

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (On line)

Министерство здравоохранения и социального развития Российской Федерации
Министерство здравоохранения Республики Татарстан
Медико-санитарная часть МБД по РТ

**Вестник
Современной
Клинической
Медицины**

Научно-практический журнал, 2010. Том 3. Приложение 2

**III Всероссийская ежегодная научно-практическая конференция медико-санитарных частей МБД РФ с участием врачей Республики Татарстан и международным участием, посвященная 80-летию Медико-санитарной части МБД по РТ:
«Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике»**

г. Казань, 15-16 октября 2010 года

Сборник научных трудов конференции

(Том 3, Приложение 2, 2010)

Под редакцией проф. Н.Б. Амирова, проф. А.А. Визеля

КАЗАНЬ, 2010

ОСНОВАН в 2008 году

В приложении № 2 Тома 3, 2010 г. представлены научные труды III Всероссийской ежегодной научно-практической конференции врачей медико-санитарных частей МВД, врачей Республики Татарстан с международным участием **“Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике”** посвященной 80-летию медико-санитарной части МВД по РТ.

Научные труды напечатаны по рубрикам в алфавитном порядке по фамилии первого автора.

Ответственный за выпуск – к.м.н., доцент кафедры терапии КГМА, ученый секретарь журнала ВСКМ – Галеева Зарина Мунировна

Редакционная коллегия:

Главный редактор – Амиров Наиль Багаувич, д.м.н., проф., академик РАЕ, Заслуженный врач Республики Татарстан.

Заместитель главного редактора – Визель Александр Андреевич, д.м.н., профессор, зав. каф. фтизиопульмонологии КГМУ, академик АН РН, Заслуженный врач Республики Татарстан.

Члены редколлегии: Абдулхаков Сайяр Рустамович, к.м.н., ассистент кафедры общей врачебной практики КГМУ, зав. ЦНИЛ КГМУ, ответственный секретарь; Амиров Наиль Хабибуллович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой медицины труда с курсом медэкологии КГМУ, академик РАМН, Анисимов Андрей Юрьевич, д.м.н., профессор, зав. курсом скорой медицинской помощи кафедры медицины катастроф КГМА, зам. главврача МУЗ ГБ СМП №1, Галявич Альберт Сарварович, д.м.н., профессор, зав. каф. факультетской терапии, член-корр. АН РТ, Заслуженный врач Республики Татарстан, Зиганшин Айрат Усманович, д.м.н., профессор, зав. каф. фармакологии КГМУ, проректор КГМУ по международной деятельности, Лауреат Госпремии РТ, Зыятдинов Камиль Шагарович, д.м.н., профессор, ректор КГМА, Киясов Андрей Павлович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой анатомии КГМУ, проректор по науке и инновациям КГМУ, Потапова Марина Вадимовна, к.м.н., начальник МСЧ МВД по РТ, полковник внутренней службы, Созинов Алексей Станиславович, д.м.н., профессор, ректор КГМУ.

Редакционный совет: Абдулхаков Рустам Аббасович, д.м.н., доцент кафедры госпитальной терапии КГМУ (г. Казань); Анохин Владимир Алексеевич, д.м.н., профессор, зав. каф. детских инфекций КГМУ (г. Казань); Ахтямов Ильдар Фоатович, д.м.н., профессор, зав. каф. травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний КГМУ Заслуженный врач РТ (г. Казань); Жилиев Евгений Валерьевич, д.м.н., профессор, главный терапевт главного клинического госпиталя МВД РФ (г. Москва); Загидуллин Шамиль Зарипович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии УГМИ (г. Уфа); Маянская Светлана Дмитриевна, д.м.н., профессор, зав. кафедрой кардиологии и ангиологии КГМА (г. Казань); Микусов Юрий Егорович, д.м.н., профессор кафедры неврологии и реабилитации КГМУ (г. Казань); Миллер Ольга Николаевна, д.м.н., профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней НМИ (г. Новосибирск); Сайфутдинов Рафик Галимзянович, д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии КГМА (г. Казань); Сигитова Ольга Николаевна, д.м.н., профессор, зав. каф. ОВП КГМУ, Заслуженный врач РТ (г. Казань); Трусков Виктор Васильевич, д.м.н., профессор, зав. кафедрой терапии ИГМА (г. Ижевск); Тухбатуллина Рузалия Габдулхаковна, д.ф.н., директор медико-фармацевтического училища (г. Казань); Хисамутдиновна Зухра Анфасовна, д.м.н., директор Казанского медколледжа (г. Казань).

