОВ, начальник Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, Казань

THE PECULIARITIES OF FORMING THE QUALITY MANAGEMENT SYSTEM AND MANAGING RISKS IN DEPARTMENTAL HEALTH CARE

M. V. POTAPOVA, L. F. SABIROV

В декабре 2010 г. исполняется 80 лет со дня образования Медико-санитарной части МВД по РТ (далее МСЧ МВД по РТ), медицинской организации, на которую государство изначально возложило ответственную миссию — оказание высококвалифицированной медицинской помощи специальному контингенту — сотрудникам МВД, МЧС, ГУФСИН, членам их семей, пенсионерам и ветеранам МВД.

Значительные политические, экономические и правовые преобразования, произошедшие в России за последние шесть десятилетий, безусловно, повлияли на организационно-правовые механизмы оказания медицинской помощи, что непосредственно находило свое отражение в медицинской деятельности МСЧ МВД по РТ.

При этом неизменным оставалось требование — обеспечение удовлетворенности потребителей медицинских услуг качеством медицинской помощи.

Одним из основных показателей качества оказываемой медицинской помощи является удовлетворенность ею потребителей. Следует отметить, что оценка удовлетворенности качеством полученных медицинских услуг, сделанная самим пациентом, как правило, носит субъективный характер. Пациент, не обладающий специальными медицинскими познаниями, в основном оценивает отношение к нему медицинского персонала, комфортность организации медицинской помощи, включая быстроту и удобство. На оценку пациентом качества медицинских услуг, безусловно, влияют характероло-

гические особенности личности, психоэмоциональное состояние, состояние здоровья на момент обращения и другие субъективные факторы. Оценка качества медицинских услуг иными лицами, в зависимости от поставленных задач, основывается на информации, обеспечивающей достоверность, полноту и подробность сведений об оказанных медицинских услугах.

Считаем, что имеющаяся в настоящее время законодательно-нормативная база, регламентирующая вопросы организации здравоохранения, не обеспечивает в должной мере регулирование системы управления качеством. В данных условиях создание системы управления качеством оказания медицинских услуг в рамках конкретной медицинской организации в основном ложится на локальное нормативное регулирование.

В МСЧ МВД по РТ мы добились постоянного осуществления мониторинга удовлетворенности потребителей медицинских услуг, включая мониторинг рисков врачебных ошибок в диагностике и лечении. Результаты мониторинга используются руководством для принятия управленческих решений, направленных на совершенствование организации медицинской помощи и повышения качества медицинских услуг.

Оказание медицинских услуг сопряжено с возможными рисками, поэтому особое значение этому уделяется при построении системы управления качеством. Сама природа медицинской помощи такова, что для нее характерны внутренние риски, которые не всегда возможно предвидеть и предотвратить. Под риском в медицине понимается вероятность наступления неблагоприятных последствий медицинского вмешательства и, как следствие, возможное причинение ущерба. Пациенты, как правило, считают, что каждый неблагоприятный исход является следствием нарушений, допущенных медицинским работником, либо следствием уровня организации медицинской помощи в конкретной медицинской организации.

В управлении рисками МСЧ МВД по РТ применяет три основные стратегии: профилактика риска, деятельность, направленная на предупреждение и предотвращение потерь; минимизация размеров потерь при реализации риска; перевод риска [страхование профессиональной (гражданской) ответственности организации]. Безусловно, осуществляя управление рисками, МСЧ МВД по РТ предпочитает первую из указанных стратегий.

Рассмотрим управление рисками причинения ущерба пациентам. МСЧ МВД по РТ используются три подхода к минимизации риска нанесения ущерба пациенту: структурный, процессуальный, подход, основанный на изучении результатов оказания медицинской помощи.

При **структурном подходе** к минимизации риска, исходя из анализа лечебно-диагностической деятельности, получается, что снижение риска возможно только в условиях четкой организации лечебно-диагностических процессов и создания адекватного сервиса, что предусматривает необходимость иметь штатное расписание и график работы персонала, исключающих перегрузку медицинских работников, а следовательно, и ошибки, связанные со спешкой. При структурном подходе необходимо:

- четко определять должностные обязанности медицинских и иных работников;
- добиваться четкого документирования процедур медицинской помощи и анализировать результаты лечения;

- разрабатывать эффективную политику регулирования медицинской практики с помощью правил и стандартов;

- применять адекватные меры по управлению качеством и др.

Второй, **процессуальный подход** к минимизации риска нанесения ущерба пациенту предполагает создание и осуществление процедур контроля за лечебно-диагностическим процессом и его корректировки в случае возможных отклонений. В данном направлении ведется работа по стандартизации и регламентации осуществляемых процессов оказания пациентам медицинских услуг, регулируемых создаваемой локальной нормативной базой (приказы, положения, регламенты, инструкции) с учетом «Основ законодательства РФ об охране здоровья граждан» и нормативных документов системы стандартизации в здравоохранении. Применение новых технологий и методик дало возможность повышения качества медицинской помощи.

Третий **подход** к минимизации риска нанесения ущерба пациенту, **основанный на изучении результатов оказания медицинской помощи пациенту**, повсеместно используется в МСЧ МВД по РТ. Мониторинг удовлетворенности потребителей представляет комплекс системных мероприятий, включая анкетирование, опросы, учет, анализ и обработку претензий и благодарностей физических и юридических лиц; анализ любой информации об удовлетворенности потребителей. Обобщенная информация об удовлетворенности потребителей доводится до сведения руководителя, руководителя подразделения и самого работника, выполнявшего медицинскую услугу, для принятия управленческого решения по совершенствованию системы управления качеством медицинских услуг.

Новизна и актуальность проблемы управления медицинскими рисками определяет необходимость подготовки квалифицированных специалистов в области анализа риска, управления риском и безопасностью обеспечения медицинской деятельности, определяет объективную необходимость скорейшего завершения формирования законодательной базы и правоприменительной практики, направленной на регулирование управления качеством медицинской помощи не только в системе государственного и муниципального здравоохранения, но и в системе ведомственного здравоохранения.

В МСЧ МВД по РТ сертифицировано по ГОСТ Р ИСО 9001-2008 одно из подразделений — клинический госпиталь. Средством достижения установленного уровня качества медицинских услуг и удовлетворения требований потребителя является система менеджмента качества, гармонизированная с требованиями международных стандартов ИСО серии 9000.

В настоящее время в мире сертифицировано более 500 000 систем менеджмента качества, в том числе в области здравоохранения, отвечающих требованиям международных стандартов ИСО серии 9000. Данные стандарты применяются в 150 странах мира и во многих государствах приняты как национальные. Почему именно на системы менеджмента качества возлагаются большие надежды? Стандарты ИСО серии 9000 версии 2008 ориентированы на TQM — наиболее эффективную концепцию управления качеством, которая сочетает в своих восьми принципах и гуманитарные, и организационно-технические моменты. Цель системы менеджмента качества, построенной в соответствии с ИСО 9000, — удовлетворение потребностей и ожиданий

всех заинтересованных сторон: потребителей, поставщиков услуг и ресурсов, общества и государства.

Что дает система менеджмента качества? В числе наиболее существенных ожидаемых результатов внедрения системы менеджмента качества можно назвать:

- улучшение качества предоставляемых медицинских услуг по профилю учреждения и повышение удовлетворенности потребителей;
- повышение результативности и эффективности деятельности при сокращении затрат на оказание медицинской помощи;
- повышение производственной и финансовой дисциплины;
- увеличение заинтересованности персонала в качестве, создание такой атмосферы в коллективе, которая ориентирует персонал на долгосрочную перспективу;
- укрепление авторитета и имиджа высоконадежного учреждения у населения и в профессиональных кругах.

В Германии, Швейцарии и некоторых других странах стандарт ISO 9001:2008 считается основным стандартом работы всех медицинских учреждений. Мотивация для прохождения учреждениями сертификации в этих государствах обусловлена требованиями законодательства. В Германии все государственные и негосударственные клиники обязаны иметь свою систему контроля качества, и 99% из них выбирают сертификацию ISO.

Система менеджмента качества ISO 9001:2008 предоставляет огромные преимущества для работы больниц, поликлиник, медицинских центров. Прежде всего, эти преимущества касаются качества оказываемой медицинской помощи. Один из самых важных моментов — это четкость и «прозрачность» всех выполняемых действий. Все процедуры продуманы до деталей, документированы, и каждый сотрудник четко знает свои обязанности. Когда персонал четко и уверенно выполняет свои функции, тогда в самых

критических ситуациях находится правильное решение. Это и есть одна из особенностей системы ISO — решить проблему еще до ее появления. Значение таких предосторожностей в медицине отдельных объяснений не требует. Такой подход позволяет существенно повысить эффективность проводимого лечения за счет своевременного и правильного оказания помощи. С другой стороны, важно удостовериться, что пациенты стабильно получают качественную помощь. Это очень важно, особенно если учитывать то, что большинство людей не задумываются о таких проблемах. Бывают случаи, когда разница в качестве лечения разнится в зависимости от времени суток, дня недели или смены персонала. Причинами подобных явлений могут быть разные уровни квалификации специалистов, но если в учреждении действует система контроля качества уровня ISO, такие различия будут своевременно обнаружены и устранены.

Всемирная организация здравоохранения и национальные медицинские ассоциации признали ведущую роль программы непрерывного повышения качества медицинской помощи. Основной целью таких программ является улучшение результатов медицинской помощи в обеспечении благополучия и удовлетворения пациентов и эффективности затрат на организацию здравоохранения.

В современных экономических условиях возрастает актуальность создания и внедрения новых форм управления, гарантирующих максимальную эффективность деятельности лечебно-профилактических учреждений при минимальных затратах и высоком качестве оказания медицинской помощи. Решающее значение в организации работ по качеству имеет позиция руководителей медицинских учреждений и ведомств, их отношение к качеству медицинских услуг. Всем нам пора, наверное, понять, что будущее, в котором нечего делать без качества, уже наступило.

ИЗУЧЕНИЕ РАЦИОНАЛЬНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНТИСЕПТИЧЕСКИХ СРЕДСТВ В МНОГОПРОФИЛЬНОМ СТАЦИОНАРЕ МЕТОДОМ ABC/VEN-АНАЛИЗА

ЗАЙНАБ БАГОМАЕВНА АБДУЛГАЛИМОВА, канд. фарм. наук, зав. аптекой

ГМУ «Республиканская клиническая больница № 3», Казань (8-905-312-84-10)

СВЕТЛАНА НИКОЛАЕВНА ЕГОРОВА, докт. фарм. наук, проф., зав. кафедрой фармации

факультета повышения квалификации и профессиональной переподготовки специалистов

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» (8-903-388-30-97, e-mail: zimsve@yandex.ru)

Реферат. Проведено изучение рациональности применения антисептических средств промышленного производства и аптечного изготовления в многопрофильном стационаре, работающем в соответствии с формулярной системой, методом ABC/VEN-анализа. Установлено, что наиболее затратной группой антисептиков являются лекарственные формы аптечного изготовления.

Ключевые слова: антисептические средства, формулярная система, фармакоэкономика, лекарственные формы.

EVALUATION OF RATIONALITY OF ANTISEPTIC AGENTS APPLICATION IN A MULTIPLE-DISCIPLINE HOSPITAL USING THE ABC/VEN ANALYSIS

Z.B. ABDOLGALIMOVA, S.N. EGOROVA

Abstract. The rationality of industrial and chemist's manufacture antiseptic agents application in a multiple-discipline hospital working according to official record system was evaluated using the ABC/VEN analysis. Highest expenses were established for the formulations in the group of chemist's manufacture antiseptics.

Key words: antiseptic agent, official record system, pharmacoeconomics, formulation.

Антисептические средства (АС) являются неотъемлемым компонентом обеспечения как лечебного процесса, так и санитарно-дезинфекционного режима в лечебно-профилактических учреждениях.

Целью настоящей работы явилось изучение рациональности применения АС в многопрофильном стационаре — ГМУ «Республиканская клиническая больница № 3» г.Казани, работающем в соответствии с формулярной системой методом ABC/VEN-анализа.

Алгоритм проведенного ABC-анализа включал следующие этапы [2]: составление перечня АС аптечного изготовления и заводского производства, используемых в отделениях ЛПУ, определение количества каждого АС в рассмотренном перечне за 2008—2009 гг., расчет доли каждого АС. Далее были выделены группы: группа А, составляющая 80% назначений, группа В, на которую приходится 15% потребляемых АС, и группа С — 5% потребляемых АС.

На втором этапе был проведен VEN-анализ, который основан на распределении препаратов по степени необходимости. К группам V, E, N относили лекарственные препараты в соответствии с Республиканским формулярным справочником Республики Татарстан. Кроме того, в группу N (второстепенные лекарственные средства симптоматического применения с недоказанной эффективностью) относили кожные АС,

зарегистрированные как дезинфицирующие средства и не входящие в формулярный перечень [1].

Далее была проведена структуризация групп А, В и С по подгруппам V, E, N.

В табл. 1 приведены данные ABC/VEN-анализа АС, отпущенных больничной аптекой в отделения ГМУ «РКБ № 3» в 2008—2009 гг.

Анализ распределения АС, входящих в группы А, В, С по степени необходимости (табл. 2), показал, что на группу А приходится 78,44% затрат, на группу В — 16,25%, на группу С — 5,30% затрат. Из данных табл. 2 следует также, что используемые АС относятся к группам E (86,36%) и N (13,64%) и не относятся к группе V, несмотря на доказанную необходимость для клиники.

Наиболее значимым является расход средств на антисептики групп AE, BE, CE (рисунк).

Результаты ABC/VEN-анализа по номенклатуре АС приведены в табл. 3. Установлено, что наиболее затратные группы AE и BE представлены экстенпоральными лекарственными формами, преимущественно (кроме этанола) не имеющими промышленных аналогов. В группе CE также преобладают АС аптечного изготовления. Готовые лекарственные АС присутствуют в группах BC (спиртовые растворы йода и бриллиантового зеленого) наряду с лекарственными формами аптечного изготовления, NC — наряду

Таблица 1

ABC/VEN-анализ антисептиков, отпущенных больничной аптекой в отделения ГМУ «РКБ № 3» в 2008—2009 гг.

Наименование лекарственного средства	VEN	Форма выпуска	Цена единицы, руб.	Кол-во	Сумма, руб.	% от общей суммы	Кумулятивный %	ABC
Спирт этиловый	E	70% — 300 г	22,50	3498	81423,68	17,07	17,07	A
Р-р фурацилина	E	0,02% — 400 мл	17,48	4121	78705	16,50	33,58	A
Спирт этиловый	E	70% — 150 г	11,96	6808	72035,08	15,11	48,69	A
Р-р фурацилина	E	0,02% — 100 мл	11,46	4475	51283,5	10,75	59,44	A
Р-р калия перманганата	E	5% — 5 мл	6,95	4775	33186,25	6,96	66,40	A
Спирт этиловый	E	95% — 300 г	30,42	689	20959,38	4,40	70,79	A
Р-р хлоргексидина	E	0,02% — 200 мл	13,91	1235	19299,2	4,05	74,84	A
Р-р хлоргексидина	E	0,02% — 400 мл	17,84	789	17178,85	3,60	78,44	A
Р-р перекиси водорода	E	6% — 100 мл	6,52	2960	17125,75	3,59	82,04	B
Спирт этиловый	E	95% — 150 г	15,25	1123	15041	3,15	85,19	B
Йодинол	N	100 мл	8,90	1690	14075,76	2,95	88,14	B
Р-р фурацилина	E	0,02% — 200 мл	13,73	738	10132,74	2,12	90,27	B
Р-р перекиси водорода	E	3% — 400 мл	11,05	714	7889,7	1,65	91,92	B
Р-р калия перманганата	E	5% — 200 мл	18,64	398	7418,72	1,56	93,48	B
Р-р бетадина	N	10% — 1000 мл	182,34	31	5820,48	1,22	94,70	B
Р-р перекиси водорода	E	1% — 200 мл	7,74	752	5652,54	1,19	95,88	C
Р-р калия перманганата	E	3% — 10 мл	7,16	635	5226,08	1,10	96,98	C
Велтосепт	N	1000 мл	271	17	4607	0,97	97,94	C
Р-р перекиси водорода	E	3% — 100 мл	7,12	734	4546,6	0,95	98,90	C
Р-р йода спиртовой	E	5% — 25 мл	3,56	784	2791,04	0,59	99,48	C
Р-р бриллиантового зеленого спиртовой	E	1% — 25 мл	5,13	280	1436,4	0,30	99,78	C
Спирт этиловый	E	70% — 100 г	8,96	115	1030,4	0,22	100,00	C

Таблица 2

Распределение антисептических средств, входящих в группы ABC, по степени необходимости (VEN)

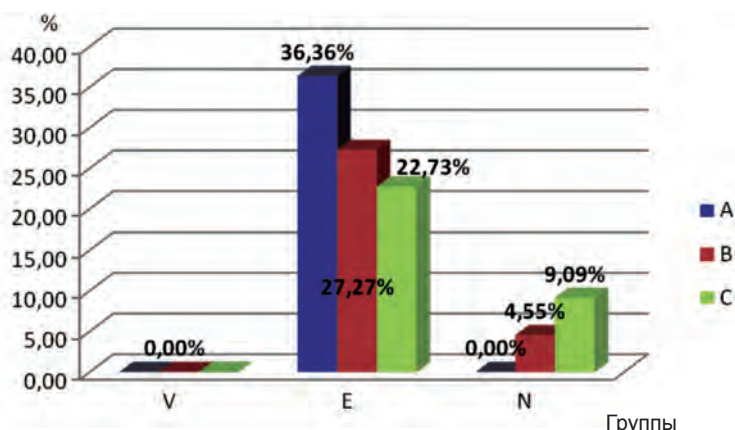
Группы ABC	Объем финансовых затрат по группам ABC, %	Распределение ABC по группам, %	Распределение ABC по степени их необходимости внутри групп		
			V, %	E, %	N, %
A	78,44	36,36	0,00	36,36	0,00
B	16,25	31,82	0,00	27,27	4,55
C	5,30	31,82	0,00	22,73	9,09
Итого	100,00	100,00	0,00	86,36	13,64

Таблица 3

Результаты ABC/VEN-анализа антисептических средств по номенклатуре

Группа	V	E	N
A		Спирт этиловый 70% — 300 г, 150 г; спирт этиловый 95% — 300 г; р-р фурацилина 0,02% — 400 мл, 100 мл; р-р хлоргексидина 0,02% — 200 мл, 400 мл; р-р калия перманганата 5% — 5 мл	—
B		Р-р перекиси водорода 6% — 100 мл, 3% — 400 мл; р-р фурацилина 0,02% — 200 мл; р-р калия перманганата 5% — 200 мл, спирт этиловый 95% — 150 г	Йодинол 100 мл; р-р бетадина 10% — 1 л
C		Р-р перекиси водорода 1% — 200 мл, 3% — 100 мл; р-р калия перманганата 3% — 10 мл; йода раствор спиртовой 5% — 25 мл; р-р бриллиантового зеленого спиртовой 1% — 25 мл; спирт этиловый 70% — 100 г	Велтосепт* 1 л

* Дезинфицирующее средство.



Распределение антисептических средств из групп A, B, C по степени необходимости (VEN)

с дезинфицирующим средством (вельтосепт) и NB (йодинол, бетадин).

Результаты ABC/VEN-анализа свидетельствуют о необходимости учета лекарственных форм аптечного изготовления и AC, зарегистрированных как дезинфицирующие средства, при проведении ABC/VEN-анализа.

Выводы:

1. ABC/VEN-анализ использования AC в ГМУ «РКБ № 3» показал, что AC относятся к группам E (86,36%) и N (13,64%).

2. Наиболее затратной группой AC являются экстемпоральные лекарственные формы, что под-

тверждает необходимость учета лекарственных форм аптечного изготовления при проведении ABC/VEN-анализа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Республиканский формулярный справочник: торговые названия, лекарственные формы и групповая принадлежность лекарственных средств / под ред. Ф.Ф. Яржаевой. — 5-е изд. — Казань: Медицина, 2009. — 328 с.
2. Формулярная система: методическое руководство по разработке, внедрению и поддержанию / под ред. Н.И. Галиуллина, Р.С. Сафиуллина, Л.Е. Зиганшиной [и др.]. — Казань, 2005. — 44 с.

© Н.Б. Амиров, Е.В. Чухнин, 2010

УДК 616.12-073.97+616.12-008.313.2+616.124-008.311

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕСТНИЧНЫХ ПРОБ ДЛЯ ОЦЕНКИ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У БОЛЬНЫХ С НЕУСТОЙЧИВОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ И ЖЕЛУДОЧКОВОЙ ТАХИКАРДИЕЙ

НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ, докт. мед. наук, проф. кафедры общей врачебной практики

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» (e-mail: namirov@mail.ru)

ЕВГЕНИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ ЧУХНИН, врач-кардиолог муниципальной поликлиники № 5 г. Набережные Челны (e-mail: evgal@bk.ru)

Реферат. Оценить параметры ВСР при неустойчивой желудочковой тахикардии и фибрилляции предсердий при использовании лестничных проб. Обследовано 87 человек, из которых 48 человек [(51±10) лет] составили контрольную группу. В группу с неустойчивой желудочковой тахикардией, по данным суточной записи ЭКГ (3 и более желудочковых комплексов подряд), входило 16 человек [(57±7) лет]. Группа с неустойчивой фибрилляцией предсердий (3 и более наджелудочковых комплексов подряд) составила 23 человека [(58±8) лет]. Исследование проводилось на комплексе суточного мониторирования ЭКГ «ДНК и К» с программой вариабельности сердечного ритма. С его помощью определяли ЧСС ночью (минимальная ЧСС) и на высоте нагрузки (максимальная ЧСС), депрессию ST, параметры ОНЧ, НЧ, ВЧ, НЧ/ВЧ (за трехминутные отрезки времени) как в покое, так и при нагрузке, среднее квадратическое отклонение (SDNN) за сут. Программа физических нагрузок включала ступенчатый подъем на 2, 3, 5, и 9-й этажи с возможностью отдыха по необходимости. Для оценки особенностей психоэмоционального реагирования проводился проективный цветовой тест Люшера. Нарушения вегетативной регуляции наиболее выражены в группе ЖТ (как симпатической, так и парасимпатической реакции), в группе ФП имеет место повышение парасимпатического тонуса, реакция не нарушена. Различий психоэмоционального реагирования, согласно тесту Люшера, в анализируемых группах нет. Необходимо использовать лестничные пробы для стандартизированной оценки параметров ВСР.

Ключевые слова: вариабельность ритма сердца, желудочковая тахикардия, фибрилляция предсердий, лестничные пробы.

USE OF SCALENE ASSAYS FOR ESTIMATION OF HEART RATE VARIABILITY AT PATIENTS WITH THE UNSTABLE ATRIAL FIBRILLATION AND THE VENTRICULAR TACHYCARDIA

N.B. AMIROV, E.V. CHOUKHININ

Abstract. An estimation of parameters HRV at an unstable ventricular tachycardia and fibrillation of auricles at use of scalene assays. We had been surveyed 87 persons, from which 48 persons (51±10 years), have made control group. The group with an unstable ventricular tachycardia, according to daily record of electrocardiogram (3 and more ventricular complexes successively), has included 16 persons (57±7 years). The group with unstable fibrillation of auricles (3 and more supraventricular complexes successively) has made 23 persons (58±8 years). Research was spent on a complex of daily monitoring of an electrocardiogram «DNK and K» with the program of variability of a heart rate by means of what defined: the heart beats at night (the minimum HB) and at load height (the maximum HB), depression ST, parameters VLF, LF, HF (for three-minute intervals of time) — both in rest, and on a load, a root-mean-square deviation (SDNN) for days. The program of exercise stresses included step lifting on 2, 3, 5, and 9 floors with rest possibility necessarily. For an estimation of features of psycho-emotional reaction projective colour Lusher test (preference certain colour shades) was carried out. Disturbances of vegetative regulation are most expressed in group VT (both sympathetic, and parasympathetic reaction), in the group of AF is rising of a parasympathetic tonus, reaction takes place — is not broken. Differences of psycho-emotional reaction, according to Lusher test, in analyzed groups are not present. It is necessary to use scalene assays for the standardised estimation of parameters HRV.

Key words: Heart rate variability, ventricular tachycardia, atrial fibrillation, scalene assays.

Введение. В настоящее время показателям вариабельности сердечного ритма (BCP) уделяется большое внимание как маркерам риска развития жизнеугрожающих аритмий, так и возникновению фибрилляции предсердий (ФП), значительно снижающей качество жизни. Считается, что вегетативный дисбаланс играет значительную роль в генезе этих аритмий. Так, H.V. Huikuri (1995) показал, что уменьшение ULF было независимым предсказывающим фактором желудочковой тахикардии (ЖТ) [14]. L. Reinhardt (1996) выявил, что у пациентов, перенесших желудочковые аритмии (ЖА), было значительное ($p=0,006$) уменьшение показателей BCP, оценивающих степень различий длительности соседних интервалов RR [16]. А.И. Кулямин (1995) обследовал 15 больных с ИБС во время приступа пароксизмальной мономорфной ЖТ. Происходило снижение общей BCP (хотя разница не была достоверной — $p=0,08$) и резкое снижение низкочастотной составляющей спектра (LF, LF%). При этом симпатовагусный баланс (LF/HF) сдвигался в сторону относительного преобладания парасимпатической регуляции [1]. Е.В. Шляхто и соавт. (1996) выявили гиперсимпатикотонию у лиц с ЖА после инфаркта миокарда (ИМ). В подгруппе с АВ-блокадами наблюдается проявление усиленной функции *n. vagus* при этом типе аритмий [3]. В исследованиях T. Cripps (1991) было показано, что низкая величина триангулярного индекса превосходила по прогностической значимости снижение SDNN менее 50 мс в выявлении желудочковых экстрасистол высоких градаций и «пробежек» неустойчивой ЖТ [8]. О. Odemuiwa (1991) определил, что низкие значения триангулярного индекса лучше, чем сниженная фракция выброса, предсказывают развитие опасных для жизни аритмий (внезапная смерть, симптоматическая устойчивая ЖТ), хотя ни один из них не имел существенного преимущества при оценке риска смерти от всех причин.

Чувствительность и специфичность значений триангулярного индекса, меньших или равных 39, в предсказании смерти от всех причин составила 75 и 52% соответственно, значений, меньших или равных 30, в предсказании внезапной смерти — 75 и 76% соответственно [18]. Пониженная BCP является значимым предиктором смертности и аритмических осложнений (например, симптоматической устойчивой желудочковой тахикардии) у пациентов, перенесших острый ИМ [5, 15].

Существуют данные, свидетельствующие о том, что пониженная BCP не является простым отражением повышенного симпатического или сниженного вагусного тонуса, обусловленного снижением сократимости желудочков, но также характеризует пониженную вагусную активность, которая находится в тесной связи с патогенезом желудочковых аритмий и внезапной сердечной смерти [19]. N.S. Lok (1998) при проведении функциональных проб больным с пароксизмальной формой мерцательной аритмии обнаружил у некоторых преобладание тонуса вагусной регуляции [17]. M. Vandenberg (1997) говорит о связи вариабельности желудочковых сокращений с тонусом вагуса у больных с постоянной формой мерцательной аритмии [20]. Однако необходимо учитывать, что пароксизмы мерцательной аритмии могут протекать как с преобладанием вагусной, так и симпатической регуляции. Вагусно обусловленной мерцательной аритмией обычно предшествует брадикардия, происходит чаще ночью, более распространена у мужчин. Симпатически обусловленная мерцательная аритмия возникает в течение дня, может быть спровоцирована стрессом и часто

сопровождается увеличением синусового ритма и частой суправентрикулярной экстрасистолой [4]. M. Fioranelli (1999) показал, что перед пароксизмом ФП возможен как парасимпатический, так и симпатический «крен» [10]. B. Herweg (1998) выявил, что увеличение парасимпатической активности (возрастание высокочастотной спектральной активности) предшествовало обычно ночным эпизодам ФП, главным образом у молодых пациентов без органического заболевания сердца [12]. По данным J.L. Huang (1998), большинство пациентов с идиопатическими пароксизмами ФП имели увеличение вагусной активности, а большинство с органическими пароксизмами имели увеличение симпатической активности, по данным анализа BCP, прежде начала пароксизма мерцательной аритмии [13]. G. Cossagna (1997) обнаружил, что за 2 мин перед началом пароксизма в ночное время было выявлено увеличение симпатической активности (по возрастанию показателя LF/HF) [7]. Z.C. Wen (1998) выявил увеличение симпатического влияния перед началом пароксизма трепетания предсердий [22]. C. Dimmer (1998) определил уменьшение вагусного влияния и увеличение симпатического перед началом ФП у больных после аортокоронарного шунтирования [9]. M.M. Gallagher (1998) выявил увеличение временных показателей BCP в течение пароксизма и довольно значительное увеличение данных показателей BCP перед окончанием мерцательной аритмии [11]. Y.J. Chen (1998) заключил, что нарушение предсердной электрофизиологии и повышенный вагусный рефлекс могут играть важные роли в генезе пароксизма фибрилляции предсердий у больных с пароксизмальной суправентрикулярной тахикардией [6]. S. Vikman (1995) выявил, что увеличение HF и уменьшение нелинейных критериев BCP отражают изменения симпатовагусной регуляции перед началом пароксизма фибрилляции предсердий [21].

Актуальность. На сегодняшний день имеет место неоднозначная физиологическая интерпретация показателей BCP. Это во многом обусловлено сложным взаимодействием симпатической и парасимпатической вегетативной нервной системы, гуморальными факторами, оказывающими влияние на работу сердца [2], а также различиями в способах и моментах измерений параметров BCP. Поэтому мы предлагаем проводить оценку параметров BCP в стандартизованных условиях, используя лестничные пробы для безопасного достижения максимальной ЧСС для конкретного пациента.

Цель. Используя лестничные пробы, определить параметры BCP (частотные и временные) в конкретные воспроизводимые моменты времени. Предложить возможный вегетативный механизм сопутствующий неустойчивой желудочковой тахикардией и фибрилляции предсердий. Оценить особенности психоэмоционального реагирования (по тесту Люшера) у лиц с неустойчивой желудочковой тахикардией и фибрилляцией предсердий.

Материал и методы. Нами было обследовано 87 человек на аппарате суточного мониторинга ЭКГ с программой вариабельности сердечного ритма «ДНК и К», из которых 48 человек без клинических и инструментальных проявлений сердечной патологии составили контрольную группу. Средний возраст — (51 ± 10) лет. Кроме того, были выбраны две группы с нарушениями ритма.

Группа с неустойчивой желудочковой тахикардией, по данным суточной записи ЭКГ (3 и более желудочковых

комплексов подряд), включала 16 человек, средний возраст — (57±7) лет. Мужчин — 7, женщин — 9. Группа с неустойчивой фибрилляцией предсердий (3 и более наджелудочковых комплексов подряд) составила 23 человека. Средний возраст — (58±8) лет. Мужчин — 11, женщин — 12.

Причины, которые привели к ЖТ и ФП, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Состояния, приведшие к ЖТ и ФП

Состояние	ЖТ, n—16 (%)	ФП, n—23 (%)
Перенесенный инфаркт миокарда:		
с зубцом Q	9 (56,2)	3 (13)
без зубца Q	6	3
Гипертоническая болезнь 1-й степени	4 (25)	2 (8,7)
Гипертоническая болезнь 2-й степени	4 (25)	3 (13)
Гипертоническая болезнь 3-й степени	3 (18,7)	10 (43,7)
Стенокардия напряжения	13 (81,2)	5 (21,7)
Недостаточность кровообращения 2А ст.	1 (1,6)	2 (8,7)
Недостаточность кровообращения III ФК NYHA	3 (18,7)	2 (8,7)
Зарегистрировано случаев в дневное время	11 (68,7)	3 (13)
Зарегистрировано случаев в ночное время	5 (31,3) t—1,4	20(87) t—2,9

Следует учесть, что группы были неоднородные и включали в себя сочетанную патологию, поэтому количество человек в таблице больше, чем исследуемых. Ни одной идиопатической формы ЖТ и ФП не обнаружено. Каждый обследуемый с ЖТ имел ту или иную форму ИБС.

Как видно из приведенных данных, ЖТ больше ассоциируется с ИБС и чаще в дневное время, в то время как ФП чаще сочетается с высокой степенью гипертонической болезни и ночным временем суток.

Исследование проводилось на комплексе суточного мониторирования ЭКГ «ДНК и К» с программой вариабельности сердечного ритма, с помощью чего определяли ЧСС ночью (минимальная ЧСС) и на высоте нагрузки (максимальная ЧСС), депрессию ST, параметры ОНЧ, НЧ, ВЧ, НЧ/ВЧ как в покое, так и при нагрузке, среднеквадратичное отклонение (SDNN) за сутки.

Оценка спектральных показателей (ОНЧ, НЧ, ВЧ) проводилась за трехминутные отрезки времени, в ночное время (на минимальной ЧСС) и на пике физической активности (на максимальной ЧСС). Использовался корреляционный метод расчетов. Для анализа применялся пакет программ Excel 2003.

Программа физических нагрузок включала ступенчатый подъем на 2, 3, 5 и 9-й этажи с возможностью отдыха по необходимости. После каждого подъема был рекомендован пятиминутный отдых. Подчеркивалось, что испытуемые должны остановиться на любом этапе, любом этаже, когда почувствуют необходимость сделать это. Подъемы осуществлялись под врачебным контролем. Выбор такой методики определялся следующими факторами: указанная нагрузка физиологична и привычна для испытуемых, клинически более доступна стандартизации и имеет привязку к канадской классификации определения классов стенокардии (так как суточное мониторирование на-

ми проводилось, главным образом, для регистрации депрессии ST).

Кроме простоты проведения обследования, лестничные пробы позволяют определить толерантность к нагрузке, легко воспроизводимы и повторяемы. Возможность отдыха по необходимости определяет безопасность методики, тогда как приступ стенокардии (как возможная причина остановки) является императивным, т.е. больной при отсутствии принуждения к продолжению нагрузки непременно остановится, предотвращая дальнейшее развитие ишемии миокарда, и при подъеме по лестнице пациент ориентируется только на собственные ощущения. Здесь же необходимо отметить, что за все время использования такой методики ни разу не возник инфаркт миокарда, ни разу не было госпитализаций с нестабильной стенокардией, не говоря уже о летальных случаях.

Для оценки особенностей психоэмоционального реагирования проводился проективный цветовой тест Люшера (предпочтение или отвержение определенных цветовых оттенков). Методика теста Люшера заключается в следующем: испытуемому предлагается выбрать из восьми разноцветных карточек те, которые ему наиболее симпатичны в данный момент, в убывающем порядке, т.е. испытуемый выбирает все цвета. Согласно правилам проведения методики, выбираемые цвета кодируются следующим образом: 1 — синий, 2 — зеленый, 3 — красный, 4 — желтый, 5 — фиолетовый, 6 — коричневый, 7 — черный, 0 — серый. Траптовка полученного цветового ряда проводилась по таблицам (Я. Скот), в которых предложено трактование фиксированных цветовых сочетаний. Для усреднения цветовых значений использовался показатель «мода» — наиболее часто повторяющийся признак.

Результаты и их обсуждение. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Результаты, представленные в табл. 2, более наглядно отражены на рис. 1—5.

Как видно из приведенной табл. 2 и рисунков, в группе фибрилляции предсердий определяется статистически значимое снижение ЧСС во время ночного сна ($t = 2,2$) и повышение мощности спектра в области низких частот во время максимальной нагрузки ($t = 2,1$). Недостаточное повышение SDNN, по-видимому, может говорить не только о повышении парасимпатического тонуса, а также о программной ошибке обработки суточной ЭКГ (невозможность надежной очистки записи от наджелудочковых экстрасистол, которых при наличии эпизодов ФП, как правило, бывает много).

В группе желудочковой тахикардии изменения более выражены. Отмечается снижение максимальной ЧСС ($t = 3,1$), мощности очень низких частот в покое ($t = 2,4$) и при максимальной нагрузке ($t = 3,2$), повышение мощности НЧ при нагрузке ($t = 2,7$) и увеличение мощности ВЧ как в покое ($t = 2,2$), так и при нагрузке ($t = 2,8$). Если принимать во внимание суточный диапазон мощности частот (разность между максимальными и минимальными суточными значениями), определяющий «ригидность» синусового узла к вегетативным влияниям, то более значительное снижение в группе ЖТ определяется в областях ОНЧ и НЧ, а ФП — в области ВЧ.

По тесту Люшера существенных различий психоэмоционального реагирования в анализируемых группах не отмечено.

Если сравнивать группы ЖТ и ФП между собой, то в группе ЖТ достоверно выше мощность НЧ при нагрузках, чем при ФП.

Параметры ВСР при неустойчивой ЖТ и ФП

Параметры	Контрольная группа, $n = 48$	ЖТ, $n = 16$		ФП, $n = 23$		
		Показатель	t с N	Показатель	t с N	t с ЖТ
ЧСС _{мин}	54,1	53,8	0,1	49,3	2,2	1,5
ЧСС _{макс}	144,6	128,9	3,1	137,4	1,6	1,4
ЧСС _{сред}	109	90,4	2,9	93,5	2,5	0,8
ОНЧ в покое, %	44	28,8	2,4	39,2	0,8	1,4
ОНЧ при нагр., %	78,7	55,6	3,2	69,1	1,6	1,5
Суточ. диапазон ОНЧ	34,7	26,8	0,6	29,9	0,4	0,2
НЧ в покое, %	23,6	22,4	0,3	22,9	0,2	0,1
НЧ при нагр., %	6,8	13,3	2,7	7,9	1,0	2,1
Суточ. диапазон НЧ	16,8	9,1	0,8	15	0,2	0,5
ВЧ в покое, %	26,1	37	2,2	27,3	0,2	1,7
ВЧ при нагр., %	9,2	21,9	2,8	15,1	1,7	1,3
Суточ. диапазон ВЧ	16,9	15,1	0,2	12,2	0,5	0,6
SDNN	148,3	145,8	0,2	179	1,3	1,3
Выбор по Люшеру	52356107	52436107		52521707		

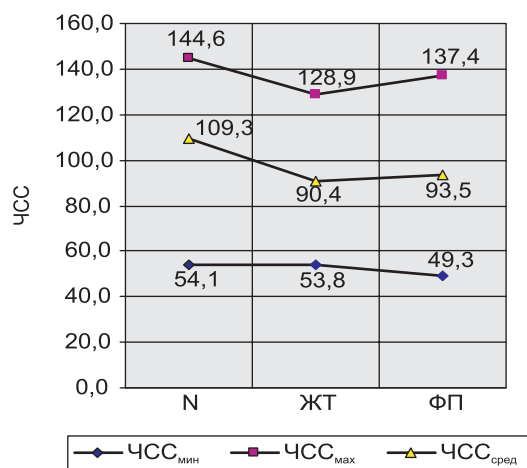


Рис. 1. ЧСС при ЖТ, ФП

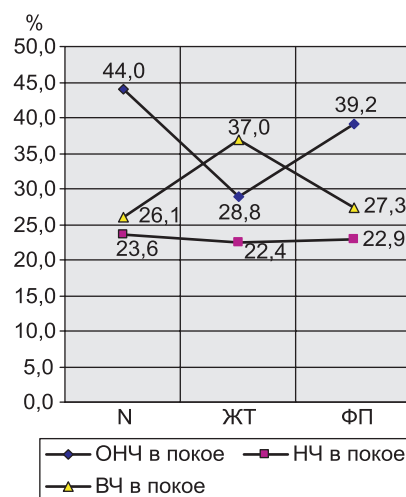


Рис. 3. Спектральные показатели при ЖТ и ФП в покое

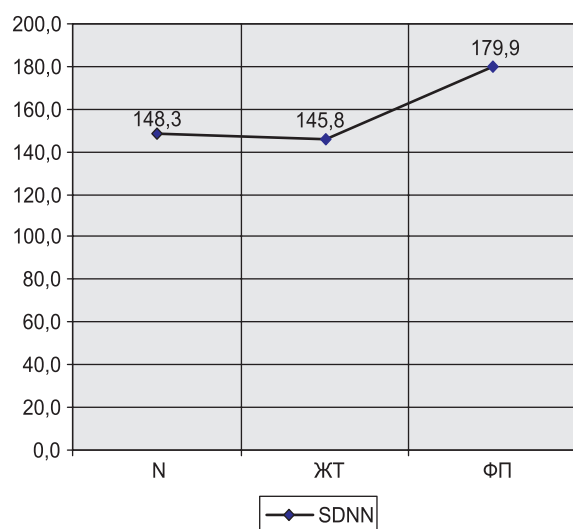


Рис. 2. SDNN при ЖТ и ФП

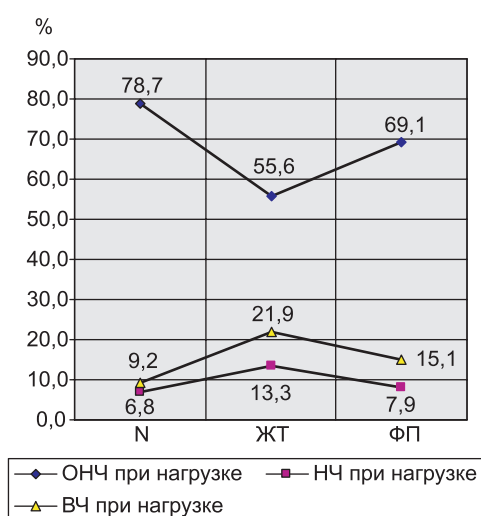


Рис. 4. Спектральные показатели при ЖТ, ФП при нагрузках

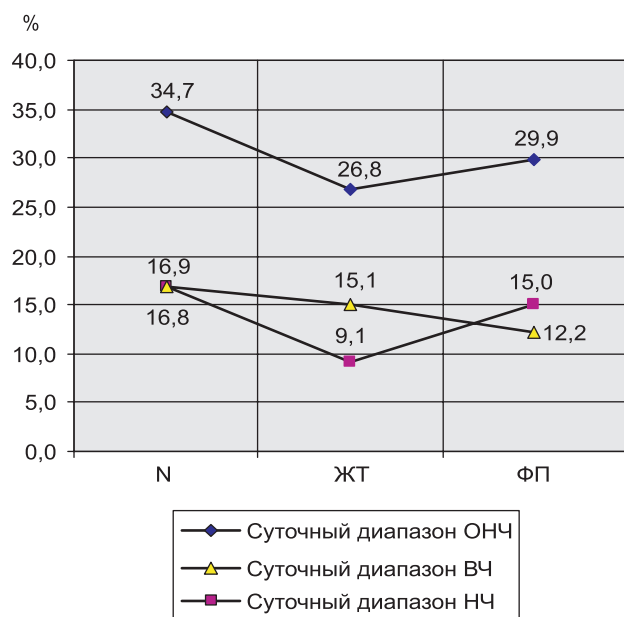


Рис. 5. Суточный диапазон спектральных показателей при ЖТ и ФП

В группе ЖТ отмечается снижение симпатической реакции при нагрузках и повышение парасимпатической (или недостаточное снижение) во время нагрузок. В группе ФП нет достоверных признаков нарушения вегетативной реакции при нагрузках, но достоверно повышен парасимпатический тонус (снижается минимальная ЧСС).

Таким образом, нарушения вегетативной регуляции наиболее выражены в группе ЖТ (как симпатической, так и парасимпатической реакции), в группе ФП имеет место повышение парасимпатического тонуса, реакция не нарушена.

Различий психоэмоционального реагирования в анализируемых группах нет.

Выводы:

1. Нарушения вегетативной регуляции наиболее выражены в группе ЖТ (как симпатической, так и парасимпатической реакции), в группе ФП имеет место повышение парасимпатического тонуса, реакция не нарушена.

2. Различий психоэмоционального реагирования, согласно тесту Люшера, в анализируемых группах нет.

3. Необходимо использовать лестничные пробы для стандартизированной оценки параметров ВСР.

ЛИТЕРАТУРА

- Кулямин, А.И. Особенности вариабельности сердечного ритма у больных с желудочковыми аритмиями / А.И. Кулямин, Е.З. Голухова, М.Г. Адамян, И.М. Дмитриева // Компьютерная электрокардиография на рубеже столетий XX—XXI. Международный симпозиум: тез. докл. — М., 1999. — С. 183.
- Рябыкина Г.В. Вариабельность ритма сердца: монография / Г.В. Рябыкина, А.В. Соболев. — М., 1998.
- Шляхто, Е.В. Вариабельность сердечного ритма как отражение вегетативного дисбаланса у больных с острым инфарктом миокарда, осложнившимся нарушениями ритма / Е.В. Шляхто, А.В. Панов, Н.Ю. Бинатова, Ф.Г. Михайлов // Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение. Международный симпозиум: тез. докл. — Ижевск, 1996. — С. 67—68.
- Andresen, D. Heart rate variability preceding onset of atrial fibrillation / D. Andresen, T. Bruggemann // J. Cardiovasc. Electrophysiol. — 1998. — № 9, suppl. 8. — P. 526—529.

- Berger, R.D. Transfer function analysis of autonomic regulation: I — The canine atrial rate response. / R.D. Berger, J.P. Saul, R.J. Cohen // Am. J. Physiol. — 1989. — Vol. 256. — P. H142—152.
- Chen, Y.J. Role of atrial electrophysiology and autonomic nervous system in patients with supraventricular tachycardia and paroxysmal atrial fibrillation / Y.J. Chen, S.A. Chen, C.T. Tai // J. Am. Coll. Cardiol. — 1998. — № 32(3). — P. 732—738.
- Coccagna, G. Paroxysmal atrial fibrillation in sleep / G. Coccagna, A. Capucci, S. Bauleo // Sleep 1997. — № 20(6). — P. 396—398.
- Cripps, T.R. Prognostic value of reduced heart rate variability after myocardial infarction: clinical evaluation of a new analysis method. / T.R. Cripps, M. Malik, T.G. Farelli // Br. Heart J. — 1991. — Vol. 65. — P. 14—19.
- Dimmer, C. Variations of autonomic tone preceding onset of atrial fibrillation after coronary artery bypass grafting / C. Dimmer, R. Tavernier, N. Gjorgov // Am. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 1, № 82(1). — P. 22—25.
- Fioranelli, M. Analysis of heart rate variability five minutes before the onset of paroxysmal atrial fibrillation / M. Fioranelli, M. Piccoli, G.M. Mileto // Pacing. Clin. Electrophysiol. — 1999. — № 22(5). — P. 743—749.
- Gallagher, M.M. Evolution of changes in the ventricular rhythm during paroxysmal atrial fibrillation / M.M. Gallagher, K. Hnatkova, F.D. Murgatroyd // Pacing. Clin. Electrophysiol. — 1998. — № 21(11), pt. 2. — P. 2450—2454.
- Herweg, B. Power spectral analysis of heart period variability of preceding sinus rhythm before initiation of paroxysmal atrial fibrillation / B. Herweg, P. Dalal, B. Nagy, P. Schweitzer // Am. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 1, № 82(7). — P. 869—874.
- Huang, J.L. Changes of autonomic tone before the onset of paroxysmal atrial fibrillation / J.L. Huang, Z.C. Wen, W.L. Lee // Int. J. Cardiol. — 1998. — Vol. 30, № 66(3). — P. 275—283.
- Huikuri, H.V. Impaired low-frequency oscillation of heart rate in patients with prior acute myocardial infarction and life-threatening arrhythmias / H.V. Huikuri, M.J. Koistinen, S. Yli-Mayry // Am. J. Cardiol. — 1995. — Vol. 1, № 76 (1). — P. 56—60.
- Kleiger, R.E. Decreased heart rate variability and its association with increased mortality after acute myocardial infarction / R.E. Kleiger, J.P. Miller, J.T. Bigger, A.J. Moss; the Multi-center Post-Infarction Research Group // Am. J. Cardiol. — 1987. — Vol. 59. — P. 256—262.
- Reinhardt, L. Reduced beat-to-beat changes of heart rate: an important risk factor after acute myocardial infarction / L. Reinhardt, M. Makijarvi, T. Fetsch // Cardiology. — 1996. — Vol. 87(2). — P. 104—111.
- Lok, N.S. Abnormal vasovagal reaction, autonomic function, and heart rate variability in patients with paroxysmal atrial fibrillation / N.S. Lok, C.P. Lau // Pacing. Clin. Electrophysiol. — 1998. — Vol. 21(2). — P. 386—395.
- Odemuyiwa, O. Comparison of the Predictive Characteristics of Heart Rate Variability Index and Left Ventricular Ejection Fraction for All-Cause Mortality, Arrhythmic Events and Sudden Death After Myocardial Infarction / O. Odemuyiwa, M. Malik, T. Farrell // Am. J. Cardiol. — 1991. — Vol. 68. — P. 434—439.
- Saul, J.P. Assessment of autonomic regulation in chronic congestive heart failure by the heart rate spectral analysis / J.P. Saul, Y. Aral, R.D. Berger // Am. J. Cardiol. — 1988. — Vol. 61. — P. 1292—1299.
- Vandenberg, M.P. Heart rate variability in patients with atrial fibrillation is related to vagal tone / M.P. Vandenberg, J. Haaksma, J. Brouwer // Circulation. — 1997. — Vol. 19, № 96(4). — P. 1209—1216.
- Vikman, S. Differences in heart rate dynamics before the spontaneous onset of long and short episodes of paroxysmal atrial fibrillation / S. Vikman, S. Yli-Mayry, T.H. Makikallio // Ann. Noninvasive Electrocardiol. — 2001. — № 6(2). — P. 134—142.
- Wen, Z.C. Role of autonomic tone in facilitating spontaneous onset of typical atrial flutter / Z.C. Wen, S.A. Chen, C.T. Tai // J. Am. Coll. Cardiol. — 1998. — Vol. 1, № 31(3). — P. 602—607.

ПРИМЕНЕНИЕ ГИДРОКСИДА КАЛЬЦИЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ДЕСТРУКТИВНЫХ ФОРМ ПЕРИОДОНТИТА С ПОСЛЕДУЮЩЕЙ РЕАБИЛИТАЦИЕЙ

ВИКТОРИЯ ВИКТОРОВНА ГИЛЯЗЕВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапевтической стоматологии
ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» (238-27-92)

АЛИНА ИЛДУСОВНА ШАЙХУТДИНОВА, врач-стоматолог-терапевт стоматологической поликлиники
ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» (8-917-256-92-04)

Реферат. Целью исследования явилась оценка результатов лечения хронического периодонтита путем применения гидроксида кальция. Под наблюдением в течение двух лет находилось 48 пациентов с деструктивными формами хронического периодонтита. В 68% случаев через 2 года крупные периапикальные поражения демонстрируют полную регенерацию, в 32% рентгенографически определяется всего лишь небольшое сокращение в размерах очага.