Адрес редакции:

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

Телефоны: (843) 291 26 82. Факс: (843) 277 88 84.

e-mail: edition_bccm@mail.ru, namirov@mail.ru, savarabdul@yandex.ru, zarina26@bk.ru

<http://www.hospitalmvdrt.ru>, www.kgmu.kcn.ru,

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (On line)

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

**Abstracts of the Russian with international participation scientific-practical congress
“Actual questions of diagnostic, treatment and prophylaxis in general medical practice»
Devoted to 80th anniversary of Medical-Sanitary department of Ministry internal affairs Republic
of Tatarstan.**

**October, 15-16, 2010
Kazan**

Volume 3, supplement 2

**КАЗАНЬ, 2010
KAZAN, 2010**

МИНИСТЕРСТВО СВЯЗИ И МАССОВЫХ КОММУНИКАЦИЙ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

**ФЕДЕРАЛЬНАЯ СЛУЖБА ПО НАДЗОРУ В СФЕРЕ СВЯЗИ,
ИНФОРМАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ И МАССОВЫХ КОММУНИКАЦИЙ
(РОСКОМНАДЗОР)**

Вестник современной клинической медицины
Номер свидетельства ПИ ФС 77 - 41624
Наименование СМИ Вестник современной клинической медицины
Дата регистрации 11.08.2010
Форма распространения печатное СМИ журнал
Территория распространения Российская Федерация, зарубежные страны
Учредители ООО "ММЦ "Отель-Клиника"; МСЧ МВД по Республике Татарстан,
Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования
«Казанский государственный медицинский университет»
Адрес редакции 420059, Республика Татарстан, г. Казань, ул. Оренбургский тракт, д. 132
Языки русский, английский

Адрес статьи: <http://www.rsoc.ru/mass-communications/reestr/media/?id=337020>

Вестник современной клинической медицины

Том 3, Приложение 2, 2010 г.

Печатается в авторской редакции

Подписано в печать 30.09.2010 г.

Форм.бум 60*84 1/8 Бумага офсетная. усл.печ.л 9,07.

Тираж 500.экз. Заказ №27-09.

Отпечатано отделом оперативной полиграфии
с готового оригинал-макета в типографии
«orange-k», г. Казань, ул. К.Маркса, д.5/22



Дорогие сотрудники Медико-санитарной части!

Светя другим, сгораю сам!.. Этот девиз с полным правом относится к врачу – человеку в белом халате, который сопровождает нас всю жизнь. Хранит, бережет самое драгоценное – здоровье. 80 лет исполняется медицинской службе Министерства внутренних дел по Республике Татарстан. Может, в исторических масштабах эта цифра и смотрится скромно, но если бы была возможность собрать все благодарности пациентов за эти годы, то они составили бы громадное многотомное издание, не снившееся даже самым плодовитым писателям. Начав свой путь в первой половине XX века, медицинская служба министерства прошла сложный путь преобразований и реформ – как государственных и ведомственных, так и в системе здравоохранения.

Сегодня это современное лечебное учреждение, которое считается одним из ведущих в республике и в системе органов внутренних дел России. Это целый многофункциональный комплекс по оказанию самых разнообразных медицинских услуг, в котором идет целенаправленное освоение и внедрение современных методов лечения и диагностики. Очень важно, что в последние годы Медико-санитарная часть МВД по Республике Татарстан становится и центром развития медицинской науки. На ее базе работают клинические факультеты медицинской академии и университета, проходят всероссийские научно-практические конференции, выпускается свой регулярный журнал и многое другое. Уважаемые врачи, медицинские сестры и сотрудники медико-санитарной части, сердечно поздравляю вас с 80-летним юбилеем службы. Выражаю вам благодарность и искреннюю признательность за нелегкий труд, готовность в любое время прийти на помощь больным людям. Вы отдаете не только знания и опыт, но и частичку души своим пациентам. Своевременное лечение и обследование помогают сохранить здоровье, трудоспособность и радость жизни многим сотрудникам органов внутренних дел. Желаю вам здоровья, счастья, благополучия, успехов в выполнении благородной и гуманной миссии, а вашим пациентам — скорейшего выздоровления!

**Министр внутренних дел по Республике Татарстан
генерал-лейтенант милиции**

А.А. Сафаров



Уважаемые коллеги!



От всей души поздравляю вас со знаменательной датой — 80-летием Медико-санитарной части МВД по Республике Татарстан.

За время своего существования медицина Татарстана всегда занимала особое место в системе ведомственного здравоохранения органов внутренних дел. Залогом успешного развития медицинской службы стало неустанное внимание руководства Министерства внутренних дел Российской Федерации и МВД по Республике Татарстан к здоровью сотрудников и работников органов внутренних дел, а также хорошая организация лечебной работы, сплоченный коллектив и чуткое отношение к пациентам.

Активная научная работа, а также проводимые на базе вашего учреждения научно-практические конференции межрегионального уровня устанавливают сегодня стандарты качества оказания медицинской помощи, не уступающие ведущим медицинским учреждениям Министерства внутренних дел, что способствует росту престижа медицинской службы и ведомства в целом.

Использование современных подходов позволяет добиться высокого качества и доступности оказания медицинской помощи и укрепления здоровья сотрудников органов внутренних дел, а следовательно — успешного выполнения поставленных перед ними служебных задач.

Выражаю сотрудникам, работникам и ветеранам Медико-санитарной части МВД по Республике Татарстан искреннюю благодарность за добросовестный труд и верность выбранной профессии.

От имени Управления медико-социальной защиты Департамента тыла МВД России и от себя лично еще раз поздравляю вас с юбилеем. Желаю вам и вашим близким здоровья и успехов в выполнении профессиональных задач.