Ключевые слова: хронический периодонтит, гидроокись кальция, корневые каналы.

CALCIUM HYDROXIDE IN THE TREATMENT OF DESTRUCTIVE FORMS OF PERIODONTITIS WITH SUBSEQUENT REHABILITATION

V. V. GILYAZEVA, A. I. SHAIKHOUTDINOVA

Abstract. The aim of the present research is to estimate the follow-up of chronic periodontitis treatment with calcium hydroxide. Forty-eight patients with destructive forms of periodontitis have been observed within 2 years. In 68% of cases after 2 years rather large periapical lesion showing complete regeneration, in 32% determined by X-ray is only a slight reduction in the size of the hearth.

Key words: periodontitis, calcium hydroxide, root canals.

Введение. Проблема совершенствования качества лечебно-профилактической помощи пациентам с хроническим верхушечным периодонтитом остается одной из важнейших в современной стоматологии. Успехи современной эндодонтии обеспечивают эффективное лечение как однокорневых, так и многокорневых зубов с различными формами верхушечного периодонтита. Однако, по данным литературы, после лечения деструктивных форм хронического периодонтита остается еще достаточно высокий процент осложнений. В этой связи представляет большой интерес изучение эффективности препаратов, снижающих воспалительную реакцию со стороны периапикальных тканей [4].

В настоящее время пациенты крайне негативно относятся к удалению зубов, поэтому эндодонтическое лечение, в том числе повторное, и зубосохраняющие хирургические вмешательства востребованы [4, 5].

Длительное воздействие микробной флоры на цемент, дентин корня, периодонт и костную ткань часто приводит к деструктивным поражениям. Существует прямая взаимосвязь между размером периапикального очага и видовым количеством патогенных бактерий, а также их общим числом. В формировании воспаления в периодонте, его течении и исходе большая роль принадлежит взаимодействию инфекционных агентов и защитных реакций организма, специфических и неспецифических иммунных компонентов. Имеющиеся исследования свидетельствуют о перестройке неспецифического и специфического звеньев иммунологической реактивности организма при некоторых формах воспаления периодонта и соответственно о развитии различных тканевых реакций в нем. Поэтому лечение деструктивных форм периодонтита представляет собой комплексное воздействие на все звенья патогенеза заболевания [4].

Инфицированные корневые каналы представляют собой места инкубации и перманентные источники

микроорганизмов и продуктов их метаболизма, в большей степени анаэробов. Последние в достаточной мере обеспечены органическим субстратом, например, растворившимся коллагеном дентина и проникающей сывороткой крови [3].

В классическом исследовании, опубликованном в 1985 г., Bystrom et al. провели сравнение стерилизующей эффективности трех разных методов эндодонтической обработки инфицированных каналов и установили, что механическая обработка в сочетании с ирригацией физиологическим раствором обеспечивает стерильность каналов в 20% случаев, в то время как замена NaCl на 5% раствор гипохлорита натрия приводит к стерильности каналов в 50% случаев, а дополнение последней схемы однократным временным пломбированием канала гидроксидом кальция повышает процент стерилизации каналов до 97% [1, 3].

Большинство российских исследователей считает, что инструментальная обработка корневых каналов эндодонтическими инструментами должна проводиться в определенной последовательности с определением рабочей длины на одном из этапов вмешательства: прохождение корневых каналов римерами; поэтапная, под прикрытием антисептиков, эвакуация распада из корневого канала пульпэкстрактором; расширение корневого канала и придание ему конусообразной формы файлами, в том числе с полновращающимися эндодонтическими системами в сочетании с эндолубрикантами и ирригантами. Однако чрезмерное увлечение механической обработкой корневого канала «в погоне за микробами» значительно ослабляет прочность зуба [5].

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности эндодонтического лечения деструктивных форм хронического периодонтита с применением гидроксида кальция в качестве материала для временной obturации корневых каналов.

Антимикробное действие гидроксида кальция, как известно, основано на высвобождении гидроксид-ионов в водной среде, которые проявляют сильную окислительную активность в реакциях с органическими веществами. Эта реакция носит неспецифический характер и является достаточно интенсивной, в результате чего радикалы очень редко диффундируют от места аппликации, поскольку они сразу же быстро оказываются связанными. Бактерицидные эффекты гидроксида кальция, что особенно важно, начинают проявляться уже на уровне мембраны микробной клетки — структурно-функционального компонента, первично определяющего ее гомеостаз, и основано на разрушении клеточных мембран, денатурировании структурных белков и ферментов микробной клетки, а также повреждении микробной ДНК.

Ионы гидроксида индуцируют окисление липидов и разрушают таким образом фосфолипиды — основной элемент клеточной мембраны. Свободные радикалы жирных кислот вступают в реакцию с кислородом и образуют липидно-перекисные радикалы, которые инициируют аутокаталитическую цепную реакцию и приводят к обширному повреждению мембраны [1]. В связи с тем, что некоторые микроорганизмы способны выживать, приобретая необходимые формы для осуществления метаболизма при неблагоприятных условиях, и тогда активность препарата становится недостаточной, появляется необходимость сохранения рабочего состава гидроксида кальция в максимально стерильном, герметичном состоянии *in vivo*. Именно это условие обеспечивает безусловную активность рабочего состава и возможность «стерилизации» корневого канала. Вместе с тем гидроксид кальция запускает механизмы интеграции цементобластов, стимулируя образование «апикальной пробки», что в дальнейшем будет служить естественным биологическим барьером, способствующим надежной герметизации корневого канала при его obturации.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 48 пациентов, страдающих деструктивными формами хронического периодонтита, в возрасте от 19 до 46 лет. Проведено лечение 67 зубов, из них 25 многокорневых и 42 однокорневых. Последовательность клинических случаев:

1. Эндодонтическое лечение периодонтита с несанированными ранее корневыми каналами.
2. Эндодонтическое лечение периодонтита с ранее санированными и obturированными корневыми каналами (obturation резорцин-формалиновой и цинк-оксид-эвгеноловой пастой).

Бесспорно, в эндодонтии важную роль играет знание анатомии зубов и системы их корневых каналов, а также правильная работа эндодонтическими инструментами и выбор пломбировочных материалов. Хорошее знание топографии полости зуба, архитектоники системы корневых каналов позволяет эффективно раскрыть полость зуба, обеспечив достаточный доступ к устьям корневых каналов и к самой их системе [6]. Вместе с тем исследования последних лет показали, что качественно обрабатывается не более 70% стенок проходимых каналов, преимущественно в месте контакта с применяемым инструментом. Основная часть микроканалов остается практически необработанной, как и узкие, извилистые, неокруглые макроканалы [5]. При прочих равных условиях эффективность эндодонтического лечения во многом определяется качественным препарированием корневых каналов и рациональной фармакотерапией

системы корневых каналов и периодонта. Эти манипуляции являются, пожалуй, основными и самыми сложными компонентами эндодонтического лечения. При препарировании корневого канала эндодонтическими инструментами в сочетании с постоянной последовательной ирригацией, аппликацией антибактериальными препаратами удаление инфицированного содержимого и предентина стенок корневого канала и восстановление эндоканального и периапикального гомеостаза происходит заметно эффективнее [6].

Арсенал фармакотерапевтических средств для медикаментозного воздействия в системе корневых каналов весьма обширен, целенаправленный выбор оптимального средства затруднителен. Ситуация осложняется еще и тем, что врачи неохотно используют сложные и трудоемкие методы, позволяющие идентифицировать микрофлору корневого канала и степень сенсibilизации периапикальных тканей. Препараты медикаментозной терапии хронического верхушечного периодонтита должны обладать достаточной противомикробной и противовоспалительной активностью, исключать раздражающее и сенсibilизирующее действие, способствовать репаративным процессам в тканях периодонта [2].

Антибактериальный эффект хлоргексидина глюконата в концентрации от 0,2 до 2% во многих исследованиях показал устранение 100% *Str. mutans* и 78% анаэробных микроорганизмов, также выявлен противогрибковый эффект относительно *Candida albicans*. В нашем исследовании мы использовали в качестве антисептика 2% раствор хлоргексидина биглюконата. В качестве промывной жидкости — 3% раствор перекиси водорода, как эндолубрикат — гель на основе ЭДТА («Canal +», Septodont).

Препарирование корневых каналов проводилось техникой «crown down» с последовательной ирригацией 3% раствором перекиси водорода и 2% раствором хлоргексидина биглюконата. Корневые каналы высушивались бумажными пинами, временно obturировались гидроксидом кальция на две недели под временную пломбу. Повторно пациентам назначалось лечение через 2—4 дня.

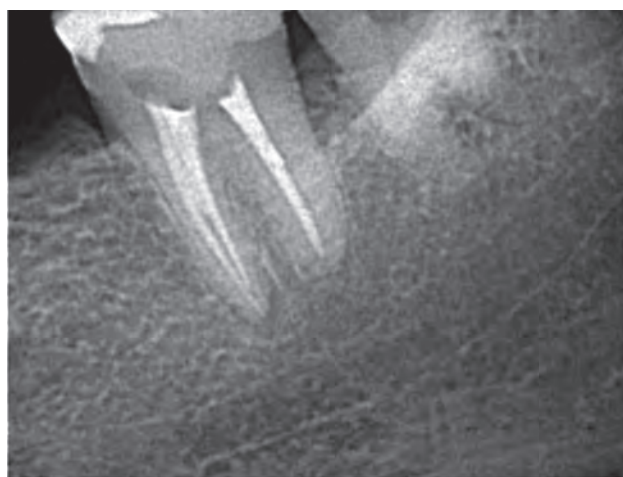
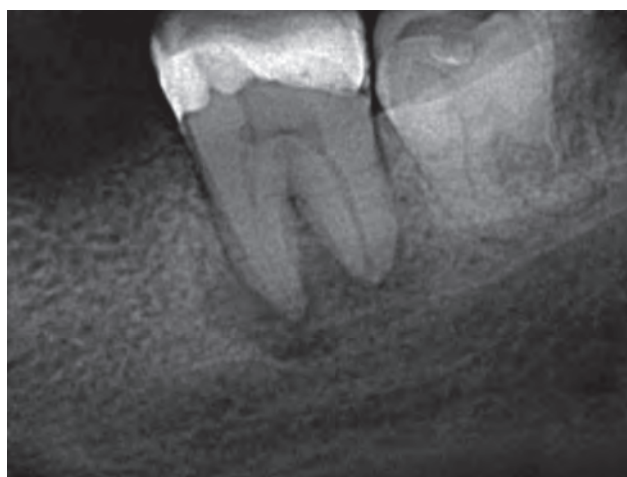
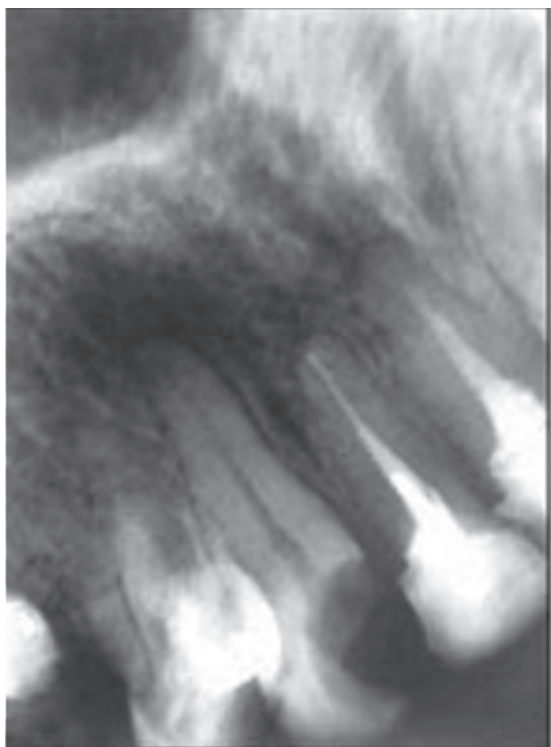
Результаты и их обсуждение. При повторном посещении через 2—4 дня оценивались жалобы пациента, симметричность лица, состояние видимых кожных покровов, регионарных лимфатических узлов, состояние слизистой оболочки полости рта, и в первую очередь, в области проекции верхушки корня причинного зуба, болезненность при перкуссии.

Благоприятными результатами лечения считались отсутствие жалоб, симметричность лица, без патологических изменений состояние кожных покровов и слизистой оболочки полости рта, безболезненная перкуссия, что составило 38%.

В 59% случаев была отмечена незначительная болезненность при перкуссии в течение 72 ч. В 3% случаев регистрировался неблагоприятный исход — удаление зуба.

Через 14 дней удалялась временная пломба, проводилась повторная ирригация корневых каналов теми же растворами, после чего корневые каналы высушивались бумажными пинами и проводилась obturation гуттаперчевыми штифтами методом латеральной и вертикальной конденсации.

Контрольный осмотр пациентов проводили через 3, 6, 12, 18 и 24 мес. В указанные сроки осмотр не выявил жалоб, внешних патологических изменений и изменений



а

б

Рис. 1. Клинические примеры: а — до лечения, б — после лечения через 24 мес

со стороны слизистой оболочки полости рта, в том числе в области проекции верхушки причинного зуба. Рентгенологическое исследование обнаружило герметично obturированные на всем протяжении до верхушки корневые каналы, регенерацию костной ткани периапикальной области на различных этапах, вплоть до полной — зуб участвует в жевании.

В 68% случаев через 2 года довольно крупные периапикальные поражения демонстрируют полную регенерацию, в 32% рентгенографически определяется всего лишь небольшое сокращение размера очага, что расценивалось нами как вялое течение патологического процесса. Тенденция к редукции периапикального очага выявляется не ранее чем через 12 нед, первые признаки стабильной регенерации были обнаружены на рентгенограмме через 1,5 года.

Спустя 6 мес был удален 1 зуб (12) по причине образования продольной фрактуры зуба (зуб не был по-

крыт искусственной коронкой при его разрушении более 2/3, при сохранении достаточного объема естественной культи для адгезивного восстановления).

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что применение гидроксида кальция при лечении деструктивных форм периодонтита вполне оправдано, однако данные формы требуют комплексного вмешательства. Это при достигнутых в большинстве клинических случаев положительных результатах, таких как отсутствие клинических признаков воспаления и восстановление костной ткани в периапикальной области, обусловит значительную эффективность эндоканальной терапии.

Заключение. В результате воспалительного процесса в пульпе инфицируется дентин корневых каналов, происходит сенсibilизация тканей периодонта, что инициирует и поддерживает воспалительный процесс в этой зоне. Поэтому традиционная и исключительно

антисептическая обработка корневого канала не является гарантией защиты его от реинфицирования. Исходя из этого, наряду с традиционной методикой обработки канала необходимо проводить временную корневую обработку активно-стерильным гидроксидом кальция для пролонгирующего комплексного воздействия на систему корневых каналов и периапикальную область.

В последние годы в России и за рубежом для «стерилизации» и химического препарирования корневых каналов используют ряд препаратов: кислоты и комплексоны, окислители, галогидные антисептики, препараты на основе четвертичных аммониевых соединений, антибиотики, протеолитические ферменты. Антимикробная обработка корневых каналов не всегда адекватно переносится тканями периапикальной области и бывает толерантной для них. Однако поиск идеального решения этой стороны эндодонтических проблем продолжается.

В настоящее время исследования, цель которых — повышение эффективности комплексного лечения пациентов с верхушечным периодонтитом, ведутся с учетом особенностей развития и течения периодонтита на фоне сопутствующих общесоматических заболеваний,

современных методов лечения, этиопатогенетической концепции биоактивного воздействия на периапикальный очаг и организм в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антанян, А.А. Гидроокись кальция в эндодонтии, обратная сторона монеты. Критический обзор литературы / А.А. Антанян // Эндодонтия today. — 2007. — № 1.
2. Иванченко, О.Н. Исследование эффективности лечения хронического периодонтита с помощью антисептических и кальцийсодержащих материалов / О.Н. Иванченко, С.В. Зубов, Е.В. Иванова [и др.] // Эндодонтия today. — 2009. — № 2.
3. Ламли, Ф. Практическая клиническая эндодонтия / Ф. Ламли, Н. Адамс, Ф.М. Томсон. — М.: Медпресс-информ, 2007.
4. Митронин, А.В. Принципы, методы и средства лечения хронического периодонтита при комплексной реабилитации пациентов / А.В. Митронин // Клиническая стоматология. — 2005. — № 6. — С. 67—71.
5. Пыжьянова, М.Н. Современный взгляд на оценку качества и результативность лечения хронического периодонтита / М.Н. Пыжьянова, А.М. Соловьева // Эндодонтия. — 2004. — № 1—2. — С. 6—7.
6. Хоменко, Л.А. Практическая эндодонтия / Л.А. Хоменко, Н.М. Биденко. — М.: Книга плюс, 2002.

© Н.А. Кузубова, А.Ю. Гичкин, В.Е. Перлей, 2010

УДК 616.24-007.271-036.12-085

ВАЗОРЕГУЛИРУЮЩАЯ ФУНКЦИЯ ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ И ВОЗМОЖНОСТИ ЕЕ МЕДИКАМЕНТОЗНОЙ КОРРЕКЦИИ

НАТАЛИЯ АНАТОЛЬЕВНА КУЗУБОВА, докт. мед. наук, зав. лабораторией ХОБЛ, зам. директора НИИ пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова по научной работе [(812) 2341769, e-mail: kuzubova@mail.ru]

АЛЕКСЕЙ ЮРЬЕВИЧ ГИЧКИН, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник лаборатории клинической физиологии кровообращения НИИ пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова [(812) 4996865, e-mail: gich59@mail.ru]

ВИТАЛИЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ ПЕРЛЕЙ, докт. мед. наук, проф., вед. науч. сотрудник лаборатории клинической физиологии кровообращения НИИ пульмонологии СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова [(812) 4996865, e-mail: viper1956@mail.ru]

Резюме. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) сегодня является одной из важных проблем здравоохранения. Однако практически отсутствуют сведения о функциональном состоянии эндотелия и влиянии противовоспалительной терапии на эндотелиальную дисфункцию у больных ХОБЛ. Изучена динамика эндотелий-зависимой вазодилатации, уровня циркулирующего эндотелина-1 и влияние противовоспалительной терапии на эти показатели у 90 больных ХОБЛ. У 60% обследованных выявлены признаки системной дисфункции эндотелия. Показано снижение уровня эндотелина-1 и улучшение процесса эндотелийзависимой вазодилатации на фоне лечения беклометазоном дипропионатом и фенспиридом.

Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, беклометазон дипропионат, фенспирид, дисфункция эндотелия, эндотелин-1.

VASOACTIVE FUNCTION OF ENDOTHELIUM IN PATIENTS WITH COPD AND OPPORTUNITIES OF ITS MEDICAMENTAL CORRECTION

N.A. KOUZOUBOVA, A.YU. GICHKIN, V.E. PERLEY

Abstract. A chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is one of the important problems of public health services. However, data on a functional activity of endothelium and influence of anti-inflammatory therapy on endothelial dysfunction at COPD patients are presented insufficiently. The aim of the present study was the determination of influence of anti-inflammatory treatment on endothelial function (endothelin-1 level and results of Celermajer manoeuvre) in 90 severe and moderate COPD patients. The system endothelium dysfunction was found in 60% of patients. The degree of endothelial dysfunction was decreased after anti-inflammatory treatment.

Key words: chronic obstructive pulmonary disease, beclomethazone, fenspiride, endothelial dysfunction, endothelin-1.

В настоящее время в мире зарегистрировано около 600 млн больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ), это заболевание является причиной смерти в течение года приблизительно 2,75 млн человек. Расходы на одного больного ХОБЛ в 3 раза превышают расходы на одного больного бронхиальной астмой. Прогнозируется, что по показателю DALY (Disability Adjusted Life Years — сумма лет, потерянных из-за преждевременной смерти, и сумма лет жизни в состоянии нетрудоспособности) ХОБЛ к 2020 г. будет занимать 5-е место в мире [1]. Одним из основных осложнений этого заболевания является формирование хронического легочного сердца. До сих пор остается много нерешенных вопросов в понимании патогенеза процессов, приводящих к легочной гипертензии (ЛГ), структурным изменениям правых камер сердца, правожелудочковой недостаточности. Активно обсуждается роль дисфункции эндотелия (ДЭ) легочных сосудов в инициации и прогрессировании ЛГ различного генеза, но данные о состоянии вазоактивной функции эндотелия при ХОБЛ достаточно скудны.

Эндотелий принимает участие в высвобождении вазоактивных веществ и дезагрегантов, участвует в фибринолизе, регуляции иммунных реакций. Клетки эндотелия имеют собственную ферментативную активность, под действием эндотелиальных метаболитов развивается гипертрофия гладкомышечных клеток и пролиферативная реакция интимы и адвентиции сосудов, приводящая к ремоделированию сосудистого русла и сопровождающаяся вторичной хронической вазоконстрикцией [2, 3, 4].

Известно, что хроническое воспаление и хроническая гипоксемия приводят к повреждению эндотелия легочных сосудов и снижению продукции эндогенных релаксирующих факторов, в том числе простагландина, простагландина и оксида азота (NO). Важная роль в патогенезе сосудистых нарушений отводится эндотелину-1 (ЭТ-1) — крупному бициклическому полипептиду, синтезирующемуся в бронхиальном эпителии, эндотелии и в альвеолярных макрофагах. Этот фактор вазоконстрикции повышает, помимо прочего, адгезию тромбоцитов, что может приводить к микротромбозам. Нарастание концентрации в крови эндотелина-1 происходит при гипоксии, вирусной инфекции, что наблюдается при обострении ХОБЛ и способствует дальнейшему прогрессированию эндотелиальной дисфункции [5].

Практически отсутствуют сведения о влиянии противовоспалительной (ПВ) терапии на ДЭ, хотя имеется много исследований вентилиционной функции легких на фоне лечения такими противовоспалительными препаратами, как ингаляционные глюкокортикостероиды [6, 7] и фенспирид [8].

Известно, что глюкокортикостероиды (ГКС) обладают прямым ингибиторным эффектом практически на все клетки, участвующие в воспалительном процессе: макрофаги, Т-лимфоциты, эозинофилы, эпителиальные клетки. Кроме того, они подавляют образование этими

клетками провоспалительных медиаторов, прежде всего интерлейкинов, играющих ключевую роль в развитии и персистенции хронического воспалительного процесса, в том числе и при ХОБЛ, что приводит к уменьшению отека дыхательных путей. Однако при ХОБЛ, как известно, противовоспалительный потенциал ГКС весьма ограничен [9], но за счет негеномного эффекта ГКС могут улучшать бронхиальную проходимость, оптимизировать показатели газообмена и непосредственно влиять на эндотелий легочных капилляров, снижая продукцию эндогенных вазоконстрикторных факторов, в том числе ЭТ-1 [10]. Уменьшение в очаге воспаления секреции активных медиаторов, обладающих выраженным вазоконстрикторным действием, снижает риск развития тромбоза легочных капилляров и в конечном счете может способствовать регрессу ремоделирования легочного сосудистого русла, торможению процесса сосудистой обструкции и облитерации [6, 11].

Противовоспалительная активность фенспирида обусловлена различными механизмами и, прежде всего, уменьшением продукции ряда биологически активных веществ (цитокинов, особенно туморонекротического фактора, производных арахидоновой кислоты, свободных радикалов), непосредственно участвующих в развитии воспаления. Препарат редуцирует образование как простагландинов и тромбоксана, так и лейкотриенов, воздействует на раннюю стадию клеточной продукции свободных радикалов. Следовательно, фенспирид, обладающий фармакологическим действием в отношении воспалительных процессов, способен приостановить прогрессирование заболевания и уменьшить процессы тканевой перестройки [8, 12].

Целью исследования были оценка вазоактивной функции эндотелия с помощью ультразвукового метода и определение концентрации ЭТ-1 в плазме крови у больных ХОБЛ, а также определение возможности медикаментозной коррекции выявленных нарушений беклометазон дипропионатом (БДП) и фенспиридом.

Материал и методы. Проведено изучение влияния ПВ-терапии на функциональное состояние эндотелия, уровень циркулирующего ЭТ-1 у больных ХОБЛ. Обследовано 90 пациентов (мужчины) со 2-й и 3-й стадиями ХОБЛ (GOLD, 2008) в фазе ремиссии или нестабильной ремиссии (отсутствовало повышение температуры тела, выделение мокроты гнойного характера, увеличение числа лейкоцитов и изменение формулы периферической крови, повышение СОЭ). В исследование не включались пациенты, требующие проведения длительной кислородотерапии и использующие ранее ПВ-терапию, пациенты с выраженной артериальной гипертензией, ИБС, сахарным диабетом. Все больные на фоне стандартной бронхолитической терапии (ипратропиум бромид 160 мкг/сут) в течение 6 мес получали либо БДП, либо фенспирид (таблица). В качестве контрольной группы обследовано 20 некурящих добровольцев, сопоставимых по возрасту [мужчины, средний возраст (55,3±5,5) года], без легочной и сердечной патологии.

Группы обследуемых больных ХОБЛ (n=90)

Группа	Число пациентов, чел.	Возраст, лет	Длительность заболевания, лет	Стадия ХОБЛ	ПВ-терапия в период наблюдения
I	30	63,2±4,2	6,3±3,4	II стадия (среднетяжелое течение)	Фенспирид 80 мг/сут
II	30	59,2±3,5	5,8±2,4	II стадия (среднетяжелое течение)	Беклометазон дипропионат 800 мкг/сут
III	30	60,2±5,8	10,4±5,1	III стадия (тяжелое течение)	Беклометазон дипропионат 800 мкг/сут

На эходоплеркардиографе экспертного класса VIVID7 Dimension (General Electric, США) было проведено исследование системной вазоактивной функции эндотелия до и через 6 мес после лечения БДП и фенспиридом. Функция эндотелия оценивалась с помощью пробы с реактивной гиперемией плечевой артерии по методу D.S.Celermajer и соавт. [13], с использованием методических рекомендаций М. Coretti и соавт. [14]. Линейным матричным датчиком высокого разрешения (частота работы 10 МГц) определяли процент изменения диаметра дистального отдела левой плечевой артерии после пробы на постокклюзионную (эндотелий-зависимую) вазодилатацию. Окклюзию артериального кровотока в исследуемом сосуде создавали с помощью манжеты сфигмоманометра, создавая давление, на 50 мм рт.ст. превышающее систолическое артериальное давление. Сканирование плечевой артерии проводилось на 3—4 см выше локтевого сгиба. Критерием выявления дисфункции эндотелия считали менее чем 10% прирост диаметра плечевой артерии через 30 с после ее 3-минутной окклюзии.

Уровень ЭТ-1 в плазме у всех обследованных определяли методом иммуноферментного анализа (ИФА), используя тест-системы фирмы BIOMEDICA (Австрия). За верхнюю границу нормального значения концентрации циркулирующего ЭТ-1 принимали 1,0 пг/мл [15].

Статистическую обработку полученных результатов производили с помощью программного пакета «STATISTICA 6.0 for Windows» с использованием параметрических и непараметрических критериев.

Результаты и их обсуждение. Проведенные обследования показали, что у больных со 2-й и 3-й стадиями ХОБЛ происходят значительные изменения в механизмах регуляции сосудистого тонуса. В исходном состоянии уменьшение эндотелийзависимой вазодилатации плечевой артерии было обнаружено у 60% (54 человека) пациентов с ХОБЛ, при этом у 40% (36 человек) вазодилатирующая функция эндотелия не была изменена. Из 30 пациентов с тяжелым течением заболевания ДЭ была выявлена у 22 человек (21 — недостаточная вазодилатация, 1 — вазоконстрикция). Среди 60 больных со среднетяжелым течением ХОБЛ ДЭ была диагностирована у 32 человек, нарушение вазоактивной функции эндотелия характеризовалось недостаточной вазодилатацией. В контрольной группе ДЭ была определена у одного обследованного. Таким образом, частота выявления ДЭ в группе со среднетяжелым течением ХОБЛ

составила 0,53, в группе с тяжелым течением — 0,73, а в контрольной группе — 0,1. Группы со 2-й и 3-й стадиями течения заболевания статистически достоверно ($p < 0,05$) различались между собой по частоте встречаемости ДЭ и достоверно отличались по этому показателю от обследованных пациентов без легочной и сердечной патологии из группы контроля (рис. 1).

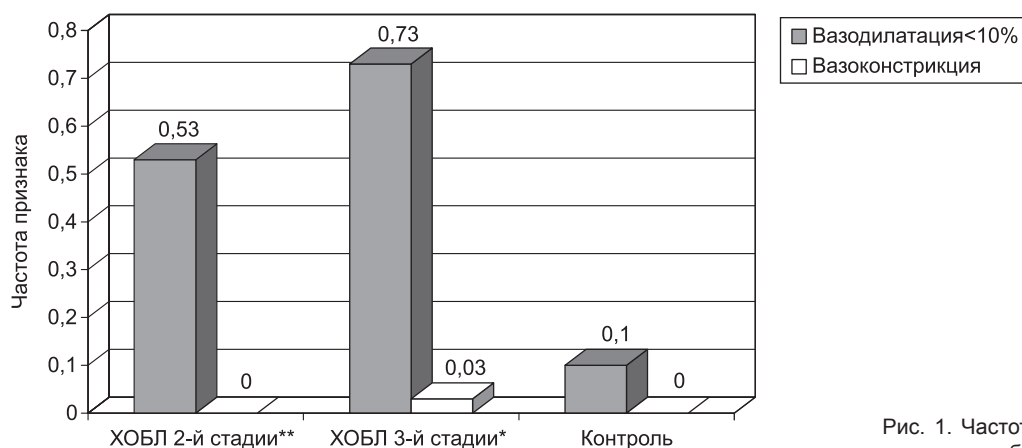
Следует отметить, что толщина комплекса интимамедия плечевой артерии у пациентов с различной тяжестью течения ХОБЛ и обследованных из группы контроля достоверно не различалась. У всех пациентов этот показатель находился в пределах ($0,06 \pm 0,01$) см, что соответствует обычным значениям для данного возрастного контингента. Это свидетельствует об отсутствии влияния воспалительного процесса при этом заболевании на крупные периферические сосуды большого круга кровообращения.

Установлено повышение концентрации ЭТ-1 в плазме больных ХОБЛ при стабильном течении, которое отмечалось уже при 2-й стадии патологического процесса и достоверно не прогрессировало при нарастании степени тяжести заболевания. Так, среднее значение концентрации ЭТ-1 в плазме пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ составило ($2,4 \pm 0,12$) пг/мл, а у пациентов с тяжелым течением — ($2,51 \pm 0,20$) пг/мл, в то же время у обследованных из контрольной группы этот показатель был статистически достоверно ($p < 0,05$) ниже — ($0,9 \pm 0,13$) пг/мл (рис. 2).

Увеличение уровня ЭТ-1 в плазме крови на 2-й стадии ХОБЛ может рассматриваться как признак возникновения ДЭ, который опосредует один из механизмов раннего включения сосудистого фактора в патогенез этого заболевания и способствует развитию микроциркуляторных расстройств у пациентов уже со среднетяжелым течением заболевания [10]. При этом прогрессирование патологического процесса существенно не влияет на динамику выявленных изменений.

После шестимесячного лечения БДП у пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ было обнаружено статистически достоверное увеличение степени расширения плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией (рис. 3). В то же время у пациентов с 3-й стадией ХОБЛ (тяжелое течение заболевания) после шестимесячного курса лечения БДП существенной динамики этого показателя не произошло.

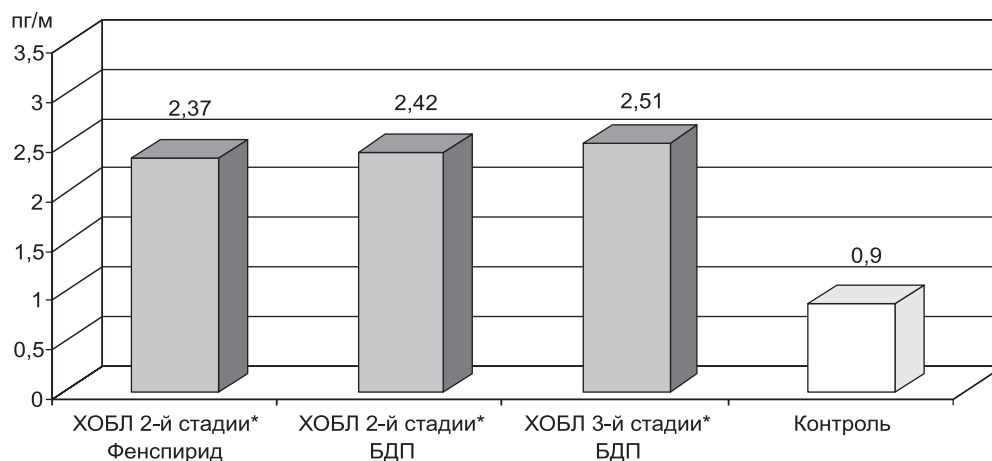
В группе больных, получавших терапию фенспиридом, результаты были более скромными: выявлена



* Достоверность различия групп ХОБЛ, $p < 0,05$.

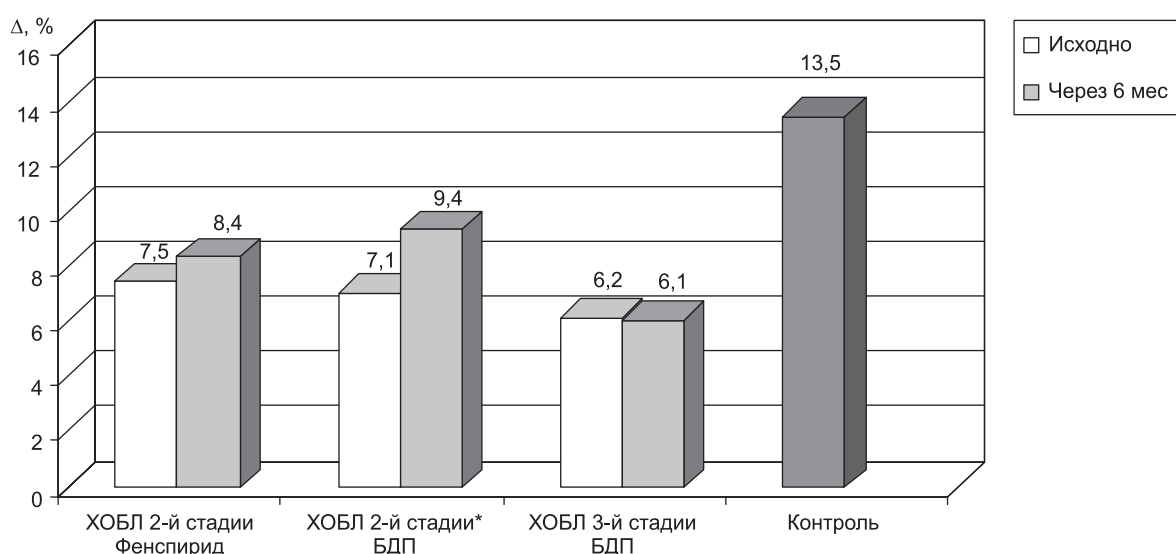
** Достоверность различий с контролем, $p < 0,05$.

Рис. 1. Частота выявления дисфункции эндотелия у больных со среднетяжелым и тяжелым течением ХОБЛ с помощью ультразвукового метода



* Достоверность различий с контролем, $p < 0,05$.

Рис. 2. Исходный уровень концентрации циркулирующего ЭТ-1 у больных ХОБЛ 2-й и 3-й стадий и в группе контроля



* Достоверность различия, $p < 0,05$.

Рис. 3. Изменение прироста диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией у больных ХОБЛ 2-й и 3-й стадий на фоне различных вариантов противовоспалительного лечения

тенденция к увеличению прироста диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с эндотелийзависимой вазодилатацией, однако статистически достоверных результатов получено не было.

У пациентов с ХОБЛ на фоне лечения ингаляционным ГКС отмечено также уменьшение уровня ЭТ-1 в плазме крови, причем снижение уровня этого цитокина в группе больных со 2-й стадией заболевания было статистически достоверным (рис. 4). Это свидетельствует о том, что ГКС на относительно ранней стадии патологического процесса могут редуцировать синтез эндотелина клетками бронхолегочного эпителия, что, возможно, является одним из позитивных эффектов действия этих препаратов при ХОБЛ. В группе пациентов с тяжелым течением заболевания концентрация циркулирующего в плазме крови ЭТ-1 после терапии БДП осталась практически неизменной.

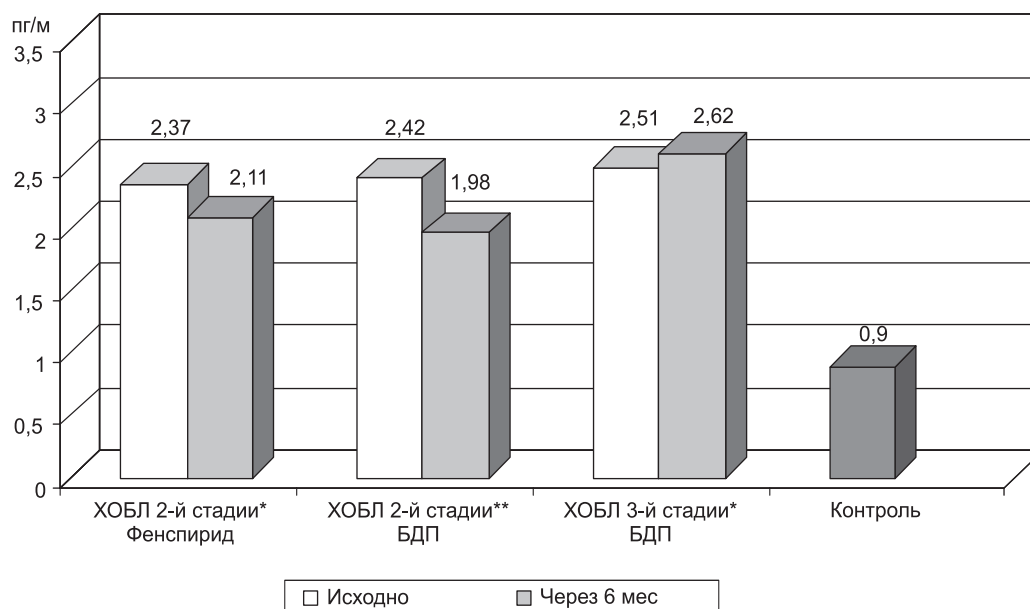
У больных I группы (2-я стадия ХОБЛ) на фоне лечения фенспиридом также отмечено снижение концентрации ЭТ-1, но отсутствие статистически достоверной разницы по сравнению с исходным значением не позво-

ляет говорить о существенном влиянии фенспирида на экспрессию ЭТ-1 у пациентов с этим заболеванием.

При корреляционном анализе была выявлена взаимосвязь ($r = -0,37$, $p < 0,05$) между ультразвуковым показателем вазоактивной функции эндотелия и уровнем концентрации циркулирующего ЭТ-1, являющегося одним из маркеров эндотелиальной активации (рис. 5). Эта корреляция подтверждает не только взаимосвязь этих показателей между собой, но и с функциональной активностью эндотелия, демонстрируя определенную диагностическую значимость ультразвукового метода оценки функциональной активности эндотелия.

Проба на эндотелийзависимую вазодилатацию, по всей вероятности, является интегральной, характеризующая конечный результат сложных многокомпонентных процессов регуляции вазоактивной функции эндотелия, который включает в себя эффекты различных биологически активных веществ, в том числе и ЭТ-1.

Заключение. Таким образом, признаки ДЭ выявляются у больных ХОБЛ уже на 2-й стадии заболевания и существенно не прогрессируют по мере увеличения



* Достоверность различия БДП, $p < 0,05$.

** Достоверность различий с контролем, $p < 0,05$.

Рис. 4. Изменение уровня циркулирующего ЭТ-1 у больных ХОБЛ 2-й и 3-й стадий на фоне различных вариантов противовоспалительного лечения

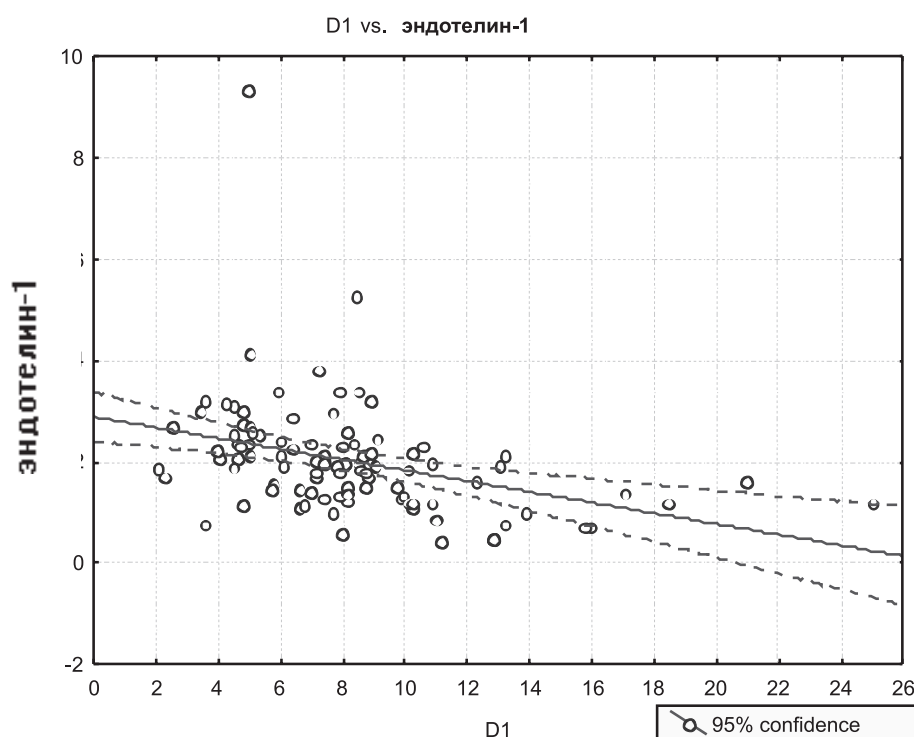


Рис. 5. Корреляция между уровнем концентрации ЭТ-1 и степенью эндотелийзависимой вазодилатации (D1) у пациентов с ХОБЛ

степени тяжести патологического процесса. Концентрация ЭТ-1 у больных со среднетяжелым и тяжелым течением ХОБЛ вне обострения была достоверно выше, чем в контрольной группе, но средние значения этого показателя достоверно не различались во всех группах обследованных пациентов независимо от стадии заболевания. По данным ультразвукового метода, изменение прироста диаметра плечевой артерии в ответ на пробу с реактивной гиперемией это различие было достоверным. Проба на эндотелийзависимую вазодилатацию плечевой артерии является интегральным показателем, включающим вклад в регуляцию сосудистого тонуса дру-

гих биологически активных веществ, не оценивавшихся в этом исследовании.

БДП по сравнению с фенспиридом оказал более выраженное положительное влияние на функциональное состояние эндотелия у пациентов со среднетяжелым течением ХОБЛ. Выявленные изменения позволяют считать, что сосудистые процессы играют немаловажное значение в формировании и прогрессировании патологического процесса при ХОБЛ, а их коррекция может способствовать замедлению персистенции заболевания.

Исходя из вышеизложенного, представляется целесообразным в комплексную терапию больных

ХОБЛ со среднетяжелым течением активно включать противовоспалительные препараты и, прежде всего, ингаляционные ГКС, что позволит замедлить процессы ремоделирования сосудов малого круга кровообращения и соответственно формирование ХЛС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD). Global strategy for diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease. NHLBI/WHO workshop report. The updated 2008 report is available on www.goldcopd.com
2. Дисфункция эндотелия. Причины, механизмы, фармакологическая коррекция / под ред. Н.Н. Петрищева. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2003. — 184 с.
3. Wright, J.L. Pulmonary hypertension in chronic obstructive pulmonary disease: current theories of pathogenesis and their implications for treatment / J.L. Wright, R.D. Levy, A. Churg // *Thorax*. — 2005. — Vol. 60. — P. 605—609.
4. Jeffery, P.K. Remodeling in asthma and COPD / P.K. Jeffery // *Am. J. Respir. Crit. Care*. — 2001. — Vol. 164. — P. 28—38.
5. Кароли, Н.А. Роль эндотелия в развитии легочной гипертензии у больных с хроническими обструктивными болезнями легких / Н.А. Кароли, А.П. Ребров // *Клиническая медицина*. — 2004. — Т. 82, № 8. — С. 8—14.
6. Куницина, Ю.Л. Противовоспалительная терапия больных при хронической обструктивной болезни легких / Ю.Л. Куницина, Е.И. Шмелев // *Пульмонология*. — 2003. — № 2. — С. 111—116.
7. Шмелев, Е.И. Хроническая обструктивная болезнь легких. Клинические рекомендации / Е.И. Шмелев; под ред. А.Г. Чучалина. — 2003. — С. 117—122.
8. Чучалин, А.Г. Эффективность фенспирида у больных хронической обструктивной болезнью легких / А.Г. Чучалин, Е.И. Шмелев, С.И. Овчаренко [и др.] // *Consilium medicum*. — 2005. — Т. 7, № 10. — С. 857—863.
9. Barnes, P.J. Targeting the Epigenome in the Treatment of Asthma and Chronic Obstructive Pulmonary Disease / P.J. Barnes // *Proc. Am. Thorac. Soc.* — 2009. — № 6 (8). — P. 693—696.
10. Кузубова, Н.А. Патофизиологические механизмы формирования хронической обструктивной болезни легких (клинико-экспериментальное исследование): автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.А. Кузубова. — СПб., 2009. — 39 с.
11. Singh, J.M. Corticosteroid therapy for patients with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a systematic review / J.M. Singh, V.A. Palda [et al.] // *Arch. Intern. Med.* — 2005. — Vol. 162. — P. 2527—2536.
12. Lirsac, B. Evaluation and symptomatic treatment of surinfections exacerbations of COPD: preliminary study of antibiotic treatment combined with fenspiride (Pneumorel 80 mg) versus placebo / B. Lirsac, O. Benezet, E. Dansin [et al.] // *Rev. Pneumol. Clin.* — 2002. — Vol. 56. — P. 17—24.
13. Celemajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celemajer, K.E. Sorensen, V.M. Gooch [et al.] // *Lancet*. — 1992. — Vol. 340 (8828). — P. 1111—1115.
14. Corretti, M.C. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery / M.C. Corretti, T.J. Anderson, E.J. Benjamin [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.* — 2002. — Vol. 39. — P. 257—265.
15. Roland, M. Sputum and plasma endothelin-1 levels in exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease / M. Roland, A. Bhowmik, R. Sapford [et al.] // *Thorax*. — 2001. — Vol. 56. — P. 30—35.

© В.Н. Марченко, В.И. Трофимов, В.А. Александрин, Г.Б. Федосеев, 2010

УДК 616.248:[616.1+616.24-008.4]

НЕЙРОВЕГЕТАТИВНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

ВАЛЕРИЙ НИКОЛАЕВИЧ МАРЧЕНКО, докт. мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава» (+79112274315, e-mail: marchvn@mail.ru)

ВАСИЛИЙ ИВАНОВИЧ ТРОФИМОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава» [(812) 2345451, e-mail: trofvi@mail.ru]

ВИКТОР АЛЬБЕРТОВИЧ АЛЕКСАНДРИН, канд. мед. наук, доц. кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава» (e-mail: victoralexandrin@list.ru)

ГЛЕБ БОРИСОВИЧ ФЕДОСЕЕВ, докт. мед. наук, проф., чл.-корр. РАМН, проф. кафедры госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова Росздрава» [(812) 4997188, e-mail: fedoseevsp@mail.ru]

Реферат. Нейровегетативная регуляция кардиореспираторной системы оценивалась у 320 больных бронхиальной астмой (БА) и 250 здоровых лиц. Анализировались параметры вариабельности сердечного ритма. У больных БА установлено снижение показателей ВСР во всех диапазонах спектра колебаний сердечного ритма. Изменения нарастают с тяжестью течения заболевания и активностью воспалительного процесса в бронхах, зависели от возраста и пола обследованных лиц. Доказана гетерогенность больных БА по исходному вегетативному тону в регуляции СР. Взаимоотношения симпатического и парасимпатического контуров регуляции СР носят синергический характер. Доказана активная роль ВНС в патогенезе БА.

Ключевые слова: бронхиальная астма, вариабельность сердечного ритма, нейровегетативная регуляция, кардиореспираторный паттерн.

NEUROVEGETATIC REGULATION OF CARDIORESPIRATORY FUNCTIONAL SYSTEM AT PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

V.N. MARCHENKO, V.I. TROFIMOV, V.A. ALEXANDRIN, G.B. FEDOSEYEV

Abstract. Neurovegetative regulation of cardiorespiratory system was estimated at 320 patients with bronchial asthma (BA) and 250 healthy persons. Parameters of heart rhythm variability were analyzed. The decrease of parameters of

variability of heart rhythm at patients with BA was established at all ranges of a spectrum of heart rhythm fluctuations. These changes increased with severity of disease and activity of inflammatory process in bronchi and depended on age and sex of patients. The heterogeneity of patients with BA was proved based on the initial vegetative tonus in heart rhythm regulation. Interrelations of sympathetic and parasympathetic contours of heart rhythm regulation carry synergic character. The active role of variability of heart rhythm is proved in BA pathogenesis.

Key words: bronchial asthma, variability of heart rhythm, neurovegetative regulation, cardiorespiratory pattern.

Исследования, проведенные в последние годы в различных областях медицины, свидетельствуют о целостной системной реакции организма на патологический процесс [8]. Современные исследования развития бронхиальной астмы (БА) основываются на системном анализе, так как исследование межсистемного взаимодействия и знание закономерностей динамики функциональных систем организма позволяют разработать наиболее информативные методы ранней диагностики, прогноза заболевания и их осложнений, а также принципиально новые методы лечения [1, 5]. Как известно, во главе регуляции функций органов и систем организма стоит нервная система, а высшая нервная система (ВНС) является основой, связывающей отдельные части организма, обуславливающей его структурное и функциональное единство и регулирующей совершающиеся в нем физиологические процессы [7].

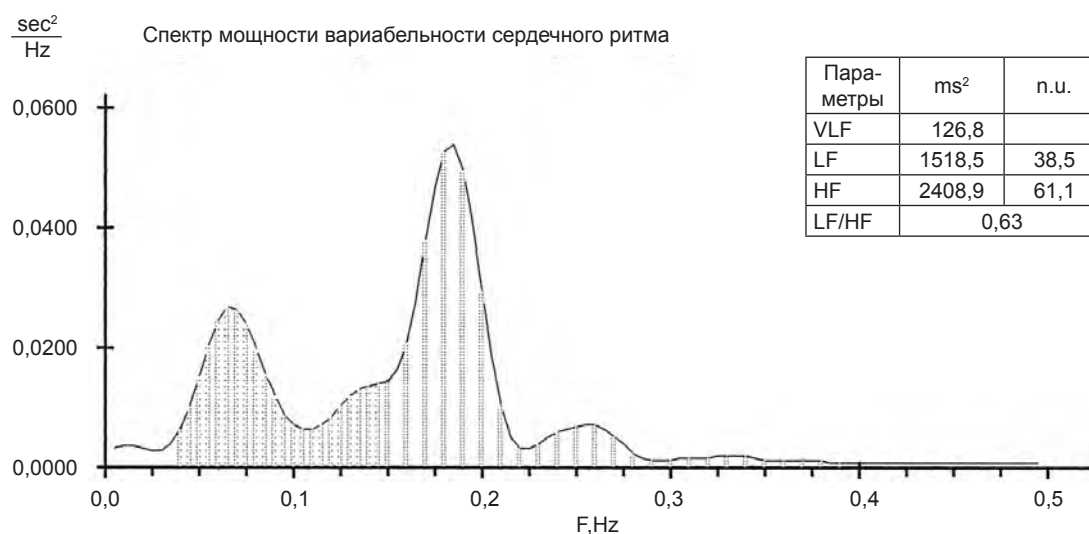
Целью данной работы явилась оценка особенностей функционального состояния нейровегетативной регуляции кардиореспираторной функциональной системы у больных БА.

Материал и методы. На кафедре госпитальной терапии им. акад. М.В. Черноруцкого СПбГМУ обследовано 570 пациентов в возрасте от 15 до 65 лет. Основная группа больных БА была представлена 320 [147 мужчин и 173 женщины, средний возраст ($32,1 \pm 0,79$) года, длительность заболевания ($9,56 \pm 0,48$) года] пациентами легкой (49%) или средней (51%) тяжести течения, в фазе ремиссии (52%) и затихающего (48%) обострения. Контрольную группу составили 250 здоровых (ЗД) человек [110 мужчин и 140 женщин; средний возраст ($26,9 \pm 0,5$) года], которые за последние 6 мес до исследования не переносили острые респираторные заболевания, а в анамнезе не было заболеваний, которые могли бы привести к стойкому нарушению функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Исследование включало анализ variability сердечного ритма (BCP) с использованием программного комплекса «Спироартериокардиоритмограф «САКР-2» (производства ООО «ИНТОКС», Санкт-Петербург). Анализировались 5-минутные записи исследования, проведенные в утренние часы после 15-минутного отдыха пациентов [2,3]. В день исследования пациенты не принимали никаких лекарственных препаратов в течение 6 ч и не курили. Оценивались следующие параметры variability: TP — общая мощность спектра в диапазоне от 0,04 до 0,4 Гц; VLF — мощность колебаний в очень низкочастотном (0,03—0,05 Гц) диапазоне, отражающая активность надсегментарных эрготропных образований; LF — мощность колебаний в низкочастотном диапазоне (0,05—0,15 Гц) колебаний, отражающая активность симпатического контура регуляции; HF — мощность колебаний в высокочастотном (0,15—0,40 Гц) диапазоне колебаний, отражающая влияние парасимпатического контура регуляции; LF/HF (y.e.) — показатель симпатовагусного баланса; IC (y.e.) — индекс централизации, отражающий соотношение между центральным и автономным контуром регуляции; SNCA (y.e.), пример записи представлен на рисунке.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием классических методов параметрической и непараметрической статистики. Для оценки межгрупповых различий применялся при сравнении двух групп t-критерий Стьюдента; использовались также методы линейного корреляционного анализа — критерий Пирсона (r). Вычисления выполнялись с использованием ПЭВМ и стандартных пакетов прикладного статистического анализа (Statistics for Windows v.5,0, Stat graphics v.7,0 и др.). Критический уровень достоверности нулевой гипотезы принимали равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Больные БА были достоверно старше, чем здоровые лица, а по половому



Фрагмент протокола исследования variability сердечного ритма

составу принципиально не отличались от контрольной группы. В ходе исследования у ЗД был установлен не-напряженный вегетативный баланс ($LF_{HR} > VLF_{HR} < HF_{HR}$), при котором имелось равновесие между симпатическим (LF_{HR}) и парасимпатическим (HF_{HR}) контурами регуляции СР (табл. 1). Показатель симпатовагусного баланса (индекс $Malik = LF/HF_{HR}$) находился в диапазоне нормотонии и равнялся ($1,52 \pm 0,11$) у.е.

У больных БА отмечено достоверное по сравнению со ЗД снижение мощности колебаний СР в диапазонах надсегментарном (VLF_{HR}), симпатическом (LF_{HR}), парасимпатическом (HF_{HR}), что привело к значительному снижению общей мощности спектра колебаний (TP_{HR}). Наиболее значительное снижение (на 45,6%) отмечено в диапазоне вагусной части спектра, что способствовало смещению симпатовагусного баланса в сторону симпатикотонии. Для этой группы больных значение индекса LF/HF_{HR} составило ($2,14 \pm 0,14$) у.е. и было достоверно выше, чем у ЗД ($t=3,4$; $p=0,001$). Нарастание симпатикотонии у больных БА подтверждалось также достоверно более высокими значениями ЧСС ($t=5,91$; $p=0,001$). Отмечено, что у больных БА на фоне общего снижения показателей ВСП резко увеличивалась по сравнению со ЗД активность «центрального» (или коркового) контура регуляции (IC_{HR}), что отражает сниженную способность ниже лежащих отделов выполнять регулирующие функ-

ции и соответственно «переход» регуляторных процессов на вышележащие уровни.

Обращает на себя внимание несоответствие между активностью высших контуров регуляции. Если у ЗД отмечено следующее соотношение: $LF/HF_{HR} < SNCA_{HR} < IC_{HR}$, что свидетельствует о нарастании активности от периферических к центральным контурам регуляции, то у больных БА это соотношение было следующим: $SNCA_{HR} < LF/HF_{HR} < IC_{HR}$ и свидетельствовало о более высокой по отношению к периферическим контурам активности корковых структур и незначительном угнетении подкорковых механизмов регуляции.

Анализ корреляционных взаимосвязей между показателями ВСП установил достаточно тесное взаимодействие между анализируемыми параметрами в обеих группах, но их структура отличалась у здоровых лиц и больных БА. У больных БА отсутствовали связи между симпатическим (LF_{HR}) и корковым (IC_{HR}) механизмами регуляции, и имелись связи между активностью сегментарных механизмов регуляции [симпатического (LF_{HR}) и парасимпатического (HF_{HR})] с активностью подкорковых ($SNCA_{HR}$) вегетативных центров регуляции СР. Необходимо отметить, что у ЗД и больных БА установлена прямая средней силы связь между LF_{HR} и HF_{HR} , что может говорить не об антагонистическом, а, скорее, о синергическом взаимодействии у них симпатического

Таблица 1

Характеристика показателей ВСП у обследованных групп, $M \pm m$

Показатель	Группа		
	Здоровые, $n=250$	БА, $n=320$	Достоверность различий
TP_{HR} , мсек ²	3761,98±360,12	2311,82±156,05	$t=4,11$; $p=0,001$
VLF_{HR} , мсек ²	766,77±48,66	588,47±30,89	$t=3,22$; $p=0,001$
LF_{HR} , мсек ²	1161,62±91,04	832,53±79,43	$t=2,73$; $p=0,007$
HF_{HR} , мсек ²	1495,52±169,96	812,84±70,93	$t=4,01$; $p=0,001$
LF/HF_{HR} , у.е.	1,52±0,11	2,14±0,14	$t=3,40$; $p=0,001$
LFn_{HR} , %	47,31±1,31	53,69±1,16	$t=3,65$; $p=0,001$
HF_{HR} , %	48,48±1,24	42,57±1,09	$t=3,59$; $p=0,001$
ЧСС, уд/мин	71±0,72	77±0,68	$t=5,91$; $p=0,001$
IC_{HR} , у.е.	2,74±0,17	5,02±0,42	$t=4,61$; $p=0,001$
$SNCA_{HR}$, у.е.	2,08±0,17	1,82±0,15	$p>0,05$

Таблица 2

Характеристика корреляционных связей между параметрами ВСП ($p<0,05$)

Группа	Показатель	TP_{HR}	VLF_{HR}	LF_{HR}	HF_{HR}	LF/HF_{HR}	IC_{HR}
Здоровые	VLF_{HR}	0,35	1,0	0,31	0,19	—	—
	LF_{HR}	0,58	0,31	1,0	0,35	-0,27	0,57
	HF_{HR}	0,78	0,19	0,35	1,0	-0,24	-0,31
	LF/HF_{HR}	—	—	0,27	-0,24	1,0	0,9
	IC_{HR}	-0,17	—	0,57	-0,31	0,9	1,0
	$SNCA_{HR}$	0,18	-0,21	—	—	0,36	—
	ЧСС	-0,23	-0,31	—	—	0,27	—
БА	VLF_{HR}	0,48	1,0	0,25	0,23	—	—
	LF_{HR}	0,8	0,25	1,0	0,30	0,15	—
	HF_{HR}	0,69	0,23	0,30	1,0	-0,29	-0,21
	LF/HF_{HR}	—	—	0,15	-0,29	1,0	0,73
	IC_{HR}	-0,16	—	—	-0,21	0,73	1,0
	$SNCA_{HR}$	0,54	-0,17	0,78	0,20	0,17	—
	ЧСС	-0,27	-0,21	—	—	0,26	—

и парасимпатического механизмов регуляции СР. Однако отсутствие у ЗД и больных БА корреляционных связей LF_{HR} и HF_{HR} с ЧСС дает возможность предположить более сложный, чем симпатовагусный, механизм регуляции СР, включающий корковые, подкорковые, надсегментарные и другие механизмы. Отсутствие у ЗД и больных БА связи между IC_{HR} и $SNCA_{HR}$ позволяет думать о наличии корково-подкорковой диссоциации в регуляции СР (табл. 1, 2).

Интересным фактом оказалась связь показателей ВСР у ЗД и больных БА с возрастом. Отмечено уменьшение TP_{HR} , VLF_{HR} , LF_{HR} , HF_{HR} , $SNCA_{HR}$ ($r=-0,37$) и увеличение LF/HF_{HR} и IC_{HR} с возрастом ($r=0,29$; $p=0,04$; $n=250$). У больных БА, кроме того, показатели TP_{HR} , VLF_{HR} , LF_{HR} , HF_{HR} , $SNCA_{HR}$ оказались более низкими у женщин ($r=-0,31$; $p=0,038$; $n=316$).

При анализе ВСР у больных БА с различной тяжестью течения заболевания отмечено, что чем тяжелее заболевание, тем значительно снижены параметры во всех диапазонах спектра колебаний СР (TP_{HR} , VLF_{HR} , LF_{HR} , HF_{HR}), что объясняется нарастающим истощением у них адаптационно-приспособительных механизмов. Это также подтверждается слабыми, но достоверными отрицательными корреляционными связями между тяжестью течения БА и TP_{HR} ($r=-0,22$), VLF_{HR} ($r=-0,22$), LF_{HR} ($r=-0,19$), HF_{HR} ($r=-0,12$; $p=0,001$; $n=320$). Установлено, что на ВСР оказывает влияние фаза процесса. При обострении заболевания и нарастании активности воспалительного процесса было обнаружено снижение значений TP_{HR} , VLF_{HR} , LF_{HR} , HF_{HR} и повышение значения IC_{HR} , LF/HF_{HR} ($p<0,04$), что свидетельствует о переключении регуляторных процессов с несправляющихся сегментарных контуров регуляции на более высокий (центральный) со смещением симпатовагусного баланса в сторону симпатикотонии.

Что касается клинко-патогенетического варианта заболевания, то нам практически не удалось установить достоверных различий у пациентов с аллергическим и неаллергическим механизмом заболевания. Единственный показатель, по которому отличались группы, был показатель LF/HF_{HR} , который у лиц с аллергическим механизмом составил $(1,95\pm 0,19)$ у.е. и был достоверно ниже, чем у больных с неаллергическим механизмом — $(4,32\pm 1,5)$ у.е. ($p<0,034$). Более высокие значения LF/HF_{HR} свидетельствуют о преобладании у лиц с неаллергическим механизмом патогенеза симпатикотонии, являющейся компенсаторной, но неадекватной реакцией системы регуляции на патологический процесс.

При анализе индивидуальных значений показателей ВСР во всех группах обследованных был обнаружен широкий диапазон колебаний каждого из показателей, что свидетельствует о некоторой неоднородности или даже гетерогенности групп. В качестве примера можно привести разброс показателя LF/HF_{HR} . Так, у ЗД его значение колебалось от 0,05 до 14,65 у.е., у больных БА — от 0,04 до 17,9 у.е. Учитывая такую неоднородность значений показателя LF/HF_{HR} , всех обследованных мы разделили на три группы [6]: с низкими (больше 0,5), нормальными (0,501—2,0) и высокими (меньше 2,01) значениями LF/HF_{HR} . Исходя из представления о трех типах вегетативной регуляции, лиц с низкими значениями LF/HF_{HR} мы отнесли к ваготоникам, с нормальными — к нормотоникам, с высокими — к симпатотоникам.

Основу обеих групп составляли пациенты с нормотонией (ЗД — 50%; БА — 50%). Среди больных БА число лиц с симпатикотонией было в 2 раза больше, чем с ваготонией, в то время как у ЗД это соотношение было 1:1 ($\chi^2=17,0$; $p=0,002$).

При анализе ВСР у лиц с различным исходным вегетативным тонусом установлено, что как у ЗД, так и у больных БА от группы с ваготонией к группе с симпатикотонией закономерно нарастала активность симпатического, коркового, подкоркового контуров и снижалась активность парасимпатического контура регуляции сердечного ритма, что свидетельствует о более напряженной системе регуляции у лиц с симпатикотонией и подтверждается имеющейся у них тахикардией.

Заключение. Подводя итог описанию ВСР, можно констатировать, что для больных БА было характерно снижение показателей ВСР во всех диапазонах: общей мощности спектра колебаний (TP_{HR}), активности надсегментарного эрготропного (VLF_{HR}), симпатического (LF_{HR}) и парасимпатического (HF_{HR}) контура регуляции СР. Изменения нарастали с тяжестью течения заболевания и активностью воспалительного процесса в бронхах. При этом снижение показателей ВСР сопровождается смещением симпатовагусного баланса в сторону симпатикотонии. Установлено, что изменения ВСР зависели от возраста и пола обследованных лиц. Доказана гетерогенность больных БА по исходному вегетативному тону в регуляции СР. Взаимоотношения симпатического и парасимпатического контуров регуляции СР носят синергический характер. Вместе с тем регуляция СР является более сложной, чем симпатовагусная, и включает высшие вегетативные центры. Причем у ЗД и больных БА имеется корково-подкорковая диссоциация в регуляции СР. Описанные изменения подтверждают активную, нередко ведущую роль ВНС в патогенезе БА и требуют проведения дальнейших исследований.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрин, В.А. Вегетативная регуляция дыхательной и сердечно-сосудистой систем у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук / В.А. Александрин. — СПб., 2003. — 16 с.
2. Бабунц, И.В. Азбука анализа вариабельности сердечного ритма / И.В. Бабунц, Э.М. Мириджанян, Ю.А. Машаев. — Ставрополь, 2002. — 112 с.
3. Вариабельность сердечного ритма (стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования). — СПб., 2000. — 65 с.
4. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Изд-во «Атмосфера», 2002. — 160 с.
5. Зулкарнеев, Р.Х. Диагностическое значение оценки вариабельности кардиореспираторного паттерна у больных бронхиальной астмой: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Р.Х. Зулкарнеев. — Уфа, 1997. — 24 с.
6. Марченко, В.Н. Механизмы нейровегетативной регуляции кардиореспираторной системы у больных бронхиальной астмой и пути коррекции выявленных нарушений: автореф. ... д-ра мед. наук / В.Н. Марченко. — СПб.: Изд-во «НИИХ СПбГУ», 2004. — 38 с.
7. Парцерняк, С.А. Стресс. Вегетозы. Психосоматика / С.А. Парцерняк. — СПб.: А.В.К., 2002. — 384 с.
8. Судаков, К.В. Функциональные системы: принципы динамической организации, постулаты общей теории / К.В. Судаков // Патологическая физиология. — 1988. — № 4. — С. 10—22.

ИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЛЕГКИХ У ГОСПИТАЛИЗИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО И РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ

АНДРЕЙ ПЕТРОВИЧ РЕБРОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»
[(8452)51-49-60, e-mail: andreyrebrov@yandex.ru]

ЕЛЕНА ЮРЬЕВНА ПОНОМАРЕВА, канд. мед. наук, доц. кафедры госпитальной терапии лечебного факультета
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»
[(8452)51-49-60]

ЕЛЕНА ЕВГЕНЬЕВНА АРХАНГЕЛЬСКАЯ, канд. мед. наук, асс. кафедры госпитальной терапии лечебного факультета
ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»
[(8452)51-49-60, (8452)50-00-44, 89172020584, e-mail: orlova_lena78@mail.ru]

Реферат. Изучены особенности течения и взаимосвязи клинико-морфологической и рентгеномографической картины интерстициальных заболеваний легких у пациентов пульмонологического и ревматологического профиля.

Ключевые слова: интерстициальные заболевания легких, «матовое стекло», легочный фиброз.

INTERSTITIAL LUNG DISEASES IN PULMONOLOGICAL AND RHEUMATOLOGICAL HOSPITALIZED PATIENTS

A.P. REBROV, E.YU. PONOMAREVA, E.E. ARKHANGELSKAYA

Abstract. We have studied the features and correlations between clinical, morphological and rhoentgenological signs of interstitial lung diseases in pulmonological and rheumatological patients.

Key words: interstitial lung diseases, «groundglass», pulmonary fibrosis.

Введение. К интерстициальным заболеваниям легких (ИЗЛ) относится гетерогенная группа заболеваний, характеризующаяся поражением респираторных отделов легочного интерстиция. К настоящему времени известно более 200 нозологических форм ИЗЛ, составляющих более 15% в структуре легочных заболеваний. Распространенность ИЗЛ опровергает наши прежние представления об этих формах патологии как о достаточно редких. Социальные потери от ИЗЛ к 2020 г., по мнению экспертов ВОЗ, будут сравнимы с таковыми от рака легких [1,2].

При разнообразии причин возникновения ИЗЛ, в том числе неизвестных, для этих заболеваний общим является развитие выраженной дыхательной недостаточности, постепенно прогрессирующей по мере распространения воспалительного процесса и фиброзных изменений в легких. Сходство различных ИЗЛ имеется в рентгенологической симптоматике, в особенности по данным компьютерной томографии высокого разрешения: в активной стадии преобладает альвеолит, проявляющийся симптомом «матового стекла», диссеминированными изменениями; по мере прогрессирования заболевания — развитие фиброза или «сотового легкого». Наконец, для всех ИЗЛ существует морфологическая общность в виде отека межальвеолярных перегородок, их воспалительной инфильтрации, дезорганизации стенок альвеол с развитием фиброза. Морфологические различия ИЗЛ обусловлены наличием или отсутствием гранулематозной реакции [1].

Указанные сходства и различия прослеживаются при рассмотрении известной классификации ИЗЛ Reynolds (1998), в которой реализованы два основных принципа: этиологический и морфологический. Группа ИЗЛ известной этиологии относительно немногочисленна по входящим в нее нозологическим формам и

отличается наличием в анамнезе пациентов факторов, главным образом, экологической агрессии. К ним относятся профессиональные производственные пылевые загрязнения, ИЗЛ под действием лекарств и т.д. ИЗЛ неизвестной этиологии гораздо разнообразнее. Из негранулематозных поражений чаще других встречаются идиопатический фиброзирующий альвеолит (ИФА) и другие идиопатические интерстициальные пневмонии (ИИП), в том числе при диффузных болезнях соединительной ткани; из гранулематозных — саркоидоз и экзогенные аллергические альвеолиты (ЭАА) [3, 8, 10, 11, 14—16]. Ценность данной классификации для врачей различных специальностей состоит не только в выделении этих основных и наиболее значимых групп ИЗЛ, но и в необходимости морфологической верификации диагноза при большей части этих заболеваний. Классификация также ориентирует практического врача на возможность развития ИЗЛ при таких заболеваниях, как гранулематозный колит, неспецифический язвенный колит, первичный билиарный цирроз, реакции «трансплантат против хозяина», т.е. в тех случаях, когда поражение легких не является ожидаемым.

По данным литературы, ИЗЛ лекарственного генеза могут быть вызваны приемом различных медикаментов. Чаще других инициальным фактором интерстициального поражения легких являются амиодарон (описано 13 вариантов легочной патологии, обусловленной амиодароном), метотрексат, противоопухолевые препараты. Лекарственные поражения легких характеризуются разнообразием проявлений — от летучих эозинофильных инфильтратов до острого диффузного альвеолярного повреждения и быстро прогрессирующего фиброза. Значимыми сведениями анамнеза являются действие факторов экологической агрессии, в том числе «виновных антигенов» при ЭАА, лекарственных средств при

экзогенных токсических альвеолитах (ЭТА), курение при гистиоцитозе Х [1, 7].

Интерстициальные поражения легких нередко при системных заболеваниях соединительной ткани и обычно встречаются в период развернутых клинических проявлений основного заболевания. Респираторная симптоматика в этой группе заболеваний отличается разнообразием: от умеренных проявлений до значительно выраженной дыхательной недостаточности, определяющей тяжесть состояния пациентов. ИЗЛ при ревматических заболеваниях, по данным литературы, чаще встречается у больных с системной склеродермией, дерматомиозитом, полимиозитом, синдромом Шегрена и ревматоидным артритом, нередко значительно ухудшая качество жизни и прогноз заболевания [1, 3].

Поражение легких при системной склеродермии (ССД) встречается в среднем в 35% случаев (как при диффузной, так и при лимитированной форме) и является ведущей причиной смерти пациентов с ССД во всем мире, составляя в среднем 44% случаев летального исхода через 20 лет от начала заболевания [5, 9, 12, 16].

Рентгенологическая симптоматика при ИЗЛ наиболее часто проявляется синдромом легочной диссеминации, что заставляет проводить дифференциальную диагностику с диссеминациями другого генеза (туберкулезом, карциноматозом, реже — сепсисом, иногда кардиогенными диссеминациями). При отсутствии каких-либо патогномоничных признаков ИЗЛ, достоверно отличающих эту группу заболеваний от диссеминаций иного генеза, ранние стадии ИЗЛ можно охарактеризовать симптомами «матового» или «молочного стекла», а поздние, с развитием ячеистой деформации легочного рисунка и фиброза — «сотового легкого». Эти изменения, в особенности «матовое стекло», наиболее четко выявляются при компьютерной томографии высокого разрешения (КТВР).

Таким образом, в настоящее время известны различные формы ИЗЛ, изучены механизмы развития, установлены клинко-рентгенологические критерии заболеваний. Однако по-прежнему проблематичными остаются ранняя диагностика этих заболеваний, своевременное направление пациентов с ИЗЛ к пульмонологу. Недостаточно исследованы взаимосвязи клинической, рентгеномографической и морфологической картины при различных ИЗЛ, что также затрудняет диагностику и ведение таких пациентов.

Материал и методы. С целью изучения особенностей течения, клинических проявлений и инструментальной диагностики ИЗЛ проанализированы истории болезни 247 пациентов (218 женщин и 29 мужчин) с ИЗЛ, находящихся на стационарном лечении в Областной

клинической больнице с областным патолого-анатомическим центром г. Саратова с 2003 по 2007 г. Помимо общеклинического обследования всем пациентам проводилось исследование функции внешнего дыхания (ФВД), рентгенография или компьютерная томография высокого разрешения (КТВР) органов грудной клетки. Большинству пациентов с ИФА/ИИП проведено с целью морфологической верификации диагноза исследование легочного биоптата (взятие материала осуществлялось методом открытой торакотомии и краевой резекции легкого).

Результаты и их обсуждение. Большинство пациентов с ИЗЛ (рис. 1) представлено поражением легких при диффузных заболеваниях соединительной ткани (140 человек, 56%). Больные саркоидозом легких составили 23% (56 человек), ИФА/ИИП — 13% (31) от общего количества больных ИЗЛ. Из редких причин ИЗЛ (20 человек) следует отметить 4 из 8 пациентов с синдромом Гудпасчера, у которых имелся синдром легочной диссеминации, у остальных выявлены инфильтративные изменения легких. Мы наблюдали только 3 пациентов с ЭАА, что свидетельствует, скорее, не о редкости данной формы патологии, а о том, что больные попадают в стационар тогда, когда симптоматика уже купируется после прекращения контакта с ингалируемым антигеном.

Экзогенный токсический альвеолит (ЭТА) — заболевание, во многом сходное с ИФА/ИИП и с ЭАА. У 3 наших пациентов ЭТА был связан с отчетливым действием факторов экологической агрессии (ингаляция вещества в количестве, значительно превышающей ПДК: гранозан, ароматические углеводороды, нитросоединения). У 6 пациентов констатировано лекарственное поражение легких, т.е. ЭТА лекарственного происхождения.

В основных группах с более или менее значительным количеством пациентов (ДБСТ, ИФА/ИИП, саркоидоз) заметно отчетливое преобладание женщин (рис. 1). Эта закономерность справедлива и для ИЗЛ в целом.

Практически всем пациентам с подозрением или первичным диагнозом ИФА/ИИП проведена морфологическая верификация диагноза (методом торакоскопии с краевой резекцией легкого и последующим морфологическим исследованием). За все время был один случай отказа пациентки от исследования, еще двум больным не стали проводить биопсию, так как процесс выявлен в стадии «сотового легкого». Среди установленных морфологических вариантов ИФА/ИИП преобладали пациенты с ИФА, т.е. обычной интерстициальной пневмонией (рис. 2).

У всех 30 пациентов с ИФА/ИИП отмечались постепенно нарастающая одышка, иногда очень значительная, кашель, рестриктивные нарушения ФВД и симптом

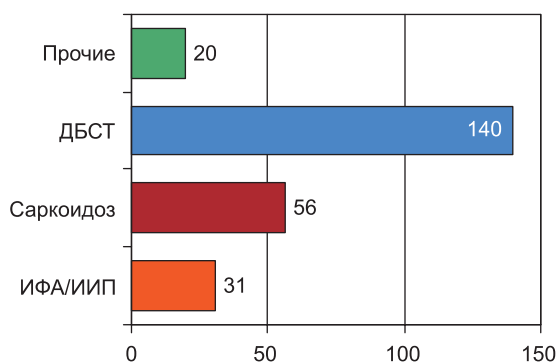
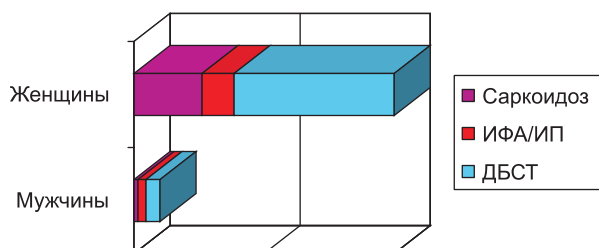


Рис. 1. Пациенты с ИЗЛ, госпитализированные в ОКБ г. Саратова (n=247)



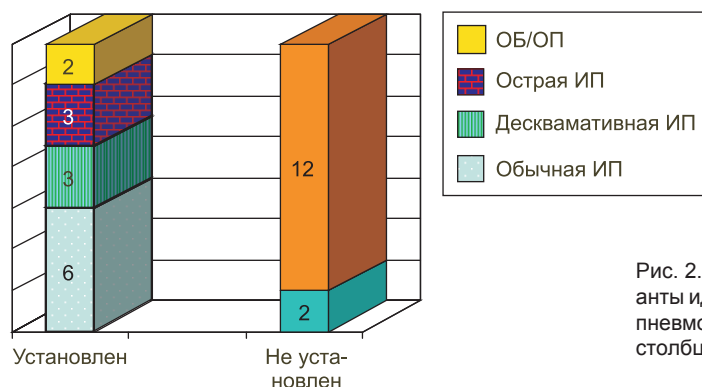


Рис. 2. Клинико-морфологические варианты идиопатических интерстициальных пневмоний (ИИП) при биопсии (n=28). В столбцах диаграммы указано абсолютное количество пациентов

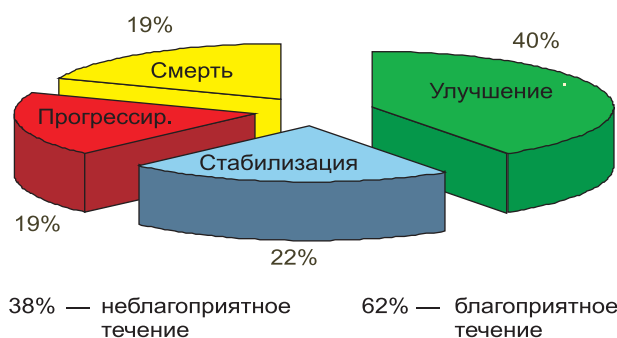
«матового стекла» в различных его вариантах — от действительного понижения прозрачности до плотных инфильтратов и диссеминации легочной ткани. Чуть менее трети пациентов с ИФА/ИИП имели лихорадочный дебют заболевания, часто одновременно с артралгиями и миалгиями.

Частота клинических симптомов у пациентов с ИФА/ИИП (n=31, %):

- Прогрессирующая ДН — 100%.
- Кашель — 97%.
- Акропахии — 60%.
- Лихорадка в дебюте — 33%.
- Рестриктивные нарушения ФВД — 100%.
- Обструктивные нарушения ФВД — 40%.
- «Матовое стекло» — 93%.
- «Сотовое легкое» — 80%.

Результаты наблюдения за больными с ИФА/ИИП (рис. 3) от 1 до 7 лет выявили благоприятное течение заболевания у большинства пациентов с диагнозом ИИП (62%) в виде улучшения состояния (40%) и относительной стабилизации (у 22% больных). Прогрессирование процесса в легких наблюдалось в основном у 19% пациентов с обычной интерстициальной пневмонией (ИФА). Летальный исход отмечен у 6 пациентов: двое больных с острой интерстициальной пневмонией погибли от развившейся острой дыхательной недостаточности; четверо с ИФА — от прогрессирующей хронической дыхательной недостаточности, в том числе у одного пациента на фоне присоединения туберкулеза.

Всем пациентам с ИФА/ИИП проводилась КТВР в динамике с кратностью не реже 1 раза в 6 мес. Наиболее часто выявлялся симптом «матового стекла» в сочетании с очаговыми и инфильтративными изменениями и легочным фиброзом. На рис. 4 представлен фрагмент КТВР в виде поперечного среза нижних отделов легких, на котором отчетливо видно утолщение межальвеоляр-



38% — неблагоприятное течение 62% — благоприятное течение

Рис. 3. Результаты наблюдения за пациентами с ИФА/ИИП в течение 1—7 лет

ных перегородок, фиброзные тяжи, «сотовое легкое» у пациентки К. (60 лет) с ИФА (обычная интерстициальная пневмония).

Результатом диагностической работы по изучению результатов КТВР и последующей морфологической верификации диагноза явилось установление облитерирующего бронхиолита с организующейся пневмонией двум пациентам с предварительным диагнозом идиопатической интерстициальной пневмонии; десквамативной интерстициальной пневмонии — трем пациентам. У 3 больных подтвердились клинические предположения о наличии острой интерстициальной пневмонии, причем в двух случаях морфологическая диагностика осуществлена посмертно. У 6 больных выставлен предварительный диагноз идиопатического фиброзирующего альвеолита (обычная интерстициальная пневмония).

В процессе морфологической верификации генеза ИЗП мы столкнулись с определенными проблемами. Результаты гистологического исследования легочных биоптатов у пациентов с ИФА/ИИП представлены на рис. 2. В половине случаев (у 14 из 28 больных) мы не смогли с уверенностью установить клинико-морфологический вариант интерстициального поражения легких. У 12 пациентов морфологическое описание препаратов было или недостаточно специфичным, или, по мнению морфологов, соответствовало обычной интерстициальной пневмонии, что не подтверждалось относительно благоприятным клиническим течением и хорошим ответом на проводимую противовоспалительную терапию. В двух случаях в образцах определялись преимущественно фиброзные изменения, лишенные какой-либо специфики, что также не позволило определенно высказаться в пользу того или иного клинико-морфологического варианта.

Все же, несмотря на известные проблемы морфологической верификации диагноза ИФА/ИИП, следует прибегать к этому методу диагностики как наиболее информативному в плане подтверждения диагноза и определения тактики ведения больных. Надо отметить постепенное повышение квалификации и клиницистов, и морфологов в процессе изучения данной проблемы. К тому же существует возможность повторной консультации микропрепаратов в ведущих лечебно-диагностических учреждениях России.

Такая возможность была использована нами в нескольких случаях ИФА/ИИП, и во всех 4 случаях выявлен гистиоцитоз Х как редкая форма патологии. У всех пациентов с гистиоцитозом Х (2 мужчин и 2 женщины в возрасте от 18 до 36 лет) диагноз был подтвержден морфологически: при исследовании легочного биоптата обнаружен лангергансоподобный гранулематоз. Во всех случаях рентгенологически выявлена диссеминация

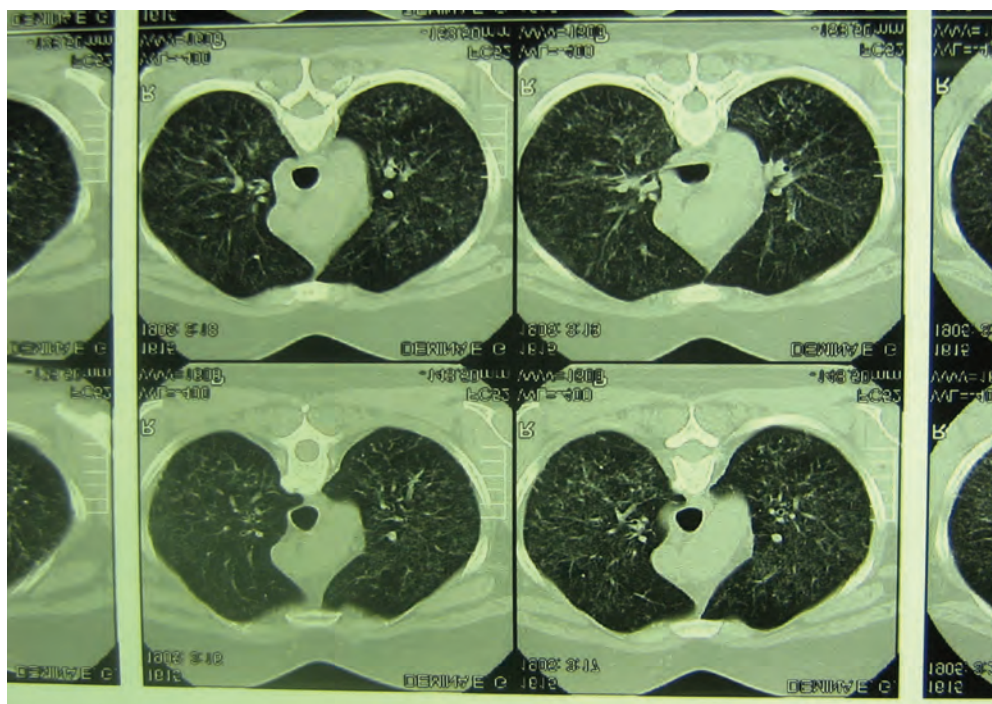


Рис. 4. Компьютерная томография высокого разрешения; фрагмент поперечного среза нижних отделов легких у пациентки К. (60 лет) с ИФА

преимущественно в средних и верхних легочных полях, а при КТВР — множественные мелкие воздушные полости в сочетании с очаговыми тенями. На представленной рентгенограмме легких (рис. 5) пациента Н. (19 лет) с бессимптомным течением заболевания, у которого наличие ИЗЛ было выявлено по данным плановой флюорографии, видны множественные воздушные полости неправильной формы, с тонкими четкими стенками, размером от 3×5 мм до 16×18 мм. Между воздушными полостями единичные очаги до 2 мм в диаметре.

Из анамнестических сведений следует отметить, что все пациенты с гистиоцитозом Х курили (длительность не менее 6 лет), а из клинических проявлений, помимо дыхательной недостаточности у всех пациентов, наблюдалось развитие несахарного диабета у двух больных, а у одного больного — повторный пневмоторакс. Эффективность терапии гистиоцитоза Х глюкокортикоидами (преднизолон 0,5 мг/кг массы) отмечена у всех пациентов: улучшение самочувствия, уменьшение выражен-

ности одышки и положительная рентгенологическая симптоматика.

По нашим наблюдениям, значительную группу среди ИЗЛ составляют больные с саркоидозом (56 пациентов). Из проявлений заболевания, помимо одышки разной степени выраженности и малопродуктивного кашля, у пациентов отмечались внутригрудная лимфаденопатия в 100% случаев и очаговые изменения в легких на фоне фиброза.

Выявлены также экстрапульмональные системные проявления саркоидоза: у 20 (35%) пациентов артрит крупных суставов, преимущественно коленных и голеностопных; у 23 (41%) — артериальная гипертензия умеренной степени; у 14 (24%) пациентов — патология щитовидной железы в виде диффузного увеличения незначительной степени при сохранной функции (7 человек) и аутоиммунного тиреоидита (7 пациентов). Нарушения ритма и проводимости обнаружены у 9 (15%) пациентов; минимальная изолированная протеинурия

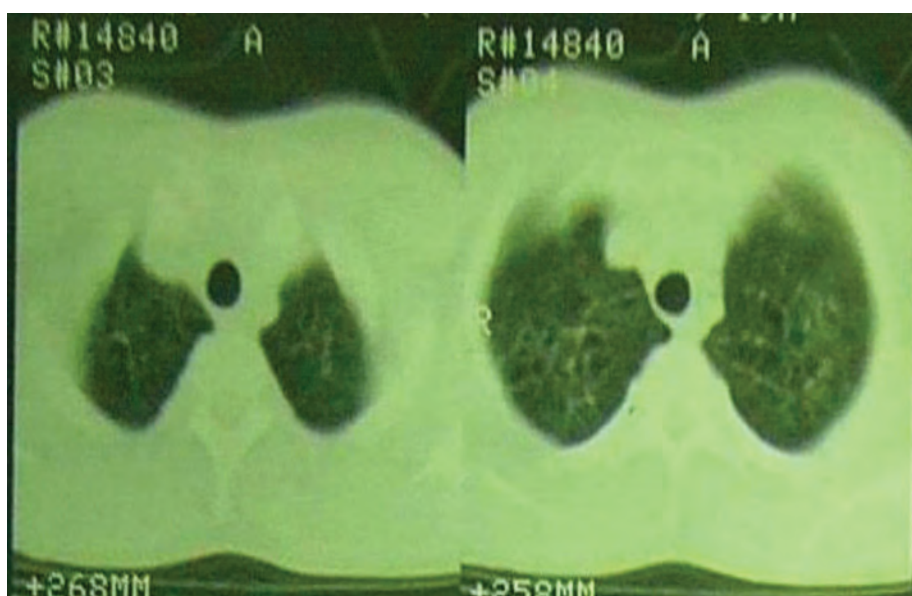


Рис. 5. Фрагмент компьютерной томографии пациента Н. (19 лет) с гистиоцитозом Х. Хорошо видны множественные кистозные полости в легочной ткани

при отсутствии клинических симптомов, сопутствующих заболеваний почек и сохранной функции — у 10 (17,5%). Поражение глаз в виде прогрессирующего снижения зрения при отсутствии другой явной патологии структур глаза с положительным эффектом от системной противовоспалительной терапии основного заболевания выявлено у одного пациента. Таким образом, системные проявления саркоидоза у обследованных пациентов были разнообразны, но чаще не оказывали отчетливого влияния на тяжесть основного заболевания. Из внелегочных поражений у пациентов с саркоидозом артериальная гипертензия и патология суставов выявлялись чаще других, а наибольшее клиническое значение имели артериальная гипертензия и поражение глаз.

Из 140 ревматологических больных в нашей клинике с наличием ИЗЛ преобладали пациенты с системной склеродермией (95%). У пациентов с ССД следует отметить высокую частоту встречаемости одышки (91,3%). При проведении спирографии ЖЕЛ оказалась сниженной по сравнению с нормальными значениями [средний показатель ЖЕЛ ($75 \pm 3,3\%$) от должного]. Рентгенологически и по данным КТВР ведущим поражением легких при ССД (в 88% случаев) было развитие двустороннего легочного фиброза преимущественно в базальных отделах. У значительно меньшего числа больных (7%) по данным КТВР отмечались признаки «матового стекла», отражающего наличие внутриальвеолярного воспаления. 9% пациентов получали интенсивную противовоспалительную терапию, так как поражение легких расценивалось у них как фиброзирующий альвеолит с преобладанием внутриальвеолярного и интерстициального воспаления.

У большинства пациентов с ССД изменения определялись в диагнозе как пневмосклероз преимущественно в базальных отделах, изредка сопровождались умеренными нарушениями ФВД. Только двум пациентам с ССД проводилась морфологическая верификация диагноза (исследование биоптата легких). В одном из этих случаев (пациентка 51 год) констатирована десквамативная интерстициальная пневмония. При этом легочные проявления у больной опередили все прочие симптомы ССД на 5 лет, в течение которых процесс в легких проявлялся умеренной дыхательной недостаточностью, симптомом «матового стекла» в базальных отделах легких и успешно контролировался умеренными дозами глюкокортикостероидов (ГКС). В течение последнего года жизни пациентки последовательно проявились эзофагит, склеродактилия, остеолит, кальциноз, телеангиоэктазии, а непосредственной причиной смерти явилась «истинная склеродермическая почка» с быстро прогрессирующей почечной недостаточностью и неконтролируемой злокачественной артериальной гипертензией, осложненной кровоизлиянием в мозг. Таким образом, по нашим наблюдениям, поражение легких у пациентов с ССД и другими ревматологическими заболеваниями обычно отступает на второй план в клинической картине заболевания, уступая по значимости другим висцеропатиям, редко определяет прогноз, но значительно ухудшает качество жизни больных.

Лекарственное поражение легких у наблюдавшихся в клинике 6 пациентов развилось в ответ на длительный прием амиодарона, метотрексата, циклоспорина А, противотуберкулезной и массивной антибактериальной (6 препаратов) терапии. Ведущими симптомами, помимо легочной диссеминации и инфильтратов, были лихорадка, эозинофилия и кожная сыпь. У всех пациентов выявлены рестриктивные нарушения функции внешнего дыхания.

У 4 пациентов отмечался хороший эффект от отмены препарата и назначения краткосрочного курса лечения системными ГКС. Наблюдался один случай летального исхода у пациентки с легочной диссеминацией и выраженной дыхательной недостаточностью, лечившейся по поводу неспецифического язвенного колита высокими дозами метотрексата в течение 2 мес. При аутопсии морфологическая картина легких соответствовала интерстициальной пневмонии с гранулематозом и диспластическими изменениями эпителия, характерными для лекарственного поражения легких («метотрексатового легкого»). Данных, что это инфекционная природа пневмонии или туберкулез, получено не было.

Заключение. Таким образом, проблема ИЗЛ является актуальной для повседневной клинической практики. Диагностика ИЗЛ и ведение пациентов требует мультидисциплинарного подхода со стороны клиницистов, морфологов, радиологов. Компьютерная томография высокого разрешения позволяет оценить выраженность внутриальвеолярного воспаления и фиброза, в особенности при использовании количественной оценки изменений в легких. Несмотря на трудности интерпретации гистологического исследования легочных биоптатов, морфологическая верификация диагноза является самым информативным методом диагностики ИЗЛ, необходимым для определения тактики ведения пациентов. Эффективность помощи больным с ИЗЛ во многом зависит от ранней диагностики и сотрудничества клиницистов, рентгенологов и врачей-морфологов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Интерстициальные болезни легких: практическое руководство / Е.А. Коган, Б.М. Корнев, Е.Н. Попова, В.В. Фомин [и др.]; под ред. Н.А. Мухина. — М.: Литера, 2007. — 432 с.
2. American Thoracic Society; European Respiratory Society. International Multidisciplinary Consensus Classification of the Idiopathic Interstitial Pneumonias // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 165 (2). — P. 277—304.
3. Рейнолдс, Г. Интерстициальные заболевания легких / Г. Рейнолдс // *Внутренние болезни по Т.Р. Харрисону.* — М., 2005. — Кн. 4.
4. Неспецифическая интерстициальная пневмония / С.Н. Авдеев, О.Е. Авдеева // *Атмосфера. Пульмонология и аллергология.* — 2007. — № 4. — С. 2—6.
5. CT Features of Lung Disease in Patients with Systemic Sclerosis: Comparison with Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Nonspecific Interstitial Pneumonia / S.R. Desai, S. Veeraraghavan, D.M. Hansell [et al.] // *Radiology.* — 2004. — Vol. 232. — P. 560—567.
6. High-Resolution Computed Tomography in Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Diagnosis and Prognosis / D.A. Lynch, J.D. Godwin, Sh. Safran [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 172. — P. 488—493.
7. Chronic Hypersensitivity Pneumonitis: Differentiation from Idiopathic Pulmonary Fibrosis and Nonspecific Interstitial Pneumonia by Using Thin-Section CT / C.I.S. Silva, N.L. Müller, D.A. Lynch // *Radiology.* — 2008. — Vol. 246. — P. 288—297.
8. The Relationship between Individual Histologic Features and Disease Progression in Idiopathic Pulmonary Fibrosis / A.G. Nicholson, L.G. Fulford, T.V. Colby [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2002. — Vol. 166. — P. 173—177.
9. Cytokine profile of bronchoalveolar lavage in systemic sclerosis with interstitial lung disease: comparison with usual interstitial pneumonia / F. Meloni, R. Caporali, A. Marone Bianco [et al.] // *Ann. Rheum. Dis.* — 2004. — Vol. 63. — P. 892—894.
10. Frognier, R. Women and interstitial lung diseases / R. Frognier, V. Cottin, J.-F. Cordier // *Eur. Respir. Mon.* — 2003. — Vol. 25. — P. 167—189.

11. Grutters, J.C. Genetics of fibrosing lung diseases / J.C. Grutters, R.M. Du Bois // Eur. Respir. J. — 2005. — Vol. 25. — P. 915—927.
12. Predictors of end stage lung disease in a cohort of patients with scleroderma / C. Morgan, C. Knight, M. Lunt [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 2003. — Vol. 62. — P. 146—150.
13. Pulmonary involvement in diffuse cutaneous sclerosis: bronchoalveolar fluid granulocytosis predicts progression of fibrosing alveolitis / C. Witt, A.C. Borges, M. John [et al.] // Ann. Rheum. Dis. — 1999. — Vol. 58. — P. 635—640.
14. Classification and natural history of the idiopathic interstitial pneumonias / Dong Soon Kim, H.R. Collard, T.E. King [et al.] // The Proceedings of the American Thoracic Society. — 2006. — № 3. — P. 285—292.
15. Clinical significance of histological classification of idiopathic interstitial pneumonia / K.R. Flaherty, G.B. Toews, W.D. Travis // Eur. Respir. J. — 2002. — Vol. 19. — P. 275—283.
16. Idiopathic Pulmonary Fibrosis. Predicting Response to Therapy and Survival / S.E. Gay, E.A. Kazerooni, G.B. Toews // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 1998. — Vol. 157 (4). — P. 1063—1072.

© А.Д. Протасов, А.В. Жестков, М.П. Костинов, А.А. Рыжов, 2010

УДК 616.24-007.271-036.12-07-085.371

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ТЕСТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ЧЕРЕЗ ТРИ МЕСЯЦА ПОСЛЕ КОМПЛЕКСНОЙ ВАКЦИНАЦИИ ПРОТИВ ПНЕВМОКОККА, ГЕМОФИЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ТИПА В И ГРИППА

АНДРЕЙ ДМИТРИЕВИЧ ПРОТАСОВ, очный аспирант кафедры общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава» (8-927-744-41-26, cross82@mail.ru)

АЛЕКСАНДР ВИКТОРОВИЧ ЖЕСТКОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой общей и клинической микробиологии, иммунологии и аллергологии ГОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет Росздрава» [(846)260-33-61, zhestkov@rambler.ru]

МИХАИЛ ПЕТРОВИЧ КОСТИНОВ, докт. мед. наук, проф., зав. лабораторией вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Москва (vaccine@bk.ru)

АЛЕКСЕЙ АНАТОЛЬЕВИЧ РЫЖОВ, канд. мед. наук, лаборатория вакцинопрофилактики и иммунотерапии аллергических заболеваний НИИ вакцин и сывороток им. И.И. Мечникова, Москва (vaccine@bk.ru)

Реферат. Статья посвящена анализу показателей функции внешнего дыхания и теста с шестиминутной ходьбой у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) через 3 мес после комплексной вакцинации против пневмококка, *H. influenzae* типа *b* и гриппа в сравнении с показателями у невакцинированных пациентов с ХОБЛ. 1-я группа — 48 пациентов с ХОБЛ, одномоментно вакцинированных «Пневмо-23», «Хиберикс», «Гриппол плюс» [средний возраст — (61,46±1,17) года]. 2-я группа — 80 невакцинированных пациентов с ХОБЛ [средний возраст (54,65±0,6) года]. Через 3 мес после комплексной вакцинации у пациентов с ХОБЛ отмечена положительная динамика в показателях форсированной жизненной емкости легких при 2-й и 4-й стадиях ХОБЛ, объема форсированного выдоха за первую секунду при 2, 3, 4-й стадиях, теста с шестиминутной ходьбой при 1, 2, 3-й стадиях ХОБЛ.

Ключевые слова: вакцинопрофилактика, хроническая обструктивная болезнь легких.

THE EVOLUTION OF THE FUNCTIONAL TESTS IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE THREE MONTHS AFTER COMPREHENSIVE VACCINATION AGAINST PNEUMOCOCCUS, HAEMOPHILUS INFLUENZAE TYPE B AND INFLUENZA

A.D. PROTASOV, A.V. ZHESTKOV, M.P. KOSTINOV, A.A. RYZHOV

Abstract. The article presents analysis of respiratory function and test with a six-minute walking in patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) in 3 months after complete vaccination against pneumococcus, *H. influenzae* type *b* and influenza compared with unvaccinated patients with COPD. 1 group — 48 patients with COPD, vaccinated simultaneously «Pneumo-23», «Hiberix», «Grippol plus» (mean age — 61,46±1,17 years). Group 2 — 80 non-vaccinated patients with COPD (mean age 54,65±0,6 years). In 3 months after complete vaccination in patients with COPD noted positive dynamics in terms of forced vital capacity at 2-nd and 4-th stages of COPD, forced expiratory volume in the first second with 2-nd, 3-rd, 4-th stage, a test with six-minute walking at 1-st, 2-nd, 3-rd stages of COPD.