**Заместитель начальника Департамента тыла МВД России —
начальник Управления медико-социальной защиты
доктор медицинских наук, профессор
генерал-майор милиции**

Д.В. Морозов



Дорогие друзья!



1 декабря 2010 года мы отмечаем 80-летний юбилей медицинской службы МВД по Республике Татарстан. В канун юбилея обычно обращаются к истокам и этапам пройденного пути. Свою богатую историю имеет ведомственная медицина МВД Татарстана. В далекие 30-ые годы медицинская служба МВД нашей республики была представлена небольшим здравпунктом и входила в состав ОГПУ. Позднее образовался медицинский отдел, небольшая поликлиника и стационар на 10 коек.

В настоящее время медико-санитарная часть МВД по Республике Татарстан – это современное многопрофильное лечебно-профилактическое учреждение, которое занимает лидирующие позиции среди учреждений здравоохранения Татарстана и в системе органов внутренних дел России. Это целый многофункциональный комплекс по оказанию квалифицированных медицинских услуг, в котором идет целенаправленное освоение и внедрение современных методов

лечения и диагностики.

В последние годы МСЧ МВД по РТ становится центром развития медицинской науки. На нашей базе работают клинические кафедры медицинской академии и университета, проходят межрегиональные научно-практические конференции, выпускается регулярный журнал и многое другое.

«Золотой» потенциал нашего учреждения – это высококвалифицированные медицинские работники, продолжатели лучших традиций ведомственной медицины, способные проводить диагностику и лечение заболеваний на современном уровне с использованием новейших достижений медицины.

У нас есть стремление идти вперед и не останавливаться на достигнутом!

От всей души желаю всем медицинским работникам, их родным и близким крепкого здоровья, благополучия и успехов в работе!

Уверена, что каждый из нас гордится выбранной профессией!

**Начальник Медико-санитарной части МВД
по Республике Татарстан
полковник внутренней службы**

М.В. Потапова



КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА



Глубокоуважаемые коллеги!

Перед Вами том 3, приложение 2 к научно-практическому рецензируемому журналу «Вестник современной клинической медицины» и сборник научных трудов конференции, посвященный знаменательной дате - **80-летию медико-санитарной части МВД по РТ.**

Редакционная коллегия журнала присоединяется к многочисленным поздравлениям юбиляров и желает дальнейших творческих успехов коллективу медсанчасти.

В приложении к журналу публикуются научные труды научно-практической конференции посвященной этой знаменательной дате. Эта практика – выпуск приложений журнала, в которых публикуются научные труды, материалы конференций, съездов, конгрессов будет продолжаться и далее. Приглашаем Вас принять участие в поздравлениях юбиляров своими научными статьями, тезисами, докладами и презентациями. Мы также будем благодарны вам за ценные советы и практическую помощь в улучшении качества оформления публикаций в журнале и приложениях. Мы и дальше рассчитываем на Вашу поддержку и, главное, на плодотворное сотрудничество на страницах нашего журнала. В работе нашего журнала принимают участие широкий круг врачей из России, ближнего и дальнего зарубежья – специалистов практически во всех областях медицины. В журнале публикуются обзорные статьи, оригинальные работы, отдельные «случаи из практики» с подробным клиническим разбором, а также статьи, содержащие данные экспериментальных исследований.

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.

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.

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.

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



ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

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

Марина Вадимовна Потапова

Медико-санитарная часть МВД по Республике Татарстан

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, УФМС, фельдъегерская 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.



аттестованные сотрудники МСЧ МВД по РТ

Основное предназначение медико-санитарной части МВД по Республике Татарстан - сохранение и укрепление здоровья сотрудников правоохранительных органов, пенсионеров органов внутренних дел, членов 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 году, 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 года. 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 году 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 году 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: терапии, хирургии, педиатрии, офтальмологии, оториноларингологии, физиотерапии, рентгенологии, стоматологии и санитарии.

После разделения НКВД на МВД и КГБ (в период с 1941 по 1943 гг.) медицинская служба МВД ТАССР оказывала медицинское обслуживание сотрудникам МВД, КГБ, прокуратуры, суда, фельдъегерской службы, внутренних войск, членам семей сотрудников, пенсионеров и ветеранов этих служб.

В 1951 году медицинская служба МВД Татарстана обзавелась стационарным отделением. Первые 15 коек были развернуты на базе поликлиники. Позднее в 1970 году 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 годы. В это время происходило непрерывное наращивание мощности ЛПУ МВД. В 1984 году открылось новое здание больницы МВД, отвечающее всем современным требованиям. В 2004 году открылось новое здание поликлиники, оснащенное по последнему слову науки.

Активная федеральная и региональная политика в отношении реализации приоритетного национального проекта в области здравоохранения «Здоровье» положила начало планомерному реформированию ведомственного здравоохранения Министерства внутренних дел Республики Татарстан. В 2006 году 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 доступности 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.



Коллектив госпиталя на открытии отделения восстановительного лечения

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. В-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 годах 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 сотрудников ОВД» в 2007-2009 годах 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 создаёт 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-методическом журнале «Вестник современной клинической медицины».

Результаты деятельности МСЧ ежегодно с 2002 года 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 года в клиническом госпитале МСЧ МВД по РТ

сотрудниками кафедры травматологии и ортопедии КГМА проводятся высокотехнологичные операции по эндопротезированию тазобедренных суставов. Открытие в 2009 году 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 года 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 года пройдет третья 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 поддержке участия в научной работе и т.д. С периодичностью раз в три года в МСЧ проводятся конкурсы профессионального мастерства средних медицинских работников, возрождена традиция наставничества.

В числе первостепенных 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 персонифицированной 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 году 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, укреплять 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.
18.06.04	Открытие нового здания поликлиники МВД РТ (ул. Лобачевского, 9) с приглашением начальника УМСЗ ДТ МВД РФ и начальника ФЭД МВД РФ.
13.12.04	Переезд ВВК и ЦПД во вновь отремонтированное здание (ул. Лобачевского, 13)
19.12.05	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.
08.06.06	Получение лицензии на медицинскую деятельность, фармацевтическую деятельность и деятельность, связанную с оборотом наркотических и психотропных веществ, внесенных в список II и III.
28.08.06	Начало оказания платных медицинских услуг в МСЧ МВД по РТ (Приказ МВД по РТ № 598 от 28.09.06 г.)
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.
19.06.07	Переезд руководства ФГУЗ «МСЧ МВД по РТ» во вновь отремонтированное здание (ул. Лобачевского, 13).
15.07.08	Открытие III –го этажа в здании гастроэнтерологического отделения для приема больных по линии ОМС. (Приказ Исполнительного комитета Управления здравоохранения г. Казани № 492 от 10.07.08 г. «О переводе отделения гастроэнтерологии из МУЗ ГКБ № 1 им проф. А.Г. Терегулова»).
24.10.08	Проведение I-ой 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.
01.10.08	Открытие II –го этажа в здании гастроэнтерологического отделения (отделение полностью функционирует).
07.10.09	Открытие отделения реабилитации на 25 коек на I – ом этаже в здании гастроэнтерологического отделения клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ.
16-17.10.09	Проведение II-ой научно-практической конференции Медико-санитарных частей МВД РФ «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в клинике внутренних болезней», посвященной 25-летию работы клинического госпиталя.
2010г	Проведение III-ей научно-практической конференции Медико-санитарных частей МВД РФ «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в клинике внутренних болезней» 15-16 октября 2010 года будет приурочено к юбилейной дате - 80-летию создания ведомственного здравоохранения в Республике Татарстан.



001. ИНДАПАМИД В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Н.Б. Амиров, Л.И. Горнаева, Л.Ф. Сабиров,
Э.Б. Фролова

Кафедра общей врачебной практики Казанского государственного медицинского университета (г.Казань Россия)

Цель исследования: оценить антигипертензивную активность индапамида 2,5 мг в сутки при монотерапии и в сочетании с ингибитором ангиотензин превращающего фермента эналаприлом малеатом.

Методы исследования: В исследование включено 31 пациентов с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ). Среди них 16 женщин, средний возраст $42,7 \pm 9,9$ лет, 15 мужчин, средний возраст $46,1 \pm 11,1$ лет. Средняя длительность заболевания составила $2,9 \pm 0,4$ года. Исходный уровень систолического артериального давления (САД) составил в среднем $153,4 \pm 3,7$ мм рт. ст., уровень диастолического АД (ДАД) – от $99,7 \pm 2,5$ мм рт. ст. Пациенты были комплексно обследованы в условиях кардиологического отделения клинического госпиталя МВД по РТ. Всем пациентам с гипотензивной целью был назначен тиазидоподобный диуретик индапамид в дозе 2,5 мг в сутки. Через 8 недель оценивался эффект терапии. При достижении достаточного эффекта продолжалась монотерапия индапамидом. При отсутствии эффекта в течение 8 недель терапии к лечению присоединяли ингибитор ангиотензинпревращающего фермента – эналаприл малеат в начальной дозе 10 мг 1 раз в день. Пациенты наблюдались в течение 14 недель. Для оценки эффективности терапии после 14 недель терапии проводили суточное мониторирование АД.

Результаты: монотерапия индапамидом, проведенная в течение 8 недель была эффективной у 17 пациентов (58,0%). В этой группе пациентов отмечено достоверное снижение уровня САД за сутки, день и ночь соответственно на 16,5, 16,0 и 12,5 мм рт. ст. Среднесуточное, дневное и ночное ДАД снизилось соответственно на 10,2, 8,8 и 11,4 мм рт.ст. Уменьшился также индекс вариабельности САД на 27,5%, ДАД на 30,0%, что доказывает уменьшение гипертенгической нагрузки на фоне монотерапии индапамидом. На II этапе, оставшимся 13 пациентам, не достигшим целевых цифр АД на начальном этапе, к лечению был присоединен эналаприл малеат в дозе 10 мг 1 раз в день. У 10-ти из них, что составило 33,3% от всех пациентов, взятых под контроль, было достигнуто снижение АД до целевых значений. 3 пациентам, у которых терапия индапамидом в дозе 2,5

мг в сутки и эналаприлом малеатом в дозе 10 мг 1 раз в день оказалась недостаточно эффективной был продолжен подбор терапии с присоединением антагонистов кальция. Переносимость препаратов была хорошей. Случаев отмены из-за развития побочных эффектов не было.