Key words: vaccination, chronic obstructive lung disease.

Введение. Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) является наиболее распространенной (более 55% случаев) среди заболеваний органов дыхания в Российской Федерации [1, 7]. ХОБЛ остается единственным заболеванием, смертность от которого не только не снижается, но и продолжает увеличиваться. Согласно прогнозу экспертов ВОЗ, ХОБЛ к 2020 г. войдет в первую тройку

заболеваний, лидирующих по показателям смертности, обуславливая около 4,7 млн смертей в год [2, 5].

Важнейшим эпидемиологическим показателем является смертность. В Российской Федерации, по данным ВОЗ, показатель смертности при ХОБЛ составляет 16,2 на 100 000 населения, что сравнимо с большинством европейских стран [6]. Показатель смертности от ХОБЛ

в Приволжском федеральном округе в 2002 г. составил 42,9 на 100 000 населения.

Важной особенностью ХОБЛ является ее неуклонно прогрессирующее и инвалидизирующее течение, что приносит значительный социально-экономический ущерб больным [3]. Физиологическая скорость падения объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁) после 40—45 лет составляет 25—30 мл в год. При ХОБЛ скорость падения ОФВ₁ возрастает и может достигать около 100 мл в год при тяжелой степени заболевания [4].

В связи с этим целью исследования явился анализ влияния сочетанной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа *b* и гриппа у больных ХОБЛ на показатели функции внешнего дыхания (ФВД) и теста с шестиминутной ходьбой в сравнении с невакцированными пациентами.

Материал и методы. С целью определения влияния комплексной вакцинации «Пневмо-23», «Хиберикс», «Гриппол плюс» на показатели ФВД (ОФВ₁, форсированная жизненная емкость легких, индекс Тиффно) и теста с 6-минутной ходьбой через 3 мес после вакцинации проведен сравнительный анализ 2 групп больных. В 1-ю группу включено 48 пациентов с ХОБЛ, которым была проведена сочетанная вакцинация «Пневмо-23», «Хиберикс», «Гриппол плюс». Во 2-ю группу включено 80 пациентов с ХОБЛ, которым комплексная вакцинация против *S.pneumoniae*, *H.influenzae* и гриппа не проводилась.

Всем пациентам проводилось исследование ФВД с использованием спирографа «Спиро С-100» (Россия) в тесте форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ) до и через 3 мес после начала исследования. Также проведен тест с 6-минутной ходьбой до включения в исследование и через 3 мес от начала наблюдения в обеих группах пациентов.

Средний возраст пациентов 1-й группы составил (61,46±1,17) года, 2-й группы — (54,65±0,6) года, $p<0,001$. 1-я стадия ХОБЛ была выявлена у 3 (6,25%) пациентов 1-й группы: 1 (2,08%) мужчина и 2 (4,17%) женщины. 2-я стадия ХОБЛ выявлена у 23 (47,92%) пациентов: 13 (27,09%) мужчин и 10 (20,83%) женщин. 3-я стадия ХОБЛ диагностирована у 18 (37,5%) человек: 13 (27,08%) мужчин и 5 (10,42%) женщин. 4-я стадия ХОБЛ обнаружена у 4 (8,33%) мужчин 1-й группы.

У пациентов 2-й группы 1-я стадия ХОБЛ выявлена у 24 (30%) человек: 18 (22,5%) мужчин и 6 (7,5%) женщин, 2-я стадия ХОБЛ выявлена у 25 (31,25%) человек: 15 (18,75%) мужчин и 10 (12,5%) женщин. 3-я стадия ХОБЛ обнаружена у 25 (31,25%) пациентов 2-й группы: 14 (17,5%) мужчин и 11 (13,75%) женщин, 4-я стадия ХОБЛ диагностирована у 6 (7,5%) человек 2-й группы: 4 (5%) мужчины и 2 (2,5%) женщины.

Все численные данные представлены как mean±SD. Достоверность различий количественных показателей между группами определялись при помощи непарного *t*-критерия Стьюдента. Различия считались статистически достоверными при $p<0,05$. Статистическая обработка результатов была проведена при помощи пакета прикладных программ Statistica for Windows, Release 6.0. StatSoft, Inc.

Результаты и их обсуждение. В табл. 1 приведены полученные результаты показателей ФЖЕЛ, ОФВ₁, индекса Тиффно, теста с 6-минутной ходьбой у исследуемых пациентов (1-я группа, $n=48$) до комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции

типа *b* и гриппа и у пациентов группы сравнения (2-я группа, $n=80$) в начале исследования.

Достоверных различий в показателях ФВД и теста с 6-минутной ходьбой между исследуемыми пациентами (1-я группа) и пациентами группы сравнения (2-я группа) при каждой стадии ХОБЛ в начале наблюдения обнаружено не было.

В табл. 2 приведены показатели ФЖЕЛ, ОФВ₁, индекса Тиффно, теста с 6-минутной ходьбой у исследуемых пациентов (1-я группа, $n=48$) через 3 мес после комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа *b* и гриппа и пациентов группы сравнения (2-я группа, $n=80$) через 3 мес от начала наблюдения.

Анализ табл. 2 показывает, что у исследуемых пациентов (1-я группа) с 1-й стадией ХОБЛ через 3 мес после комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа *b* и гриппа произошло снижение абсолютного показателя ФЖЕЛ с (3610,7±571,21) мл до (3425±318,2) мл ($p>0,05$); снижение относительного показателя ФЖЕЛ со (100,6±4,61)% до (93,8±9,76)% ($p>0,05$); уменьшение абсолютного показателя ОФВ₁ с (2412±288,85) мл до (2371±212,13) мл ($p>0,05$). Относительный показатель ОФВ₁ уменьшился с (86,7±1,97)% до (83,05±7,0)% ($p>0,05$), индекс Тиффно увеличился с 67,27±2,38 до 69,25±0,21 ($p>0,05$). Абсолютный показатель теста с 6-минутной ходьбой увеличился с (440,7±60,0) м до (452±110,3) м ($p>0,05$), относительный — с (86,1±10,47)% до (94,1±12,16)% ($p>0,05$).

У пациентов группы сравнения (2-я группа) с 1-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала исследования отмечалось снижение абсолютного показателя ФЖЕЛ с (3608,4±205,61) мл до (3587,4±218,37) мл ($p>0,05$), относительного показателя ФЖЕЛ — с (97,8±3,15)% до (97,1±3,42)% ($p>0,05$). Абсолютное значение ОФВ₁ у пациентов 2-й группы с 1-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала наблюдения снизилось с (2399±205,13) мл до (2387±198,51) мл ($p>0,05$); относительный показатель ОФВ₁ — с (85,8±2,03)% до (85,37±2,15)% ($p>0,05$). Индекс Тиффно увеличился с 66,34±2,18 до 66,54±2,32 ($p>0,05$). Абсолютный показатель теста с 6-минутной ходьбой уменьшился с (434,8±52,8) м до (430,3±49,4) м ($p>0,05$), относительный — с (84,7±9,13)% до (83,82±8,33)% ($p>0,05$).

Достоверных различий в исследуемых показателях у вакцинированных пациентов с 1-й стадией ХОБЛ через 3 мес после сочетанной вакцинации и в начале исследования обнаружено не было. Также не выявлено достоверных различий по описываемым параметрам у пациентов группы сравнения (2-я группа) с 1-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала наблюдения.

У исследуемых пациентов (1-я группа) со 2-й стадией ХОБЛ через 3 мес после комплексной вакцинации против *S.pneumoniae*, *H.influenzae* типа *b* и гриппа произошло увеличение абсолютного показателя ФЖЕЛ с (2943,1±183,82) мл до (2971,2±241,73) мл ($p>0,05$); повышение относительного показателя ФЖЕЛ — с (78,97±3,4)% до (84,82±4,59)% ($p>0,05$); увеличение абсолютного показателя ОФВ₁ — с (1954±114,56) мл до (1995±172,34) мл ($p>0,05$). Относительный показатель ОФВ₁ повысился с (66,1±2,18)% до (70,98±3,94)% ($p>0,05$), индекс Тиффно увеличился с 67,14±2,08 до 67,44±3,11 ($p>0,05$). Абсолютный показатель теста с 6-минутной ходьбой увеличился с (355,8±13,4) м до (366,2±21,2) м ($p>0,05$), относительный — с (71,86±2,54)% до (75,48±3,82)% ($p>0,05$).

Таблица 1

Показатели ФЖЕЛ, ОФВ₁, индекса Тиффно, теста с 6-минутной ходьбой у исследуемых пациентов (1-я группа, n=48) до комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа b и гриппа и пациентов группы сравнения (2-я группа, n=80) в начале исследования

Стадия ХОБЛ	ФЖЕЛ		ОФВ ₁		Индекс Тиффно	Тест с 6-минутной ходьбой	
	Абс., мл	%	Абс., мл	%	%	Абс., м	%
1-я стадия* (n=3/24)	3610,7±571,21	100,6±4,61	2412±288,85	86,7±1,97	67,27±2,38	440,7±60,0	86,1±10,47
	3608,4±205,61	97,8±3,15	2399±205,13	85,8±2,03	66,34±2,18	434,8±52,8	84,7±9,13
2-я стадия (n=23/25)	2943,1±183,82	78,97±3,4	1954±114,56	66,1±2,18	67,14±2,08	355,8±13,4	71,86±2,54
	2935,9±172,77	77,89±4,1	1959±110,35	66,4±2,65	66,85±1,95	351,6±10,2	70,98±2,68
3-я стадия (n=18/25)	2301,2±133,71	55,17±2,86	1274±66,94	39,08±1,46	56,68±2,67	314,8±21,7	64,03±3,98
	2310,7±128,16	55,19±2,77	1280±69,28	40,02±1,33	55,43±2,12	319,5±20,3	64,11±3,68
4-я стадия (n=4/6)	1853,8±134,19	46,58±6,48	876±122,93	26,85±1,63	47,85±7,73	230±52,3	47,43±15,25
	1844,7±129,51	45,22±5,12	883±115,45	27,95±1,22	47,38±5,12	235±40,3	48,68±10,32
Итого (n=48/80)	2653,3±119,95	68,7±2,92	1638±86,6	53,98±2,14	61,62±1,72	335,3±12,6	67,78±2,45
	2648,4±122,13	67,9±2,52	1642±92,54	54,12±1,95	60,98±1,85	332,8±18,4	66,13±2,68

* В числителе — показатели исследуемых пациентов (1-я группа) до комплексной вакцинации, в знаменателе — показатели пациентов группы сравнения (2-я группа) в начале исследования.

Таблица 2

Показатели ФЖЕЛ, ОФВ₁, индекса Тиффно, теста с 6-минутной ходьбой у исследуемых пациентов (1-я группа, n=48) через 3 мес после комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа b и гриппа и пациентов группы сравнения (2-я группа, n=80) через 3 мес от начала наблюдения

Стадия ХОБЛ	ФЖЕЛ		ОФВ ₁		Индекс Тиффно	Тест с 6-минутной ходьбой	
	Абс., мл	%	Абс., мл	%	%	Абс., м	%
1-я стадия* (n=3/24)	3425±318,2	93,8±9,76	2371±212,13	83,05±7,0	69,25±0,21	452±110,3	94,1±12,16
	3587,4±218,37	97,1±3,42	2387±198,51	85,37±2,15	66,54±2,32	430,3±49,4	83,82±8,33
2-я стадия (n=23/25)	2971,2±241,73	84,82±4,59	1995±172,34	70,98±3,94	67,44±3,11	366,2±21,2	75,48±3,82
	2938,6±154,33	78,3±2,15	1945±98,68	65,88±1,15	66,21±1,91	342,1±5,2	69,0±1,32
3-я стадия (n=18/25)	2012,2±197,6	51,87±4,47	1276±119,39	42,31±4,36	63,73±2,32**	317,3±39,2	64,47±6,73
	2104,2±105,15	50,87±2,62	1268±78,82	39,58±1,12	60,28±2,38	315,8±18,1	63,28±3,15
4-я стадия (n=4/6)	2302,5±526,79	49,75±8,41	1058±39,59	29,45±2,47	47,35±12,5	221±4,24	38,3±1,13
	1836,2±119,68	45,03±4,84	879±108,22	27,85±1,13	47,83±4,87	228±20,5	47,2±5,15
Итого (n=48/80)	2622,7±168,37	71,4±4,42	1703±124,64	58,79±4,15	64,75±2,06	344,7±19,7	70,24±3,79
	2604,2±108,12	66,95±2,19	1624±98,51	53,45±1,15	62,58±2,18	330,2±11,3	65,65±1,98

* В числителе — показатели исследуемых пациентов (1-я группа) через 3 мес после комплексной вакцинации, в знаменателе — показатели пациентов группы сравнения (2-я группа) через 3 мес от начала наблюдения.

Примечание: ** $p < 0,01$ относительно фоновых показателей группы сравнения (2-я группа).

У пациентов группы сравнения (2-я группа) со 2-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала исследования отмечалось повышение абсолютного показателя ФЖЕЛ с (2935,9±172,77) мл до (2938,6±154,33) мл ($p > 0,05$), относительного показателя ФЖЕЛ — с (77,89±4,1)% до (78,3±2,15)% ($p > 0,05$). Абсолютное значение ОФВ₁ у пациентов 2-й группы со 2-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала наблюдения снизилось с (1959±110,35) мл до (1945±98,68) мл ($p > 0,05$), относительный показатель ОФВ₁ — с (66,4±2,65)% до (65,88±1,15)% ($p > 0,05$). Индекс Тиффно снизился с 66,85±1,95 до 66,21±1,91 ($p > 0,05$), абсолютный показатель теста с 6-минутной ходьбой уменьшился с (351,6±10,2) м до (342,1±5,2) м ($p > 0,05$), относительный — с (70,98±2,68)% до (69,0±1,32)% ($p > 0,05$).

Достоверных различий в исследуемых показателях у вакцинированных пациентов со 2-й стадией ХОБЛ через 3 мес после сочетанной вакцинации обнаружено не было. Также не выявлено достоверных различий в описываемых параметрах у пациентов группы сравнения (2-я группа) со 2-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала наблюдения.

У исследуемых пациентов (1-я группа) с 3-й стадией ХОБЛ через 3 мес после сочетанной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа b и гриппа произошло снижение абсолютного показателя ФЖЕЛ с (2301,2±133,71) мл до (2012,2±197,6) мл ($p > 0,05$), относительного показателя ФЖЕЛ — с (55,17±2,86)% до (51,87±4,47)% ($p > 0,05$); увеличение абсолютного показателя ОФВ₁ — с (1274±66,94) мл до (1276±119,39) мл ($p > 0,05$). Относительный показатель ОФВ₁ увеличился с (39,08±1,46)% до (42,31±4,36)% ($p > 0,05$), индекс Тиффно увеличился с 56,68±2,67 до 63,73±2,32 ($p > 0,05$). Абсолютный показатель теста с 6-минутной ходьбой увеличился с (314,8±21,7) м до (317,3±39,2) м ($p > 0,05$), относительный — с (64,03±3,98)% до (64,47±6,73)% ($p > 0,05$).

У пациентов группы сравнения (2-я группа) с 3-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала исследования отмечалось снижение абсолютного показателя ФЖЕЛ с (2310,7±128,16) мл до (2104,2±105,15) мл ($p > 0,05$), относительного показателя ФЖЕЛ — с (55,19±2,77)% до (50,87±2,62)% ($p > 0,05$). Абсолютное значение ОФВ₁ у пациентов группы сравнения с 3-й стадией ХОБЛ через

3 мес от начала наблюдения снизилось с $(1280 \pm 69,28)$ мл до $(1268 \pm 78,82)$ мл ($p > 0,05$), относительный показатель $ОФВ_1$ уменьшился с $(40,02 \pm 1,33)\%$ до $(39,58 \pm 1,12)\%$ ($p > 0,05$). Индекс Тиффно увеличился с $55,43 \pm 2,12$ до $60,28 \pm 2,38$ ($p > 0,05$), абсолютный показатель теста с 6-минутной ходьбой уменьшился с $(319,5 \pm 20,3)$ м до $(315,8 \pm 18,1)$ м ($p > 0,05$), относительный — с $(64,11 \pm 3,68)\%$ до $(63,28 \pm 3,15)\%$ ($p > 0,05$).

Были получены достоверные различия в показателях индекса Тиффно у вакцинированных пациентов (1-я группа) с 3-й стадией ХОБЛ через 3 мес после сочетанной вакцинации и у пациентов группы сравнения (2-я группа) в начале исследования — $63,73 \pm 2,32$ и $55,43 \pm 2,12$, соответственно ($p < 0,01$). Достоверных различий по остальным анализируемым параметрам у вакцинированных больных (1-я группа) с 3-й стадией ХОБЛ через 3 мес после сочетанной вакцинации и пациентов группы сравнения (2-я группа) с 3-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала наблюдения обнаружено не было.

У исследуемых пациентов (1-я группа) с 4-й стадией ХОБЛ через 3 мес после сочетанной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа *b* и гриппа произошло повышение абсолютного показателя ФЖЕЛ с $(1853,8 \pm 134,19)$ мл до $(2302,5 \pm 526,79)$ мл ($p > 0,05$), относительного показателя ФЖЕЛ — с $(46,58 \pm 6,48)\%$ до $(49,75 \pm 8,41)\%$ ($p > 0,05$); увеличение абсолютного показателя $ОФВ_1$ — с $(876 \pm 122,93)$ мл до $(1058 \pm 39,59)$ мл ($p > 0,05$). Относительный показатель $ОФВ_1$ увеличился с $(26,85 \pm 1,63)\%$ до $(29,45 \pm 2,47)\%$ ($p > 0,05$), индекс Тиффно уменьшился с $47,85 \pm 7,73$ до $47,35 \pm 12,5$ ($p > 0,05$). Абсолютный показатель теста с 6-минутной ходьбой снизился с $(230 \pm 52,3)$ м до $(221 \pm 4,24)$ м ($p > 0,05$), относительный — с $(47,43 \pm 15,25)\%$ до $(38,3 \pm 1,13)\%$ ($p > 0,05$).

У пациентов группы сравнения (2-я группа) с 4-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала исследования отмечалось снижение абсолютного показателя ФЖЕЛ с $(1844,7 \pm 129,51)$ мл до $(1836,2 \pm 119,68)$ мл ($p > 0,05$), относительного показателя ФЖЕЛ — с $(45,22 \pm 5,12)\%$ до $(45,03 \pm 4,84)\%$ ($p > 0,05$). Абсолютное значение $ОФВ_1$ у пациентов группы сравнения с 4-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала наблюдения снизилось с $(883 \pm 115,45)$ мл до $(879 \pm 108,22)$ мл ($p > 0,05$). Относительный показатель $ОФВ_1$ уменьшился с $(27,95 \pm 1,22)\%$ до $(27,85 \pm 1,13)\%$ ($p > 0,05$), индекс Тиффно увеличился с $47,38 \pm 5,12$ до $47,83 \pm 4,87$ ($p > 0,05$). Абсолютный показатель теста с 6-минутной ходьбой уменьшился с $(235 \pm 40,3)$ м до $(228 \pm 20,5)$ м ($p > 0,05$), относительный — с $(48,68 \pm 10,32)\%$ до $(47,2 \pm 5,15)\%$ ($p > 0,05$).

Достоверных различий по анализируемым параметрам у вакцинированных пациентов (1-я группа) с 4-й стадией ХОБЛ через 3 мес после сочетанной вакцинации и пациентов группы сравнения (2-я группа) с 4-й стадией ХОБЛ через 3 мес от начала наблюдения обнаружено не было.

Анализ показателей спирометрии и теста с 6-минутной ходьбой без учета степени тяжести заболевания у исследуемых пациентов (1-я группа) через 3 мес после комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа *b* и гриппа выявил снижение абсолютного показателя ФЖЕЛ с $(2653,3 \pm 119,95)$ мл до $(2622,7 \pm 168,37)$ мл ($p > 0,05$), относительный показатель ФЖЕЛ увеличился с $(68,7 \pm 2,92)\%$ до $(71,4 \pm 4,42)\%$ ($p > 0,05$). Абсолютный показатель $ОФВ_1$ увеличился с $(1638 \pm 86,6)$ мл до $(1703 \pm 124,64)$ мл ($p > 0,05$), относительный показатель — с $(53,98 \pm 2,14)\%$ до $(58,79 \pm 4,15)\%$ ($p > 0,05$). Индекс Тиффно увеличился с $61,62 \pm 1,72$ до $64,75 \pm 2,06$ ($p > 0,05$). Абсолютное значение теста с

6-минутной ходьбой увеличилось с $(335,3 \pm 12,6)$ м до $(344,7 \pm 19,7)$ м ($p > 0,05$), относительный показатель теста с 6-минутной ходьбой возрос с $(67,78 \pm 2,45)\%$ до $(70,24 \pm 3,79)\%$ ($p > 0,05$).

Анализ показателей спирометрии и теста с 6-минутной ходьбой без учета степени тяжести заболевания у пациентов группы сравнения (2-я группа) через 3 мес от начала исследования выявил снижение абсолютного показателя ФЖЕЛ с $(2648,4 \pm 122,13)$ мл до $(2604,2 \pm 108,12)$ мл ($p > 0,05$), относительный показатель ФЖЕЛ уменьшился с $(67,9 \pm 2,52)\%$ до $(66,95 \pm 2,19)\%$ ($p > 0,05$). Абсолютный показатель $ОФВ_1$ снизился с $(1642 \pm 92,54)$ мл до $(1624 \pm 98,51)$ мл ($p > 0,05$), относительный показатель — с $(54,12 \pm 1,95)\%$ до $(53,45 \pm 1,15)\%$ ($p > 0,05$). Индекс Тиффно увеличился с $60,98 \pm 1,85$ до $62,58 \pm 2,18$ ($p > 0,05$). Абсолютное значение теста с 6-минутной ходьбой уменьшилось с $(332,8 \pm 18,4)$ м до $(330,2 \pm 11,3)$ м ($p > 0,05$), относительный показатель теста с 6-минутной ходьбой снизился с $(66,13 \pm 2,68)\%$ до $(65,65 \pm 1,98)\%$ ($p > 0,05$).

Достоверных различий в исследуемых показателях у вакцинированных пациентов без учета степени тяжести заболевания через 3 мес после сочетанной вакцинации обнаружено не было. Также не выявлено достоверных различий в описываемых параметрах у пациентов группы сравнения (2-я группа) без учета степени тяжести ХОБЛ через 3 мес от начала наблюдения.

Выводы. Таким образом, несмотря на отсутствие достоверных различий в показателях спирометрии (ФЖЕЛ, $ОФВ_1$, индекс Тиффно) и теста с 6-минутной ходьбой между исследуемыми больными (1-я группа) через 3 мес после комплексной вакцинации против пневмококка, гемофильной инфекции типа *b* и гриппа и пациентами группы сравнения (2-я группа) через 3 мес от начала наблюдения, отмечается положительная динамика в анализируемых показателях у вакцинированных пациентов по сравнению с пациентами 2-й группы.

Так, у вакцинированных пациентов (1-я группа) с 1-й стадией ХОБЛ через 3 мес после комплексной вакцинации отмечается увеличение абсолютного и относительного значений теста с 6-минутной ходьбой по сравнению с исходными значениями.

У вакцинированных пациентов (1-я группа) со 2-й стадией ХОБЛ через 3 мес после комплексной вакцинации отмечается увеличение абсолютного и относительного значений ФЖЕЛ, $ОФВ_1$, теста с 6-минутной ходьбой по сравнению с исходными значениями.

При 3-й стадии ХОБЛ у больных из 1-й группы через 3 мес после комплексной вакцинации отмечается увеличение абсолютного и относительного значений $ОФВ_1$ и теста с 6-минутной ходьбой по сравнению с исходными значениями.

У исследуемых пациентов (1-я группа) с 4-й стадией ХОБЛ через 3 мес после комплексной вакцинации отмечается увеличение абсолютного и относительного значений ФЖЕЛ и $ОФВ_1$ по сравнению с исходными значениями.

У больных из 2-й группы через 3 мес от начала наблюдения отмечается снижение показателей ФЖЕЛ, $ОФВ_1$, абсолютного и относительного значений теста с 6-минутной ходьбой при всех стадиях ХОБЛ, за исключением 2-й стадии, при которой отмечается незначительное повышение абсолютного и относительного значений ФЖЕЛ.

Требуется дальнейшее наблюдение за исследуемыми пациентами (1-я группа) и пациентами группы сравнения (2-я группа) с оценкой описываемых показа-

телей (ФЖЕЛ, ОФВ₁, индекс Тиффно, тест с 6-минутной ходьбой) через 6 и 12 мес от начала исследования для дальнейшего анализа выявленной положительной динамики у вакцинированных больных ХОБЛ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Величковский, Б.Т.* О путях «сбережения народа» и роли болезней органов дыхания в решении этой проблемы / Б.Т. Величковский // Пульмонология. — 2007. — № 3. — С. 5—9.
2. *Хаитов, М.Р.* Роль респираторных вирусов в течении хронических обструктивных заболеваний респираторного тракта / М.Р. Хаитов, В.С. Акимов // Российский респираторный журнал. — 2005. — № 6. — С. 65—69.
3. *Чучалин, А.Г.* Белая книга. Пульмонология / А.Г. Чучалин. — М.: Медицина, 2004. — С. 7—34.
4. *Чучалин, А.Г.* Хроническая обструктивная болезнь легких: монография / А.Г. Чучалин. — М.: Издательский дом «Атмосфера», 2008. — С. 217—221.
5. *Buist, S.* International variation in the prevalence of COPD (the BOLD Study): a population-based prevalence study / S. Buist, McBurnie, W.M. Vollmer [et al.] // Lancet. — 2007. — Vol. 370. — P. 741—750.
6. *Mannino, D.M.* Global burden of COPD: risk factors, prevalence, and future trends / D.M. Mannino, A.S. Buist // Lancet. — 2007. — Vol. 370. — P. 765—773.
7. *Чучалин, А.Г.* Клинические рекомендации по хронической обструктивной болезни легких / А.Г. Чучалин. — М., 2007. — 240 с.

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЭРАДИКАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ. ВСЕ ЛИ ВОПРОСЫ РЕШЕНЫ?

Рустам Аббасович Абдулхаков, докт. мед. наук, доц. кафедры госпитальной терапии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» (e-mail: rustemabdul@mail.ru)

Сайяр Рустамович Абдулхаков, канд. мед. наук, асс. кафедры общей врачебной практики ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

Реферат. Статья посвящена обзору существующих на сегодняшний день методов выявления *H.pylori*, схем эрадикации, анализу причин низкой эффективности используемых режимов терапии. Рассмотрены возможные варианты терапии первой линии, тактика выбора схем второй и третьей линий в случае неэффективности инициальной эмпирической терапии.

Ключевые слова: *H.pylori*, методы выявления, эрадикационная терапия, эффективность эрадикации.

UP-TO-DATE STANDARTS OF ERADICATION THERAPY. ARE ALL THE QUESTIONS ANSWERED?

R.A. ABDOULKHAKOV, S.R. ABDOULKHAKOV

Abstract. *H.pylori* detection methods, available eradication schemes as well as the reasons of low efficacy of eradication therapy are reviewed in the article. Possible options for first-line therapy, schemes used for the second- and third line therapies in case of failure of first line eradication therapy are discussed.

Key words: *H.pylori*, detection methods, eradication therapy, eradication rate.

После открытия *Helicobacter pylori* в 1983 г. Warren и Marshall важность этого микроорганизма стала очевидной, и на сегодняшний день основным направлением в лечении целого ряда заболеваний гастродуоденальной зоны, ассоциированных с *H.pylori*, является эрадикация этого микроорганизма.

Основой для выбора метода выявления *H.pylori* и способа эрадикации является принятый в 2005 г. III Маастрихтский консенсус и разработанные на его основе рекомендации.

Диагностика инфекции *H.pylori*

В соответствии с существующими на сегодняшний день рекомендациями *H.pylori* может быть выявлен прямыми (определение самого микроорганизма или его фрагментов) или непрямыми (измерение уреазной активности, выявление антител) способами. Могут использоваться как инвазивные, так и неинвазивные методы диагностики. Различные инвазивные методы выявления *H.pylori*, для которых характерны высокие показатели чувствительности и специфичности [1, 2], могут тем не менее давать в ряде случаев ложноположительные или ложноотрицательные результаты (табл. 1).

ложительные или ложноотрицательные результаты (табл. 1).

Ложнопозитивные результаты чаще всего связаны с контаминацией материала микроорганизмами полости рта, глотки или желудка; наиболее частые причины ложноотрицательных результатов — кровотечение из верхних отделов желудочно-кишечного тракта, низкая плотность *H.pylori* в слизистой оболочке желудка после его резекции или проведенной ранее антихеликобактерной терапии.

Выбор метода выявления *H.pylori* определяется в зависимости от клинической ситуации: в том случае, когда проводится эндоскопическое исследование верхних отделов ЖКТ, предпочтительнее проведение быстрого уреазного теста в сочетании с гистологическим исследованием. Последнее предполагает взятие по одному биоптату из антрального отдела и тела желудка для быстрого уреазного теста, а также из указанных отделов для гистологического исследования. Данная методика удовлетворяет требованиям к получению двух положительных результатов при выявлении инфекции *H.pylori*. Единственным исклю-

Таблица 1

Чувствительность и специфичность методов выявления *H.pylori*

Методы	Методы выявления <i>H.pylori</i>	Чувствительность, %	Специфичность, %
Инвазивные	Бактериологический	70—90	100
	Гистологический	80—98	90—98
	Быстрый уреазный тест	90—95	90—95
	ПЦР	90—95	90—95
Неинвазивные	Дыхательный уреазный тест	85—95	85—95
	Выявление антигена <i>H.pylori</i> в кале	85—95	85—95
	Серологический (выявление IgG в сыворотке крови)	70—90	70—90

чением из этого правила является дуоденальная язва. Учитывая в этих случаях высокую распространенность инфекции *H. pylori*, достаточно одного положительного теста на *H. pylori*. Преимуществом гистологического исследования является то, что этот метод позволяет не только определить наличие *H. pylori*, но и дает информацию о распространенности и активности гастрита. Микробиологическое исследование обладает 100% специфичностью, однако является достаточно трудоемким и дорогим, поскольку требует транспортировки биоптата в специальных средах. В том случае, если результаты быстрого уреазного теста и гистологического исследования оказываются противоречивыми, рекомендуется проведение дыхательного уреазного теста или определение антигена *H. pylori* в кале. Серологические методы непригодны для принятия решения о необходимости проведения эрадикационной терапии, поскольку не позволяют дифференцировать наличие микроорганизма, требующее лечения, от инфекции в прошлом.

Показания к эрадикации *H. pylori* также определяются в соответствии к Маастрихтским консенсусом (табл. 2).

Лечение инфекции *H. pylori*

Терапия первой линии инфекции *H. pylori* представляет собой комбинацию ИПП, кларитромицина и метронидазола или амоксициллина в течение, как минимум, 7 дней [3].

В исследованиях начала XXI в. эффективность эрадикации при использовании терапии первой линии превышала 90% [4]. Однако в публикациях последних лет отмечается неуклонное снижение эффективности эрадикации *H. pylori* до 70% при применении стандартной терапии первой линии, а в некоторых странах — до 60% [5, 6]. В странах Европы такое снижение эффективности эрадикационной терапии связано, в первую очередь, с ростом резистентности *H. pylori* к кларитромицину. Показатели эрадикации снижаются с 87,8% в случае кларитромицин-чувствительных штаммов до 18,3% при применении той же схемы у пациентов с кларитромицин-резистентными штаммами *H. pylori* [7]. Во всем мире продолжается неуклонный рост числа резистентных к кларитромицину штаммов *H. pylori*, что связано, по всей вероятности, с широким применением этого антибиотика для лечения респираторных инфекций [8, 9]. В одном из исследований, проведенном в Италии, показано, что за период с 1990 по 2005 г. показатели резистентности *H. pylori* к кларитромицину увеличились в этой стране вдвое [10]. Аналогичный феномен был обнаружен и в Англии, где резистентность к кларитромицину с 2002 по 2006 г. выросла на 57% [11]. В США уровень резистентности *H. pylori* к кларитромицину в 2001 г. был зафиксирован на уровне 10,1% [12]. Последние годы активно обсуждается вопрос об оптимальной продолжительности терапии первой линии. Так, метаанализ, проведенный в

Т а б л и ц а 2

Показания к эрадикации *H. pylori*

Заболевание	Абсолютные показания («эрадикация должна быть проведена»)	Относительные показания («эрадикацию следует провести»)	Относительные показания («эрадикация может быть проведена»)	Нет показаний («не следует проводить эрадикацию»)
Язвенная болезнь желудка и/или 12-перстной кишки, осложненная или неосложненная, в фазе обострения или ремиссии	X			
MAL—Тома, стадия I—II	X			
Функциональная диспепсия (диагноз исключения)		X		
Функциональная диспепсия (необследованный пациент, в случае тактики «test and treat»)				X
Бессимптомный гастрит			X	
Болезнь Менетрие			X	
Лимфоцитарный гастрит			X	
Профилактика рака желудка у лиц из группы риска*			X	
Перед длительной терапией НПВП у пациентов с факторами риска**		X		
На фоне длительной терапии НПВП				X
Кровотечение из верхних отделов ЖКТ на фоне приема НПВП			X	
Перед длительной терапией аспирином				X
Кровотечение из верхних отделов ЖКТ на фоне приема аспирина		X		
Идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура (ИТП)			X	
Железодефицитная анемия неуточненной этиологии (после тщательного обследования)			X	

* Лица из группы риска: с *H. pylori*-ассоциированным гастритом тела желудка или пангастритом, родственники первой линии родства больных раком желудка, после эндоскопической резекции аденомы или раннего рака желудка.

** Факторы риска: возраст старше 65 лет, язвенная болезнь в анамнезе, сопутствующая терапия аспирином или стероидами, прием пероральных антикоагулянтов.

2000 г., показал несколько большую (на 7—9%) эффективность 14-дневного курса эрадикации по сравнению с 7-дневным [13]. Одним из положений последнего, III Маастрихтского соглашения являются рекомендации по продлению курса эрадикации до 14 дней [3]. В рекомендациях Американского колледжа гастроэнтерологии, опубликованных в 2007 г., также предлагается увеличить сроки проведения эрадикационной терапии, правда только до 10 дней [14].

В качестве альтернативы стандартной тройной терапии предлагается использование квадротерапии с препаратом висмута либо последовательной схемы (ИПП+ амоксициллин в течение 5 дней, затем ИПП, кларитромицин и производное нитроимидазола в течение 5 дней) [15]. В Германии рекомендации предусматривают возможность использования в качестве терапии первой линии квадротерапии, включающей ИПП, кларитромицин 250—500 мг 2 раза в день, метронидазол 400 мг 2 раза в день и амоксициллин 1000 мг дважды в день в течение 7 дней [16].

Необходимо помнить, что существует минимальный интервал между предшествующим курсом терапии и определением *H.pylori*. Он составляет минимум 2 нед после курса ИПП и как минимум 4 нед после предшествующей эрадикационной терапии или приема антибиотиков по другим показаниям.

В случае неэффективности терапии первой линии может быть рекомендовано два подхода: в случае проведения контрольного эндоскопического исследования рекомендуется взятие биоптатов с последующим микробиологическим исследованием резистентности *H.pylori* к антибактериальным препаратам и назначением терапии второй линии с учетом полученных результатов; в случае контроля эрадикации неинвазивным методом и отсутствия необходимости в проведении эндоскопического исследования возможно назначение терапии второй линии эмпирически. При неэффективности терапии второй линии проведение эндоскопического исследования с взятием биопсии и изучением чувствительности *H.pylori* к антибиотикам является обязательным.

Терапия второй линии. Необходимость в проведении терапии второй линии очевидна хотя бы потому, что терапия первой линии оказывается неудачной примерно в 20% случаев [17]. Еще в 2001 г. было показано, что схема, содержащая ИПП, препарат висмута, метронидазол и тетрациклин, приводит к уничтожению *H.pylori* у 76% пациентов с предшествующей неэффективной терапией первой линии. Такие цифры эффективности были показаны при применении 10-дневной схемы терапии, тогда как использование комплекса терапии первой и второй линии при условии комплаенса пациентов приводит к эрадикации *H.pylori* у 95% пациентов. Проведенный в 2008 г. метаанализ исследований, в которых были использованы схемы на основе препаратов висмута у более чем 4700 пациентов, подтвердил безопасность применения висмутсодержащих схем эрадикации [18]. В одном из мультицентровых исследований, проведенных в Испании и включивших более 300 пациентов, у которых стандартная терапия первой линии оказалась неэффективной, 10-дневная терапия второй линии с левофloxацином оказалась эффективной в 81% случаев [17]. Однако несмотря на относительно высокую эффективность схем, содержащих левофloxацин, широкое применение его в схемах эрадикации ограничивается нарастающей резистентностью *H.pylori* к фторхинолонам. В частности, в Бельгии показатели резистентности *H.pylori* к лево-

фloxацину выросли с 15% в 2004 г. до 16,8% в 2006 г., в Германии — с 11,25% в 2003 г. до 22,1% в 2005 г., во Франции — с 3% в 1999 г. до 15% в 2004 г. [18]. Другое ограничение использования левофloxацина в схемах второй линии может быть связано с достаточно высокой частотой побочных эффектов: поражение сухожилий было отмечено в 704 случаях среди 46 000 пациентов, принимавших левофloxацин; в другом исследовании отмечены случаи развития гепатотоксичности [18].

Терапия третьей линии. Сложным и до настоящего времени не решенным остается вопрос о тактике ведения пациентов, у которых неэффективными оказываются оба курса терапии — первой и второй линии. В этой ситуации предлагается эмпирическое (без определения чувствительности) использование одного из следующих препаратов: рифабутин [19] или фуразолидон [10]. При применении рифабутина рекомендуется следующая схема: ИПП, рифабутин (150 мг), амоксициллин (1000 мг) 2 раза в день в течение 14 дней. Эффективность данной комбинации в качестве схемы второй или третьей линии составила в ряде исследований 95% и 68% соответственно [18]. В другом исследовании, в которое были включены пациенты, у которых последовательно проведенные схемы первой и второй линии не привели к эрадикации *H.pylori*, схема с включением рифабутина оказалась эффективной в 79% случаев [20]. Однако в другом, большем исследовании эффективность данной схемы в качестве терапии третьей линии не превысила 61% [21]. Ограничение применения рифабутина связано, прежде всего, с его эффективным использованием в комплексной терапии туберкулеза и опасениями по поводу возможного роста числа резистентных к препарату штаммов *M.tuberculosis*. Кроме того, в литературе описаны случаи миелотоксичности и побочных эффектах, связанных с поражением глаз, при использовании данной схемы [18].

Фуразолидон также является достаточно перспективным препаратом, который может использоваться в схемах эрадикации при неэффективности других схем лечения. Анализ исследований с использованием фуразолидонсодержащих схем третьей линии показал их эффективность в 65% случаев [18].

Другим подходом при неэффективности терапии первой и второй линии является определение чувствительности штамма *H.pylori* к антибактериальным препаратам.

Последовательная терапия. Альтернативой тройной терапии является так называемая последовательная терапия [22, 23]. Основной задачей такого подхода является преодоление резистентности к кларитромицину. Предполагается, что в течение первого этапа лечения применение амоксициллина ослабляет клеточную стенку бактерии, что создает условия для действия кларитромицина и уменьшает вероятность развития резистентности к препарату. Использование последовательного режима эрадикационной терапии, по данным ряда исследований, повышает эффективность эрадикации с 76,9% при применении стандартной тройной терапии до 93,4% [18]. Было показано, что на эффективность последовательной терапии не оказывают влияние бактериальные факторы патогенности, такие как количество микроорганизмов (бактериальная нагрузка), CagA-статус и факторы хозяина (например, курение), которые, как оказалось, способны влиять на эффективность стандартной тройной терапии. Даже при наличии штаммов *H.pylori*, резистентных к

кларитромицину, эффективность последовательной терапии достигает 82,2%, тогда как в случае тройной терапии эффективность эрадикации снижается у таких пациентов до 40,6% [18]. Учитывая столь высокие показатели эрадикации, в рекомендациях по лечению *H. pylori*, принятых в Италии, в качестве схем первой линии предлагаются использование тройной или последовательной терапии. Наиболее существенным ограничением широкого применения последовательных режимов эрадикационной терапии является возможное уменьшение комплаенса, учитывая более продолжительные сроки лечения и необходимость смены препаратов. Однако эффективность последовательной терапии и ее преимущества перед стандартной «тройной» терапией должны быть подтверждены мультицентровыми рандомизированными контролируемые исследованиями, и лишь после этого возможно рассмотрение вопроса о включении этого варианта терапии в стандарты терапии «первой линии». В связи с этим существующие в настоящее время в разных странах рекомендации по лечению инфекции *H. pylori*, в том числе и III Маастрихтский консенсус, указывают на необходимость проведения дальнейших исследований по изучению эффективности данных схем [3]. Основным недостатком последовательной терапии является необходимость смены препаратов в процессе лечения, что, несомненно, приведет к снижению комплаенса. На сегодняшний день остается неясным, есть ли необходимость в последовательном приеме препаратов или же все компоненты последовательной схемы можно принимать параллельно. Метаанализ исследований, проведенный в 2009 г., показал, что в случае одновременного приема всех компонентов последовательной схемы эрадикационной терапии уровень эрадикации *H. pylori* достигает 92,9% в группе *per protocol* и 89,7% в группе *intention-to-treat* [24]. Этот вариант четырехкомпонентной терапии оказывается эффективным, безопасным, хорошо переносимым пациентами и в то же время менее сложным по сравнению с последовательной терапией.

Существует твердое убеждение, что кларитромицин и метронидазол не должны использоваться одновременно в схемах эрадикации, поскольку в случае неэффективности эрадикационной терапии риск развития резистентности к одному из препаратов, а часто и полирезистентности, крайне высок [18].

Во многих европейских исследованиях было показано, что при соблюдении рекомендованных Маастрихтским консенсусом рекомендаций по выбору схемы эрадикационной терапии и соответствующем комплаенсе пациентов удается достичь высоких показателей эрадикации. Так, в одном из исследований, проведенном в Финляндии в 2008 г., при использовании последовательных курсов первой и второй линии, рекомендованных Маастрихтским консенсусом, и терапии третьей линии с учетом чувствительности *H. pylori* к антибактериальным препаратам, удалось достичь 100% эрадикации. Аналогичное исследование, проведенное в Греции, показало возможность достижения 98,1% эрадикации при соблюдении рекомендаций, предусмотренных Маастрихтским консенсусом [18].

Таким образом, несмотря на наличие достаточно однозначных рекомендаций по эрадикации *H. pylori*, эффективность существующих схем лечения остается достаточно низкой. По мнению J.P. Gisbert (2008), «после более чем 20-летнего опыта лечения *H. pylori* надо

сказать, что лучшее средство эрадикации этой инфекции еще предстоит найти...».

ЛИТЕРАТУРА

1. Cutler, A.F. Accuracy of invasive and noninvasive tests to diagnose *Helicobacter pylori* infection / A.F. Cutler, S. Havstad, C.K. Ma [et al.] // *Gastroenterology*. — 1995. — Vol. 109. — P. 136—141.
2. Thijs, J.C. Diagnostic tests for *Helicobacter pylori*: a prospective evaluation of their accuracy, without selecting a single test as the gold standard / J.C. Thijs, A.A. van Zwet, W.J. Thijs [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 1996. — Vol. 91. — P. 2125—2129.
3. Malfertheiner, P. Current concepts in the management of *Helicobacter pylori* infection: the Maastriicht III Consensus Report / P. Malfertheiner, F. Megraud, C. O'Morain [et al.] // *Gut*. — 2007. — Vol. 56. — P. 772—781.
4. Kearney, D.J. Treatment of *Helicobacter pylori* infection in clinical practice in the United States / D.J. Kearney, A. Brousal // *Dig Dis Sci*. — 2000. — Vol. 45. — P. 265—271.
5. Saad, R.J. Treatment of *Helicobacter pylori* infection in 2006 / R.J. Saad, W.D. Chey // *Gastroenterol. Hepatol. Ann. Rev.* — 2006. — № 1. — P. 30—35.
6. Kadayifci, A. Eradication of *Helicobacter pylori* with triple therapy: an epidemiologic analysis of trends in Turkey over 10 years / A. Kadayifci, H. Buyukhatipoglu, M. Cemil Savas, I. Simsek // *Clin. Ther.* — 2006. — Vol. 28. — P. 1960—1966.
7. Me'graud, F.H. *H. pylori* antibiotic resistance: prevalence, importance, and advances in testing / F.H. Me'graud // *Gut*. — 2004. — Vol. 53. — P. 1374—1384.
8. Romano, M. Failure of first-line eradication treatment significantly increases prevalence of antimicrobial-resistant *Helicobacter pylori* clinical isolates / M. Romano, M.R. Iovene, M.I. Russo [et al.] // *J. Clin. Pathol.* — 2008. — Vol. 61. — P. 1112—1115.
9. Boyanova, L. Prevalence of multidrug-resistant *Helicobacter pylori* in Bulgaria / L. Boyanova // *J. Med. Microbiol.* — 2009. — Vol. 58(pt. 7). — P. 930—935.
10. De Francesco, V. Furazolidone therapy for *Helicobacter pylori*: is it effective and safe? / V. de Francesco, E. Ierardi, C. Hassan, A. Zullo // *World J. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 21. — P. 15.
11. Chisholm, S.A. Surveillance of primary antibiotic resistance of *Helicobacter pylori* at centres in England and Wales over a six-year period (2000—2005) / S.A. Chisholm, E.L. Teare, K. Davies, R.J. Owen // *Euro Surveill.* — 2007. — Vol. 12. — P. E3—E4.
12. Osato, M.S. Pattern of primary resistance of *Helicobacter pylori* to metronidazole or clarithromycin in the United States / M.S. Osato, R. Reddy, S.G. Reddy [et al.] // *Arch. Intern. Med.* — 2001. — Vol. 161. — P. 1217.
13. Calvet, X. A meta-analysis of short versus long therapy with a proton pump inhibitor, clarithromycin and either metronidazole or amoxicillin for treating *Helicobacter pylori* infection / X. Calvet, N. Garcia, T. Lopez [et al.] // *Aliment. Pharmacol. Ther.* — 2000. — Vol. 14. — P. 603—609.
14. Chey, W.D. American College of Gastroenterology guideline on the management of *Helicobacter pylori* infection / W.D. Chey, B.C. Wong // *Am. J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 102. — P. 1808—1825.
15. Zullo, A. The sequential therapy regimen for *Helicobacter pylori* eradication: a pooled-data analysis / A. Zullo, V. de Francesco [et al.] // *Gut*. — 2007. — Vol. 56. — P. 1353—1357.
16. Fischbach, S3 guideline on *Helicobacter pylori* and gastroduodenal ulcer disease of the German Society for Digestive and Metabolic Diseases (Deutsche Gesellschaft für Verdauungs- und Stoffwechselerkrankheiten, DGVS) / Fischbach [et al.] // *Z. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 47. — P. 68—102.
17. Gisbert, J.P. Rescue regimens after *Helicobacter pylori* treatment failure / J.P. Gisbert // *World J. Gastroenterol.* — 2008. — Vol. 21. — P. 14.
18. O'Connor, A. Treatment of *Helicobacter pylori* infection / A. O'Connor, J. Gisbert, C. O'Morain // *Helicobacter*. — 2009. — Vol. 14. — P. 46—51.

19. *Suzuki, S.* Past rifampicin dosing determines rifabutin resistance of *Helicobacter pylori* / S. Suzuki, H. Suzuki, T. Nishizawa [et al.] // *Digestion*. — 2009. — Vol. 79. — P. 1—4.
20. *Tankovic, J.* Single and double mutations in *gyrA* but not in *gyrB* are associated with low- and high-level fluoroquinolone resistance in *Helicobacter pylori* / J. Tankovic, C. Lascols, Q. Sculo [et al.] // *Antimicrob Agents Chemother*. — 2003. — Vol. 47. — P. 3942—3944.
21. *Glocker, E.* Quinolone resistance in *Helicobacter pylori* isolates in Germany / E. Glocker, H.P. Stueger, M. Kist // *Antimicrob Agents Chemother*. — 2007. — Vol. 51. — P. 346—349.
22. *Vakil, N.* Sequential therapy for *Helicobacter pylori*: time to consider making the switch? / N. Vakil, D. Vaira // *JAMA*. — 2008. — Vol. 17. — P. 300.
23. *Tong, J.L.* Sequential therapy vs. standard triple therapies for *Helicobacter pylori* infection: a meta-analysis / J.L. Tong, Z.H. Ran, J. Shen, S.D. Xiao // *J. Clin. Pharm. Ther.* — 2009. — Vol. 34. — P. 41—53.
24. *Essa, A.S.* Meta-analysis: four-drug, three-antibiotic, non-bismuth-containing «concomitant therapy» versus triple therapy for *Helicobacter pylori* eradication / A.S. Essa, J.R. Kramer, D.Y. Graham, G. Treiber // *Helicobacter*. — 2009. — Vol. 14. — P. 109—118.

ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНЫЙ НЕФРИТ

ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА СИГИТОВА, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой общей врачебной практики

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

ЕВГЕНИЙ ВИКТОРОВИЧ АРХИПОВ, канд. мед. наук, асс. кафедры общей врачебной практики

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

Реферат. Рассмотрены современные представления об этиологии, классификация, клиническая картина, подходы к диагностике и принципы лечения тубулоинтерстициального нефрита, основанные на результатах международных контролируемых исследований.

Ключевые слова: тубулоинтерстициальный нефрит.

TUBULOINTERSTITIAL NEPHRITIS

O.N. SIGITOVA, E.V. ARKHIPOV

Abstract. The article deals with modern views on etiology, classification, clinical features, approaches to diagnosis and treatment principles of tubulointerstitial nephritis, based on the results of international controlled trials.

Key words: tubulointerstitial nephritis.