Заключение. Результаты клинического наблюдения позволяют сделать вывод о хорошей переносимости и высокой гипотензивной активности препарата индапамид в монотерапии у больных с мягкой и умеренной гипертензией. Не выявлено влияния препарата индапамид на метаболические процессы. Добавление эналаприла к индапамиду позволяет усилить гипотензивный эффект препарата и добиться целевых значений АД.

002. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭПРОСАРТАНА ПРИ ПОДБОРЕ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫМ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Амиров Н.Б., Горнаева Л.И., Сабиров Л.Ф.,
Фролова Э.Б.

Кафедра общей врачебной практики Казанского государственного медицинского университета (г. Казань, Россия) МСЧ МВД по РТ

Цель исследования: оценить гипотензивную активность эпросартана в дозе 600 мг в сутки на начальном этапе подбора терапии больным с различными степенями артериальной гипертензии.

Методы исследования: В исследование включено 34 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ). Средний возраст пациентов $48,9 \pm 10,3$ лет. Среди них было 13 женщин, средний возраст которых составил $47,6 \pm 6,5$ лет и 21 мужчина со средним возрастом $49,2 \pm 10,8$ лет. Средняя длительность заболевания составила $7,4 \pm 6,4$ года. Пациенты комплексно обследованы в условиях кардиологического отделения клинического госпиталя МВД по РТ. Оценка качества жизни пациентов проводилась с использованием стандартизованной анкеты, созданной на основе The Goeteborg Quality of Life Instrument (GQI). Продолжительность наблюдения составила 2 недели.

Результаты: Гипотензивная терапия, проведенная в течение 14 дней позволила снизить уровень САД со $157,6 \pm 14,1$ мм рт. ст. до $135,6 \pm 10,4$ мм рт. ст. ($p < 0,001$), а уровень диастолического АД (ДАД) с $94,1 \pm 16,6$ мм рт. ст. до $86,1 \pm 6,7$ мм рт. ст. ($p < 0,05$).

Удалось добиться целевого уровня АД у 24 пациентов (72,7%), а у 8 (24,2%) был получен хороший гипотензивный эффект со снижением уровня ДАД на 10 мм рт.ст. и более. У 1 пациента (3%) гипотензивный эффект препарата был неудовлетворительным и ему был продолжен дальнейший подбор терапии. Переносимость препарата была хорошей. На фоне терапии улучшились показатели качества жизни, о чем свидетельствует уменьшение суммы баллов,

набранных при анкетировании с $22,1 \pm 6,2$ до $17,7 \pm 5,82$.

Заключение. Результаты клинического наблюдения позволяют сделать вывод о хорошей переносимости и высокой гипотензивной активности препарата эпросартан в монотерапии у больных с мягкой и умеренной гипертензией уже на начальном этапе подбора гипотензивной терапии и о позитивном влиянии эффективного снижения АД на показатели качества жизни.

003. КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ВЗАИМОСВЯЗИ ДЕСТАБИЛИЗАЦИИ ЦИТОМЕМБРАН У БОЛЬНЫХ РЕЦИДИВИРУЮЩИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Архипов Е.В., Сигитова О.Н.

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Актуальность: В патогенезе пиелонефрита (ПН) насчитывается значительное количество факторов, влияющих на его развитие, однако механизмы хронизации во многом остаются неясными. Наряду с иммунными факторами в последние годы обсуждается роль неиммунных механизмов, среди которых уделяют внимание структурно-функциональному состоянию клеточных мембран, определяющему процессы клеточного метаболизма и гомеостаза.

Цель исследования: изучить дестабилизацию цитомембран (ДМ) у больных рецидивирующим ПН и их взаимосвязь с активностью воспаления в почке.

Материал и методы. Группу наблюдения составил 31 больной рецидивирующим ПН в активную фазу с хронической почечной недостаточностью [ХПН] (Ж/М=22/9, средний возраст $43,8 \pm 3,6$ лет, длительность заболевания $12,9 \pm 1,8$ лет), группу сравнения – 38 больных в активную фазу ПН без ХПН (Ж/М=26/12, средний возраст $38,6 \pm 1,9$; длительность заболевания $10,6 \pm 1,7$). Контрольная группа – 24 здоровых (М=10, Ж=14; средний возраст $39,1 \pm 4,1$). В план обследования вошли кроме общепринятых показатели дестабилизации мембран по уровням фосфолипидов (ФЛ) в моче, фосфатидилэтаноламина (ЭА) в моче и крови.

Результаты. У больных ПН без нарушения функции почек по сравнению со здоровыми (ЭА – $43,8 \pm 2,0$ мг/л; ФЛ – $0,0006 \pm 0,0001$ мг/мл) увеличено содержание ЭА ($99,3 \pm 8,3$ мг/л, $p < 0,001$) и липоидного фосфора ($0,55 \pm 0,15$ мг/мл, $p = 0,005$) в моче; концентрация ЭА в крови также повышена – $34,2 \pm 0,9$ мг% по сравнению с таковым в контроле ($26,4 \pm 1,1$ мг%), $p < 0,001$. Показатели фосфолипидной ДМ у больных с ХПН (ЭА крови $34,7 \pm 1,9$ мг%; ЭА мочи $85,2 \pm 8,4$ мг/л и ФЛ мочи $0,35 \pm 0,13$ мг/мл) достоверно не отличаются от таковых у больных с нормальной почечной функцией ($p > 0,05$).

В группе больных рецидивирующим ПН с ХПН по результатам корреляционного анализа взаимосвязей скорости клубочковой фильтрации

(СКФ) с клиническими, лабораторными показателями; тестами активности, функции почек, ДМ выявлено, что снижение СКФ коррелирует с ухудшением парциальных функций почек: со снижением относительной плотности мочи ($r = 0,55$; $p < 0,01$), канальцевой реабсорбцией ($r = 0,63$; $p < 0,001$). Клубочковая фильтрация снижается с уменьшением среднего объема почек ($r = 0,41$; $p < 0,05$) и при наличии аномалий развития почек ($r = 0,6$; $p < 0,01$). С ухудшением почечной функции обратно коррелирует уровень холестерина ($r = -0,45$; $p < 0,05$), суточной протеинурии ($r = -0,36$; $p < 0,05$) и систолического АД ($r = -0,47$; $p < 0,01$). Функция почек снижается с нарастанием частоты рецидивов пиелонефрита ($r = -0,45$; $p < 0,05$).

Уровень ФЛ мочи положительно коррелировал с уровнем лейкоцитов мочи ($r = 0,47$; $p < 0,01$), ЭА мочи ($r = 0,42$; $p < 0,05$) и микробным титром ($r = 0,46$; $p < 0,01$). ФЛ мочи снижались с увеличением рецидивов ПН ($r = -0,56$; $p < 0,01$).

Следует отметить, что в группе больных с ХПН была выявлена более высокая частота аномалий развития мочевыводящих путей (23,1%), чем у больных острым пиелонефритом (8,5%): в 11% (10 человек) – гипоплазия и в 4,4% случаев (4 человека) – дисплазия почечной ткани, у 7 пациентов (7,7%) – удвоение чашечно-лоханочной системы.

Выводы. Нарушения мембран выявляются у больных ПН до развития ХПН. При снижении почечной функции ДМ не нарастает, из чего можно предположить, что азотемия и снижение клубочковой фильтрации не влияют на стабильность клеточных мембран. Выявленные корреляции фосфолипидурии при активном воспалении свидетельствуют о более глубокой фосфолипидной перестройке мембран, а снижение ФЛ в моче с увеличением частоты рецидивов ПН обусловлено нарастанием нефросклероза, уменьшением функционирующей ткани почек и, соответственно, снижением мембранолиза.

004. РОЛЬ ГЕННОГО ПОЛИМОРФИЗМА ФНО-А В ИНИЦИАЦИИ И РАЗВИТИИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Березикова Е.Н.*, Шилов С.Н.*, Маянская С.Д.**, Тепляков А.Т.***, Попова А.А*, Торим Ю.Ю***, Захарова Т.И.* Яковлева Н.Ф.*

Новосибирский государственный медицинский университет*, г. Новосибирск, Россия

Казанская государственная медицинская академия ГОУ ДПО Росздрава**, г. Казань, Россия

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН***, г. Томск, Россия

Актуальность: Генетическая детерминация сердечно-сосудистых заболеваний, являющихся причиной дисфункции миокарда, ремоделирования сердца с развитием хронической сердечной

недостаточности (ХСН), подтверждается популяционными и генетическими исследованиями. Однако надежные и доступные методы молекулярно-генетической стратификации риска ХСН в клинической кардиологической практике в настоящее время не разработаны и требуют целенаправленного хорошо спланированного изучения.

Цель исследования. Изучить клинико-генетические аспекты влияния полиморфных вариантов генов фактора некроза опухоли- α (ФНО- α) на инициацию и развитие ХСН у больных ИБС.

Материал и методы. Обследовано 226 больных ИБС I-IV ФК ХСН (149 мужчины и 77 женщины, в среднем возрасте $55,9 \pm 5,8$ лет). Для количественного определения цитокинов в сыворотке использовался электрохемилюминесцентный метод (ЭХЛ). Идентификацию генотипов проводили с помощью ПДРФ-анализа ПЦР-продуктов. Группу контроля составили 136 практически здоровых лиц (63 мужчины и 73 женщин, в среднем возрасте $53,6 \pm 4,8$ лет).

Результаты. В ходе проведенного исследования установлено, что уровень провоспалительного цитокина ФНО- α в крови пациентов с ХСН ассоциирован с высоким индивидуальным риском развития и тяжестью клинических проявлений, а также с характером течения ХСН.