Тубулоинтерстициальный нефрит (ТИН) — воспалительное поражение структур почечного тубулоинтерстиция, обусловленное воздействием инфекционных, метаболических, иммунных, токсических факторов; всегда характеризующееся клиническим нарушением концентрационной и нередко фильтрационной функции почек. Изменения почечных клубочков возможны, но всегда носят вторичный характер.

Эпидемиология. Распространенность всех вариантов ТИН не установлена. Описана эпидемиология отдельных вариантов этого заболевания:

- саркоидный гранулематозный ТИН обнаруживают на аутопсии у 20% больных саркоидозом; в небольших по объему сериях биопсий почки, выполненных у пациентов, страдавших саркоидозом, частота вовлечения структур почечного тубулоинтерстиция достигала 35—50% [1—4];

- анальгетическая нефропатия составляет не менее 3,3% в структуре причин терминальной почечной недостаточности [5];

- признаки ТИН наблюдают у 23% больных, постоянно принимающих препараты 5-аминосалициловой кислоты [6];

- частота проявлений ТИН при синдроме Шегрена достигает 25% [7].

В Российской Федерации ТИН страдают 1,7% пациентов, которым ежегодно назначается лечение программным гемодиализом. Соответственно у больных с вновь возникшей терминальной почечной недостаточностью в возрастной группе 18 — 44 года частота его составляет 1,4%, у лиц в возрасте 45 — 64 года — 2,1%, в возрасте 65 лет и старше — 2,4% [8].

ТИН встречается преимущественно у лиц пожилого и старческого возраста [8]. В отношении анальгетической нефропатии [9, 10], ТИНУ-синдрома (ТИН с увеитом) [11] установлено четкое преобладание женщин.

Профилактика. Способы первичной профилактики большинства вариантов ТИН не разработаны. Предупреж-

дение лекарственного ТИН возможно при своевременном выявлении неконтролируемого приема лекарственных препаратов [антибактериальные, ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП)]. Основной способ профилактики уратного ТИН — немедикаментозная (низкопуриновая диета, отказ от алкоголя) и медикаментозная (аллопуринол) коррекция нарушений обмена мочевой кислоты (гиперурикемии).

Убедительных методов торможения прогрессирования ТИН не существует. В тех случаях, когда установлена его причина, наибольшее значение имеет устранение этиологического фактора.

Скрининг. Скрининг ТИН следует проводить у всех лиц, подверженных действию факторов, приводящих к возникновению этого хронического заболевания почек (табл. 1). Объектом скрининга являются также все лица с жалобами, позволяющими заподозрить наличие ТИН:

- полиурией или олигурией;
- жаждой;
- никтурией;
- артериальной гипертензией, не объяснимой другими причинами, особенно впервые возникшей в возрасте до 45—50 лет.

Скринингу ТИН подлежат все пациенты, страдающие заболеваниями, ассоциированными с его возникновением (системная красная волчанка, синдром Шегрена, саркоидоз, HBV- и HCV-инфекция), а также лица, у которых имеются указания на наличие этой хронической болезни почек в семейном анамнезе.

Рекомендуемые методы скрининга:

- расспрос, знакомство с анамнезом выявляют характерные жалобы (см. выше), этиологические факторы;
- измерение артериального давления;
- при общем анализе мочи обнаруживают снижение относительной плотности мочи (наиболее специфичный признак), иногда эритроцитурию, лейкоцитурию (в отсутствие бактериурии), кристаллы уратов;

• проба Зимницкого проводится при обнаружении в общем анализе мочи снижения относительной плотности мочи, а также полиурии, никтурии.

Классификация

По этиологии (см. табл. 1).

По течению: острый, хронический.

По патогенезу: первичный, вторичный.

По характеру канальцевых расстройств:

• канальцевая дисфункция, не пропорциональная степени снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ);

• канальцевые нарушения парциальные: снижение концентрационной способности почек; почечно-канальцевый ацидоз (гиперхлоремический метаболический); частичный или полный синдром Фанкони (фосфатурия, бикарбонатурия, аминоацидурия, урикозурия, глюкозурия); гипонатриемия; гиперкалиемия;

• нарушение эндокринной функции почек: гипорениновый гипоальдостеронизм; дефицит кальцитриола (почечная остеодистрофия); дефицит эритропоэтина. Мочевой синдром может отсутствовать; чаще асептическая пиурия или лейкоцитурия, реже гематурия; умеренная или легкая протеинурия.

Варианты канальцевых нарушений:

• полный синдром канальцевых нарушений (проксимальный и дистальный);

• проксимальные канальцевые нарушения (полный синдром Фанкони или парциальные нарушения — проксимальный канальцевый ацидоз, глюкозурия, протеинурия). Дистальные канальцевые нарушения (дистальный ацидоз, гипер- или гипокалиемия, гипер- или гипонатриемия);

• парциальные нарушения канальцевых функций.

Диагноз ТИН опирается на данные *анамнеза*, объективного исследования, лабораторных данных. Иногда причина ТИН остается неизвестной. Биопсия почки является определяющим, но не всегда необходимым методом. Как правило, диагноз устанавливается при выявлении после воздействия этиологического фактора внезапно или постепенно развившейся полиурии и никтурии или других острых и хронических канальцевых расстройств: гипостенурии, канальцевой протеинурии, щелочной мочи, абактериальной лейкоцитурии, признаков воспаления при остром ТИН (увеличение СОЭ, С-реактивного белка, сиаловых кислот), обнаружении специфичных признаков по УЗИ почек при аналгетической нефропатии и исключении альтернативных заболеваний, в первую очередь, инфекции мочевых путей.

При ТИН функциональные дефекты канальцев обычно не пропорциональны степени почечной недостаточности, которая определяется по СКФ. Выявление диспропорции между выраженной степенью нарушений канальцевой функции и менее значительной — гломе-

Таблица 1

Причины тубулоинтерстициального нефрита

Лекарства	• НПВП /ненаркотические анальгетики • Химиотерапевтические агенты (препараты платины, нитрозомочевина) • Иммунодепрессанты (циклоsporин, такролимус) • Антибиотики • Препараты 5-аминосалициловой кислоты (сульфасалазин, месалазин) • Препараты лития • Средства традиционной медицины (китайские травы)
Нефротоксины	• Свинец, кадмий, золото, железо, медь, свинец, ртуть, литий • Ионизирующее излучение • Рентгеноконтрастные вещества (особенно йодсодержащие) • Растворители (метанол, этиленгликоль, четыреххлористый углерод, углеводороды) • Алкоголь (воздействие ацетальдегида и других метаболитов алкоголя) • Гербициды, пестициды, биологические токсины (грибы, яды змей и насекомых)
Метаболические нарушения	• Гиперурикемия • Эмболия внутривисочечных артерий кристаллами холестерина
Системные заболевания	• Саркоидоз • Синдром Шегрена • Системная красная волчанка • HBV- и HCV-инфекция • Васкулиты • Реакция отторжения трансплантата, • Хронический активный гепатит, тиреоидит, эссенциальная криоглобулинемия, острый ТИН с увеитом
Инфекции и инвазии	• Бактериальные • Вирусные • Паразитарные
Опухоли/заболевания системы крови	• Серповидно-клеточная анемия • Множественная миелома • Болезнь легких цепей • Лимфопролиферативные заболевания
Наследственные	• Наследственный интерстициальный нефрит с кардиомиопатией
Причина не установлена	• ТИНУ-синдром (ТИН с увеитом) • Балканская нефропатия
Обструкции мочевых путей	• Пузырно-мочеточниковый рефлюкс • Папиллярный некроз • Доброкачественная гиперплазия предстательной железы • Мочекаменная болезнь • Стриктуры

рулярной, должно стать первым подозрением на ТИН. Острый тубулоинтерстициальный нефрит проявляется клинически синдромом острой почечной недостаточности.

Цель изучения наследственного анамнеза — выявление случаев ТИН у родственников, хотя в отношении большинства форм этой хронической болезни почек наследственная предрасположенность и семейная ассоциированность не доказаны.

Жалобы, характерные для ТИН:

- увеличение количества отделяемой мочи (полиурия);
- снижение диуреза (олигурия);
- преобладание ночного диуреза над дневным (никтурия), особенно характерно для уже сформировавшейся почечной недостаточности с гиперкреатининемией;
- жажда;
- АГ редка на ранних стадиях, но часто возникает на поздних стадиях и при ХПН.

Характерных *клинических признаков* ТИН, выявляемых при физическом обследовании, не описано. При остром ТИН в качестве причины наиболее часто выступают инфекции, экзогенные токсины, некоторые лекарственные препараты, а также иммунные расстройства. Характерно острое начало через 2—40 дней после воздействия этиологического фактора: полиурия (в 100%), жажда, лихорадка. Возможны высыпания (сыпь геморрагическая или уртикарная), артралгии, иногда боли в пояснице. Часто развивается неолигурическая острая почечная недостаточность. АД нормальное. Хронический ТИН развивается при амилоидозе, подагре, наследственных нефропатиях, паранеопластических нефропатиях, нефроангиосклерозе, радиационном нефрите, балканской эндемической нефропатии, хронической обструкции мочевых путей и др.

Сочетание ТИН с увеитом, обозначаемое как ТИНУ-синдром, всегда характеризуется поражением глаз, как правило, двусторонним; односторонний или перемежающийся увеит описаны, но встречаются крайне редко. Типичны боли в глазах, ощущение «песка в глазах», возможно снижение остроты зрения [9].

У больных ТИН в рамках синдрома Шегрена при пальпации области слюнных желез часто обнаруживают их увеличение, уплотнение, болезненность [7].

Характерных клинических проявлений саркоидоза (например, узловой эритемы), ассоциированных с большей частотой поражения почечного тубулоинтерстиция, не описано. Известно, что при остром варианте саркоидоза (вариант Лефгрена) ТИН не развивается [12].

Лабораторное обследование:

- общий анализ крови: выявляют анемию, присущую сформировавшемуся стойкому ухудшению функции почек, но иногда обнаруживают и при временном характере его (ТИНУ-синдром); ТИН лекарственной этиологии может быть свойственна эозинофилия;
- общий анализ мочи: констатируют снижение относительной плотности мочи, ее щелочную реакцию, возможны эритроцитурия, «стерильная» (в отсутствие бактериурии) лейкоцитурия, протеинурия, не достигающая 3 г/сут или отсутствующая вообще; повышена суточная экскреция натрия, калия, кальция, фосфатов, мочевой кислоты — синдром «сольтеряющей» почки;
- биохимический анализ крови: регистрируют гиперкреатининемия, чаще умеренную (до 3 мг/дл); при быстро прогрессирующем поражении почечного

тубулоинтерстиция — тенденцию к гиперкалиемии; гиповолемию, гипонатриемию, гипокальциемию, гипохлоремия, гиперкалиемию, гиперурикемию при уратном ТИН; гипохлоремический метаболический ацидоз;

- проба Зимницкого: обнаруживают снижение относительной плотности мочи, преобладание ночного диуреза над дневным (это исследование необходимо выполнять всем пациентам, у которых подозревают поражение почечного тубулоинтерстиция).

Инструментальные методы обследования:

- УЗИ почек обнаруживает их отечность, увеличение в размерах в «острую» фазу, уменьшение в размерах при хроническом течении, неровность контуров, кисты, кальцинаты (характерны для хронических тубулоинтерстициальных нефропатий) [13];
- компьютерная томография почек не является обязательной, но превосходит УЗИ в достоверности выявления и описания особенностей изменений почек — точнее описывает толщину коркового слоя, характеризует форму и размер кист, кальцинатов. Проведение компьютерной томографии желательно при обследовании пациентов с предполагаемой анальгетической нефропатией [14];

- обзорная и экскреторная урография: при анальгетической нефропатии — признаки сосочкового некроза, кальцификаты в чашечно-лоханочной системе;

- цистоскопия: при анальгетической нефропатии — пигментация треугольника мочевого пузыря.

Принципы дифференциации ТИН от других хронических болезней почек приведены в *табл. 2*. Отличительными особенностями ТИН являются:

- возможность длительного «субклинического», «малосимптомного» течения;
- умеренность гиперкреатининемии, нередко становящейся первым симптомом;
- «скудные» изменения мочевого осадка: отсутствие (как правило) макрогематурии, бактериурии;
- протеинурия чаще «следовая», менее 3 г/сут; при экскреции белков с мочой, превышающей 3 г/сут, следует думать об ином варианте поражения почек.

Следует иметь в виду, что по мере прогрессирования любых хронических болезней почек постепенно появляются признаки вовлечения тубулоинтерстиция, в том числе снижение относительной плотности мочи.

Дифференциальный диагноз внутри группы ТИН подразумевает выявление его этиологии, в которой решающее значение принадлежит детальному знакомству с анамнезом.

Биопсию почек при ТИН, особенно при его относительно доброкачественном течении или тогда, когда его причина установлена, как правило, не проводят. Ориентировочными показаниями к биопсии почки следует считать:

- необходимость исключения хронической болезни почек, протекающей с преимущественным вовлечением почечного клубочка (хронического гломерулонефрита, амилоидоза), при появлении признаков, на него указывающих («большая» протеинурия, макрогематурия);
- быстро прогрессирующее ухудшение функции почек;
- неустановленную этиологию ТИН.

Быстро прогрессирующая почечная недостаточность и/или гиперкалиемия требуют обсуждения тактики ведения больного с врачом отделения гемодиализа. Потребность в его консультации возникает и при развитии терминальной почечной недостаточности.

Дифференциальный диагноз тубулоинтерстициального нефрита

Хроническая болезнь почек	Отличия, свойственные тубулоинтерстициальному нефриту
С преимущественным вовлечением клубочков (хронический гломерулонефрит, амилоидоз)	• Не характерна «большая» (> 3 г/сут) протеинурия. • Не типичны выраженные изменения мочевого осадка (в том числе макрогематурия). • Никогда не формируются нефротический и остронефритический синдромы. • Темп прогрессирования, как правило, медленный
Сосудистые нефропатии	• Почечная недостаточность нарастает медленно. • Артериальная гипертензия менее выражена. • Нетипично сочетание с сердечно-сосудистыми осложнениями (мозговые инсульты, инфаркты миокарда, артериальные тромбозы). • Отсутствует связь с сердечно-сосудистыми факторами риска (дислипотеинемии, сахарный диабет II типа, курение) и маркерами тромбофилии (антитела к кардиолипину)
Кистозные болезни почек	• Кисты солитарные, размеры почечных кист невелики и не имеют тенденции к увеличению. • Отсутствуют кисты в других органах (печень, поджелудочная железа). • Почечная недостаточность может быть обратимой (особенно при устранении известного этиологического фактора). • Не характерны боли в животе, значительное увеличение размеров почек. • Семейного анамнеза проследить не удается
Инфекции мочевыводящих путей	• Лихорадка менее типична. • Лейкоцитурия может отсутствовать. • Пиурию не выявляют. • Бактерии отсутствуют. • Боли в пояснице регистрируют значительно реже

Тактику ведения саркоидоза, при котором развился ТИН, желательно согласовать с пульмонологом.

При синдроме Шегрена и ТИНУ-синдроме показана консультация офтальмолога, оправданная также и у всех пациентов с высокой и/или длительно существующей артериальной гипертензией.

Лечение. Основная цель лечения ТИН состоит в уменьшении выраженности нарушений концентрационной и фильтрационной функции почек или их полном исчезновении (последнее возможно только при выявлении и устранении этиологического фактора), предупреждении или, по крайней мере, стабилизации почечной недостаточности. Способов лечения ТИН, эффективность которых была бы доказана в контролируемых исследованиях, не разработано.

Показания к госпитализации:

- быстро прогрессирующее ухудшение функции почек;
- неконтролируемая артериальная гипертензия;
- появление признаков другого хронического заболевания почек (например, протеинурии более 3 г/сут), формирование нефротического и остронефритического синдрома.

Немедикаментозное лечение. Основа лечения — элиминация и/или прекращение воздействия этиологического (патогенетического) фактора. Отмена лекарственного средства, снижение дозы, замена альтернативным. Диета, ощелачивающая мочу: молочно-растительная. Потребление жидкости в объеме, достаточном для создания полиурии. При уратной или подагрической нефропатии — диета с исключением пуринов, принудительная полиурия, ощелачивание мочи. При гипероксалурии — диета с низким содержанием жиров.

Физиотерапевтическое лечение при ТИН не показано.

В тех случаях, когда этиология ТИН установлена, устранение причины имеет решающее значение и нередко приводит к полному регрессу поражения почек.

Глюкокортикоиды — предмет дискуссий до настоящего времени. При остром лекарственном ТИН и хроническом иммунном ТИН глюкокортикоиды назначают в дозе 25—30 мг/сут в течение 2—4 нед со снижением

дозы после клинко-лабораторного улучшения, иногда до 1—1,5 мг/кг/сут, особенно при тяжелой или быстро прогрессирующей почечной недостаточности. При системных заболеваниях соединительной ткани — иммуносупрессивная терапия.

При ТИНУ-синдроме, саркоидном ТИН кортикостероиды назначают в дозе 40—60 мг/сут [9, 15, 16]. Основное показание к их назначению — нарастающая гиперкреатининемия. Опыт назначения других препаратов с иммуносупрессивным действием, например инфликсимаба при саркоидном ТИН, ограничивается отдельными наблюдениями [17].

Применение пентоксифиллина при ТИН результатами контролируемых исследований не обосновано.

Всем больным, страдающим ТИН с артериальной гипертензией, показана антигипертензивная терапия. Экстраполируя результаты контролируемых исследований, проведенных при хронических заболеваниях почек с протеинурией, можно рекомендовать ингибиторы АПФ и блокаторы рецепторов ангиотензина II [18—23], хотя эффективность этих препаратов при ТИН специально не изучали. Продемонстрировано, что нефропротективный эффект их снижается при протеинурии менее 1 г/сут [24], чаще всего регистрирующейся при ТИН. В связи с этим ТИН не является абсолютным показанием к назначению ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов ангиотензина II.

Антагонисты кальция (длительно действующие дигидропиридиновые и недигидропиридиновые) назначают в стандартных терапевтических дозах.

Тиазидовые, петлевые, калийсберегающие диуретики для лечения артериальной гипертензии при тубулоинтерстициальном нефрите применять не следует.

Коррекция водно-электролитных нарушений и кислотно-щелочного состояния.

Коррекция анемии (препараты железа, эритропоэтин).

Лечение острой почечной недостаточности (ОПН). При присоединении инфекции мочевых путей — антибактериальная терапия.

Диализ при ОПН и ХПН. Больных ТИН следует предупреждать от самостоятельного приема лекарств.

Дальнейшее ведение. Всем больным, перенесшим ТИН, следует выполнять биохимический анализ крови и общий анализ мочи не менее 1 раза в полгода.

Ведение больных с терминальной почечной недостаточностью, обусловленной ТИН, осуществляют по общим правилам в центрах, где проводят заместительную почечную терапию.

Прогноз. Темп необратимого ухудшения функции почек при большинстве вариантов ТИН значительно медленнее, чем при других хронических прогрессирующих нефропатиях. Терминальная почечная недостаточность развивается спустя десятилетия от начала заболевания, а у многих пациентов не формируется вообще. Устранение установленного этиологического фактора может приводить к полному исчезновению признаков ТИН.

ЛИТЕРАТУРА

1. Muther, R.S. Renal manifestations of sarcoidosis / R.S. Muther, D.A. McCarron, W.M. Bennett // Arch. Intern. Med. — 1981. — Vol. 141. — P. 643—645.
2. Lofgren, S. Renal complications in sarcoidosis; functional and biopsy studies / S. Lofgren, B. Snellman, A.H. Lindgren // Acta. Med. Scand. — 1957. — Vol. 295. — P.305—308.
3. Gobel, U. The protean face of renal sarcoidosis / U. Gobel, R. Kettritz, W. Schneider, F.C. Luft // J. Am. Soc. Nephrol. — 2001. — № 12. — P. 616—623.
4. Utas, C. Granulomatous interstitial nephritis in extrapulmonary sarcoidosis / C. Utas, A. Dogukan, T.E. Patiroglu [et al.] // Clin. Nephrol. — 1999. — Vol. 51. — P. 252—254.
5. Pinter, I. Analgesic nephropathy in Hungary: the HANS study // I. Pinter, J. Matyus, Z. Czegany [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. — 2004. — Vol. 19. — P. 840—843.
6. Ransford, R.A.J. Sulphasalazine and mesalazine: serious adverse reactions re-evaluated on the basis of suspected adverse reaction reports to the Committee on Safety of Medicines / R.A.J. Ransford, M.J.S. Langman // Gut. — 2002. — Vol. 51. — P. 536—539.
7. Bossini, N. Clinical and morphological features of kidney involvement in primary Sjogren's syndrome / N. Bossini, S. Savoldi, F. Franceschini [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. — 2001. — Vol. 16. — P. 2328—2332.
8. Бикбов, Б.Т. О состоянии заместительной почечной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 2001 г. (отчет по данным регистра Российского диализного общества) / Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. — 2004. — № 6(1). — P. 4—42.
9. Sessa, A. Acute renal failure due to idiopathic tubulo-intestinal nephritis and uveitis: «TINU syndrome». Case report and review of the literature / A. Sessa, M. Meroni, G. Battini [et al.] // J. Nephrol. — 2000. — Vol. 13. — P. 377—380.
10. Pommer, W. The analgesic problem in the Federal Republic of Germany: analgesic consumption, frequency of analgesic nephropathy and regional differences / W. Pommer, G. Glaeske, M. Molzahn // Clin. Nephrol. — 1986. — Vol. 26. — P. 273—278.
11. Matousovic, K. Incidence of analgesic nephropathy among patients undergoing renal replacement therapy in the Czech republic and Slovak republic / K. Matousovic, M.M. Elseviers, D. Devecka [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. — 1996. — Vol. 11. — P. 1048—1051.
12. Bergner, R. Frequency of kidney disease in chronic sarcoidosis / R. Bergner, M. Hoffmann, R. Waldherr, M. Uppenkamp // Sarcoidosis Vasc. Diffuse Lung Dis. — 2003. — Vol. 20. — P. 126—132.
13. Weber, M. Ultrasonic findings in analgesic nephropathy / M. Weber, B. Braun, H. Kohler // Nephron. — 1985. — Vol. 39. — P. 216—222.
14. Elseviers, M.M. High diagnostic performance of CT scan for analgesic nephropathy in patients with incipient to severe renal failure / M.M. Elseviers, M.E. De Broe // Kidney Int. — 1995. — Vol. 48. — P. 1316—1323.
15. Brause, M. Renal involvement in sarcoidosis — a report of 6 cases / M. Brause, K. Magnusson, S. Degenhardt [et al.] // Clin. Nephrol. — 2002. — Vol. 57. — P. 142—148.
16. Clarkson, M.R. Acute interstitial nephritis: clinical features and response to corticosteroid therapy / M.R. Clarkson, L. Giblin, F.P. O'Connell [et al.] // Nephrol. Dial. Transplant. — 2004. — Vol. 19. — P. 2778—2783.
17. Thumfart, J. Isolated sarcoid granulomatous interstitial nephritis responding to infliximab therapy / J. Thumfart, D. Muller, B. Rudolph [et al.] // Am. J. Kidney Dis. — 2005. — Vol. 45. — P. 411—414.
18. Locatelli, F. Long-term progression of chronic renal insufficiency in the AIPRI Extension Study / F. Locatelli, I. Carbans, G. Maschio [et al.] // Kidney Int. — 1997. — Vol. 52 (suppl. 63). — P. 63—66.
19. The Gisen Group Randomised placebo-controlled trial of effect of ramipril on decline in glomerular filtration rate and risk of terminal renal failure in proteinuric, non-diabetic nephropathy // Lancet. — 1997. — Vol. 349. — P. 1857—1863.
20. Ruggenti, P. Renoprotective properties of ACE-inhibitors in non-diabetic nephropathies with non-nephrotic proteinuria / P. Ruggenti, A. Perna, G. Gherardi [et al.] // Lancet. — 1999. — Vol. 354. — P. 359—364.
21. Brenner, B.M. Effects of losartan on renal and cardiovascular outcomes in patients with type 2 diabetes and nephropathy / B.M. Brenner, M.E. Cooper, D. de Zeeuw [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 345. — P. 861—869.
22. Lewis, E.J. Renoprotective effect of the angiotensin-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due to type 2 diabetes / E.J. Lewis, L.G. Hunsicker, W.R. Clarke [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2001. — Vol. 345. — P. 851—860.
23. Maschio, G. Effect of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor benazepril on the progression of chronic renal insufficiency. The Angiotensin-Converting-Enzyme Inhibition in Progressive Renal Insufficiency Study Group / G. Maschio, D. Alberti, G. Janin [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1996. — Vol. 334. — P. 939—945.
24. Jafar, T.H. Angiotensin-converting enzyme inhibitors and progression of nondiabetic renal disease. A meta-analysis of patient-level data / T.H. Jafar, C.H. Schmid, M. Landa [et al.] // Ann. Intern. Med. — 2001. — Vol. 135. — P. 73—87.

ОПЫТ КОМБИНИРОВАННОГО (С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ РЕНТГЕНОТЕРАПИИ) ЛЕЧЕНИЯ ЛИМФОРЕИ В ПАХОВОЙ ОБЛАСТИ ПОСЛЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ РЕКОНСТРУКЦИИ

ИЛЬДАР ИСХАКОВИЧ КАМАЛОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой лучевой диагностики

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

ИННА ВЛАДИМИРОВНА ГУЛЯЕВА, асс. кафедры лучевой диагностики ГОУ ВПО «Казанский государственный

медицинский университет Росздрава», врач-рентгенолог высшей категории, отделение радиологии ГУЗ РКБ МЗ РТ, Казань

РУСТЭМ РАДИКОВИЧ АХМАДЕЕВ, врач-рентгенолог высшей категории, отделение радиологии ГУЗ РКБ МЗ РТ, Казань

Реферат. Осложнением после реконструктивных операций на сосудах в области бедренного треугольника является лимфоррея, что значительно удлиняет пребывание больного в стационаре. Рентгенотерапия с использованием малых доз облучения останавливает истечение лимфы из послеоперационных ран и способствует быстрому их заживлению.

Ключевые слова: послеоперационная лимфоррея, рентгенотерапия.

EXPERIENCE OF COMBINED (WITH ROENTGENOTHERAPY) TREATMENT OF LYMPHORRHEA IN THE GROIN AFTER ARTERIAL RECONSTRUCTION

I.I. KAMALOV, I.V. GOULYAYEVA, R.R. AKHMADEYEV

Abstract. The complication after reconstructive operations on the vessels in the femoral triangle is lymphorrhea, which considerably increases the length of patient's hospital stay. Roentgenotherapy with the use of light irradiation stops outflow of lymph (lymphorrhea) from postoperative wounds and makes their healing rapid.

Key words: postoperative lymphorrhea, roentgenotherapy.

Авторы провели лучевую терапию 15 больным с лимфорреей паховой области, возникшей после оперативных вмешательств, низкими очаговыми дозами на поверхности кожи (0,06—0,3 Гр) по сравнению с более большими очаговыми дозами облучения, применяемыми в других лечебных учреждениях, и получили эффективные результаты.

В период с ноября 2009 г. по май 2010 г. из отделения сосудистой хирургии ГУЗ РКБ МЗ РТ были направлены в отделение радиологии 5 пациентов для лучевой терапии с лимфорреей в области верхнего отдела бедра и паховой области после операционного вмешательства.

Лимфоррея (*lymphorrhoea*) — одно из осложнений, часто возникающих при рассечении тканей и реконструктивных операциях в области бедренного треугольника, сопровождается истечением лимфы из множества расположенных здесь лимфатических узлов и сосудов. Дальнейшие осложнения — инфицирование и нагноение раны. Также возможен лимфатический отек нижней конечности. Эти осложнения увеличивают продолжительность стационарного лечения.

Ионизирующее излучение, в нашем случае рентгеновские лучи, воздействует непосредственно на рецепторы кровеносных и лимфатических сосудов, вследствие этого расширяются капилляры. Нарушается проницаемость их стенок, ведущее увеличение экссудации форменных элементов крови — полинуклеаров и лимфоцитов с дальнейшим их распадом.

Все это усиливает местные гистиоцитарные реакции, ускоряет репаративные процессы. Наряду с местными изменениями отмечаются и общие иммунобиологические сдвиги в организме, нарастает неспецифический иммунитет.

В отделении радиологии с 1983 г. используется рентгенотерапевтический аппарат РУМ-17 для лечения неопухолевых заболеваний. Ранее в отделении имелся опыт лучевой терапии больных с патологией после хирургических вмешательств на аортобедренном сегменте. Истечение лимфы, иногда обильное, происходило из послеоперационных заживающих ран. Края раны в этих участках расходились, но без признаков воспаления, отделяемое прозрачное, желтоватого цвета, стерильное. Пальпаторно, с соблюдением правил асептики и антисептики, в области ран у всех пациентов определялись участки с флюктуирующими кистами (лимфоцеле).

В связи с этим больным были проведены курсы рентгенотерапии. Размеры полей облучения 6х8 см или 8х10 см. Сеансы проводились через 1—3 дня. Разовые очаговые дозы на поверхности кожи составляли 0,06—0,3 Гр. В зависимости от результатов лечения число сеансов колебалось от 3 до 10 и более. Суммарные очаговые дозы облучения применялись от 0,5 до 4 Гр. Низкие дозы сравнительно с дозами облучения, применяемыми коллегами из МУЗ «Городская клиническая больница № 8» г. Челябинска, оказались не менее эффективными. В послеоперационном периоде, а также

во время курсов облучения все пациенты получали антибактериальную терапию. Также к этим больным был применен полупостельный режим с ограничением физической активности. Сроки стационарного лечения составили от 12 дней до 1 месяца.

Вывод. Дополнение консервативной терапии лучевой терапией с использованием низких доз при лечении послеоперационной лимфореи в области бедренного треугольника усиливает терапевтический эффект.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кишковский, А.Н.* Лучевая терапия неопухолевых заболеваний / А.Н. Кишковский, А.Л. Дударев. — М.: Медицина, 1977. — С. 17, 32—35, 109.
2. Центральный научно-исследовательский рентгено-радиологический институт МЗ СССР: метод. рекомендации по лучевой терапии неопухолевых заболеваний. — Л., 1989.
3. *Фокин, А.А.* Лучевое лечение лимфореи в паховой области после артериальной реконструкции / А.А. Фокин, А.Г. Кузнецов, Л.А. Орехова, А.А. Федин // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2001.

ДЕПРЕССИЯ И ЖЕНСКОЕ ЗДОРОВЬЕ

НАТАЛЬЯ СЕРГЕЕВНА ВОЛЧКОВА, канд. мед. наук, доц. кафедры терапии и семейной медицины

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

(8-917-861-62-99, e-mail: natalyavolchkova@mail.ru)

САИДА ФАРИДОВНА СУБХАНКУЛОВА, канд. мед. наук, асс. кафедры терапии и семейной медицины

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

АСИЯ ФАРИДОВНА СУБХАНКУЛОВА, канд. мед. наук, асс. кафедры акушерства и гинекологии № 2

ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

Реферат. В данной статье отражены основные сведения о патогенезе, клинике и лечении депрессий у женщин в различные периоды жизни.

Ключевые слова: депрессия, женское здоровье, пубертат, климактерий.

DEPRESSION AND FEMALE HEALTH

N.S. VOLCHKOVA, S.F. SOUBCHANKOULOVA, A.F. SOUBCHANKOULOVA

Abstract. In the given article the basic data on pathogenesis, clinic and treatment of depressions at women during the various periods of life are reflected.

Key words: depression, female health, pubertat, climacterik period.

Депрессия (от лат. — подавление, угнетение) — психическое расстройство, характеризующееся патологически сниженным настроением с негативной, пессимистической оценкой себя, своего положения в окружающей действительности и своего будущего. Депрессивное изменение настроения сопровождается моторным и мыслительным торможением, снижением побуждений к деятельности, соматовегетативной дисфункцией [1,2].

Распространенность депрессий. Депрессия — одно из самых распространенных расстройств, ежегодно каждый 14-й человек в мире заболевает депрессией, в среднем каждый пятый хотя бы раз в жизни переносит депрессивный эпизод. Депрессия — одно из самых распространенных расстройств у женщин независимо от возраста, культуры и социально-экономического класса и встречается в 2 раза чаще, чем у мужчин [3]. Этот факт можно объяснить тем, что женщины чаще обращаются за помощью к врачу, у них лучше выявляемость депрессии, а также их социально-экономическим положением в обществе и тесной связью эмоционального состояния с нейроэндокринной системой, регулирующей гормональный цикл. Эта связь наиболее четко прослеживается в критические периоды гормональной перестройки (пубертат, предменструальный период, климактерий), во время беременности, родов и после родов [4].

В большинстве случаев в общесоматической клинике депрессия своевременно не диагностируется и не лечится. Этому способствует то обстоятельство, что у больных общетерапевтического профиля, как правило, наблюдаются маскированные депрессии [5]. У таких больных классические депрессивные проявления мало выражены, а в ряде случаев не определяются вовсе. В этих ситуациях на первый план выходит соматовегетативная симптоматика. При этом возможности выявления депрессивного расстройства резко минимизируются. Так,

при предъявлении психологических жалоб депрессия диагностируется врачами общей практики в 90% случаев, а при наличии изолированных соматических жалоб — только в 47%. Кроме того, современные врачи в ущерб анализу жалоб пациентки уделяет чрезмерное значение инструментальным методам диагностики [6].

Современная гипотеза считает, что депрессия возникает из-за изменения работы важных генов, деятельность которых прекращается в связи с дефицитом нейротрансмиттеров серотонина, норадреналина, дофамина. При этом гены перестают «выдавать команду» на синтез целого ряда веществ, необходимых для нормального функционирования нейронов. Установлено, что у этих пациентов уменьшен объем серого вещества в лобной, орбитофронтальной, медиальной префронтальной, височной и теменной зонах коры, вентральном стриатуме и в гиппокампе, кроме того, у больных депрессией снижены локальный мозговой кровоток и метаболизм глюкозы в лимбических структурах и в префронтальной коре [7].

Депрессия у женщин проявляется, прежде всего, в подавлении психических функций, угнетении настроения, замедлении темпа ассоциативных процессов, двигательной заторможенности.

Клинические проявления депрессии

Психические симптомы:

- Двигательная и идеаторная заторможенность.
- Пониженная самооценка, идеи самообвинения, самоуничтожения.
- Пессимистическая оценка прошлого, настоящего и будущего.
- Гипотимия (сниженное настроение, тоска, печаль).
- Избегание контактов с окружающими (одновременно — страдания от одиночества, ненужности, никчемности).
- Суточные колебания настроения.

Соматические симптомы:

- Плохое самочувствие и болезненный внешний вид.
- Потеря аппетита, выраженное снижение массы тела.
- Утомляемость, упадок сил.
- Нарушение сна (раннее пробуждение, трудность засыпания).
- Психомоторная заторможенность.
- Утрата полового влечения, импотенция.
- Запоры, головные боли (по типу «обруча»), аменорея, боли разной локализации.
- Сухость кожи, отсутствие слез, ломкость ногтей и волос.
- Тахикардия и повышение АД.
- Расширение зрачков (мидриаз).

У больных депрессией может наблюдаться любое сочетание симптомов, при этом их число играет решающую роль при установлении тяжести заболевания [8].

В зависимости от преобладания различной симптоматики, выделяют следующие варианты депрессивных состояний:

- **апатическая** депрессия характеризуется полным безразличием к своему состоянию, близким людям, происходящим событиям;
- **анестетическая** депрессия характеризуется эмоциональным бесчувствием (частая причина попыток самоубийств);
- **тревожная** депрессия проявляется беспричинным беспокойством, двигательным возбуждением, ощущением надвигающейся катастрофы;
- **маскированная** (соматизированная депрессия) проявляется типичными соматическими симптомами депрессии, разнообразными жалобами со стороны ЖКТ, сердечно-сосудистой системы, опорно-двигательного аппарата. Наиболее частой жалобой является боль самой разной локализации. При обследовании таких больных не выявляется объективных изменений. Больные продолжают длительно предъявлять большое количество жалоб, не понимая, что в основе их состояния лежат психотические нарушения (неврозы, депрессии).

Пубертат и депрессия. Период становления менструальной функции является критическим периодом в жизни женщины. Гормональная перестройка и нарушение адаптации могут способствовать возникновению депрессии. С другой стороны, депрессивные расстройства могут отражаться на менструальной функции (начало в более поздние сроки, дисменорея, аменорея).

При отсутствии других причин нарушения менструальной функции (болезни эндокринной системы, половой сферы и др.) необходимо, прежде всего, обратить внимание на эмоциональное состояние подростка.

Предменструальный синдром. Сложный симптомокомплекс вегетативно-сосудистых, обменно-эндокринных, психических нарушений, возникающих у женщин за 2—14 дней до менструаций и исчезающих с ее началом и в первые дни месячных. ПМС встречается в 30—70% случаев, в зависимости от возраста. Жалобы женщин, страдающих ПМС, неспецифичны и очень разнообразны, но ведущими считаются изменения психического состояния.

Психопатологические проявления ПМС:

- Подавленное настроение.
- Выраженная тревожность.

- Резкие перепады настроения.
- Гнев и раздражительность.
- Утрата интереса к повседневным занятиям.
- Нарушение концентрации внимания.
- Повышенная утомляемость.
- Повышенный аппетит или постоянное чувство голода.
- Нарушения сна.
- Чувство разбитости и усталости.

• Соматические нарушения (боли различной локализации, вздутие живота, болезненность молочных желез).

Эмоциональные нарушения во время беременности и после родов. Влияние беременности на эмоциональное состояние женщины неоднозначно. Незначительные депрессивные нарушения в виде раздражительности, плаксивости, обидчивости возникают во время токсикоза и проходят после его исчезновения (обычно на 4-м мес беременности).

Психотропная терапия во время беременности нежелательна из-за риска развития побочных эффектов и негативного влияния на плод. Поэтому проводится психотерапия с разъяснением преходящего характера этих отклонений или коррекция фитопрепаратами (пустырник, пион).

Послеродовая депрессия. Во время беременности женщина психологически готовится к предстоящему материнству и связанным с этим периодом трудностям. После родов могут появиться тревожные опасения за здоровье ребенка, правильность его развития, но постепенно женщина успокаивается и входит в роль матери (так называемый послеродовой блюз) [9].

Однако у 10—15% женщин в течение первых 4—16 нед после родов развивается послеродовая депрессия. Степень выраженности депрессивной симптоматики различна — от умеренной до тяжелой, с суицидальными мыслями и их реализацией.

Причинами депрессии могут быть как психосоциальные (конфликт с мужем, со свекровью, неблагоприятные материальные условия, рождение ребенка вне брака), так и эндогенная предрасположенность в период эндокринной перестройки.

Депрессии в анамнезе повышают риск послеродовой депрессии, а депрессия во время беременности и после родов увеличивает вероятность их развития в будущем.

При депрессивных расстройствах в послеродовом периоде назначают антидепрессанты. В процессе терапии необходимо соблюдать 3 условия:

1. Отменить кормление ребенка грудью.
2. При наличии угрозы жизни ребенка, суицидальных мыслей у матери они должны быть разлучены.
3. Антидепрессанты должны быть с минимумом побочных эффектов.

Депрессии климактерического периода. Период климактерия, как и пубертат, считается критической фазой в жизни женщины. В этот период происходит возрастная нейроэндокринная перестройка, это достаточно длительный процесс, который отражается на соматическом и психическом состоянии женщины.

Течение климактерия зависит не только от снижения уровня эстрогенов, но и от социальных, психологических и культуральных факторов.

Клиническая картина климактерического синдрома складывается из 3 групп симптомов:

1. Вегетативно-сосудистые (вазомоторные) нарушения — приливы жара, потливость, повышение АД.
2. Обменно-эндокринные нарушения — ожирение, остеопороз, уретральный синдром, атрофия влагалища.

3. Психические расстройства — снижение энергии, раздражительность, агрессивность, плаксивость.

Дифференциальная диагностика депрессий в период климактерия

Различают 3 основных вида депрессии в период климактерия:

1. **Климактерическая депрессия** развивается в перименопаузе (39 — 56 лет), связана с выраженностью патологического климактерия, характеризуется подавленным настроением, страхом перед будущим, опасением за свое здоровье. Причиной климактерической депрессии является дефицит эстрогенов.

2. **Психогенная депрессия** возникает после тяжелой психической травмы и не зависит от тяжести климактерических соматовегетативных проявлений.

3. **Эндогенная депрессия** возникает без предшествующих тяжелых психических травм, не зависит от выраженности климактерических симптомов, проявляется типичными признаками депрессии (подавленным настроением, тоской, утратой прежних интересов, снижением энергии).

Терапия депрессий

Вид депрессии	Антидепрессанты	Гормональная терапия	Сопутствующая терапия
Климактерический синдром	Да	Да	Вегетотропные препараты
Психогенная депрессия	Да	При выраженном дефиците эстрогенов	Транквилизатор
Эндогенная депрессия	Да	Не рекомендуется	Транквилизатор, нейролептик

Депрессия у женщин с искусственной менопаузой
Посткастрационный синдром развивается у женщин, перенесших экстирпацию матки с яичниками. В отличие от естественного климактерия, это всегда стресс, особенно в молодом возрасте, когда женщина ни физиологически, ни психологически не подготовлена к наступлению преждевременной менопаузы и бесплодию.

В течение первых недель после операции развивается климактерический синдром с вазомоторными нарушениями, прибавкой в весе. В раннем послеоперационном периоде у женщин появляется депрессивная симптоматика, нозогенно и психогенно обусловленная.

При удалении яичников, особенно в молодом возрасте, необходима заместительная гормональная терапия с одновременным назначением антидепрессантов.

После гистерэктомии гормональная функция яичников сохраняется до наступления естественной менопаузы. Тем не менее после гистерэктомии тоже отмечается депрессивная симптоматика с тревогой и страхом перед будущим, сомнениями в своей женской привлекательности. В таком случае на первое место в лечении выходят антидепрессанты.

Ятрогенные депрессии. Одна из разновидностей депрессий — депрессивные реакции на ошибочные или неосторожные врачебные действия. Другим видом ятрогении являются депрессивные состояния, вызванные или спровоцированные длительным применением лекарственных препаратов, назначенных по другому

поводу, которые могут обладать депрессогенным действием.

Список препаратов, обладающих депрессогенными свойствами

Группа лекарственных средств	Наименование препаратов
Гипотензивные	Раувольфия, пропранолол, верапамил, нифедипин
Сердечные гликозиды	Дигоксин, строфантин
Антиаритмики	Новокаинамид, бета-блокаторы
Гормоны	Оральные контрацептивы, глюкокортикоиды, анаболические стероиды, кортизол
H ₂ -блокаторы	Циметидин, ранитидин
Гиполипидемические	Статины
Антибактериальные и противогрибковые	Сульфаниламиды, антифунгициды
Психотропные	Нейролептики

В условиях полифармакотерапии в каждом конкретном случае врач должен иметь исчерпывающую информацию обо всех лекарственных средствах, которые принимает пациент, и в случае развития депрессивных реакций должен сменить препарат на сходный, но без предполагаемого депрессогенного действия.

Лечение депрессий. Проблемы с выявлением депрессивных состояний вне психиатрических учреждений усугубляются весьма редким назначением показанного в таких случаях лечения. Достаточно указать, что лишь 4% пациентов, страдающих депрессиями, получают общепринятую терапию антидепрессантами.

Причиной ограничения использования антидепрессантов являются опасения практикующих врачей спровоцировать у пациентов побочные явления, недостаточные знания механизмов действия антидепрессантов. Врач-интернист, назначая психоактивный препарат, испытывает чувство неуверенности, что приводит к некоторым техническим ошибкам, а также накладывает не всегда благоприятный отпечаток на взаимоотношения врача и пациента. Наиболее часто отмечается необоснованное занижение доз до субтерапевтических и неправильный выбор длительности курса [10]. Вследствие этого эффективность терапии оказывается недостаточной или возникает серьезная опасность осложнений.

При выявлении у больного депрессивного расстройства необходимо решить вопрос о выборе терапевтической тактики. Врачи общемедицинской практики могут проводить лечение больных с впервые возникшими депрессивными расстройствами легкой и умеренной степени тяжести при отсутствии суицидальных мыслей и поведения, психотической симптоматики, а также отсутствии противопоказаний по соматическому состоянию для назначения современных антидепрессантов. Основными критериями при выборе антидепрессантов наряду с терапевтической эффективностью являются безопасность, хорошая переносимость, отсутствие тяжелых побочных эффектов, минимальный риск нежелательных взаимодействий с соматотропными препаратами.

Более 30 лет **трициклические антидепрессанты** были (а в психиатрической клинике по-прежнему остаются) главным средством лечения тяжелой депрессии. В то же время их применение в общей врачебной практике значительно ограничивается возможностью развития серьезных побочных эффектов.

Антидепрессанты нового поколения обладают селективностью и в этой связи лишены побочных свойств. Они почти не уступают им по антидепрессивной эффективности и значительно превосходят их по переносимости и безопасности применения [11].

Антидепрессантами первого ряда для лечения легких и умеренных депрессивных состояний считаются **селективные ингибиторы обратного захвата серотонина** (СИОЗС). Препараты этой группы тормозят обратное проникновение серотонина из синаптической щели внутрь пресинаптического нейрона и не оказывают существенного влияния на другие нейромедиаторы.

Еще одним достоинством СИОЗС является удобство их применения: возможность проведения лечения фиксированными дозами или минимальная потребность в титрации, благоприятная фармакокинетика, позволяющая принимать их однократно в сутки и таким образом повышать приверженность пациентов к лечению. Однако надо помнить, что сочетание СИОЗС с аспирином или НПВП повышает риск кровотечений из верхних отделов ЖКТ.

Выбирая антидепрессивный препарат, терапевт должен прежде всего учитывать дополнительные риски:

- наличие сочетанных соматических заболеваний (увеличивается риск развития побочных эффектов и усиливается токсичность антидепрессантов);
- прием большого количества препаратов по поводу хронических заболеваний (увеличивается риск лекарственных взаимодействий).

Побочные эффекты СИОЗС: сексуальные дисфункции, нервозность, инсомнии, желудочно-кишечный дискомфорт, головные боли, снижение веса.

Известно, что продолжительность депрессии составляет 6—8 мес, поэтому и курс лечения должен длиться в течение 6—9 мес.

Заключение. В настоящее время здравоохранение стоит перед необходимостью расширения использования антидепрессантов за пределами специализированных психиатрических учреждений. Необходимой предпосылкой этого является решение организационных и экономических вопросов. В частности, целесообразно внедрение в

практику работы лечебно-профилактических учреждений образовательных программ, посвященных основам общих психиатрических знаний и конкретным сведениям о диагностике и терапии депрессий. Такие образовательные программы по формам проведения и продолжительности могут варьировать в широких пределах в зависимости от конкретных обстоятельств. Они могут включать циклы лекций, семинары, интерактивные практикумы. Большое значение имеет публикация статей, методических материалов и руководств по ключевым вопросам клиники и терапии депрессивных состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александровский, Ю.А. Психические расстройства в общей медицинской практике и их лечение / Ю.А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — С. 63—97.
2. Александровский, Ю.А. Пограничные психические расстройства: руководство для врачей / Ю.А. Александровский. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 241—262.
3. Дубницкая, Э.Г. Проблемы клиники и терапии депрессий, связанных с репродуктивным циклом женщин / Э.Г. Дубницкая // *Consilium medicum*. — 2008. — Т. 10, № 6. — С. 87—90.
4. Айламазян, Э.К. Акушерство: национальное руководство / Э.К. Айламазян; под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — С. 668—674.
5. Карпов, А.М. Самозащита от саморазрушения / А.М. Карпов. — М.: Медпресс, 2005. — С. 60—84.
6. Смулевич, А.Б. Депрессии в общей медицине: руководство для врачей / А.Б. Смулевич. — М., 2007. — 256 с.
7. Маколкин, В.И. Психосоматические расстройства в клинике внутренних болезней: учеб. пособие / В.И. Маколкин, Л.В. Ромасенко. — М., 2003. — 24 с.
8. Вознесенская, Т.Г. Невротическая депрессия в общей медицинской практике. Позиция невролога / Т.Г. Вознесенская // *Фарматека*. — 2009. — № 10 (184). — С. 70—75.
9. Тювина, Н.А. Депрессия у женщин: метод. рекомендации / Н.А. Тювина. — М., 2008. — 28 с.
10. Набиуллина, Р.Р. Пограничные психические расстройства у соматических больных: клиника, диагностика, лечение: пособие для врачей / Р.Р. Набиуллина. — Казань, 2005. — 28 с.
11. Никишова, М.Б. Депрессии и неврозы в общей медицинской практике / М.Б. Никишова. — М., 2008. — 136 с.

© Р.П. Гуслякова, И.Р. Галимова, А.А. Визель, И.Г. Салихов, А.А. Хасанов, В.И. Ильинский, А.А. Ванюшин, П.В. Ильин, А.Г. Скрипина, 2010
УДК 618.3-06+616:24-002-02:616.921.5-06

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ТЯЖЕЛОГО ГРИППА У БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ РАЗВИТИЕМ ПНЕВМОНИИ

РАИСА ПЕТРОВНА ГУСЛЯКОВА, зам. главного врача Республиканской клинической больницы Минздрава Республики Татарстан, Казань

ИЛЬМИРА РАИСОВНА ГАЛИМОВА, канд. мед. наук, доц., зам. главного врача по акушерству и гинекологии Республиканской клинической больницы Минздрава Республики Татарстан, Казань

АЛЕКСАНДР АНДРЕЕВИЧ ВИЗЕЛЬ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» (e-mail: lordara@mail.ru)

ИЛЬДАР ГАЗЕМДЖАНОВИЧ САЛИХОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой госпитальной терапии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

АЛБИР АЛМАЗОВИЧ ХАСАНОВ, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

ВИКТОР ИГОРЕВИЧ ИЛЬИНСКИЙ, зав. пульмонологическим отделением Республиканской клинической больницы Минздрава Республики Татарстан, Казань

АЛЕКСАНДР АНАТОЛЬЕВИЧ ВАНЮШИН, зав. отделением реанимации Республиканской клинической больницы Минздрава Республики Татарстан, Казань

ПАВЕЛ ВЛАДИМИРОВИЧ ИЛЬИН, клинический ординатор кафедры хирургических болезней № 1 с курсами анестезиологии, реанимации и онкологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

АНАСТАСИЯ ГЕННАДИЕВНА СКРИПИНА, клинический ординатор кафедры фтизиопульмонологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»

Реферат. Описан случай тяжелого течения гриппа, осложнившегося тяжелой пневмонией у молодой беременной женщины с благоприятным исходом для матери и ребенка. Обсуждаются проблемы гриппа, пневмонии и беременности.