Показано, что аллель G полиморфного локуса G-308A ФНО- α ассоциируется у больных ИБС мужского пола с индивидуально высоким риском развития ХСН, а также с функциональным классом тяжести клинических проявлений ХСН. Аллель A полиморфного локуса G-308A ФНО- α , напротив, ассоциируется с низким риском развития ХСН. У женщин с ИБС, отягощенной ХСН, подобной закономерности не обнаружено.

Заключение. В ходе исследования были установлены ассоциативные взаимосвязи между уровнем содержания ФНО- α в сыворотке крови, а также полиморфизмом гена ФНО- α с высоким риском развития и тяжестью течения ХСН.

005. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МЕДИКАМЕНТОЗНЫХ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫХ МЕТОДОВ ИММУНОРЕАБИЛИТАЦИИ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Газизов Р.М., Ацель Е.А., Газизова Л.Р., Садыкова А.К.

ГОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия, НУЗ Отделенческая клиническая больница на ст. Казань ОАО «РЖД», Казань, Россия

Актуальность: Эффективность комплексной противоревматической терапии с включением

иммунокорректирующих лекарственных средств (ЛС) при хронической ревматической болезни сердца (ХРБС) отмечается многими исследователями (Караулов А.В., 1999; Измайлов С.Г. и соавт., 2001; Земсков А.М. и соавт., 2008 и др.). Иммуномодулирующий эффект ксимедона и димефосфона, синтезированных в ИОФХ им. А.Е.Арбузова Казанского НЦ РАН установлен в экспериментальных и клинических исследованиях (Слабнов Ю.Д., 1998; Орлов М.Д. и соавт., 2006; Златковская М.В. и др., 2009; Кравченко И.Э. и др., 2009 и др.). В последние годы все большее внимание привлекают немедикаментозные методы лечения. При изучении влияния озона на иммунный статус выявлено его иммуномодулирующее действие (Земсков А.М. и соавт., 2002; Шугаев В.Е. и соавт., 2009).

Цель работы: Сравнительная оценка эффективности отечественных оригинальных ЛС с иммунокорректирующим действием ксимедона и димефосфона и озонированного физиологического раствора (ОФР) при ХРБС у больных пожилого и старческого возраста.

Материалы и методы: Наблюдалось 63 больных ХРБС в возрасте от 65 до 76 лет, из них женщин - 49, мужчин - 14. У всех больных диагностированы различные пороки сердца. ХСН I стадии была у 8 больных, ХСН IIa стадии - у 39, ХСН IIb стадии - у 16. Больные были подразделены на четыре группы: 16 больных I группы получали в течение трех недель традиционную терапию (ТТ); 24 больных II группы на фоне ТТ получали ксимедон в таблетках по 0,5 г 3 раза в день внутрь ежедневно в течение трех недель; 13 больных III группы на фоне ТТ получали димефосфон в течение 21 дня внутрь по 10-15 мл 15% раствора 3 раза в день; 10 больным IV группы на фоне ТТ ежедневно (10 инфузий) внутривенно капельно вводился озонированный физиологический раствор (концентрация озона в растворе - 0,5 мг/л). Для оценки эффективности лечения ежедневно контролировалось самочувствие и объективное состояние больных, еженедельно проводились клинический и биохимический анализ крови, ЭКГ, Эхо-КГ. Дополнительно к рутинному обследованию еженедельно в динамике определялись количество CD3+-Т-лимфоцитов, их субпопуляций CD4+- и CD8+-Т-лимфоцитов и их соотношение методом непрямого иммунофлуоресцентного анализа с использованием моноклональных антител; функциональная активность лимфоцитов в тесте РБТЛ на ФГА и в тесте КонА индуцированной супрессии; бактерицидная и цитотоксическая активность нейтрофилов в НСТ-тесте (Park В.Н., 1971) в модификации Вискмана М.Е. и Маянского А.Н. (1979); уровень сывороточных иммуноглобулинов А, М, G (Mancini G. a. oth., 1964).

Результаты: Комплексное лечение больных ХРБС пожилого и старческого возраста с включением ксимедона, димефосфона и ОФР оказывало положительное влияние на течение ХРБС, что

выражалось в более раннем проявлении положительной динамики у большего числа больных, чем при ТТ; приводила к более ранней, чем при ТТ нормализации показателей клинического и биохимического анализа крови.

Комплексная терапия больных ХРБС пожилого и старческого возраста с включением ксимедона и димефосфона в отличие от ТТ увеличивала сниженное количество CD3+-Т-лимфоцитов и их субпопуляций CD4+- и CD8+-Т-лимфоцитов и восстанавливала до нормальных величин супрессорную активность лимфоцитов; стимулировала функциональную активность лимфоцитов в РБТЛ с ФГА, приводила к быстрой нормализации показателей бактерицидной и цитотоксической активности в НСТ-тесте и уровней сывороточных иммуноглобулинов.