Ключевые слова: грипп, пневмония, беременность.

CLINICAL CASE OF THE SEVERE FLU AT THE PREGNANT WOMAN, COMPLICATED BY PNEUMONIA DEVELOPMENT

R.P. GOUSLYAKOVA, I.R. GALIMOVA, A.A. VIZEL, I.G. SALIKHOV, A.A. HASANOV, V.I. ILYINSKIY, A.A. VANYUSHIN, P.V. ILYIN, A.G. SKRIPINA

Abstract. The case of a severe current of the flu, complicated by a severe pneumonia at the young pregnant woman with a favorable outcome for mother and the child is described. Problems of a flu, a pneumonia and pregnancy are discussed.

Key words: a flu, a pneumonia, pregnancy.

Введение. Грипп — высококонтагиозная острая вирусная инфекция с воздушно-капельным механизмом передачи, характеризующаяся преобладанием симптомов общей интоксикации, «сухим» катаром верхних дыхательных путей и респираторным синдромом. Это самая массовая вирусная антропонозная инфекция дыхательных путей. Заболевание гриппом сопровождается высокой смертностью. Течение гриппа А/Н1N1 может сопровождаться появлением осложнений в виде тяжелых пневмоний и летальным исходом [1, 2].

В 2009 г. мир столкнулся с пандемией гриппа, вызванной вирусом А/Н1N1. По своей выраженности заболевание протекало различно — от легких и среднетяжелых до крайне тяжелых форм. Группой высокого риска по тяжести течения заболевания и развитию осложнений были беременные, роженицы и родильницы [3, 4, 5]. При зарегистрированных ранее эпидемиях и пандемиях гриппа среди беременных регистрировалась более высокая заболеваемость и смертность в сравнении с остальной популяцией женского населения [3, 4]. Мы предлагаем

вашему вниманию клинический случай течения гриппа у беременной женщины, осложнившегося развитием пневмонии.

Описание случая. Пациентка М., 1981 года рождения, повторнородящая, поступила в отделение пульмонологии 19.10.2009 г. в 23.24 на сроке беременности 30 нед с жалобами на лихорадку до 38°C, продуктивный кашель с отделением вязкой мокроты желто-зеленого цвета, болью в грудной клетке небольшой интенсивности, возникающей при глубоком дыхании и кашле, одышкой смешанного характера в покое и при минимальной физической нагрузке, а также с выраженной общей слабостью.

Из анамнеза. Данная беременность вторая, протекала без осложнений до развития настоящего заболевания. У больной ранее была выявлена атопическая бронхиальная астма, которая на момент госпитализации находилась в стадии стойкой ремиссии. Заболела остро 15.10.2009 г., появились слабость, озноб, повышение температуры тела до 37,6°C. Через два дня после по-

явления клинических симптомов пациентка обратилась к участковому терапевту по месту жительства, где был выставлен диагноз ОРВИ и назначена симптоматическая терапия. На фоне начатого лечения самочувствие больной резко ухудшилось. 18.10.2009 г. вновь отмечалось повышение температуры тела до 38°C, усиление одышки, кашля, вызвана бригада скорой медицинской помощи, которая применила только жаропонижающие препараты. 19.10.2009 г. доставлена в стационар ЦРБ по месту жительства в тяжелом состоянии, где был выставлен **диагноз**: «беременность 30 нед. Внебольничная двусторонняя пневмония, тяжелое течение. Правосторонний плеврит? Острая дыхательная недостаточность 2—3 ст.».

Проведено лечение: меропенем (меронем) по 1 г 3 раза в день в/в капельно, амброксол (лазолван) 1 столовая ложка 3 раза в день, кислородотерапия и дезинтоксикационная инфузионная терапия.

Однако, несмотря на проводимую терапию, состояние пациентки продолжало резко ухудшаться и, учитывая тяжесть состояния, наличие беременности, было решено перевести пациентку в отделение реанимации и интенсивной терапии № 1 РКБ. При поступлении было проведено полное клинико-лабораторное обследование.

При объективном осмотре на момент поступления обращало на себя внимание тяжелое состояние пациентки. В легких выслушивается жесткое дыхание, ослаблено в нижних отделах обоих легких, при этом над всей поверхностью обоих легких выслушивались влажные среднепузырчатые хрипы. Укорочение перкуторного звука в нижних отделах обоих легких. Частота дыханий составляла 24 в мин. При аускультации сердца тоны были ритмичными, глухими. АД 100/60 мм рт. ст., ЧСС 96 уд/мин. Рост 160 см, масса тела 42 кг, индекс массы тела 16 кг/м².

Акушерский статус: живот увеличен в объеме за счет беременной матки, овоидной формы, соответствует сроку 30-недельной беременности. Матка при пальпации в нормотонусе. Положение плода продольное, головное. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 140 уд/мин. Выделения слизистые. Влагалищное исследование: влагалище свободное, шейка матки укорочена до 2 см, неравномерно размягчена, цервикальный канал проходим для одного пальца за внутренний зев. Плодный пузырь цел. Предлежит головка плода, прижата к входу в малый таз. Экзостозов в малом тазу нет, мыс недоступим. Выделения из влагалища скудные, слизистые, без крови.

На обзорной рентгенограмме органов грудной клетки от 19.10.2009 г. отмечается снижение прозрачности легочной ткани нижней доли правого легкого за счет уплотнений паренхимы, на фоне которых видны просветы бронхов. Пятнистые перибронхиальные уплотнения в нижних отделах левого легкого. Легочный рисунок диффузно обогащен за счет перибронхиальных и периваскулярных уплотнений. Корни с нечеткой структурой. Костодиафрагмальные синусы слева свободны, справа плохо дифференцируются. Тень сердца без особенностей.

Электрокардиография. Синусовая тахикардия, ЧСС 109 уд/мин. Девиация не выражена, угол α = +60°. Интервал PQ = 0,10» (укорочен). СП в норме. В V4 — V6 отведениях слегка провисает сегмент ST.

УЗИ плевральной полости от 20.10.2009 г. При осмотре сидя в задних синусах обеих плевральных по-

лостей визуализируется гомогенное содержимое (жидкость) в незначительном количестве.

УЗИ плода: беременность 31 нед, фетоплацентарный кровоток не нарушен, размеры плода соответствуют сроку беременности.

Общий анализ крови: лейкопения, ядерный сдвиг в сторону юных форм, относительная и абсолютная лимфопения, снижение субпопуляции лимфоцитов, повышение СОЭ до 42 мм/ч.

Биохимический анализ крови: незначительное снижение общего белка, повышение АСТ. Иммунограмма от 20.10.2009 г.: левый ядерный сдвиг нейтрофилов, относительная и абсолютная лимфопения. Снижение субпопуляции лимфоцитов.

Насыщение крови кислородом на воздухе было 63,1%.

На основании полученных данных поставлен **диагноз**: «внебольничная двусторонняя субтотальная пневмония, тяжелое течение. Дыхательная недостаточность II—III ст. Беременность 31 нед».

Лечение. Изоляция пациентки, режим строгий постельный, стол № 10, меронем 1 г на 50 мл изотонического раствора в/в; раствор глюкозы 10% — 200,0 мл в/в капельно; эуфиллин 2,4% — 10,0 мл; натрия хлорид 0,9% — 200,0 мл в/в капельно; преднизолон 180 мг с раствором натрия хлорида 0,9% — 200,0 в/в капельно; ингаляции кислорода; спазган 3 мл 3 раза в день в/м; лазикс 40 мг 3 раза в день в/в; омег 1 капс 2 раза в день; октогам 50,0 мл в/в капельно; интерферон интерназально по 2 капли 4 раза в день; иммуноглобулин 25 мл в/в капельно через день.

Проведен консилиум, на котором принято решение пролонгировать беременность в соответствии с разработанной ранее схемой ведения подобных женщин с проведением лечения основного заболевания [6].

20.10.2009 г. с учетом тяжести и отрицательной динамики общего состояния, нарастания острой дыхательной недостаточности на фоне клинической и рентгенологической картины респираторного дистресс-синдрома взрослых, нарастания синдрома гипоксемии, снижения индекса оксигенации менее 200, сатурации до 80% больная переведена на протективный режим искусственной вентиляции легких (режим ВІРАР): $P_{control}$ — 25 см вод. ст.; PEEP — 8 см вод. ст.; DO — 7—8 мл/кг; T_{insp} — 1,5 с; SpO_2 — 88—90%; FiO_2 — 0,7. Дополнительно назначен раствор фенотерола (беротек) по 10 капель в 2 мл изотонического раствора хлорида натрия через небулайзер аппарата ИВЛ по 3 ингаляции в сут.

Учитывая клинические и рентгенологические признаки гипергидратационного синдрома, выраженности синдрома интоксикации лечение дополнено экстракорпоральными методами гемокоррекции: веновенозной длительной низкопоточной гемодиализацией, после проведения которой получен непродолжительный положительный клинический эффект за счет снижения интенсивности синдрома гипоксемии: индекс оксигенации увеличился до 250, SpO_2 — с 85% до 95%.

21.10.2009 г. возникло подозрение о нарушении целостности плодного пузыря (появление жидких прозрачных выделений из половых путей в умеренном количестве). Однако при влагалищном исследовании плодный пузырь определялся в виде оболочек, натянутых на головке плода. По данным УЗИ, отмечалось отсутствие околоплодных вод, брадикардия плода (ЧСС — 88 уд/мин) без нарушения фетоплацентарного кровотока. Было принято решение о пролонгировании

беременности, динамическом наблюдении и лечении гипоксии плода, дальнейшем анализе выделений из половых путей и продолжении описанной выше терапии.

Несмотря на проводимую терапию, состояние беременной оставалось крайне тяжелым: сохранялись клинические и лабораторные признаки гипоксемии, интоксикации.

22.10.2009 г. решено усилить антибактериальную терапию, добавлен левофлоксацин (таваник) 500 мг 2 раза в день в/в; назначены поликлональные иммуноглобулины, с учетом данных иммунограммы — пентаглобин 5 мл/кг в сут через дозатор на двое суток в/в капельно; альбумин 20% — 100 мл 1 раз в день; дегидратационная терапия. Объем инфузионной терапии был минимальным — 600—800 мл/сут. Непрерывное зондовое энтеральное питание из расчета 2000 ккал/сут проводилось в течение всего периода лечения.

При динамическом наблюдении с **23.10.2009 г.** по **26.10.2009 г.** состояние пациентки оставалось крайне тяжелым, с отрицательной динамикой за счет нарастания гипоксемии и интоксикации. Имела место стойкая не купируемая гипертермия до 39—40°C, толерантная к антипиретикам. Режим ИВЛ — BIPAP (аппарат Drager XL): $P_{control}$ — 25—30 см вод. ст.; PEEP — от 6 до 10 см вод. ст.; DO_2 — 7—8 мл/кг; T_{insp} — 1,7—2 с; SpO_2 — 88—90%; FiO_2 — 0,7.

На рентгенографии органов грудной клетки от 26.10.2009 г. выявлено уменьшение интенсивности паренхиматозных образований с обеих сторон. Дифференцируются тени корней легких и диафрагмы.

УЗИ плода: в матке определяется один живой плод. Размеры плода соответствуют 31 нед. Вес приблизительно 1300 г. Преимущественная локализация плаценты по задней стенке. Степень зрелости — 1—2. Околоплодные воды отсутствуют. Заключение врача ультразвуковой диагностики: «беременность 31 нед. Отсутствие околоплодных вод (по-видимому, за счет высокого надрыва плодного пузыря). Признаков нарушения фетоплацентарного и маточноплацентарного кровотока нет».

С учетом клиники синдрома системной воспалительной реакции, который мог быть связан как с имеющейся пневмонией, так и с наличием хориоамнионита на фоне длительного безводного периода, отсутствием эффекта от проводимой интенсивной терапии было принято решение о досрочном родоразрешении путем операции кесарева сечения с последующей экстирпацией матки с трубами. Пациентка была переведена в наблюдательное отделение РКБ МЗ РТ.

26.10.2009 г. проведена операция истмико-корпорального кесарева сечения с последующей простой экстирпацией матки с левыми придатками и правой трубой и дренированием влагалища по Брауде. При операции выявлена целостность амниона, количество околоплодных вод скудное, зеленого цвета, густые. Извлечен живой недоношенный плод женского пола массой 1600 г, оценка по шкале Апгар 4 балла. После проведения реанимационных мероприятий в операционной ребенок в транспортировочном кювезе был переведен под наблюдение в детскую инфекционную больницу. В последующем у новорожденного не было обнаружено инфекционного заболевания, и на 12-е сут после проведенного лечения на фоне крайней степени незрелости ребенок переведен на второй этап реабилитации. Послеоперационный период у родильницы протекал на фоне основного заболевания, без хирургических и

акушерских послеродовых осложнений. Кожная послеоперационная рана зажила первичным натяжением, швы сняты на 7-е сут.

В первые сутки **27.10.2009 г.** после проведения оперативного родоразрешения отмечалось резкое ухудшение состояния родильницы в виде прогрессирования респираторного дистресс-синдрома взрослых, синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и гипоксемии. Произведена повторная процедура экстракорпоральной гемокоррекции — изолированная ультрафильтрация крови со значимым клиническим эффектом. После операции лечение продолжено в прежнем объеме: минимальная инфузионная терапия; меропенем (меронем) 3 г в сут в/в в 50 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 12 мл/ч; левофлоксацин (таваник) по 500 мг 2 раза в день в/в капельно; гормонотерапия преднизолоном по 60 мг 3 раза в день в/в фракционно; протективная ИВЛ. Для коррекции синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания проводилась плазмомоноцитотрансфузия. Проведена фибробронхоскопия, при которой патологических изменений выявлено не было.

В связи с отсутствием клинического эффекта от антибактериальной терапии и особенностями эпидемиологической обстановки в стране и регионе (период пандемического гриппа) на консилиуме решено добавить к терапии противовирусный препарат осельтамивир (тамифлю) в дозе 75 мг 2 раза в день внутрь в назогастральный зонд.

28.10.2009 г. — наложение трахеостомы.

29.10.2009 г. — прекращение приема интерлейкина-2.

30.10.2009 г. — отменен меронем и назначен ванкорус (ванкомицин) по 1 г 2 раза в сут в/в капельно в 200 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 10 мг/мин.

31.10.2009 г. — состояние оставалось крайне тяжелым. Больная в сознании, на ИВЛ через трахеостомическую трубку в прежнем режиме BIPAP. В динамике сохранялись явления гипоксического синдрома. На РКТ картина двусторонней полисегментарной пневмонии и интерстициального отека легких. ЭКГ выявляло снижение вольтажа зубцов в грудных отведениях, систолический показатель составлял 68, нормосистолия.

Клинический анализ крови свидетельствовал об анемическом синдроме (гемоглобин — 80 г/л, эритроциты — $2,98 \times 10^{12}/л$), лейкоцитоз — $11,2 \times 10^9/л$, палочкоядерный сдвиг и лимфопения: палочкоядерные — 15%, сегментоядерные — 77%, лейкоциты — 6%, моноциты — 2%.

На рентгенографии органов грудной клетки картина двусторонней нижнедолевой пневмонии. Сохраняется клиника рецидивирующего респираторного дистресс-синдрома легких клинически и рентгенологически, клинические признаки синдрома системной воспалительной реакции.

Дальнейшая тактика ведения пациентки включала в себя продолжение комбинированной антибактериальной терапии: таваник + ванкомицин (этиология пневмонии не установлена: нет бактериального подтверждения возбудителя, в посевах крови эпидермальный стафилококк в концентрации меньше 10^3); сердечные гликозиды: дигоксин 1,0 × 2 раза в день в/в; кардиопротекторная терапия: неотон 8 г/сут в/в. С детоксикационной и дегидратационной целью больной продолжено прове-

дение экстракорпоральных методов гемокоррекции с ультрафильтрацией крови (3 процедуры), Преднизолон в дозе 120 мг 3 раза в день в/в капельно. С целью коррекции выраженного анемического синдрома назначено переливание ЭМОЛТ — 200,0. Ежедневное проведение физиотерапевтических методов лечения, включающих в себя КВЧ, лечебную гимнастику, массаж.

В дальнейшем на фоне проводимой терапии в состоянии больной отмечалась положительная динамика: уменьшение выраженности гипоксемии, улучшение аускультативной картины в легких, нормализация картины крови.

04.11.2009 г. пациентка переведена на вспомогательный режим вентиляции CIPAP: PEEP — 4 см вод. ст.; P_{ASB} — 10 см вод. ст.; FiO_2 — 0,5; SpO_2 — 94—95%. Согласно данным анализа газового состава крови кислотно-основное состояние пациентки было компенсированным.

09.11.2009 г. пациентка переведена на спонтанное дыхание через трахеостому с инсuffляцией кислорода по 4 л/мин, кислотно-основное состояние компенсировано, SpO_2 — 94—96%.

14.11.2009 г. пациентка переведена из отделения реанимации и интенсивной терапии в отделение пульмонологии.

На рентгенограмме органов грудной клетки от 20.11.2009 г. пятнисто-очаговые тени паренхиматозных уплотнений преимущественно в правом легком. Легочной рисунок диффузно обогащен за счет перибронхиальных и периваскулярных уплотнений. Корни с не совсем четкой структурой, расширены. Костодиафрагмальные синусы свободны. Сердце умеренно смещено вправо.

Учитывая положительную клинико-рентгенологическую динамику, отсутствие риска для жизни, пациентка в удовлетворительном состоянии с рекомендациями выписана на стационарное лечение по месту жительства.

Заключение. Вирус гриппа A/H1N1 представляет серьезную опасность для абсолютно здоровых беременных. Беременные относятся к группе повышенного риска в отношении развития осложнений во время пандемии гриппа, вызванного штаммом A/H1N1, и чаще нуждаются в госпитализации. Одно из обоснований необходимости стационарного лечения гриппа при беременности — высокая материнская (более 10%) и перинатальная смертность (30—60%).

Во время сезонных эпидемий гриппа беременные в большей степени предрасположены к развитию осложнений, причем риск их развития увеличивается пропорционально возрастанию срока гестации и при наличии хронических заболеваний.

Влияние вируса гриппа A/H1N1 на плод и новорожденного до настоящего времени не установлено. Практически все новорожденные от матерей, перенесших грипп A/H1N1, не имели признаков инфекционного процесса — маркеров фетального воспалительного ответа мы не наблюдали, в то же время нельзя исключить манифестации каких-либо субклинических проявлений инфекции в более отдаленные периоды жизни этих детей. Влияние сезонных заболеваний гриппом на плод точно не установлено, причем при данных инфекциях редко развивается вирусемия и не отмечается трансплацентарный перенос вируса.

Помимо непосредственного воздействия вируса на плод, отрицательное влияние могут оказывать клинические проявления инфекционного процесса, что может

привести к увеличению частоты врожденных пороков развития центральной нервной системы плода при заболевании матери в первый триместр (период первичного органогенеза), прерывания беременности, а также ряда других осложнений [3, 4].

В целом при гриппе госпитализация показана больным с тяжелым и средней тяжести течением инфекции, а в период эпидемии — всем беременным с выраженным синдромом интоксикации.

Считаем очень важным:

1. При развитии пневмонии в период эпидемии гриппа госпитализация всех беременных обязательна, независимо от тяжести ее течения.

Беременные с тяжелыми осложненными формами гриппа должны помещаться в блок интенсивной терапии с обязательным непрерывным мониторингом жизненно важных систем. Наблюдение и лечение таких беременных осуществляют совместно врачи-терапевты (пульмонологи), инфекционисты, анестезиологи-реаниматологи и акушеры-гинекологи.

2. Важной частью в лечении пневмоний у больных с осложненными формами гриппа является выбор противовирусной и антибактериальной терапии. При постановке диагноза «пневмония», согласно существующим международным рекомендациям, противовирусная и антибактериальная терапия должна быть назначена в течение ближайших четырех часов. Этот показатель относится к числу индикаторов, по которым оценивают качество оказания лечебной помощи. У тяжелых больных способ введения антибиотиков — внутривенный.

3. Адекватная респираторная поддержка является важнейшим и необходимым компонентом комплексной терапии. Показатели сатурации кислорода должны мониторироваться у всех беременных с пневмонией независимо от клинически стабильного состояния как наиболее доступный и объективный показатель явной и скрытой острой дыхательной недостаточности.

При развитии пневмонии на фоне гриппа часто возникает необходимость назначения адекватной респираторной поддержки. Респираторная поддержка проводится поэтапно тремя методами: дозированная ингаляция чистым медицинским увлажненным кислородом, неинвазивная вентиляция легких и искусственная вентиляция легких. Неэффективность проводимой респираторной поддержки служит основанием для перехода от одного метода к другому.

Условия безопасного прекращения респираторной поддержки — устранение причины дыхательной недостаточности (купирование гипоксемии и стабильность индекса оксигенации). Необходимо восстановление глоточных и гортанных рефлексов, ясное сознание. Важным условием успешного прекращения ИВЛ является возможность снизить FiO_2 до 0,35—0,4, а также уменьшить частоту дыхания до 12—14 в мин без нарушения адаптации больного к респиратору.

Желательно сочетать искусственную вентиляцию легких у таких пациентов с клиникой респираторного дистресс-синдрома взрослых введением бронхолитических средств через небулайзер, что позволяет улучшить мукоциллиарный клиренс, уменьшить комплаенс в дыхательных путях.

4. Прерывание беременности и родоразрешение в разгар заболевания сопряжено с большим числом осложнений: утяжелением основного заболевания и вызванных им осложнений, развитием и прогрессиру-

ванием дыхательной недостаточности, возникновением акушерских кровотечений, интранатальной гибелью плода, послеродовыми гнойно-септическими осложнениями. К вопросу о прерывании необходимо подходить осторожно и индивидуально с учетом сроков беременности и тяжести гипоксического синдрома.

5. Критериями выписки из стационара беременных и родильниц, перенесших грипп, являются:

- нормальная температура тела в течение 3 дней (после выписки из стационара больная приступает к работе не ранее чем через 7 сут от нормализации температуры!);
- отсутствие симптомов поражения респираторного тракта;
- восстановление нарушенных лабораторных показателей метаболизма и гомеостаза;
- отсутствие акушерских осложнений (беременности, послеродового периода) [7, 8].

ЛИТЕРАТУРА

1. Шувалова, Е.П. Инфекционные болезни: учебник / Е.П. Шувалова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 1982. — С. 167—178.

2. Анохин, В.А. Диагностика и лечение детских инфекционных заболеваний: учеб. пособие для студентов / В.А. Анохин, Г.Р. Хасанова, Л.М. Малышева [и др.]. — Казань: КГМУ, 2006. — С. 10—17.
3. Jamieson, D.J. H1N1 2009 influenza virus infection during pregnancy in the USA / D.J. Jamieson, M.A. Honein, S.A. Rasmussen [et al.] // Lancet. — 2009. — Vol. 374. — P. 451—458.
4. Mangtani, P. Pandemic H1N1 infection in pregnant women in the USA / P. Mangtani, T.K. Mak, D. Pfeifer // Lancet. — 2009. — Vol. 374. — P. 429—430.
5. Визель, А.А. Грипп: от определения к лечению / А.А. Визель // Практическая медицина. — 2010. — № 1 (40). — С. 172—175.
6. Визель, А.А. Опыт работы в очаге заболевания гриппом А (H1N1) тяжелого течения. Нормативно-правовые и справочные материалы / А.А. Визель, В.А. Анохин, А.А. Хасанов [и др.] // Медицинский информационный вестник (прил. к журналу, Самара). — 2009. — Вып. 13. — С. 12—31.
7. Скворцова, В.И. Грипп А/H1N1 и вызванная им пневмония у беременных. Этиотропная и респираторная терапия: информ. письмо от 28 ноября 2009 г. № 24-5/10/2-9533.
8. Фаррахов, А.З. Первый опыт работы с пандемическим гриппом тяжелого течения, осложненным пневмонией / А.З. Фаррахов, Р.К. Голубева, А.А. Визель [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2009. — Т. 2, № 4. — С. 4—11.

© В.Б. Закирова, Г.С. Галаяутдинов, Е.В. Скрябина, А.Н. Гайфуллина, А.И. Гайнетдинов, 2010

УДК [616-002.782+616-008.9]-052-07

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ПОДАГРОЙ И МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ВЕНЕРА БИЛАЛОВНА ЗАКИРОВА, кафедра факультетской терапии с курсом кардиологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843)236-20-59]
ГЕНШАТ САЛЯХУТДИНОВИЧ ГАЛЯУТДИНОВ, кафедра факультетской терапии с курсом кардиологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843)236-20-59]
ЕКАТЕРИНА ВЛАДИМИРОВНА СКРЯБИНА, кафедра факультетской терапии с курсом кардиологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843)236-20-59]
АЛСУ НУРИСЛАМОВНА ГАЙФУЛЛИНА, кафедра факультетской терапии с курсом кардиологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843)236-20-59]
АДЕЛЬ ИЛЬДАРОВИЧ ГАЙНЕТДИНОВ, кафедра факультетской терапии с курсом кардиологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843)236-20-59]

Реферат. Представлен клинический случай современного течения подагры в сочетании с метаболическим синдромом.

Ключевые слова: подагра, метаболический синдром, диагностика.

CLINICAL CASE OF FOLLOW-UP OF PATIENT WITH GOUT AND METABOLIC SYNDROME

V.B.ZAKIROVA, G.S.GALYAUTDINOV, E.V.SKRYABINA, A.N.GAIFOULLINA, A.I.GAINETDINOV

Abstract. Clinical case of modern course of gout in combination with metabolic syndrome is presented.

Key words: gout, metabolic syndrome, diagnostics.

Подагра — системное заболевание, при котором в различных тканях откладываются кристаллы моноурата натрия, а у лиц с гиперурикемией (ГУ) развивается воспаление, обусловленное внешнесредовыми и/или генетическими факторами [3].

Исторические сведения. Термин подагра произошел от латинского «*gutta*» (капля) и отражает представление о том, что заболевание является следствием постепенного злобного вливания (по капле). Известно и другое название подагры — «болезнь королей» [2].

В истории изучения подагры можно выделить следующие вехи [4]:

V век до н.э. — дано описание подагры Гиппократом («Подагрик не лыс и не евнух»);

III век н.э. — Galen описал тофусы;

1679 г. — Van Leeuwenhoek идентифицировал кристаллы в тофусах;

1798 г. — Wallaston выявил в тофусах наличие мочевой кислоты (МК);

1814 г. — показана эффективность колхицина при

подагре;

1913 г. — Folin, Denis предложили биохимическое определение концентрации уратов в сыворотке крови;

1936 г. — отмечена профилактическая эффективность колхицина;

1963 г. — Rundles доказал эффективность аллопуринола для профилактики приступов подагры;

1967 г. — Kelly выявил этиопатогенетическое значение дефицита гипоксантилгуанинфосфорибозил трансферазы для развития подагры.

На сегодняшний день выделяют следующие **факторы риска подагры** [2]: мужской пол, пожилой возраст, нарушение диеты, склонность к употреблению алкоголя — особенно пива и вина, в которых содержится молибден, являющийся кофактором фермента ксантиноксидазы, переводящей ксантин в гипоксантин [непосредственный предшественник мочевой кислоты (МК)]; колебания уровня pH крови и синовиальной жидкости [7]. Физические перегрузки, в том числе и статические, ношение тесной обуви, (особенно частое поражение большого пальца стопы) способствуют первоочередному поражению. Переохлаждение порой играет триггерную роль в дебюте заболевания [2].

Большое значение как фактор риска имеет парциальное уменьшение почечной экскреции уратов под действием алкоголя, а также диуретиков (Д) [2]. Широкое использование Д, в частности при сердечно-сосудистой патологии, существенно увеличивает количество лиц с ГУ и риском развития подагрических кризов. Хорошо известно, что подагра нередко передается по наследству: случаи этого заболевания у родственников встречаются, по разным данным, у 6—81% больных, а ГУ обнаруживается у 25—27% родственников больных первичной подагрой. В Японии описано шесть поколений семьи с подагрическим артритом и прогрессирующей нефропатией [8].

Стойкая многолетняя ГУ является обязательным и главным условием развития подагры [3]. У тех, кто заболевает первичной подагрой, ГУ достигает максимальной выраженности уже к 25 годам, в то время как средний возраст больных подагрой составляет примерно 47 лет. Частота развития подагры у лиц с ГУ составляет в среднем 2,7—12% и зависит от уровня ГУ. Для развития первичной подагры необходимо сочетание ГУ с такими приобретенными во взрослой жизни факторами, как употребление в пищу большого количества продуктов, богатых пуринами, алкоголя, избыточной массой тела, которые усиливают уже имеющиеся нарушения МК. Известен афоризм: «Партнерами гиперурикемии являются друзья избытия» [1].

Мочевая кислота — конечный продукт расщепления пуринов. Запасы МК в организме составляют в норме 1000 мг при скорости их обновления в пределах 650 мг/сут, т.е. ежедневно из запасов убывает 650 мг кислоты и столько же пополняется. Выделяется почками, клиренс составляет 9 мл/мин. В плазме крови МК находится в виде свободного урата натрия. В случае содержания МК в крови или тканевой жидкости более 0,42 ммоль/л (при температуре 37°C) возникает опасность кристаллизации уратов [3].

Самого факта появления кристаллов уратов в полости сустава, видимо, недостаточно для возникновения артрита, так как и в межприступный период подагры в синовиальной жидкости нередко обнаруживают кристаллы уратов (примерно 52—58% в коленном и первом плюснефаланговом суставах) [3].

Поражение почек при подагре может быть представлено уратной нефропатией, для которой типично отложение кристаллов мононатрия урата в интерстициальной ткани. Основное значение в ее происхождении имеет хроническая ГУ. Отложение микротофусов в интерстиции предрасполагает к артериальной гипертензии. Другой тип поражения почек характеризуется образованием и отложением кристаллов МК в собирательных трубочках, чашечках или лоханках. Поскольку оба типа поражения почек при подагре нередко выявляются у одного больного, это разделение условно [8, 2].

Обсуждается связь подагры с такими состояниями, как ожирение, артериальная гипертензия (АГ), сахарный диабет II типа, в настоящее время объединенных термином «метаболический синдром» (МС), который наряду с вышеуказанными признаками включает в себя дислипидемию, ранний атеросклероз, ишемическую болезнь сердца (ИБС), нарушения гемостаза, микроальбуминурию [1, 5, 7, 9].

Впервые гипотеза связи уровня МК с сердечно-сосудистыми заболеваниями обсуждалась в «Британском медицинском журнале» еще в 1886 г. В настоящее время по результатам многочисленных исследований ГУ может реально рассматриваться как независимый фактор риска кардиоваскулярных осложнений, она напрямую связана с другими метаболическими факторами риска и выступает значимой составляющей МС [1, 6, 9].

Ассоциация ГУ с другими компонентами МС, часто встречающаяся в практике и подтвержденная многочисленными исследованиями, позволила предположить еще один механизм взаимосвязи. Инсулинорезистентности (ИР) как первичной (генетически детерминированной), так и вторичной (возникающей на фоне ожирения) сейчас отводится все более значительная роль в развитии МС, так как она напрямую вызывает появление других факторов риска. Полагают, что повышение уровня МК у пациентов с ГИ обусловлено способностью инсулина замедлять клиренс МК в проксимальных канальцах почек. Этот механизм рассматривается как один из возможных объяснений развития ГУ и подагры в присутствии компонентов МС.

Выявлена прямая корреляционная связь между ГУ с систолическим и диастолическим артериальным давлением (АД). При подагре в большей степени повышаются показатели диастолического и среднего АД [3]. Увеличение уровня МК на 56,9 мкмоль/л у пациентов с АГ приводит к повышению частоты сердечно-сосудистых осложнений на 10% [6].

Клиническое наблюдение. Нами рассмотрен клинический случай наблюдения больного С. в терапевтическом отделении на базе городской больницы № 5. Это мужчина среднего возраста с достаточно высоким темпом жизни и уровнем интеллекта (что зачастую ассоциируется с ГУ), пищевыми привычками, способствующими перееданию.

Жалобы при поступлении: сухость во рту, преимущественно в утренние часы. Болезненность в пораженных суставах постоянного ноющего характера. Может подняться до второго этажа, после чего появляется одышка.

История настоящего заболевания. Больным себя считает с августа 1991 г. (переохладился на рыбалке). После этого в коленном суставе левой ноги появились ноющие боли сверлящего характера, а через 4—6 нед появилась «припухлость сустава». При обращении к врачу был поставлен диагноз «подагрический артрит левого коленного сустава», прошел курс лечения в ревматологическом отделении. Через год дебютировали боли в правом коленном суставе. В 2008 г. появились боли в 2—4 пястно-фаланговых суставах правой кисти.

Артериальное давление часто регистрируется в пределах 140/90 мм рт. ст. в течение 5 лет. Максимально достигало 200/100 мм рт. ст. Принимает нифедипин 5 мг по мере необходимости.

Анамнез жизни. В 1949 г. бросил курить, алкоголь принимает около двух раз в неделю. Солеными и жареными продуктами на сегодняшний день не злоупотребляет, ранее диету не соблюдал.

Наследственность: у мамы диагностирована артериальная гипертензия, «заболевание нижних конечностей». У одной из сестер отмечается повышение артериального давления.

Общий осмотр. Рост 163 см, вес 95 кг, индекс массы тела (ИМТ) 35, объем талии 110 см. Гиперстенического телосложения. Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Кожа чистая, физиологической окраски. Периферические лимфатические узлы, доступные для пальпации, не увеличены, безболезненные.

В легких auscultируется везикулярное дыхание, хрипов нет. Сердце: расширение левой границы на 2 см кнаружи от среднеключичной линии в пятом межреберье. Сердечные тоны ритмичные, приглушены, акцент второго тона над аортой. Давление на левой руке — 150/70 мм рт. ст.; на правой — 146/70 мм рт. ст. Пульс 94 уд/мин, ритмичный. Живот мягкий, безболезненный. Границы печени в пределах нормы. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул, диурез — без особенностей.

При осмотре суставов обнаружено ограничение движений в коленных суставах (угол сгибания — 90°). Незначительные ограничения при движении в голеностопных суставах. Гиперемия в области отложения тофусов (ушные раковины, большие пальцы стоп, 2—4-е пястно-фаланговые суставы правой кисти) отсутствует.

Результаты лабораторно-инструментального исследования.

Общий анализ крови: гемоглобин — 135 г/л; эритроциты — $4,3 \times 10^{12}$ /л; лейкоциты — $9,3 \times 10^9$ /л; лейкоцитарная формула: палочкоядерные нейтрофилы — 8; сегментоядерные нейтрофилы — 61; лимфоциты — 23; моноциты — 5; базофилы — 0; эозинофилы — 1. Скорость оседания эритроцитов равна 51 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет — соломенно-желтый. Реакция — кислая. Удельный вес — 1018. Сахар, белок в моче отсутствуют. Лейкоциты и эритроциты — единичные в поле зрения, плоский эпителий — 5—6 в поле зрения. Почечный эпителий отсутствует. Определены кристаллы мочевой кислоты.

Биохимические исследования: глюкоза крови — 6,6 ммоль/л; холестерин — 6,9 ммоль/л; общий белок — 55 г/л; АЛТ — 18,4 МЕ/л; АСТ — 30,1 МЕ/л; билирубин общий — 16 мкмоль/л; прямой — 3 мкмоль/л; не прямой — 13 мкмоль/л; мочевины — 5,8 ммоль/л; мочевая кислота — 588 мкмоль/л; креатинин — 80 мкмоль/л. Скорость клубочковой фильтрации (по Кокрафту—Гаулту) — 116 мл/мин. СРБ ++. Показатели гликемии натощак — 7,0 ммоль/л, через два часа после еды — 6,1 ммоль/л.

ЭКГ: ритм синусовый, ритмичный. ЧСС — 85 уд/мин. Горизонтальное положение электрической оси сердца. В III отведении зубец Т слабо отрицательный, в отведении AVF — двухфазный. Выявлены признаки гипертрофии левого желудочка: индекс Соколова — Лайона ($S_{V1} + R_{V6}$) ≥ 38 .

Ультразвуковое исследование почек. Размеры почек в пределах нормы. Дифференциация между корковым и мозговым слоем сохранена в обеих почках. Полость чашечно-лоханочной системы (ЧЛС) не расширена. В ЧЛС с обеих сторон выявлены по 2—3 гиперэхогенные структуры до 5 мм со слабой акустической тенью.

Анализ синовиальной жидкости правого коленного сустава показал наличие кристаллов моноурата натрия (длиной 3—30 мкм, с характерной иглообразной формой и оптически проявляющимся отрицательным двойным преломлением светового луча).

Клинический диагноз: гипертоническая болезнь III стадии. Риск 4. Гипертрофия левого желудочка. ХСН I стадии ФК II. Метаболический синдром. Абдоминальный тип ожирения II степени. Нарушение гликемии натощак. Хроническая тофусная

подагра, первичная форма смешанного генеза с поражением суставов (полиартрит рентгенологически II, ФК II), почек (мочекаменная болезнь), хроническое течение.

Таким образом, в стационаре были выявлены признаки метаболического синдрома у данного больного подагрой.

Больному назначен аллопуринол 300 мг, диклофенак-гель местно, нифедипин SR 10 мг, эналаприл 5 мг, метформин 1500 мг в сут.

На фоне коррекции ГУ, липидного, углеводного обменов и нормализации АД отмечается общее улучшение самочувствия. Значения МК, холестерина и гликемии снизились до нормальных величин. Масса тела уменьшилась на 2 кг.

Заключение. Подагра с давних времен воспринимается как «болезнь изобилия». В свете современных представлений о заболевании это определение полностью отражает суть комплекса метаболических нарушений, сопровождающих нарушения обмена МК. Поэтому стратегия ведения пациента должна включать в себя скрининг и коррекцию пуринового, липидного и углеводного (в ряде случаев) обмена, предотвращение развития кардиоваскулярных осложнений [3, 9].

Из этого вытекает, что обследование по поводу подагры должно включать не только традиционные методы: определение уровня МК в сыворотке крови; определение суточного выделения МК; анализ синовиальной жидкости; поиск типичных рентгенологических признаков.

У таких пациентов необходимо также оценивать ИМТ; отношение окружности талии к окружности бедер; данные АД; липидограмму; гликемию натощак.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барскова, В.Г. Подагра и синдром инсулинорезистентности / В.Г. Барскова, В.А. Насонова // Русский медицинский журнал. — 2003. — № 12, 23.
2. Максудова, А.Н. Подагра / А.Н. Максудова, И.Г. Салихов, Р.А. Хабиров. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — С. 96.
3. Насонова, Е.Л. Ревматология: национальное руководство / Е.Л. Насонова, В.А. Насонова. — М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. — С. 372—380.
4. Gaffo, A.L. Hyperuricemia and cardiovascular disease: how strong is the evidence for a causal link? / A.L. Gaffo, N.L. Edwards, K.G. Saag Gout // Arthritis Research & Therapy. — 2009. — Vol. 11, issue 4. — P. 240—249.
5. Arromdee, E. Epidemiology of Gout: Is the Incidence Rising? / E. Arromdee, C.J. Michet, C.S. Crowson [et al.] // J. Rheumatol. — 2002. — Vol. 29. — P. 2403—2406.
6. Dessein, P.H. Dislipidemia and insulin resistance in gout: sufficiently common to be considered in the evaluation and management of every patient / P.H. Dessein, A.E. Stanwix, E.A. Shipton, B.I. Joffe // III African League Against Rheumatism (AFLAR) Conference. — 1999.
7. Hyon, K. Prevalence of the Metabolic Syndrome in Patients With Gout: The Third National Health and Nutrition Examination Survey / K. Hyon, S. Ford [et al.] // Arthritis & Rheumatism. — 2007. — Vol. 57. — № 1. — P. 109—115.
8. Rho, Y.H. The prevalence of metabolic syndrome in patients with gout: a multicenter study / Y.H. Rho, S.J. Choi, Y.H. Lee [et al.] // J. Korean. Med. Sci. — 2005. — Vol. 20, issue 6. — P. 1029—1033.
9. Takahashi, S. Increased visceral fat accumulation further aggravates the risk of insulin resistance in gout / S. Takahashi, Y. Moriaki, Z. Tsutsumi [et al.] // Metabolism. — 2001. — Vol. 50, issue 4. — P. 393—398.
10. Teh-Ling, L. Is Hyperuricemia Another Facet of the Metabolic Syndrome? / L. Teh-Ling, L. Ming-Wei, H. Li-Chuan [et al.] // J. Chin. Med. Assoc. — 2006. — Vol. 69, № 3. — P. 104—109.

АУГМЕНТАЦИОННАЯ МАММОПЛАСТИКА

СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ОБЫДЕННОВ, канд. мед. наук, доц. кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», главный врач Клиники эстетической медицины
[(843) 2989204, e-mail: sergey@medclinica.ru]

Реферат. Были проанализированы результаты аугментационной маммопластики у 240 пациенток, выполненной различными доступами. Аугментация — это увеличение молочных желез с помощью имплантов. Сегодня в пластической хирургии увеличение груди не считается сложной операцией. Отработанные методики позволяют быстро провести увеличение груди.

Ключевые слова: аугментационная маммопластика, грудь, импланты.

AUGMENTATION MAMMOPLASTY

S.A. OBYDENNOV

Abstract. Results of the augmentation of the breast in 240 patients, using different approaches were analyzed. Augmentation — this is augmentation of the breast with implants. Now in plastic surgery augmentation mammaplasty is not a difficult operation. Contemporary methods allow conducting the augmentation of the breast quickly.

Key words: augmentation mammaplasty, breast, implants.

Введение. Около 40% женщин мечтают произвести увеличение груди. Грудь — самая волнующая и интригующая часть женского тела. Это не просто дар природы, это предмет гордости, часто — зависти, иногда — восхищения не только самих женщин, но и мужчин, старающихся украдкой остановить свой взгляд на этом бесценном капитале. Но, увы, природа жестока, она не всегда равномерно одаривает всех представительниц прекрасного пола столь же прекрасными формами. Иногда прежде идеальные формы с годами теряют свою привлекательность. Причиной ухудшения состояния груди может являться резкое похудение, возрастные изменения, беременность и кормление малыша. Восстановить форму, минуя эндопротезирование молочных желез, сложно и практически невозможно. Что делать? Выходов несколько. Можно не обращать на это внимания, смириться, радоваться тому, что растут дети и внуки, носить необлегающую одежду и прибегать к разным женским хитростям при общении с мужчинами. Но не все согласны с подобным взглядом на свое существование. Самые энергичные и жизнелюбивые женщины идут на консультацию к пластическому хирургу. На прием к хирургу-пластику приходят женщины с разными проблемами, касающимися пластики груди.

Материал и методы. Нами за период с 2005 г. по 2009 г. выполнено 240 увеличивающих маммопластик пациенткам в возрасте от 17 до 43 лет (средний возраст 26 лет). Для проведения эндопротезирования молочных желез обычно используется 3 способа хирургического доступа: через область подмышки (подмышечный доступ), в грудную складку (субмаммарный доступ), вокруг соска (параареолярный доступ) (рис. 1). Во всех случаях нами использовались протезы фирмы «Ментор», текстурированные, в 9 (3,75%) случаях — анатомические, в остальных — круглые (96,25%). Объем имплантов был от 180 до 800 мл. Импланты размещались под большой грудной мышцей в 2 плоскостях по Tebbets (2006), т.е. 2/3 импланта под большой грудной мышцей, 1/3 в мягких тканях у 212 (87,3%) пациенток, у остальных субгландулярно (12,7%). Среднее время наблюдения составило 23 мес (общее время наблюдения от 3 до 40 мес).

Предоперационное планирование. В день операции все пациентки обязательно фотографировались в фас, профиль и с разворотом на 45° слева и справа. В вертикальном положении пациенткам измерялось расстояние от яремной вырезки, от средней линии и от среднеключичной линии до сосков, оценивалась толщина и состояние покровных тканей молочных желез (если толщина клетчатки была 1 см и менее, то протезы размещались субмускулярно), размеры и местоположение ареол относительно друг друга, планировалась плоскость диссекции. Выполнялась разметка на молочных железах, отмечались средняя и среднеключичная линии, положение новой субмаммарной складки, будущее место расположения имплантов.

Все пациентки условно были разбиты на 3 группы. К I группе были отнесены 2 пациентки, которым устанавливались протезы из подмышечного доступа. Были

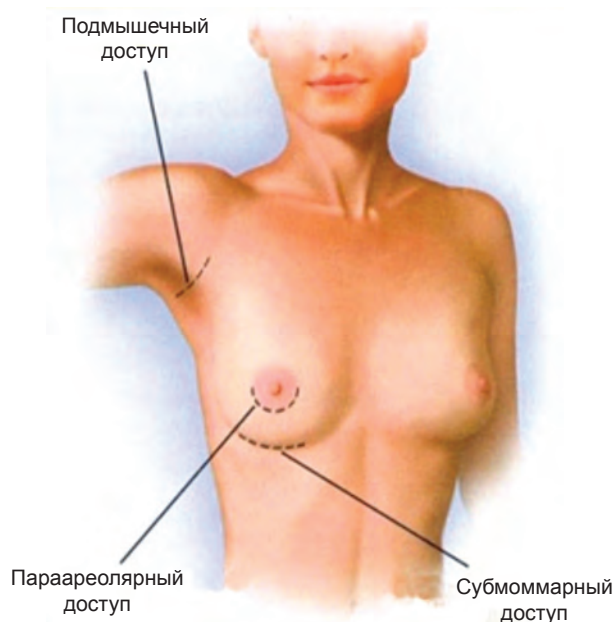


Рис. 1. Различные виды доступов для установки имплантов

установлены протезы 180 и 200 мл. В этом случае протезы всегда устанавливались под мышцу.

Ко II группе были отнесены пациентки, которым протезы были установлены через субмаммарный доступ — рубец в складке под молочной железой. Протезы от 180 до 800 мл. В этой группе пациенток у 50 были созданы карманы для протезов субглангулярно, у 62 — в 2 плоскостях.

В III группу включены пациентки, которым произведен параареолярный доступ. Им установлены протезы объемом 200 — 450 мл. В 10 случаях карманы созданы субглангулярно, у 116 пациенток в 2 плоскостях.

Разделение пациенток было выполнено для удобства систематизации и носило условный характер.

Техника операций. Все операции выполнялись под общей анестезией. У пациенток I группы разрез кожи выполнялся по внутреннему краю большой грудной мышцы на границе с волосистой частью [1]. Обычно разрез не превышал 3 см.

У пациенток II группы разрез выполнялся в существующей субмаммарной складке длиной до 5 см. Через него создавался карман либо субглангулярно, либо субмускулярно, либо в 2 плоскостях [2].

В III группе разрез выполнялся по нижнему внутреннему, реже наружному краю ареолы и занимал, как правило, не более половины длины окружности ареолы. Впервые данный доступ описан в начале 1970-х гг. [3, 4]. Если ареола была небольшая, то дополнительно дезэпидермизировался участок непигментированной кожи в виде эллипса шириной до 1 см. В дальнейшем диссекция мягких тканей молочной железы осуществлялась через паренхиму железы, перпендикулярно основанию. Затем формировали карман для протезов, который в зависимости от состояния тканей, формы и

толщины молочный железы создавали под железой, в 2 плоскостях или под большой грудной мышцей с обязательным отсечением ее грудинного сращения на 3—4 см снизу. После выполнения гемостаза в сформированный карман устанавливался соответствующих размеров имплант. Рассеченные края паренхимы сшивались непрерывными швами 3/0. Кожа ушивалась внутрикожными швами также Vicryl 6/0. Практически во всех группах в сформированную полость устанавливался резиновый дренаж, который удалялся на следующие сутки после операции.

Послеоперационный период. В послеоперационном периоде все пациентки носили компрессионный бюстгальтер фирмы Byron или Native в течение 1 мес. Всем оперированным назначали стандартную противовоспалительную, противоотечную и обезболивающую терапию. Мыться разрешали на 3-й день после операции. Приступать к физическим нагрузкам через 1,5—2 мес, к повседневным нагрузкам — через неделю.

Результаты и их обсуждение. Результаты выполненных операций прослежены у 185 пациенток в сроки от 3 до 40 мес. Капсулярная контрактура III—IV степени (по Baker) возникла у 2 пациенток, которым карманы для протезов были созданы под железой. В обоих случаях была выполнена корригирующая операция — капсулотомия, с установкой имплантов под мышцу. Одной пациентке протезы через 8 лет после установки были удалены по ее настоянию, хотя никаких осложнений не было, а эстетический результат был хороший, он удовлетворял и пациентку (она врач), и нас.

Нам не понравились эстетические результаты в I группе (рис. 2). Во-первых, расстояние между молочными железами было большое, во-вторых, рубец в подмышечной впадине всегда виден при подъеме рук, тем



Рис. 2. Установка имплантов через подмышечный доступ субмускулярно. Объем имплантов 200 мл, текстурированные, круглые, низкий профиль, фирма «Ментор». До операции (слева), через неделю после операции (справа). Послеоперационных рубцов на молочных железах нет

более что пациентки сбривают волосы в подмышечной области.

Во II группе эстетический результат более приемлем, поскольку в бюстгальтере или купальнике рубца в суб-

маммарной складке не видно (*рис. 3, 4*), но его, по нашему мнению, нельзя применять у пациенток, у которых субмаммарная складка отсутствует из-за полной аплазии молочных желез (*рис. 5*).



Рис. 3. Установка протезов через субмаммарный доступ субгландулярно. Объем имплантов 300 мл, текстурированные, круглые, средний профиль, фирма «Ментор». До операции (*слева*), через 1 год после операции (*справа*). В вертикальном положении пациентки рубцы не видны



Рис. 4. Установка протезов через субмаммарный доступ субгландулярно. Объем имплантов 300 мл, текстурированные, анатомические, средний профиль, фирма «Ментор». До операции (*слева*), через 1 год после операции (*справа*). Положение пациентки с выгнутой спиной и поднятым плечевым поясом: только в этом положении виден послеоперационный рубец



Рис. 5. Установка протеза через субмаммарный доступ субмускулярно с одной стороны при синдроме Поланда. Объем импланта 225 мл, текстурированный, анатомический, средний профиль, фирма «Ментор». До операции (слева), через 2 мес после операции (справа). Видимый послеоперационный рубец под грудью при отсутствии субмаммарной складки



Рис. 6. Установка протеза через параареолярный доступ. Объем импланта 325 мл, текстурированный, анатомический средний профиль, фирма «Ментор». До операции (слева), через 2 года после операции (справа)



Рис. 7. Установка имплантов через параареолярный доступ. Слева пациентка через 3 нед после установки текстурированных круглых имплантов, средний профиль, фирма «Ментор», объем 275 мл. Послеоперационные рубцы еще видны. Справа через 3 мес после установки текстурированных анатомических имплантов, низкий профиль, фирма «Ментор», объем 180 мл. Послеоперационные рубцы уже практически не видны

Нам больше всего нравится параареолярный доступ. По-нашему мнению, он является превосходным доступом для увеличения груди. Он очень удобен при постановке как анатомических, так и круглых имплантов любого профиля (рис. 6, 7).

Благодаря своему расположению он незаменим при небольшой аугментации у пациенток с отсутствием видимой субмаммарной складки. Используя его, можно выполнить смещение ареол для коррекции асимметрии положения и параареолярную мастопексию. Параареолярный доступ позволяет выполнить аугментацию из центральной части молочной железы, легко и точно выполнить создание кармана для протеза в необходимой плоскости во всех направлениях [5] с малозаметным рубцом после операции [6, 7]. Травмирование паренхимы молочной железы на практике редко влечет за собой какие-либо проблемы как клинически, так и рентгенологически [8, 9].

ЛИТЕРАТУРА

1. Исмагилов, А.Х. Трансаксиллярная субпекторальная аугментационная маммопластика с видеоассистенцией / А.Х. Исмагилов, Р.Ш. Хасанов, Х.М. Губайдуллин, А.М. Гимранов // *Анналы пластической, реконструктивной и эстетической хирургии*. — 2008. — Т.3 (прил.). — С. 179—180.
2. Белоусов, А.Е. Пластическая реконструктивная и эстетическая хирургия / А.Е. Белоусов. — СПб., 1998.
3. Jenny, H. Areolar approach to augmentation mammoplasty / H. Jenny // *Plast. Reconsr. Surg.* — 1974. — Vol. 53. — P. 344.
4. Jones, F.R. Aperiareolar incision for augmentation mammoplasty / F.R. Jones, A.P. Tauruas // *Plast. Reconsr. Surg.* — 1973. — Vol. 51. — P. 641.
5. Spear, S.L. The medial periareolar approach to submuscular augmentation mammoplasty under local anaesthesia / S.L. Spear, H. Matsuba, J.W. Little // *Plast. Reconsr. Surg.* — 1989. — P. 84. — P. 399.
6. Candiani, P. Augmentation mammoplasty: Personal evolution on the concept looking for an ideal technique / P. Candiani, G.L. Capiglio // *Aesthetic plast. Surg.* — 1997. — Vol. 21. — P. 417—422.
7. Hidalgo, D.A. Breast augmentation: Choosing the optimal incision, implant and pocket plane / D.A. Hidalgo // *Plast. Reconsr. Surg.* — 2000 — Vol. 105. — P. 2002.
8. Courtiss, E.H. Breast sensation before and after plastic surgery / E.H. Courtiss, R.M. Goldvin // *Plast. Reconsr. Surg.* — 1979. — Vol. 58. — P. 1.
9. Stoff-Khalili, M.A. Subfascial periareolar augmentation mammoplasty / M.A. Stoff-Khalili, R. Scholze, R.M. William // *Plast. Reconsr. Surg.* — 2004. — Vol. 114. — P. 1280.

СИНДРОМ ВОЛЬФФА—ПАРКИНСОНА—УАЙТА В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГА (демонстрация клинического случая)

РАФИК ГАЛИМИЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ, докт. мед. наук, проф. кафедры терапии
ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава» [(843)2368786]
ЭМИЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ПАК, канд. мед. наук, асс. кафедры терапии
ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава» [(843)2364391]
АЛЬБИНА РАШИДОВНА ГИЛЯЗОВА, ординатор кафедры терапии
ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава» [(843)2364391]
ЭВЕЛИНА ФЕДОРОВНА РУБАНОВА, канд. мед. наук, асс. кафедры терапии
ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава» [(843)2364391]
РОЗА САБИРОВНА НАСЫБУЛЛИНА, канд. мед. наук, асс. кафедры терапии
ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава» [(843)2364391]

Реферат. Представлен клинический случай синдрома WPW, этиология, клинические проявления, методы диагностики и лечения.

Ключевые слова: синдром Вольффа—Паркинсона—Уайта, пароксизмальная атриовентрикулярная реципрокная тахикардия, радиочастотная катетерная абляция.

WOLFF—PARKINSON—WHITE SYNDROME IN CARDIOLOGY PRACTICE (demonstration of clinical case)

R.G. SAIFOUTDINOV, E.V. PAK, A.R. GILYZOVA, E.F. ROUBANOVA, R.S. NASYBOULLINA

Abstract. In this article the clinical case of WPW syndrome, the etiology, clinical manifestation, methods of diagnosis and treatment was presented.

Key words: the WPW syndrome, atrioventricular reciprocal tachycardia, radiofrequency catheter ablation.

Актуальность проблемы. По данным литературы, распространенность синдрома Вольффа—Паркинсона—Уайта (WPW) варьирует от 0,15 до 2%, однако наличие дополнительных путей проведения обнаруживают у 30% пациентов с проявлениями суправентрикулярной тахикардии. Клиническое значение синдрома предвозбуждения желудочков определяется именно его частыми нарушениями ритма, которые с годами становятся затяжными и труднокупируемыми, требуя особых подходов к ведению данной группы пациентов.

Приводим клинический случай синдрома WPW.

Пациент **Б.Ш.**, 29 лет, поступил в терапевтическое отделение РКБ № 3 03.04.2010 г. в 15 ч 30 мин с жалобами на выраженное учащенное сердцебиение, дискомфорт в прекардиальной области, головокружение, слабость.

Заболел остро 03.04.2010 г. в 13 ч, когда на работе внезапно почувствовал выраженное сердцебиение, по поводу чего была вызвана бригада скорой медицинской помощи, доставлен в отделение. Подобные приступы отмечает с 2002 г., в последний раз — осенью 2009 г. (проходил стационарное лечение в ГБ № 9). Находился на учете в отделении аритмологии РКБ № 1 в связи с синдромом WPW, был поставлен на очередь для проведения операции радиочастотной абляции дополнительных проводящих путей. Принимал кордарон по 100 мг в сут. При этом приступы сердцебиений перестали беспокоить (рис. 1). Думая, что состояние нормализовалось, пациент самостоятельно прекратил прием данного антиаритмического препарата (за 3 мес до настоящего поступления). Также страдает артериальной гипертензией около 9 лет, лекарственную терапию не получает.

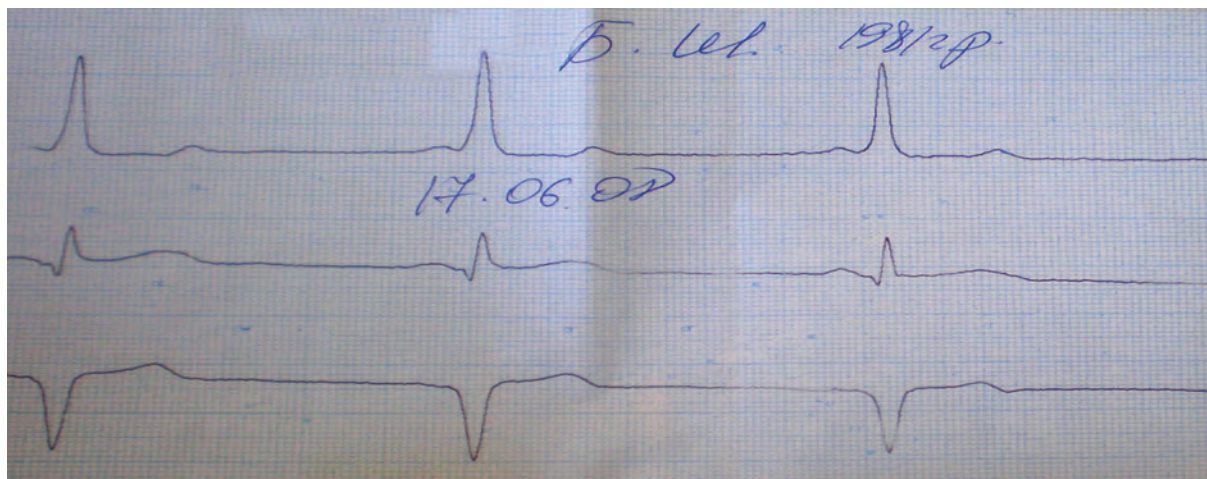


Рис. 1. ЭКГ до приступа. Типичный феномен WPW (интервал PQ — 0,10 с, дельта-волна)

Вредные привычки отрицает. У близких родственников, со слов больного, жалоб на сердцебиение не было. Однако отец умер в возрасте 42 лет, со слов пациента, «от болезни сердца». Нашему пациенту на этапе скорой помощи сделано: кордарон 200 мг, новокаинамид 500 мг. Ритм не восстановился.

При поступлении в стационар состояние тяжелое за счет нарушения сердечного ритма. В сознании. Кожные покровы несколько гиперемированы, чистые. Телосложение нормостеническое. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Тоны сердца ритмичные с ЧСС 204 уд/мин. АД — 110/70 мм рт. ст., на ЭКГ — суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, ортодромный вариант (рис. 2).

Госпитализирован с диагнозом: WPW-синдром. Пароксизмальная ортодромная тахикардия с переходом в антидромную с развитием внутрижелудочковой блокады. Пароксизмальная фибрилляция предсердий, антидромный вариант.

Назначен кордарон 300 мг внутривенно капельно на поляризующей смеси, анаприлин 10 мг сублингвально. Через 4 часа — без существенной динамики.

На следующие сутки назначено: кордарон 300 мг внутривенно капельно, затем кордарон 600 мг в сут внутрь ежедневно, аспирин 125 мг.

К вечеру следующих суток (05.04.2010 г.) восстановлен синусовый ритм с ЧСС 63 уд/мин. Интервал PQ укорочен до 0,8 с. Таким образом, приступ длился более суток.

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования

Общий анализ крови (04.04.2010 г.): лейкоциты — $6,5 \times 10^9/\text{л}$; эритроциты — $5,14 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин — 166 г/л; цветной показатель — 0,97; тромбоциты — $215 \times 10^3/\text{л}$; лейкоформула: палочкоядерные — 2%; сегментоядерные — 50%; эозинофилы — 1%; базофилы — 0; моноциты — 4%; лейкоциты — 43%; СОЭ — 4 мм/ч; миоглобин — 19,2 нг/мл (при норме до 95); тропонин — отрицательный.

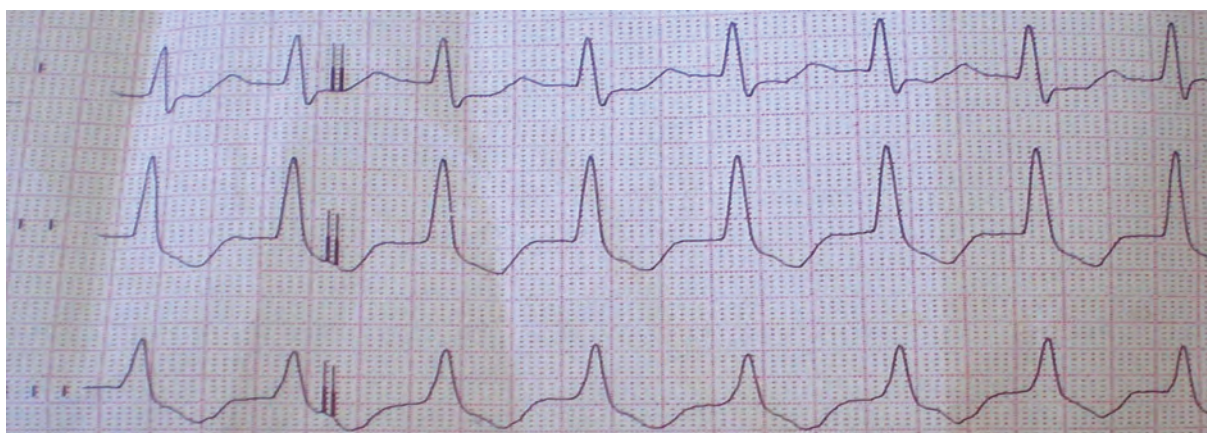


Рис. 2. Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия, ортодромный вариант

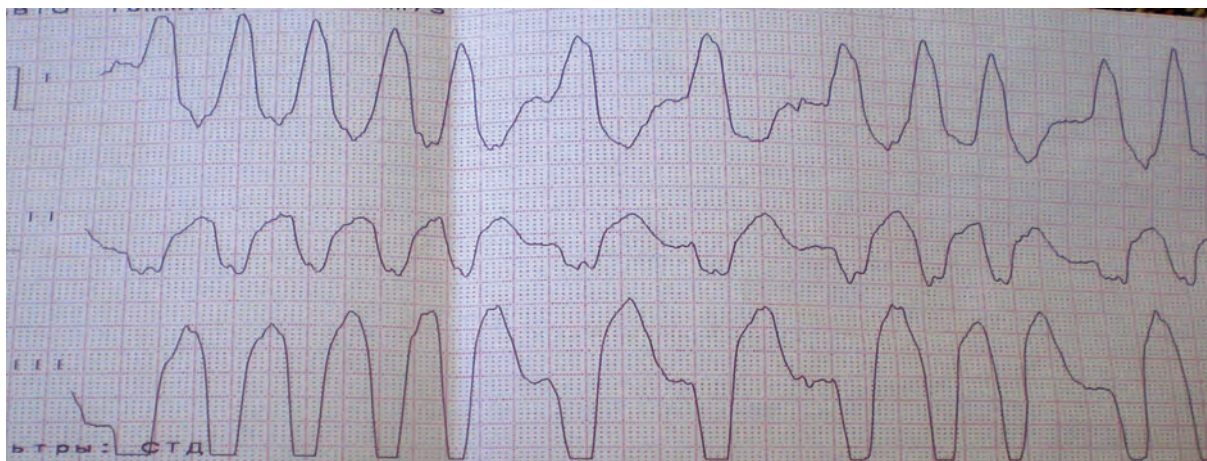


Рис. 3. Суправентрикулярная тахикардия, антидромный вариант с преходящими нарушениями внутрижелудочкового проведения

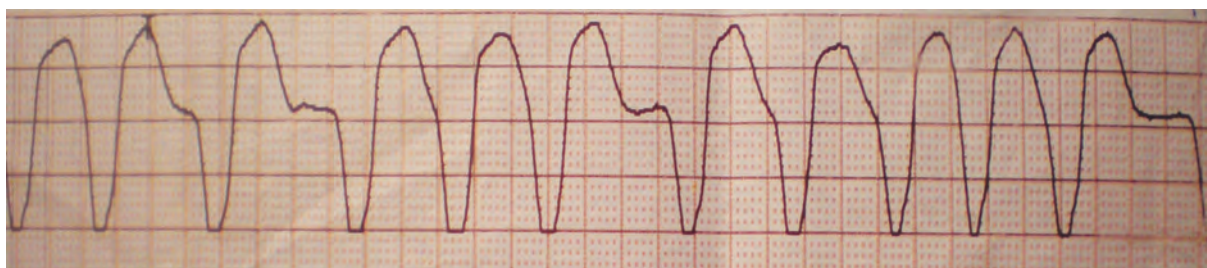


Рис. 4. Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, антидромный вариант (II отведение, анализ ритма)

Биохимический анализ крови (04.04.2010 г.): ЛДГ — 118 у.е. (норма 266—500); АЛТ — 26 у.е. (10—40); АСТ — 23 у.е. (10—40); КФК — 161 у.е. (38—174); КФК-MB — 7,3 у.е. (2,3—9,5); холестерин — 4,51 ммоль/л; триглицериды — 0,52 ммоль/л; ВЛП — 6,28 г/л; глюкоза — 6,54 ммоль/л; К — 3,8 ммоль/л (Н 3,5—5,0); Na — 138 ммоль/л (135—145); Ca — 0,91 ммоль/л (1,15—1,27); pO_2 — 15 мм рт. ст. (34—45).

Общий анализ мочи (04.04.2010 г.): в пределах нормы.

Коагулограмма: АЧТВ — 27,1 с; фибриноген — 2 ч; МНО — 1,0 ед; фибриноген В — отрицательный.

ЭхоКС: фракция выброса по Тейхольцу — 66%; митральная недостаточность I степени.

ЭФИ: эффективный рефрактерный период дополнительного пути — 250 мс.

Выставлен **диагноз**: синдром WPW, тип В с приступами ортодромной с переходом в антидромный вариант пароксизмальной тахикардии, с преходящими нарушениями проведения по правой и левой ножкам пучка Гиса. Купированный пароксизм мелковолновой фибрилляции предсердий с ЧСС 220—250 уд/мин. Рекомендовано: проведение радиочастотной абляции в условиях аритмологического отделения.

Переведен в аритмологическое отделение РКБ № 1 для проведения РЧА. На ЭКГ при поступлении в РКБ № 1: синусовый ритм с ЧСС 58 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС, угол альфа — 0°. Синдром ранней реполяризации желудочков. Синдром WPW с вероятным расположением пучка Кента справа в переднесептальной области. После консилиума проведена радиочастотная абляция правостороннего заднебокового дополнительного пути.

В результате лечения отмечалась положительная динамика в виде отсутствия приступов сердцебиений, улучшения общего самочувствия.

Учитывая семейный характер данного феномена, были обследованы ближайшие родственники пациента: сын в возрасте 5 лет и родной брат. У сына на ЭКГ: синусовый ритм с ЧСС 72 уд/мин. Вертикальное положение ЭОС. Интервал PQ — 0,8 с; в отведениях V_1 — V_4 — отрицательные симметричные зубцы Т. По данным ли-

тературы, у детей электрокардиографическая картина несколько отличается от взрослых, и отрицательные зубцы Т не являются патологией для этого возраста, также отмечается некоторое укорочение интервала PQ, однако у данного ребенка интервал PQ укорочен в большей степени (до 0,8 с), чем считается физиологичным в данном возрасте. По данным ЭхоКС, обнаружен дефект в межпредсердной перегородке — открытое овальное окно размером 3 мм.

У брата, 35 лет, по данным ЭКГ (рис. 5): синусовая брадикардия с ЧСС 53 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Отмечается укорочение PQ до 0,11 с. Однако комплексы QRS не расширены, дельта-волна не зафиксирована. Что, возможно, является проявлением феномена WPW с дополнительным проведением по пучку Джеймса.

По данным ЭхоКС, камеры сердца не расширены, сократительная функция миокарда удовлетворительная — фракция выброса по Тейхольцу — 64%. Митральная недостаточность I степени.

Таким образом, при рассмотрении данного клинического случая мы находим подтверждение версии наследственной предрасположенности феномена WPW.

Синдром Вольфа — Паркинсона — Уайта (WPW) — сочетание электрокардиографического феномена — предвозбуждения желудочков сердца по дополнительному проводящему пути и пароксизмальной атриовентрикулярной реципрокной тахикардии, возникающей в результате реализации механизма повторного входа (re-entry) электрического импульса. Согласно рекомендациям ВОЗ (1980) предложено различать два понятия: феномен WPW и синдром WPW, причем только во втором случае у пациентов возникают клинические проявления, т.е. приступы атриовентрикулярных реципрокных тахикардий. Синдромы предвозбуждения желудочков обусловлены сохранением в результате незавершенной в эмбриогенезе перестройки сердца дополнительных проводящих путей. Наличие дополнительных аномальных проводящих путей при синдроме WPW является наследственным нарушением. Описана связь синдрома с генетическим дефектом в гене PRKAG2, расположенном на длинном плече хромосомы в локусе q36. Среди

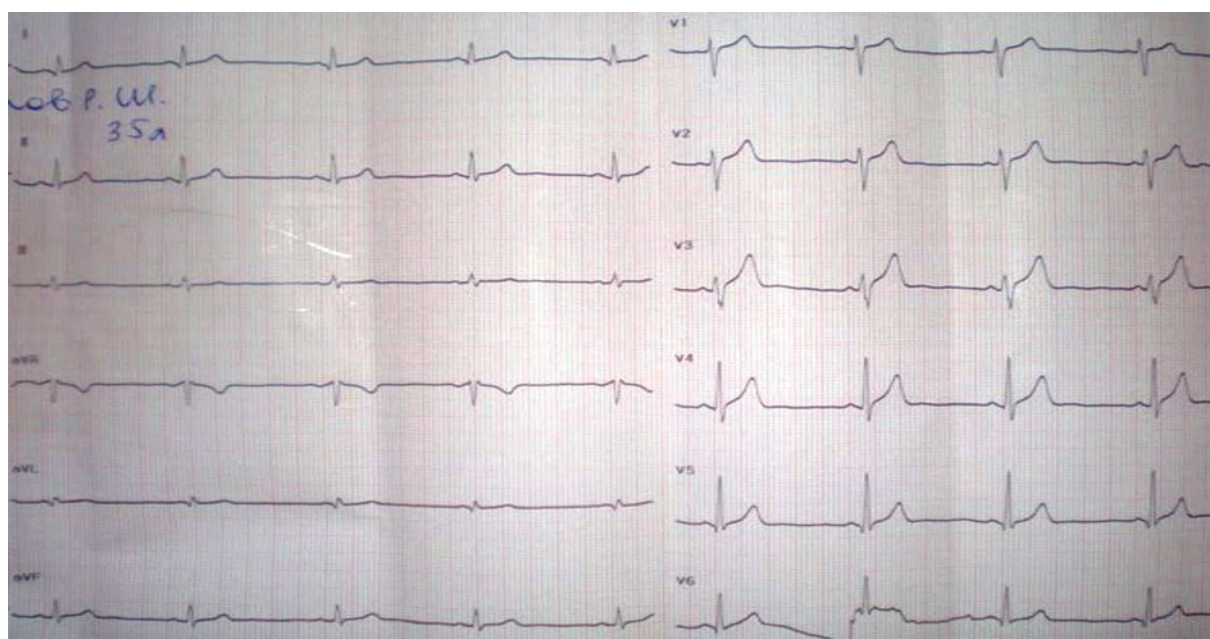


Рис. 5. Синусовая брадикардия

кровных родственников больного распространенность аномалии повышена в 4—10 раз. Синдром WPW нередко (до 30% случаев) сочетается с врожденными пороками сердца и другими сердечными аномалиями, такими как аномалия Эбштейна, а также стигмами эмбриогенеза (синдром соединительнотканной дисплазии). Известны семейные случаи, при которых чаще встречаются множественные дополнительные пути и повышен риск внезапной смерти.

Анатомическая классификация добавочных путей (рис. 6):

1. Предсердно-желудочковые (атриовентрикулярные) соединения (пучок Кента).

2. Нодовентрикулярное соединение между АВ-узлом и правой стороной межжелудочковой перегородки (волокна Махейма).

3. Нодофасцикулярный тракт между АВ-узлом и разветвлениями правой ножки пучка Гиса (волокна Махейма) (Gallagher J., 1985).

4. Фасцикуло-вентрикулярное соединение между общим стволом пучка Гиса и миокардом правого желудочка (волокна Махейма), функционирует очень редко.

5. Атриофасцикулярный тракт, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса (тракт Брешенмаше); встречается редко.

6. Атрионодальный тракт между СА-узлом и нижней частью АВ-узла (задний межузловой тракт Джеймса).

Суть синдрома (феномена) преждевременного возбуждения желудочков состоит в аномальном распространении возбуждения от предсердий к желудочкам по дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью «шунтируют» АВ-узел. В результате аномального распространения возбуждения часть миокарда желудочков или весь миокард начинает возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям. Наличие дополнительных (аномальных) путей приводит к нарушению последовательности деполяризации желудочков. Образовавшись

в синусовом узле и вызвав деполяризацию предсердий, импульсы возбуждения распространяются к желудочкам одновременно через предсердно-желудочковый узел и добавочный проводящий путь. В связи с отсутствием физиологической задержки проведения, свойственной АВ-узлу, в волокнах добавочного пути распространяющийся по ним импульс достигает желудочков раньше, чем тот, который проводится через АВ-узел. Это обуславливает укорочение интервала PQ и деформацию комплекса QRS. Поскольку импульс проводится по клеткам сократительного миокарда с меньшей скоростью, чем по специализированным волокнам проводящей системы сердца, продолжительность деполяризации желудочков и ширина комплекса QRS увеличиваются. Однако значительная часть миокарда желудочков охватывается возбуждением, которое успевает распространиться нормальным путем, по системе Гиса — Пуркинье. В результате возбуждения желудочков из двух источников образуются сливные комплексы QRS. Начальная часть этих комплексов так называемая дельта-волна отражает преждевременное возбуждение желудочков, источником которого служит добавочный проводящий путь, а его конечная часть обусловлена присоединением к их деполяризации импульсом, который проводится через предсердно-желудочковый узел. При этом уширение комплекса QRS нивелирует укорочение интервала PQ, так что их суммарная продолжительность не изменяется. Выраженность преждевременного возбуждения и соответственно продолжительность дельта-волны и интервала PQ могут быть различными. Функционирование межузлового тракта Джеймса проявляется лишь ускорением предсердно-желудочковой проводимости при неизменном возбуждении желудочков, которое распространяется по системе Гиса — Пуркинье, что проявляется укорочением интервала PQ при отсутствии дельта-волны и аберрантности комплекса QRS (синдром Клерка—Леви—Кристеско). Обратная картина наблюдается при функционировании добавочного фасцикуловентрикулярного тракта Махейма в дистальных

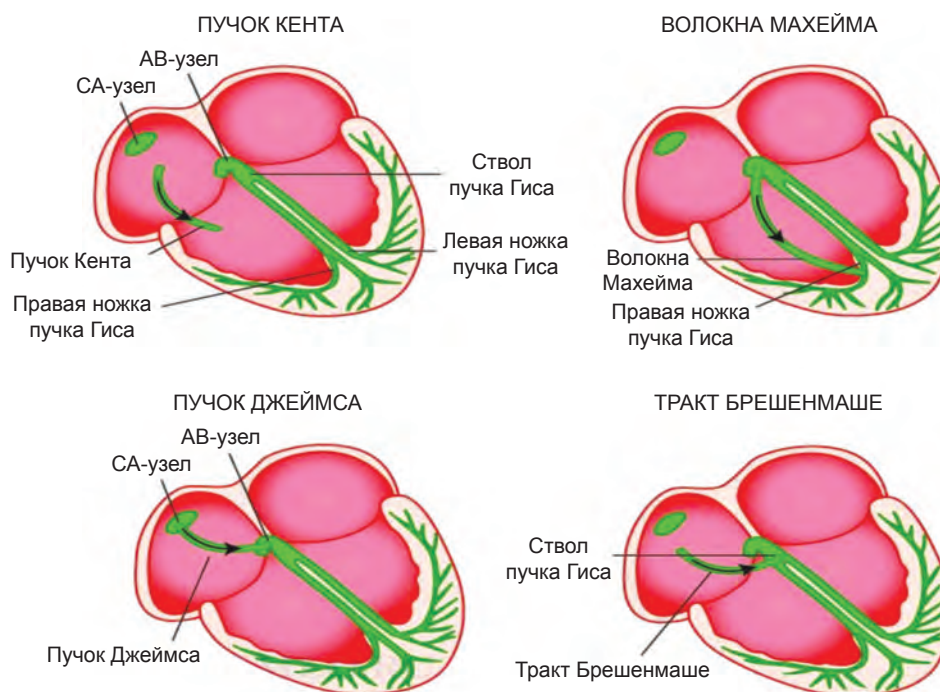


Рис. 6. URL: <http://www.smed.ru/guides//doctor/>

отделах систем Гиса—Пуркинье. Преждевременное возбуждение небольшой части миокарда одного из желудочков обуславливает образование на ЭКГ нечетко выраженной дельта-волны и умеренного уширения комплекса QRS (около 0,12 с) при неизменном времени предсердно-желудочкового проведения. Такой вариант преждевременного возбуждения желудочков иногда называют атипичным вариантом синдрома Вольфа—Паркинсона—Уайта (WPW).

Однако основное клиническое значение дополнительных путей проведения состоит в том, что они нередко включаются в петлю кругового движения волны возбуждения (re-entry) и способствуют, таким образом, возникновению наджелудочковых пароксизмальных тахикардий.

Существуют условия, необходимые для индукции re-entry — тахикардии:

- наличие двух каналов проведения;
- однонаправленный блок проведения по одному из каналов;
- возможность обходного антероградного проведения по другому каналу;
- возможность ретроградного проведения по одному из двух каналов.

Возникновение и поддержание АВРТ при синдроме WPW возможно только при наличии всех перечисленных условий.

Во время пароксизма *ортодромной* АВРТ антероградное проведение (от предсердий к желудочкам) осуществляется по структурам нормальной проводящей системы сердца (АВС), а ретроградное (от желудочков к предсердиям) — по дополнительным АВС. При этом деполаризация миокарда желудочков происходит по нормальной системе Гиса—Пуркинье, и на ЭКГ регистрируется тахикардия «узкими» комплексами QRS. При *антидромной* АВРТ антероградное проведение происходит по ДАВС, а ретроградное — по структурам нормальной проводящей системы сердца. На ЭКГ регистрируется тахикардия с «широкими» комплексами QRS.

Клинические проявления синдромов предвозбуждения могут наблюдаться в различном возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма: в 80% случаев возникают реципрокные наджелудочковые тахикардии с соответствующей симптоматикой (ощущение сердцебиения, головокружение, обмороки, одышка, боли в грудной клетке), которые с возрастом могут перерождаться в фибрилляцию предсердий. Намного реже развиваются другие нарушения ритма.

Диагностика основывается на комплексе клинко-лабораторно-инструментальных исследований, таких как электрокардиография в 12 отведениях, эхокардиография, чреспищеводное электрофизиологическое исследование, эндоэлектрофизиологическое исследование. Исследования направлены на подтверждение структурной патологии сердца. Важным является тщательный анализ ЭКГ.

Диагностическими электрокардиографическими критериями синдрома WPW являются:

- укороченный интервал PR (менее 120 мс);
- наличие дельта-волны, которая отражает ускоренное проведение импульса от предсердий к желудочку по дополнительным путям;
- сливной характер и уширение (более 1120—120 мс) комплекса QRS;

- дискордантные по отношению к направленности комплекса QRS изменения сегмента ST и зубца Т.

Пациенты с синдромом WPW нуждаются в лечении только в случае возникновения у них нарушений сердечного ритма. Если же у пациента в анамнезе имеется указание на наличие последних, проводится постоянная антиаритмическая терапия. Необходимо помнить о том, что данной группе больных противопоказано назначение блокаторов кальциевых каналов недигидропиридинового ряда, сердечных гликозидов и бета-адреноблокаторов ввиду замедления проведения по АВС при отсутствии влияния на проведение по ДАВС.

Однако медикаментозная терапия не всегда эффективна. Имеются также данные, что более чем в половине случаев у пациентов с синдромом WPW в течение 1—5 лет развивается резистентность к антиаритмическим препаратам. И поэтому в настоящее время основным методом радикального лечения и профилактики АВРТ при синдроме предвозбуждения желудочков является катетерная радиочастотная абляция дополнительных проводящих путей.

Показания к РЧА дополнительных путей у больных с синдромом WPW (ВНОА, 2005)

Класс I (абсолютные показания):

1. Пациенты с симптоматической АВРТ, устойчивой к антиаритмическим препаратам, при непереносимости лекарственных препаратов.

2. Пациенты с ФП (или другой предсердной тахикардией) и быстрым желудочковым ответом, связанным с антероградным проведением импульса по дополнительному атриовентрикулярному соединению, если тахикардия устойчива к действию антиаритмических препаратов, а также при непереносимости препаратов пациентом или его нежелании продолжать длительную антиаритмическую терапию.

Класс II (относительные показания):

1. Пациенты с АВРТ или ФП с высокой частотой сокращений желудочков, верифицированной в ходе проведения ЭФИ.

2. Пациенты с предвозбуждением желудочков, в случае отсутствия симптомов, если их профессиональная деятельность, страховые возможности, душевный комфорт или интересы общественной безопасности будут нарушены в результате возникновения спонтанных тахикардий.

3. Пациенты с указанием в анамнезе на ФП и признаками предвозбуждения на ЭКГ.

4. Пациенты с признаками предвозбуждения и семейным анамнезом внезапной сердечной смерти.

Класс III (РЧА не показана): пациенты, у которых аритмии связаны с проведением по дополнительным путям, эффективно контролируемое проводимой антиаритмической терапией и легко ее переносят; пациенты предпочитают медикаментозную терапию проведению РЧА.

При отсутствии жалоб прогноз у таких больных вполне благоприятный. Существенно ухудшается при возникновении пароксизмов фибрилляции и трепетания предсердий с высокой частотой. Поэтому диагностика этого синдрома должна проводиться своевременно.

Список сокращений: АВС — атриовентрикулярное соединение; АВРТ — атриовентрикулярная реципрокная тахикардия; ДАВС — дополнительное атриовентрикулярное соединение; СА — синоатриальный; РЧА — радиочастотная абляция; ТП — трепетание предсердий; ФП — фибрилляция предсердий.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардашев, А.В. Синдром Вольфа—Паркинсона—Уайта / А.В. Ардашев, М.С. Рыбаченко // Кардиология. — 2009. — № 10. — С. 77—87.
2. Голицын, С.П. Мерцательная аритмия у больных с синдромом Вольфа—Паркинсона—Уайта; электрофизиологические механизмы, диагностика, особенности течения / С.П. Голицын, С.Ф. Соколов, А.А. Гроссу, О.А. Мясников // Терапевтический архив. — 1983. — № 11. — С. 48—52.
3. Гроссу, А.Л. Радиочастотная катетерная абляция: методика, показания к проведению и клиническая эффективность при наджелудочковых тахикардиях / А.Л. Гроссу, С.Е. Цуркан // Кардиология. — 1997. — № 2. — С. 87—91.
4. Кушаковский, М.С. Аритмии сердца / М.С. Кушаковский. — СПб.: Фолиант, 2004. — 668 с.
5. Орлов, В.Н. Руководство по электрокардиографии / В.Н. Орлов. — М., 2004. — 525 с.
4. Gallagher, J.J. Cardiac electrophysiology and arrhythmias / J.J. Gallagher. — Orlando, 1985. — 474 p.

© О.Н. Сигитова, Э.И. Бикмухамметова, А.Р. Богданова, 2010

УДК 616.13/.14-002.4

ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА (клинический случай из практики)

ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА СИГИТОВА, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой общей врачебной практики
ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», главный эксперт-нефролог МЗ РТ
(e-mail: osigit@rambler.ru)

ЭЛЬВИРА ИРЕКОВНА БИКМУХАММЕТОВА, врач общей практики Клинико-диагностического центра
Авиастроительного района г. Казани

АЛИНА РАСЫХОВНА БОГДАНОВА, врач общей практики Клинико-диагностического центра
Авиастроительного района г. Казани

Реферат. В последние десятилетия отмечается рост распространенности системных васкулитов. Гранулематоз Вегенера — некротизирующий васкулит сосудов мелкого и среднего калибра с вовлечением респираторного тракта и почек. Он может протекать под различными масками не только в дебюте, но и в период развернутой клинической картины, что затрудняет диагностику и влияет на прогноз жизни.

Ключевые слова: системные васкулиты, гранулематоз Вегенера, гломерулонефрит, антинейтрофильные антитела.

WEGENERS GRANULEMATOSIS (clinical case in practice)

O.N. SIGITOVA, E.I. BIKMOUKHAMMETOVA, A.R. BOGDANOVA

Abstract. In the past decade the rise of systemic vasculitis. Wegener's granulomatosis — necrotizing vasculitis of small vessels and medium-sized with the involvement of the respiratory tract and kidneys. It can occur under a variety of masks, not only in the debut, but also in the period of intensive clinical picture, making it difficult to diagnose and affects the prognosis of life.

Key words: systemic vasculitis, Wegener's granulomatosis, glomerulonephritis, antineutrophilic antibodies.

В последние десятилетия отмечается рост распространенности системных васкулитов (СВ). Однако именно среди этой категории пациентов до сих пор отмечается наибольшее число случаев расхождения диагнозов, особенно в начале заболеваний, поскольку СВ, как правило, дебютируют либо одним синдромом, либо неспецифическими проявлениями и протекают под маской других заболеваний со сходной симптоматикой, что требует проведения непростого алгоритма дифференциальной диагностики. Патогенетическое лечение в период диагностики не проводится, заболевание прогрессирует; возникают осложнения, иногда фатальные.

Гранулематоз Вегенера (ГВ) — системный васкулит артерий и вен среднего калибра, характеризующийся развитием некротизирующего гранулематозного воспаления с преимущественным поражением верхних дыхательных путей, легких и почек [1]. Впервые ГВ был описан в 1931 г. Н. Klinger (1936) и F. Wegener (1939) [5]. Болеют одинаково часто и мужчины и женщины в возрасте около 40 лет.

Этиология заболевания неизвестна. Среди возможных причин возникновения ГВ наиболее вероятным считают микробный или вирусный фактор [8]. Заболевание нередко возникает после ОРВИ, переохлаждения, вакцинации, антибиотикотерапии, но может развиваться и у совершенно здоровых людей [3, 7]. Вследствие пря-

мого воздействия этиологического фактора формируется чужеродный антиген или аутоантиген, которые вызывают клеточный или гуморальный иммунный ответ. Образуются циркулирующие иммунные комплексы с фиксацией их в стенке сосуда. Происходит активация комплемента, который путем хемотаксиса действует на полиморфно-ядерные лейкоциты. Последние проникают в просвет сосуда, нарушают проницаемость сосудистой стенки, выделяют лизосомальные ферменты, что приводит к некрозу стенки сосуда, окклюзии просвета. Большое значение имеет реакция гиперчувствительности замедленного типа с формированием гранулем в стенках сосудов вследствие взаимодействия CD₄-Т-клеток и макрофагов в ответ на неизвестный антиген. У большинства больных ГВ имеются антитела к цитоплазме нейтрофилов, преимущественно к протеазе-3 [9].

Заболевание, как правило, начинается с появления общих симптомов: лихорадки до 38—39°C, общей слабости, уменьшения массы тела, артралгий, миалгий; реже наблюдаются артриты крупных суставов. Для ГВ характерна триада симптомов: поражение верхних дыхательных путей, легких, почек.

Поражение верхних дыхательных путей (у 80—90% больных) проявляется язвенно-некротическими изменениями слизистой оболочки придаточных пазух, гортани. Возникают упорный насморк с серозно-сукровичными выделениями, боль в области придаточных пазух, но-

совые кровотечения, возможны перфорация носовой перегородки, деформация носа по типу седловидного, серозно-гнойный средний отит.

Поражение легких наблюдается у 80% больных. Вследствие поражения трахеи, крупных бронхов, бронхиол возникают кашель с гнойно-сукровичной мокротой, кровохаркание, одышка, нарушение бронхиальной проходимости с вентиляционной недостаточностью по обструктивному типу. Возможно развитие пневмонии со склонностью к распаду легочной ткани и образованию полостей в легких [2, 11].

У 30% больных развивается быстро прогрессирующий гломерулонефрит. Поражение почек определяет прогноз заболевания. Первые клинические признаки — гематурия и протеинурия — появляются обычно через 2—5 мес от начала заболевания. Затем нарушается концентрационная функция почек. Поражение почек быстро прогрессирует с развитием почечной недостаточности, артериальная гипертензия отмечается не часто [6, 10].

У 40% пациентов появляется язвенно-некротическое поражение кожи и полиморфная сыпь. В 15% случаев — конъюнктивит, увеит, эписклерит, периорбитальная гранулема с экзофтальмом и потерей зрения вследствие ишемии зрительного нерва. Асимметричная полинейропатия наблюдается у 15% больных. Поражения других органов встречаются редко.

Диагностика заболевания весьма затруднительна [4]. Из лабораторных изменений в диагностике ГВ помогает обнаружение следующих изменений: повышенное СОЭ (до 70 мм/ч), легкая анемия, лейкоцитоз, тромбоцитоз, гипергаммаглобулинемия в основном за счет IgA, появление ревматоидного фактора; мочевого синдрома, свойственного гломерулонефриту (с преобладанием эритроцитурii). Изредка отмечаются эозинофилия и криоглобулинемия, обнаруживаются антинуклеарные антитела. Содержание компонентов комплемента обычно в норме или слегка повышено. Антитела к протеазе-3 — высокоспецифичный признак ГВ. Титр этих антител повышается за несколько недель или месяцев до обострения заболевания и снижается при достижении ремиссии. Решающая роль в диагностике ГВ отводится биопсии. Гистологическое исследование легких, почек, материала из носоглотки позволяет выявить некротические гранулемы, васкулит.

Согласно рекомендациям Американской коллегии ревматологов (1990) наличие у больного двух и более из четырех критериев, приведенных ниже, является подтверждением диагноза ГВ:

- эрозивно-некротическое воспаление в носу и ротоглотке;
- рентгенологические изменения (узлы, инфильтраты и полости в легких);
- гематурия, обнаруженная при анализе мочи;
- гранулематозное воспаление, выявленное при биопсии.

Мы приводим трудный для диагностики клинический случай заболевания гранулематозом Вегенера.

Больной Л., 1956 г., работает кузнецом в горячем цеху (работа со сталью), курит по 1 пачке сигарет в день. С июня 2008 г. стала повышаться температура до 38°C, появились слизистые выделения из носа, боли в мышцах верхних и нижних конечностей и спины, слабость, снижение аппетита и массы тела до 10 кг за 2 мес. Сам пациент заболевание ни с чем не связывал. Обратился к участковому терапевту, который выставил предварительный диагноз ОРЗ, назначил арбидол и парацетамол.

После лечения в течение 7 дней улучшения не наступило. В августе к данным жалобам присоединилось кровохаркание, появились изменения в моче и отеки на ногах. С целью уточнения диагноза в сентябре 2008 г. был госпитализирован в терапевтическое отделение ЦРБ г. Нижнекамска.

При поступлении: жалобы сохранялись те же.

Из анамнеза жизни: наследственность не отягощена. Перенесенные заболевания: ОРЗ, аппендэктомия в 1993 г.

Объективно: состояние тяжелое. Температура 38°C. Рост 172 см, вес 72 кг, ИМТ 24. Телосложение нормостеническое. Кожа и видимые слизистые оболочки физиологической окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Передвигается с трудом из-за боли и слабости в нижних конечностях, пальпация мышц конечностей и спины болезненна. Перкуторный звук над легкими легочной. Дыхание жесткое, проводится по всем полям. ЧДД — 20 в мин. **Сердечно-сосудистая система:** АД 150/100, границы сердца в пределах нормы. Пищеварительная система без особенностей. **Мочевыделительная система:** почки не пальпируются, пальпация в проекции почек и мочевыводящих путей безболезненна, симптом Пастернацкого отрицательный. **Кровь:** СОЭ — до 60—70 мм/ч, гемоглобин — 117 г/л, лейкоформула без особенностей. **Моча:** протеинурия — 1,69%, эритроцитурия — 5—6 в поле зрения. **Рентгенография органов грудной клетки:** усиление тяжистости корней и бронхососудистого рисунка.

На основании симптомов: анамнез табакокурения, выраженное похудание, повышение СОЭ, снижение аппетита — заподозрено онкологическое заболевание. Проведен онкопоиск: ФГДС, ирригография, стерильная пункция, УЗИ органов брюшной полости, КТ органов грудной клетки. Онкозаболеваний не выявлено.

Однако по результатам КТ органов грудной клетки выявлены изменения, не обнаруженные при рентгенографии легких: слева в верхней доле буллы диаметром до 2,7 см, плевродиафрагмальные шварты, дорзальная плевра уплотнена, с элементами кальциноза, апикулярно в S6 очаг диаметром 1,25 см с полостью 0,54 см, в S5 очаг диаметром 0,58 см. Справа в латеральных и медиальных синусах плевральные шварты. В S2 участок плотности до 20 ед. неправильной формы, с неровными нечеткими контурами, распадом 0,55×0,95 см, с утолщением прилегающей плевры.

Заключение по данным КТ: инфильтративный туберкулез S II справа и S VI слева в фазе распада. Анализ мокроты на ВК отрицательный.

В связи с подозрением на туберкулез легких больной с 10.09.08. переведен в Нижнекамский противотуберкулезный диспансер. Назначена терапия изониазидом, рифампицином, пирразинамидом и этамбутолом. На фоне проводимой терапии состояние продолжало ухудшаться: нарастали потеря веса, боли в мышцах; сохранялись фебрильная температура, анорексия, общая слабость, отеки на голенях, изменения в крови и моче.

В ноябре 2008 г. больной проконсультирован нефрологом. На основании признаков системности клинико-лабораторных проявлений: лихорадка, высокое СОЭ, похудание, боли в мышцах, общая слабость, сочетанное поражение легких и почек (в моче протеинурия, эритроцитурия — 15—20 в поле зрения; креатинин крови — 167 мкмоль/л) заподозрено СЗСТ: болезнь Вегенера? Микроскопический полиартериит? Назначен *ex uvantibus* преднизолон 20 мг в сут в течение 1 мес на фоне терапии



Рис. 1. Закрытие полостей распада

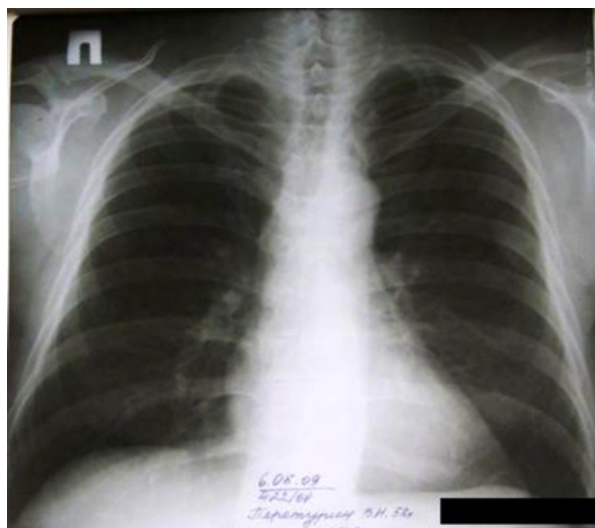


Рис. 2. МРТ органов грудной клетки

противотуберкулезными препаратами. На данной терапии в течение месяца температура нормализовалась, больной начал набирать вес, пастозность в нижних конечностях исчезла. Через 1 мес (декабрь 2008 г.) было рекомендовано увеличить дозу преднизолона до 40 мг в сут. Через 1 мес (январь 2009 г.) на фоне проводимой терапии произошло рассасывание инфильтративных изменений, закрытие полостей распада по данным Ro ОГК (рис. 1).

Больной повторно проконсультирован нефрологом и направлен в нефрологическое отделение РКБ для полного обследования и принятия решения о дальнейшей тактике лечения. На момент поступления (30 января 2009 г.) сохранялись жалобы на слабость, повышение СОЭ, изменения в моче.

Объективно: состояние удовлетворительное. Дыхательная, сердечно-сосудистая, пищеварительная системы без особенностей. **Кровь:** гемоглобин — 117 г/л, СОЭ — 30 мм/ч, холестерин — 9,75 ммоль/л, триглицериды — 3,65 ммоль/л, β -ЛП — 96,5 опт.ед., креатинин — 149 мкмоль/л, мочевины — 13,2 ммоль/л, мочевая кислота — 450 мкмоль/л. **Анализ мочи:** белок — 0,66%, эритроциты — 2—3 в поле зрения, осмотическая плотность утренней мочи — 1014. МРТ органов грудной клетки (рис. 2): легочная ткань без свежих очаговых инфильтративных изменений, эмфизематозная. Отмечается усиление бронхососудистого рисунка в прикорневой области и нижнебазальных отделах, в S2 справа определяется участок локального пневмофиброза. Слева на уровне сегментов нижней доли по заднебазальной поверхности плевральной полости определяется локальное утолщение плевры с участками ее обызвествления. Остальные органы грудной полости без изменений.

Заключение: РКТ-признаки эмфиземы легочной ткани, очагового пневмофиброза в S2 справа, утолщения и частичного обызвествления париетальной плевры слева.

Для исключения других СЗСТ (системная красная волчанка, микроскопический полиартериит, синдром Гудпасчера, синдром Черджа—Стросса, узелковый периартериит) проведены исследования: антитела к ДНК-тесту — отрицательный; антитела к антигенам базальной мембраны клубочков почек — отрицательный; волчаночные LE-клетки — отрицательный; антинейтрофильные цитоплазматические антитела — положительный. В протеинограмме — гипергаммаглобулинемия. Биопсия легких не проведена из-за отсутствия инфильтративных

изменений. Учитывая, что до госпитализации в нефрологическое отделение РКБ больной получал лечение преднизолоном в течение 3 мес, а также положительной динамики изменений в моче и снижения азотемии, биопсия почек с диагностической целью не проводилась.

Клинический диагноз: гранулематоз Вегенера, хроническое течение, активность III степени с поражением легких, почек. Вторичный гломерулонефрит с тубулоинтерстициальным компонентом, гипертоническая форма. Острая почечная недостаточность.

Проведено лечение: преднизолон 40 мг /сут внутрь; циклофосфан 400 мг в/в через день на 200,0 мл физраствора, эналаприл 5 мг 2 раза/сут, симвастатин 20 мг/сут.

При выписке через 45 дней: состояние удовлетворительное. **Кровь:** снижение СОЭ до 12—15 мм/ч, повышение гемоглобина до 144—150 г/л, мочевины — 7,7 ммоль/л, креатинин — 109 мкмоль/л (положительная динамика), холестерин — 6,5 ммоль/л. Скорость клубочковой фильтрации — 71,5 мл/мин. **Моча:** снижение протеинурии до 0,495, отсутствие эритроцитов, сохранение гипостенурии.

Рекомендации при выписке: трудоустройство (смена места работы), отказ от курения, диета с ограничением поваренной соли, циклофосфан 400 мг в/м 1 раз в нед, снижение дозы преднизолона по 1,25 мг/нед до минимальной поддерживающей — 10 мг/сут, энап 5 мг 2 раза/сут, симвастатин 10 мг на ночь.

Таким образом, из данного примера видно, что на практике существуют трудности по диагностике системных васкулитов. Заподозрить заболевание помогают признаки системности клинических проявлений. При подозрении на гранулематоз Вегенера, но отсутствии возможности проведения биопсии тканей пораженных органов и серологической диагностики, следует помнить о критериях диагностики гранулематоза Вегенера по двум синдромам из четырех и/или терапии *ex uvantibus* преднизолоном. Необходимы также алгоритмы действий для обследования пациентов с подобными заболеваниями, что облегчит выявление данной патологии и улучшит прогноз жизни пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисов, И.Н. Справочник «2000 болезней от А до Я» / И.Н. Денисов, Ю.Л. Шевченко. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003.

2. Мельянкин, А.В. Легочная форма гранулематоза Вегенера: КТ и рентгенологические признаки (клиническое наблюдение и обзор литературы) / А.В. Мельянкин // Медицинская визуализация. — 2002. — № 4. — С. 56—59.
3. Насонов, Е.Л. Васкулиты и васкулопатии / Е.Л. Насонов, А.А. Баранов, Н.И. Шилкина — Ярославль: Верхняя Волга. — 1999. — № 9. — С. 35—37.
4. Allen, N.B. Cyclosporin A therapy for Wegener's granulomatosis / N.B. Allen, D.S. Caldwell, J.R. Rice [et al.] // Adv. Exp. Med. Biol. — 1993. — Vol. 336. — P. 473—476.
5. Anderson, G. Wegener's Granuloma. A series of 265 British cases seen between 1975 and 1985 / G. Anderson, E.T. Coles, M. Crane [et al.] // Q. J. Med. — 1992. — Vol. 83 — P. 427—438.
6. Andrassy, K. De novo glomerulonephritis in patients during remission from Wegener's granulomatosis / K. Andrassy, R. Waldherr, A. Erb [et al.] // Clin. Nephrol. — 1992. — Vol. 38. — P. 295—298.
7. Briedigkeit, L. Prognostic factors in Wegener's granulomatosis / L. Briedigkeit, R. Kettritz, U. Gobel [et al.] // Postgrad. Med. J. — 1993. — Vol. 69. — P. 856—861.
8. Fauci, A.S. Wegener's granulomatosis: prospective clinical and therapeutic experience with 85 patients for 21 years / A.S. Fauci, B.E. Haynes, P. Katz [et al.] // Ann. Int. Med. — 1983. — Vol. 98. — P. 76—85.
9. Gross, W.L. Pathogenesis of Wegener's granulomatosis / W.L. Gross, E. Csernok, A. Trabandt // Ann. Med. Int. — 1998. — Vol. 149. — P. 280—286.
10. Harper, S.L. Wegener's granulomatosis: The relationship Between Ocular and Systemic Disease / S.L. Harper, E. Letko, C.M. Samson [et al.] // J. Rheum. — 2001. — Vol. 28. — P. 1025—1032.
11. Oddis, C.V. Wegener's granulomatosis with delayed pulmonary and colonic involvement / C.V. Oddis, A.C. Schoolwerth // Abt. South. Med. J. — 1984. — Vol. 77. — P. 1589—1592.

ЭВОЛЮЦИЯ ДЕТСКОЙ ХИРУРГИИ И УРОЛОГИИ В КАЗАНИ

АЛМАЗ АСХАТОВИЧ АХУНЗЯНОВ, докт. мед. наук, проф., зав. курсом детской хирургии и урологии
ФПК и ППС кафедры детской хирургии ГОУ ВПО «Казанский государственный университет Росздрава»

Реферат. В статье, посвященной 110-летию от начала преподавания детской хирургии в медицинском факультете Императорского Казанского университета, впервые в едином тексте коротко изложены исторические события, способствовавшие развитию детской хирургии и урологии как медицинской специальности. Освещены этапы становления медицинской помощи детям с хирургическими заболеваниями и система подготовки студентов по разделу хирургии детского возраста, а также вклад известных профессоров-хирургов, педиатров и акушеров в развитие детской хирургии в г. Казани. Более подробно изложены результаты многолетних совместных исследований казанских детских хирургов-урологов под руководством автора статьи по самым актуальным вопросам детского здравоохранения в разделе детской урологии-андрологии. На основании системного подхода и многофакторного анализа наиболее жгучих проблем детской урологии-андрологии доказана реальная возможность их положительного решения. Научная новизна и положительный эффект предложенных организационных, медицинских и медико-технических решений подтверждены результатами многолетних клинических испытаний в условиях детских хирургических и урологических отделений РТ и РФ, а также многочисленными авторскими свидетельствами и патентами на изобретения.

Ключевые слова: история детской хирургии, урология-андрология, обструктивные заболевания мочевой системы.

EVOLUTION OF PEDIATRIC SURGERY AND UROLOGY IN KAZAN

A.A. AKHOUNZYANOV

Abstract. In the article dedicated to the 110th anniversary of beginning of teaching pediatric surgery in the medical faculty of Kazan Imperial University, the historical events, that promoted the development of pediatric surgery and urology as a medical specialty are described in the single text for the first time. Stages of pediatric surgery formation, system of student's training in pediatric surgery, contribution of famous professors surgeons, pediatricians and obstetrician to development of pediatric surgery in Kazan are covered. Results of joint researches of author and Kazan pediatric surgeons and urologists in field of live issues of pediatric urology-andrology are described in the second part of the article. Possibility to solve a most burning pediatric urology-andrology issues, based on systematic approach and multiple-factor analysis is demonstrated. Scientific newness and positive effect of introduced organizational, medical and medical-technical solutions are confirmed by results of long-term clinical trials in pediatric surgery and urology departments in Tatar Republic and Russian Federation, as well as by numerous of certificates of authorship and patents for an inventions.

Key words: history of pediatric surgery, pediatric urology-andrology, obstructive uropathies.

Статья посвящается 110-летию от начала преподавания детской хирургии на медицинском факультете Императорского Казанского университета и со дня рождения основателя кафедры детской хирургии КГМИ профессора И.Ф.Харитонova, а также 70-летию открытия кафедры детской хирургии педиатрического факультета КГМИ.

Этапы становления

Детская хирургия и урология в Казани, как и во всей России, прошла долгий и тернистый путь развития. С момента открытия (1814) медицинского факультета Императорского Казанского университета (ИКУ) началось преподавание хирургии. В процессе развития и усовершенствования хирургии, акушерства-гинекологии и педиатрии было немало поучительного, что так или иначе способствовало формированию и развитию детской хирургии и урологии в Казани. В 1837 г. установилось 5-летнее обучение, были созданы кафедры — хирургии, повивального искусства (женских и детских болезней), помощи родильницам и лечения их новорожденных) и др.

В 1840 г. построено здание «Старой клиники» на 60 коек, имеющее в своем составе 24 хирургические койки.

Зав. кафедрой хирургии профессор Ф.О. Елачич за границей приобрел хирургические инструменты для клиники. Профессор А.Л. Китер (1844) создал хирургический кабинет, в котором имелись собрание мочевых камней, пораженных почек, макропрепарат внедрения одной кишки в другую (инвагинация) у ребенка. Профессор Ф.О. Елачич совместно с А.Л. Китером в апреле 1847 г. под эфирным обезболиванием (23) произвели первые операции. Особенно удачной и показательной оказалась операция у ребенка 3 лет. Ф.О. Елачич отмечал, что «дítě лежало тихо, подобно крепко спящему, за 1 минуту и 40 секунд сопротивления не было. Извлечено 3 камня, вправлена выпавшая кишка. Без сознания он был еще 50 секунд». Профессор Л.Ф. Сутковский в 1858—1859 гг. за границей посетил необычную для России того времени урологическую больницу, отделение детской хирургии, освоил новую операцию при крупе — трахеостомию. Профессор Л.Л. Левшин в 1871 г. энергично внедрял антисептику и асептику в хирургическую практику. По его мнению, достаточно промытые руки оператора и прокаленные или прокипяченные хирургические инструменты гарантируют чистоту при операции, предохраняют от осложнений.

Он предложил «самовар-обеспложиватель», «паровую камеру» — прототипы современного автоклава и «тройные» металлические ведра, ставшие основой для конструкции современных биксов.

В 1826 г. профессор А.Е. Лентовский, зав. кафедрой повивального искусства впервые в России начал читать самостоятельный курс детских болезней, а в 1844 г. в «Старой клинике» начали принимать детей. В 1835 г. хирург Л.Л. Фогель в своей научной работе «О смертности детей в раннем возрасте» осветил и хирургические причины летальных исходов. В 1853—1856 гг. на кафедре акушерства детские болезни преподавали профессор хирургии А.Н. Бекетов и адъюнкт хирургии Л.Ф. Сутковский, освещая в своих лекциях наиболее частые хирургические заболевания у детей.

Основатель кафедры детских болезней медицинского факультета Николай Александрович Толмачев (1875—1893) в течение более 3 лет стажировался за границей по терапии, хирургии и педиатрии, готовя себя «к преподаванию учения о болезнях детей». В 1875 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины по теме «О врожденных заслонках (клапанах) уретры как одной из причин расстройств мочеиспускания у детей». В течение более 20 лет настойчиво добивался устройства детской клиники в г. Казани, опубликовал 14 научных работ по хирургическим болезням у детей.

Профессор Н.Н. Феноминов 11 марта 1888 г. в акушерской клинике через 60 минут после рождения ребенка с эмбриональной грыжей пупочного канатика (омфалоцеле), пользуясь прокипяченной водой и инструментами, выполнил лапаротомию, вправил петли кишечника и ушил дефект передней брюшной стенки. Новорожденная наркоз хлороформом перенесла превосходно, заживление операционной раны произошло первичным натяжением. В 1900 г. с разрешения министра народного просвещения России был выделен курс детских хирургических болезней, а в составе «новых клиник» ИКУ открыты детская клиника на 30 коек и факультетская хирургическая клиника на 45 коек. Для оказания медицинской помощи больным по типу детских больниц Европы при детской клинике оборудована операционная и приобретен необходимый инструментарий. Для заведования отделением был приглашен ученик профессора В.И. Разумовского доктор медицины хирург В.Л. Борман.

Зав. кафедрой факультетской хирургии (1896—1909) профессор Василий Иванович Разумовский был блестящим хирургом-организатором, педагогом и исследователем. В клинике он объединил все известные в то время хирургические специальности, включая и детскую хирургию. Курс детской хирургии вошел в состав факультетской хирургии, открыто детское хирургическое отделение, подготовлены преподаватели В.Л. Борман, В.Л. Боголюбов и др. В.И. Разумовским были выполнены весьма сложные для тех лет операции. В 1902 г. у девочки 4 лет успешно была удалена опухоль почки массой 1400 г. Уникальной до настоящего времени является операция по разъединению сросшихся близнецов (Thoracopagi) — сестер в возрасте одного года и двух месяцев, выполненная им в октябре 1907 г.

Виктор Леонидович Боголюбов (1874—1935), ученик В.И. Разумовского, в 1904 г. защитил диссертацию на степень доктора медицины, в 1905 г. в Германии изучал урологию, в 1906 г. был избран ассистентом факультетской хирургической клиники, а затем — приват-доцентом по курсу урологии. Среди его многочисленных научных

трудов 10 посвящены детской хирургии и урологии. Дальнейшее развитие детской хирургии на базе клиники факультетской хирургии происходило под руководством последователей профессора В.И. Разумовского — профессоров Н.А. Геркена, А.В. Вишневого и С.М. Алексеева.

В 1930 г. на базе медицинского факультета КГУ создан Казанский государственный медицинский институт с педиатрическим факультетом (1933). Открыты новые хирургические кафедры. В 1936 г. — кафедра факультетской и госпитальной хирургии педфака (зав. — проф. И.В. Домрачев). В 1938 г. — кафедра пропедевтической хирургии педфака (зав. — проф. Г.М. Новиков). В 1938 г. на базе детского хирургического отделения факультетской хирургической клиники было организовано преподавание хирургии детского возраста с ортопедией и урологией студентам педиатрического факультета. Заведующим кафедрой детской хирургии КГМИ был утвержден доцент И.Ф. Харитонов.

Иван Федорович Харитонов (1898—1985) после окончания медицинского факультета ИКУ (1922) по рекомендации профессора Н.А. Геркена прошел ординатуру в клинике хирургической пропедевтики, руководимой профессором В.Л. Боголюбовым. В 1933 г. избран ассистентом факультетской хирургической клиники КГМИ. После защиты кандидатской диссертации в 1938 г. избран доцентом и заведующим кафедрой детской хирургии. С начала Великой Отечественной войны педиатрические факультеты медицинских вузов страны стали работать по программе лечебных факультетов, время обучения было сокращено до 4 лет. После окончания войны Иван Федорович вновь вернулся к работе по детской хирургии, приложив все силы на восстановление кафедры детской хирургии и первого в Казани самостоятельного отделения детской хирургии (35 коек), став первым заведующим этим отделением. Иван Федорович был блестящим хирургом-организатором, педагогом и исследователем. На кафедре детской хирургии он объединил все известные в то время хирургические специальности, необходимые для лечения хирургических заболеваний у детей: абдоминальная хирургия, хирургия пороков развития, ортопедия, урология, онкология, гнойная хирургия и др. Результаты активной хирургической и научной работы Ивана Федоровича Харитонova по



Николай Александрович Толмачев



Василий Иванович Разумовский



Владимир Леонидович Борман



Иван Федорович Харитонов

детской хирургии легли в основу более 10 научных публикаций. В 1959 г. успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Нервно-рефлекторная регуляция моторной функции мочеточников». В связи с объединением кафедр факультетской хирургии и хирургии детского возраста в 1955—1961 гг. заведовал курсом детской хирургии.

Вместе с И.Ф. Харитоновым преподавание детской хирургии осуществляли ассистенты М.Г. Стекольников (1951—1963) и Х.С. Рахимкулов (1956—1963). С 1963 г. начался следующий этап развития детской хирургии в Казани, требующий отдельного и более детального освещения.

Актуальные проблемы детской урологии

Вопросы хирургической коррекции врожденных обструктивных заболеваний мочевой системы (ВОМС) у детей были и остаются объектом пристального изучения и жарких научных споров (рис. 1). При работе, проводимой

в данном направлении, мы влияли на конечный результат за счет: 1) организации активного выявления больных и ранней диагностики заболеваний; 2) разработки и внедрения новых методов диагностики и хирургического лечения, для реализации которых использовались новые хирургические, урологические инструменты и аппаратура.

По поводу врожденной обструкции в хирургическом лечении нуждались 1517 больных. Среди оперированных преобладали дети старше 3-летнего возраста. В процессе оптимизации хирургических методов лечения гидронефроз у детей нам удалось отказаться от общепринятых моделирующих лоханку оперативных вмешательств с широкой резекцией ее «избыточной» стенки. Исключили из клинической практики методы лоскутной пластики, доказали эффективность резекции зоны поражения и наложения пиелoureterального анастомоза в косом направлении с применением микрохирургической технологии. Доказана атравматичность и высокая

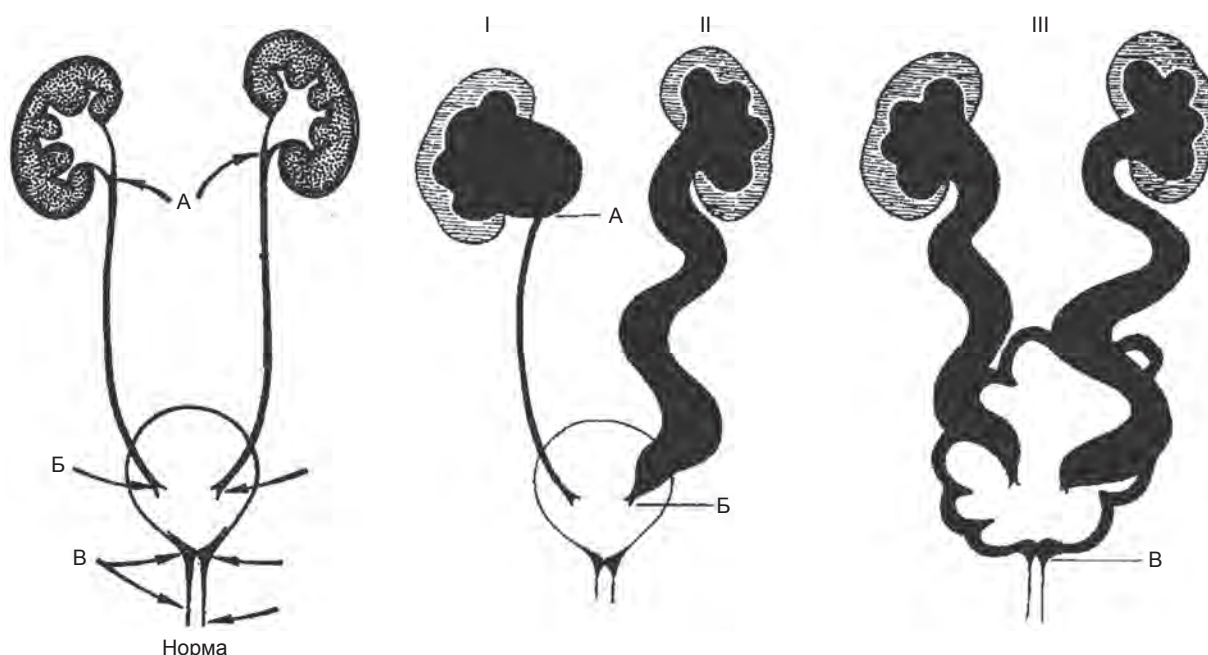


Рис. 1. Варианты обструктивной деформации мочевой системы у детей по результатам рентгеноурологических исследований: А — ЛМС; Б — МПС; В — ПУС. I — гидронефроз; II — уретерогидронефроз; III — цистоуретерогидронефроз

эффективность послеоперационного дренирования почечной лоханки путем субкапсулярной пиелостомии (А.с.) Отработаны в клинических условиях новые способы пластики ЛМС при внутрипочечном гидронефрозе и каликоуретеростомии (А.с.). Доказана целесообразность многоэтапной коррекции последствий врожденной обструкции ЛМС на фоне пиелонефроза, уросепсиса и хронической почечной недостаточности (ХПН). При хирургическом лечении уретерогидронефrozов у детей мы также отказались от травматичных моделирующих мочеточник оперативных вмешательств, доказали полную безнадежность использования сегмента тонкой кишки для пластики мочеточника при мегауретере у детей. Выявили преимущество многоэтапной коррекции уретерогидронефроза на фоне полного удвоения мочеточников, особенно с эктопическим уретероцеле.

Предлагаемая хирургическая тактика позволила избежать геминефрэктомии у 70% больных, устранив обструктивное влияние уретероцеле на уровне ПУС. При резекции пораженного мочеточника с пиелoureteroанастомозом субкапсулярная пиелостомия (А.с.) обеспечивала более эффективное дренирование мочевой системы выше анастомоза. Бездренажный метод выполнения антирефлюксной операции по Грегуару позволил резко сократить возможность реинфекции мочевой системы. Обструктивные заболевания ПУС относятся к наиболее проблемным разделам детской урологии. Именно при этих заболеваниях чрезвычайно высока вероятность развития ХПН. С целью снижения этой опасности разработана программа интраоперационной оценки состояния мочевого пузыря и уретры, предложены новые способы диагностики обструкции ПУС [трансвезикальная калибровка и интраоперационная уроцервикометрия (А.с.)]. Впервые введен термин «цистоуретерогидронефроз», наиболее полно отражающий морфофункциональное состояние мочевой системы при клапанах задней уретры и нейрогенном мочевом пузыре с декомпенсированными формами нарушения уродинамики. Применение нового способа дилатации и трансвезикальной деструкции клапанов задней уретры (А.с.) при цистоуретерогидронефрозе позволило добиться постепенного восстановления уродинамики у 80% больных. В наиболее тяжелых случаях цистоуретерогидронефроза для восстановления уродинамики, часто прибегают к малоэффективному и мучительному для детей методу дренирования — эпицистостомии. Рекомендательный нами бездренажный метод длительного отведения мочи путем цистокута-неостомии (А.с.) позволил резко сократить возможность реинфекции мочевой системы, снизив угрозу развития ХПН, значительно облегчить уход за больным, существенно сократить пребывание больного на больничной койке, полностью отказаться от травматичных и малоэффективных операций.

Начиная с 1994 г. в хирургии обструктивных заболеваний мочевой системы у детей все большее место занимают самостоятельные эндоурологические операции (стентирование или баллонная дилатация, рассечение уретероцеле или резекция клапана задней уретры; эндоколлагенопластика устья мочеточника при ПМР или шейки мочевого пузыря при недержании мочи). Перспективно эндоскопическое ассистирование при лечении травматических повреждений уретры, большое будущее за лапароскопическими методами диагностики и хирургического лечения. Результаты этих исследований

будут изложены в кандидатской диссертации соискателя Р.С. Байбикова.

Нейрогенные нарушения моторики органов мочевого пузыря, опухоли почек и экстрофия мочевого пузыря также являются тематикой наших научных исследований и клинических наблюдений. Путем обеспечения ранней диагностики опухолей мочевой системы у детей, применения современных методов хирургического лечения, включая уникальные операции собственной разработки и исполнения, успешной до- и послеоперационной химиотерапии по современным протоколам в условиях отделений урологии и онкогематологии ДРКБ удалось достичь значительного улучшения ближайших и отдаленных результатов лечения. Итоги этих исследований обобщены в кандидатской диссертации асс. Н.Р. Акрамова (2003).

При лечении больных с экстрофией мочевого пузыря накоплен большой личный опыт (50), разработаны оригинальные методы хирургической коррекции порока, способы лечения микроцистис и недержания мочи, оригинальный инструмент для пластики лобкового симфиза. Впервые успешно выполнена серия уникальных операций при лечении больной с экстрофией клоаки. Результаты исследований и опыт лечения больных обобщены в кандидатской диссертации асс. Л.Ф. Рашитова (2008).

В клинике детской хирургии накоплен значительный опыт диагностики и лечения варикоцеле у мальчиков и подростков. Выявлены существенные малоизученные проблемы. Исследованию их были посвящены кандидатская диссертация асс. И.Н. Нурмеева (2004) и докторская диссертация доцента Н.Р. Акрамова (2007). Результаты исследований защищены двумя патентами РФ.

Проблемы нейрогенной дисфункции мочевого пузыря и других органов легли в основу кандидатской диссертации асс. М.Г. Билялова (1998) (А.с.) и докторской диссертации доцента В.И. Морозова (2006).

Уродинамические исследования занимают важную роль в диагностике инфравезикальной обструкции и нейрогенной дисфункции мочевого пузыря. Объективным и весьма эффективным скрининг-методом диагностики патологии мочеиспускания является урофлоуметрия. Для обеспечения ранней диагностики опасных нарушений акта мочеиспускания нами разработан урофлоуметр (А.с.). Предложена принципиально новая классификация урофлоуграмм в норме и при патологии. Совместно с НПО «Медфизприбор» создан целый ряд новых приборов, облегчающих проведение уродинамических исследований. Начато их промышленное производство и более 180 изделий успешно применяются на территории РТ и других регионов РФ. Предложенное нами уродинамическое оборудование постоянно совершенствуется (УФМ-04) и по многим функциональным параметрам превосходит зарубежные аналоги.

В 70-х гг. прошлого века ангиография почек даже у взрослых больных выполнялась с большими техническими трудностями, чаще вручную. Разработанный нами совместно с конструктором ГИПО В.А. Храмовым (1972) электромеханический автоматический ангиоинъектор с программным и дистанционным управлением существенно облегчил проведение реноангиографии у детей. За более 20 лет эксплуатации указанного устройства выполнено свыше 200 реноангиографий у детей от 3 до 14 лет с хорошим качеством исследования. За эти годы были подготовлены специалисты и отработана технология различных вариантов ангиографии у детей, что позволило без особого труда освоить со-

временное дорогостоящее зарубежное оборудование, созданное самостоятельное ангиографическое отделение в ДРКБ (1994), способное решать самые сложные лечебно-диагностические задачи (зав. отделением А.Ф. Хамидуллин).

До 1975 г. отечественная медицинская промышленность разработкой и производством специальных детских хирургических и урологических инструментов не занималась. Разработка принципиально новых хирургических и диагностических инструментов легла в основу нашего многолетнего творческого содружества с НПО «Мединструмент». За годы совместной работы нами разработано 47 видов различных детских хирургических и урологических инструментов и устройств, 12 из них защищены авторскими свидетельствами. 28 разработок внедрены в серийное производство и в достаточном количестве выпускаются медико-инструментальными заводами отечественной медицинской промышленности. Некоторые из них вошли в международный каталог хирургических инструментов AESCULAP. Целый ряд инструментов демонстрировались на ВДНХ СССР и удостоены одной золотой, четырех серебряных и двенадцати бронзовых медалей. Набор зеркал для операций на мочевой системе у детей экспонировался на выставке стран СЭВ в Болгарии.

В 1970—1977 гг. нами была предложена организационная структура детской уронефрологической службы г. Казани и РТ, включающая в себя все основные звенья медицинской сети по охране материнства и детства (рис. 2). Она составлена с учетом реально существующих потоков урологических больных и их интенсивности. Организационно-методическим центром этой службы являются урологическое и нефрологическое отделения и

поликлинические приемы ДРКБ МЗ РТ (зав. отделениями Ш.К. Тахаутдинов и В.К. Мрасова). В течение более 25 лет в рамках предлагаемой нами детской уронефрологической службы весьма эффективно функционирует урологический дневной стационар. Начиная с 1994 г. специализированную медицинскую помощь детям с ХПН оказывает Детский республиканский центр экстракорпоральной детоксикации и трансплантации почек на базе ДРКБ МЗ РТ. В обеспечении максимально ранней диагностики обструктивных заболеваний мочевой системы особо важную роль играет массовый трехуровневый ультразвуковой скрининг беременных женщин и плода по единому протоколу. Резко возросла выявляемость аномалий развития мочевой системы у плода, появилась антенатальная урология, ставшая началом урологии новорожденных.

Как же отразились предлагаемые нами принципы организации урологической помощи детям на судьбе больных? Позитивные результаты подобной организации урологической помощи детям наиболее ярко видны при сравнительной оценке частоты оперативных вмешательств по поводу ВОМС у детей в различные годы функционирования урологического отделения клиник детской хирургии г. Казани (рис. 3).

Как видно из рис. 3, общее количество операций в год по поводу ВОМС у детей за это время выросло с 8 до 97, т.е. более чем в 12 раз.

Вышеуказанные принципы и виды оказания урологической помощи детям и организационная структура детской уронефрологической службы г. Казани и Тат. АССР в 1987 г. демонстрировались на ВДНХ СССР. Они удостоены одной серебряной, трех бронзовых медалей и диплома 2-й степени, нашли отражение в специальных

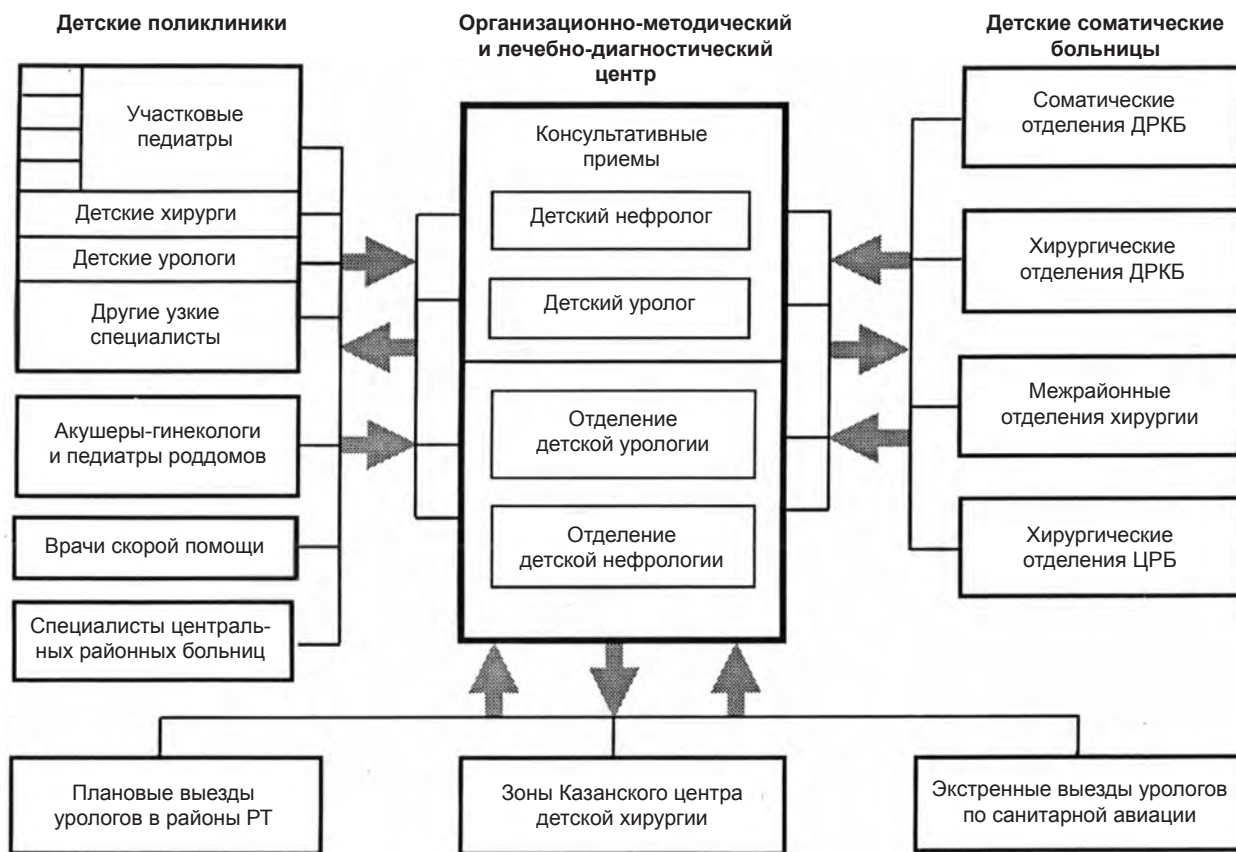


Рис. 2. Организационная структура детской уронефрологической службы г. Казани и РТ

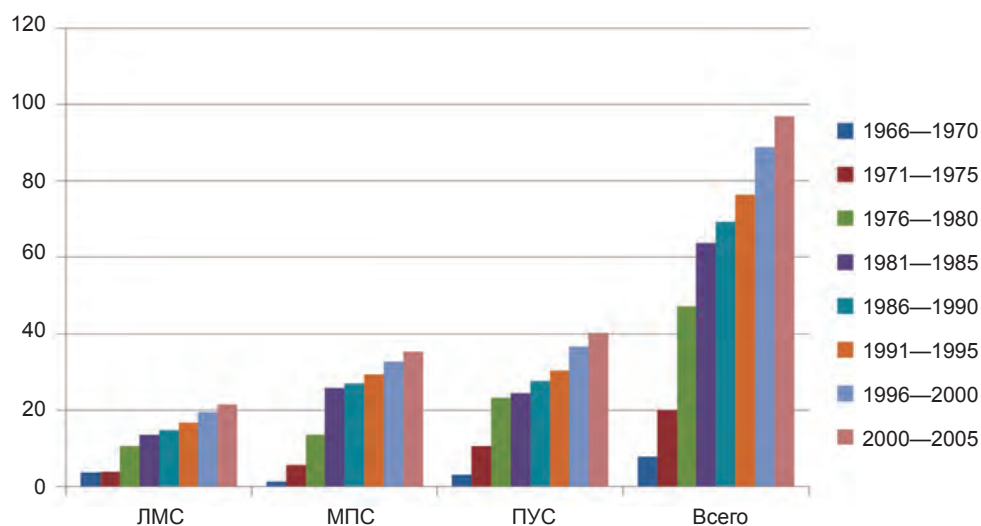


Рис. 3. Количество операций в год, выполненных при обструкции

приказах МЗ РТ и РФ, стали аналогом для организации уронефрологической помощи детям во многих регионах России и СНГ. И, наконец, издан приказ МЗ РФ о выделении специальности «детская урология-андрология».

В заключение хочется особо отметить, что у детской хирургии и урологии славное прошлое и, надеюсь,

надежное будущее. Выражаю искреннюю благодарность руководству ДРКБ МЗ РТ, коллективам кафедр детской хирургии и детской уронефрологической службы ДРКБ и РТ за обеспечение успешного функционирования детской уронефрологической службы РТ.

Информация о IV Всероссийской ежегодной научно-практической конференции с международным участием врачей медико-санитарных частей МВД РФ и врачей Республики Татарстан «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»

Конференция состоится 14—15 октября 2010 г. с 8 до 18 часов в Культурном центре МВД по РТ им. Менжинского по адресу: г. Казань, ул. Карла Маркса, 26.

ОРГАНИЗАТОРЫ КОНФЕРЕНЦИИ:

МВД РФ, МВД по РТ, Медико-санитарная часть МВД по РТ, Министерство здравоохранения РТ, Управление здравоохранения г. Казани, Казанский государственный медицинский университет, кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казанская государственная медицинская академия, ММЦ «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА».

ОРГКОМИТЕТ КОНФЕРЕНЦИИ:

Потапова Марина Владимовна, начальник МСЧ МВД по РТ, полковник внутренней службы, к.м.н.

Амиров Наиль Багауевич, председатель конференции, профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ, академик РАЕ, заслуженный врач РТ.

Визель Александр Андреевич, сопредседатель конференции, зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ, профессор, академик АН РН, заслуженный врач РТ.

Сигитова Ольга Николаевна, зав. кафедрой общей врачебной практики КГМУ, профессор, заслуженный врач РТ.

Маянская Светлана Дмитриевна, зав. кафедрой кардиологии и ангиологии КГМА, профессор.

Сайфутдинов Рафик Галимзянович, зав. кафедрой терапии КГМА, профессор.

Сабиров Ленар Фарахович, начальник Клинического госпиталя МВД по РТ.

Хисамеев Рустем Шагитович, начальник поликлиники МСЧ МВД по РТ, старший лейтенант внутренней службы.

Нижельская Ирина Алексеевна, начальник информационного центра МВД по РТ, подполковник внутренней службы.

Абдулхаков Сайяр Рустемович, ассистент кафедры ОВП КГМУ, к.м.н.

Галеева Зарина Мунировна, доцент кафедры терапии КГМА, к.м.н.

Хабирова Лилия Мирсаитовна, начальник организационно-методического и лечебно-профилактического отдела МСЧ МВД по РТ, капитан внутренней службы.

Павлова Гульнара Шамильевна, старший инспектор организационно-методического и лечебно-профилактического отдела МСЧ МВД по РТ, майор внутренней службы.

Заявки на участие в конференции, тезисы и статьи принимаются до **01.09.2010 г.** в приемной начальника МСЧ МВД по РТ по адресу г. Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. (843) 291-36-87 или в приемной начальника Клинического госпиталя МВД по РТ по адресу г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел/факс (843) 277-88-84.

Адрес проведения конференции: Казань, ул. Карла Маркса, 26. Культурный центр МВД по РТ им. Менжинского.

Контактные телефоны: (843) 277-88-84, **291-26-76**, 291-26-84, факс: 277-88-84,

e-mail: zarina26@bk.ru, sayarabdul@yandex, namirov@mail.ru

Будет выпущен очередной номер рецензируемого научно-практического журнала «Вестник современной клинической медицины» и приложение к журналу «Материалы конференции» (см. правила оформления статей и кратких сообщений для авторов на сайтах www.kgmu.kcn.ru и www.hospitalmvdrt.ru).

Программа конференции формируется и будет выслана дополнительно.

По всем вопросам согласования программы конференции обращаться к председателю конференции **Амирову Наиль Багауевичу**, контактные телефоны: +7 843 291 26 76 (служ.); +7 9053 130 111 (сот.); e-mail: namirov@mail.ru

Информация для фирм — спонсоров конференции:

Спонсорский взнос составляет от 15 000 до 60 000 руб. В рамках взноса возможны следующие мероприятия: размещение баннеров на сцене, 1—2 выставочных стола, размещение рекламы в журнале, организация викторин и лотереи. Проведение сателлитных симпозиумов.

Ниже приведены расценки с учетом налога (руб.):

17 250 — один выставочный стол;

34 500 — 2 выставочных стола;

52 000 — 2 выставочных стола + организация викторин и лотереи;

69 000 — Генеральный спонсор — размещение баннеров на сцене, 2 выставочных стола, размещение рекламы в журнале, организация викторин и лотереи;

46 000 — сателлитный симпозиум.

Победители викторин и лотереи будут награждаться в конце 1-го дня работы конференции.

Компании могут приготовить для участников конференции конкурсы вопросов и ответов, сюрпризы, сертификаты участника, награды за статьи в журнале и тезисы в сборнике конференции и т.д.

Расчетный счет для финансирования конференции

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

Краткое наименование: «МСЧ МВД по Республике Татарстан».

Источник финансирования: ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ВНЕ-
БЮДЖЕТ

ИНН 1655104997, КПП 165501001

УФК по РТ р/счет 40503810200001000001 в ГРКЦ НБ
Респ. Татарстан банка России г. Казань

л/счет 03111822490

БИК 049205001

ОКПО 08811212

ОКОГУ 13110

ОКАТО 92401367000

ОКОПФ81

ОКФС-12

ОГРН 1061655009217

Код дохода: 18830399010010000180

Пожертвование

Учредительный документ: Устав.

Электронная почта: Lechexp@mvdrt.ru

Начальник: Потапова Марина Вадимовна.

Главный бухгалтер: Закирова Эльмира Равилен-
на.

Альтернативный расчетный счет для спонсорского
финансирования конференции и размещения рекламы в
журнале «Вестник современной клинической медицины»
представляет ООО «Многопрофильный медицинский
центр «Отель-Клиника».

Контактное лицо: Генеральный директор Наиль
Багауевич Амиров.

Контактный телефон: +7 9053 130 111 (моб.).

РЕКВИЗИТЫ:

**Общество с ограниченной ответственностью
«ММЦ «Отель-Клиника»**

Фактический адрес:

420015 РТ г. Казань, ул. Горького, д.3А.

Директор — **Амиров Наиль Багауевич**, моб. тел.
+7 9053 130 111.

ИНН 1657063658, КПП 165701001

Р/счет 40702810200000009476

в АКБ «ЭНЕРГОБАНК» БИК 049205770

К/счет 30101810300000000770

Главный бухгалтер **Зимурова Ирина Алексеевна**,
тел. (843) 238-71-26 (раб.);
моб. тел. +7 905 317 45 16.

**Отдел рекламы и организации финансирования
конференции — ММЦ «Отель-Клиника».**

Амирова Рената Наилевна,
г. Казань, ул. Горького, д.3А,
тел.: (843)236-19-59, (843)238-82-84;
e-mail: renata1980@mail.ru

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

1. Статья должна быть набрана в текстовом редакторе Word 2003, шрифт Times New Roman, 12, междустрочный интервал 1,5, форматирование по ширине, без переносов, в таблицах междустрочный интервал 1,0 должна быть напечатана на одной стороне листа форматом А4. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм. Стил статей должен быть ясным и лаконичным.

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

1) ©, **инициалы и фамилии всех авторов через запятую, год** (например: © Н.Б. Амиров, А.А. Визель, С.Р. Абдулхаков, З.М. Галеева, 2010)

2) **код по УДК**;

3) **название статьи (ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ)** на русском и английском языках;

4) **имя, отчество и фамилию(и) автора(ов)** полностью, после каждой фамилии указать ученую степень, ученое звание, занимаемую должность, полное название кафедры (подразделения), учреждения города, где работает(ют) автор(ы), контактный телефон или e-mail на русском языке и их перевод на английский язык;

5) **реферат** на русском языке (не более 850 знаков) и перевод реферата на английский язык;

6) **ключевые слова**, отражающие смысловую часть статьи (не более 6), на русском языке и их перевод на английский язык;

7) принимаются к опубликованию **статьи на английском языке**, при этом должны быть выполнены все требования для русскоязычных статей, но с обратным переводом соответственно.

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 и исторические 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 над таблицей, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф (междустрочный интервал в таблицах — 1); **рисунки** должны иметь номер и название под рисунком. 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 ссылки на таблицы и рисунки и их порядковые номера. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором.

Содержание статьи:

• **введение**, обосновывающее постановку задач исследования;

• **материалы и методы** исследования;

• **результаты** исследования;

• **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. 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 тома и выпуск, страницы (от — до).

Примечание. Допускается порядок списка литературы по мере цитирования.

11. **Краткие сообщения** предоставляются объемом не более 1—2 страниц машинописного текста **без** иллюстраций, таблиц и списка литературы, структурированные как тезисы: **название — ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ**. С новой строки — **Ф.И.О. автора(ов)**. С новой строки — **учреждение, город, страна**. С новой строки через интервал — **цель исследования, материалы и методы, результаты и их обсуждение, выводы (заключение)**.

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. **При формировании материалов конференций и съездов в приложение к Журналу принимаются тезисы.** Правила оформления тезисов такие же, как для коротких сообщений.

15. **Уважаемые коллеги!** В связи с тем, что **статьи и сведения в статьях**, публикуемых в научно-практическом журнале «Вестник современной клинической медицины», **будут помещаться** в ведущих российских и мировых библиографических и реферативных изданиях, **в электронных информационных системах**, распространяться посредством размещения их электронных копий в базе данных Научной электронной библиотеки (**НЭБ**), представленной в виде научного информационного ресурса сети Интернет www.elibrary.ru, 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 предоставлять на безвозмездной основе редакции журнала права на использование электронных версий статей, соблюдать международные правила построения публикаций и резюме к ним. В структуру статей входят разделы: **Введение** (с указанием в конце его целей исследования). **Материалы и методы. Результаты. Обсуждение. Выводы.**

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

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

18. **Правила** оформления статей могут совершенствоваться в соответствии с требованиями ВАК. Следите за изменениями на сайтах: www.kgmu.kcn.ru и www.hospitalmvdrt.ru, а также в последнем вышедшем номере журнала.

Статьи в печатном виде в 2 экземплярах и на электронных носителях направлять по адресу: 420059, Казань ул. Оренбургский тракт, 132, в редколлегию журнала и по e-mail: edition_bccm@mail.ru, namirov@mail.ru, sayarabdul@yandex.ru, zarina26@bk.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), Галеева Зарина Мунировна (ученый секретарь редколлегии).

Телефон редакции: +7 (843) 291-26-76, факс +7 (843) 277-88-84.

Отдел рекламы: ММЦ «Отель-Клиника» — Амирова Рената Наилевна, Казань, ул. Горького, д. 3А, тел.: (843)236-19-59, (843)238-82-84; e-mail: renata1980@mail.ru

THE RULES OF DESIGNING ARTICLES AND THESISES FOR AUTHORS OF JOURNAL AND SUPPLEMENT «BULLETIN OF MODERN CLINICAL MEDICINE»

1. The article should be edited in Word, Times New Roman, letter size of 12, interval of 1,5, in width formatting, non carrying, interval in tables of 1 only on one side of the sheet of A4 format. Printing fields should be 25 mm from the top, 20 mm from the bottom, 30 mm from the left, 15 mm from the right. Article style should be laconic and clear.

2. At the beginning of the first page of the article it should be indicated the followings (through blank):

1) **© initials and surnames of all the authors through comma year** (for example: ©N.B. Amirov, A.A. Vizel, S.R. Abdulkhakov, Z.M. Galeeva, 2009);

2) **code of the UDC;**

3) **title of article (IN CAPITAL LETTERS)** in Russian and English;

4) **names of authors (full);** scientific degrees, position, full name of the department, institution, contact phone number and e-mail address (in Russian and English);

5) **abstracts** of the article in Russian (no more than 850 symbols) and English;

6) **key words** in Russian (no more than 6) and their translation into English;

7) **articles written in English** are accepted for publishing according to all the rules for articles in Russian, but with back translation correspondingly.

3. The article should be sent with the official letter from the institution in which the work was performed, signed by the supervisor of studies, with the stamp of the institution sending the article to the Editorial Board of the journal. If the work is submitted by several institutions a covering letter is required, from each of them confirming the submit of the article for publication in the journal (unnecessary if there are no conflicts of interests between the institutions). You may note in the letter if the article is a thesis.

4. Each author of the article should sign at the end of the article and mention his full name, position and scientific degree in institution, corresponding address with telephone number and e-mail address of one of the authors.

5. 2 copies of the typewritten article should be mailed for reviewing to the Editorial Board with electronic copy (CD-R,

CD-RW, flash). **This file should be named by the first author.** If the first author sends several 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 jpg-format is welcomed.

6. Rubrication of articles collections: Leading article. Original articles (clinical and theoretical papers). Surveys. Lectures. Brief information. Reviews. Discussions. Congresses, symposiums, conferences, meetings, societies. Anniversary and historical dates, history of medicine. Clinical trials — for clinical medicine, clinical observations and etc.

Volume of articles referring to «Original investigations» rubric should not exceed 15 pages and number of pictures 5—6, **tables** must be set presentable, titled (interline interval in the tables — 1, all **illustrations** should be numbered and titled under. Text: all parts of article (tables, illustrations and etc.) should be presented in corresponding place of article. All figures, results, percentage in tables should be thoroughly checked by author and meet figures in text. It is necessary to show references to tables and illustrations and their ordinal numbers. Article should be thoroughly edited and checked by author.

Article content:

- **introduction** grounding the formulation of tasks of investigation;
- **materials and methods** of investigation;
- **results** of investigation;
- **discussion**;
- **conclusion(s)**;
- **list** of cited literature.

Illustrations and tables are included in the general volume of article.

7. **The title** of the article must reflect the main content of paper and **necessarily** should be presented **in the Russian and English languages**. **Abstract** (should content no more than 850 symbols) and **key words** (no more than 6 words) **should be presented in the Russian and English languages** (key words should be put after abstract).

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

9. The volume of **review-theoretical articles** and articles to the rubric «**Clinical lectures**» should be agreed with journal Editorial Board beforehand.

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

At the end of the article the list of literature should be given in accordance with State Standard (ГОСТ 7.1—2003) «Bibliographic description of document» (for reviews — no more than 50, for original articles — no more than 20 resources), in which the cited authors are followed in alphabetical order (at first in Russian, then in foreign languages). After surname of author(s) the titles of the papers, place of edition, publishing house, editorial year, number of volume and issue, pages (from — to).

Note: Order of literature list according to citation could be allowed.

11. **Brief reports** should be given in volume no more than 1—2 pages of typewritten text without illustrations, tables and

list of literature, structured as theses: **title — in CAPITAL LETTERS**. From new line — **surname, name of author(s)**. From new line — institution, city, country. From new line through interval — **aim of study, materials and methods, results and their discussion conclusion(s)**.

12. Abbreviations of words, names and titles (except generally accepted

abbreviations of physical, chemical and mathematic values and terms) are not allowed. Measuring units should be given in the SI-system.

13. Editorial Board keeps rights to shorten and edit received articles (in agreement with authors). Papers already published and sent for publishing to other publications are not accepted.

14. **In forming the materials of conferences and congresses as supplement to the Journal the theses are accepted.** Rules for the theses are the same as for brief reports.

15. **Dear colleagues!** As the articles and information in the articles, published in the scientific-practical journal «Bulletin of Modern Clinical Medicine», **will be included** in the leading Russian and world bibliographic and abstract publications, **in electronic information systems**, disseminated by means of putting their electronic copies in the data base of Scientific Digital Library (SDL), presented as scientific information resource of Internet: www.elibrary.ru, and also be included into one of the three systems of citation Web of Science: Science Citation Index Expanded (base on natural sciences), Social Sciences Citation Index (base on social sciences), Arts and Humanities Citation Index (base on Art and Humanities), the authors of original versions of articles free of charge, to keep international rules of constructing publications and summary to them. The structure of articles includes the following sections:

Introduction (showing at the end of it the aims of investigation). **Materials and methods. Results. Discussions. Conclusions.**

16. The articles made out of required rules will be returned back to authors without consideration.

17. Publication for **post-graduate students is free**.

18. **Rules** of articles design can be improved in accordance with requirements AAC. Follow the changes at: www.kgmu.kcn.ru and www.hospitalmvdrt.ru, and also in the last edition of the journal.

Articles in typewritten form in 2 copies and in digital carries should be sent to the following address: 420059, Kazan, Orenburgskiy tract, 132, to Editorial Board of journal and e-mail: edition_bccm@mail.ru, namirov@mail.ru, sayarabdul@yandex.ru, zarina26@bk.ru.

For more information you may apply to Editorial Board of journal: Amirov Nail Bagaouovich (editor-in-chief), Vizel Alexander Andreyevich (deputy editor-in-chief), Abdoulkhakov Sayar Roustemovich (responsible secretary of Editorial Board), Galeyeva Zarina Mounirovna (academic secretary of Editorial Board).

Telephone of editorial office: +7(843)291-26-76, Fax: +7(843)277-88-84; www.kgmu.kcn.ru; www.hospitalmvdrt.ru

Department of advertising: «Hotel-Clinic», 3A, Gorkiy str., Kazan-city, Republic of Tatarstan, Russia 420015. Renata N. Amirova, tel.: (843)236-19-59, (843)238-82-84; e-mail: renata1980@mail.ru

ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ, НАПРАВЛЯЕМЫХ НА ПУБЛИКАЦИЮ В НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»

1. Принимаются только рецензии от доктора наук — специалиста той области науки, которой посвящена статья и не являющегося руководителем или консультантом диссертационного исследования автора статьи. Подпись доктора наук должна быть заверена гербовой печатью организации, в которой работает рецензент. К статье могут прилагаться рецензии нескольких докторов наук.

2. Все статьи оцениваются рецензентами по следующим параметрам:

- оригинальность статьи;
- значимость статьи;
- качество статьи;
- способ представления материала;
- адекватность цитируемых источников;
- степень соответствия рубрикам журнала.

ПРИМЕРНАЯ СТРУКТУРА РЕЦЕНЗИИ НА СТАТЬЮ

В редакцию журнала «Вестник современной клинической медицины»

«__» _____ 20__ г.

РЕЦЕНЗИЯ

на статью: <авторы, название>

Статья посвящена решению актуальной задачи <...>

В ней рассматривается <...>; предлагается <...>

По статье можно сделать следующие замечания <...>

Статья содержит новые результаты, представляет интерес для специалистов в области <...> и может быть рекомендована к публикации в научном журнале «Вестник современной клинической медицины».

В случае отрицательного мнения рецензента о возможности публикации необходимо обоснование или рекомендации по доработке рукописи.

Должность, ученая степень, ученое звание

Подпись

Расшифровка подписи

Дата

О себе (рецензент) сообщаю:

Фамилия _____

Имя, отчество _____

Организация _____

Ученая степень _____

Звание, должность _____

E-mail _____ @ _____

Служ.тел. (с кодом города) _____

Факс (с кодом города) _____ моб. тел. или дом. тел. _____

Почтовый адрес (с индексом) _____

Личная подпись рецензента: _____

Уважаемые коллеги!

Направляя рецензию на статью для научного журнала «Вестник современной клинической медицины», вы тем самым удостоверяете, что данная статья содержит новые интересные результаты и заслуживает публикации.

Редакция журнала благодарит вас за сотрудничество.