Исследование влияния ОФР на показатели иммунной системы у больных ХРБС пожилого и старческого возраста не выявило значительной иммуностимулирующей активности. Содержание CD3+- и CD4+-Т- лимфоцитов несколько увеличилось у больных IV группы и превосходило показатели I группы; однако, уровня доноров эти показатели не достигли. Существенно не менялось количество CD8+-Т-лимфоцитов и соотношение CD4+/CD8+. Изучение функциональной активности Т-лимфоцитов в тесте РБТЛ с ФГА и функциональной активности супрессорных клеток в тесте КонА индуцированной супрессии при лечении ОФР не обнаружило достоверной динамики индекса стимуляции. При изучении бактерицидной и цитотоксической активности нейтрофилов в НСТ-тесте у больных ХРБС пожилого и старческого возраста на фоне комплексной терапии с применением ОФР по сравнению с больными, получавшими ТТ, наблюдалась достоверная положительная динамика индуцированного НСТ-теста и коэффициента функциональной активности нейтрофилов. Исследование влияния ОФР на динамику сывороточных иммуноглобулинов выявило медленное снижение уровней IgA и IgM при отсутствии динамики уровня IgG; к концу лечения различие между больными, получавшими ОФР и ТТ, стало недостоверным.

Выводы: В комплексном лечении больных ХРБС пожилого и старческого возраста рекомендуется применять методы иммунореабилитации, в том числе отечественные оригинальные лекарственные препараты ксимедон и димефосфон. Озонированные растворы кристаллоидов, обладающие менее выраженным по сравнению с ЛС иммуномодулирующим действием, могут применяться в дополнение к иммуномодуляторам.

006. КОМПЕТЕНТНОСТНАЯ МОДЕЛЬ ПОДГОТОВКИ СПЕЦИАЛИСТОВ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ

Ганцева Х.Х., Бакирова З.А.

ГОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет», г.Уфа

Целью нашего исследования было изучение возможности создания методологического подхода к качественной пролонгированной подготовке специалистов в системе здравоохранения в процессе всего цикла обучения в вузе.

Для достижения поставленной цели нами была использована компетентностная модель обучения. В качестве ориентиров мы выдвинули достижение следующих целей: формирование компетенций к комплексному анализу разнородной информации для эффективной деятельности в рамках реализации современной стратегии развития здравоохранения; формирование практических навыков, востребованных современными условиями работы практического врача; формирование способностей к исследовательской работе и практическому использованию результатов фундаментальных и прикладных исследований.

Применение компетентностной модели позволило нам выделить группу общих компетенций направленных на: широкое понимание происходящих в здравоохранении преобразований, понимание текущего состояния и актуальных потребностей здравоохранения, приобретение способности к анализу конкретных практических задач, умение находить, оценивать, классифицировать, обрабатывать и систематизировать информацию из разнородных источников и баз данных, умение анализировать и применять разнородную информацию, эффективное применение полученных знаний и навыков, умение работать в коллегиальных командах.

Формирование специальных компетенций должно быть направлено на приобретение знаний, овладение современными методами психодиагностики и психокоррекции, а именно, формирование навыков проведения диагностики реального состояния пациента, способности анализировать информацию на основе применения междисциплинарных методологических подходов, способности разрабатывать модели психокорректирующего и медико-педагогического воздействия для создания саногенного поведения, умения оценивать психологические, медицинские, педагогические и социальные последствия своего воздействия.

Аналитические компетенции в системе здравоохранения можно представить следующими профилями компетенций: управление информацией и знаниями; способности к анализу и синтезу; управление изменениями. Управление информацией и знаниями необходимо в связи с возросшими объемами информационного потока, которые не позволяют самостоятельно ориентироваться в необработанном материале. Конкретные компетенции, формируемые в образовательном процессе в этом направлении включают: способность к эффективному поиску информации, к оценке и классификации данных; умение превращать полученную информацию в знания; эффективно сохранять, использовать и передавать полученные знания; способность

самостоятельно осваивать новые средства коммуникации и работы с ними; способность представлять и защищать свои реферативные сообщения и письменные работы. Способность к анализу и синтезу чрезвычайно важна для практического врача и должна включать следующие компетенции: способность к комплексному и ситуационному анализу клинических случаев; способность к применению междисциплинарных аналитических навыков к решению конкретной задачи; способность к самостоятельному поиску и приобретению аналитических инструментов; овладение навыками экспертной оценки и планирования. Управление изменениями являются компетенциями наиболее высокого уровня, формируются у студентов старших курсов и включают следующее: осознание необходимости воздействия; определение четких и ясных целей; понимание технологий; способность к модификации воздействия; контроль текущего состояния; минимизация побочных результатов; предвидение возможных препятствий; управление конфликтами.

Достижение этих целей возможно в процессе оптимизации образовательного процесса в процессе внедрения структурированной системы педагогических знаний в ходе повышения педагогического мастерства преподавательского состава вуза, путем создания новых и преобразования образовательных программ (в рамках элективов), разработки инновационных учебно-методических комплексов, создания учебных пособий и разработок.

Таким образом, применение компетентностной модели в процессе обучения позволяет определить стратегические цели системы обучения, выделить уровни и направления развития подготовки компетентного специалиста. Вместе с тем, компетентностная модель обучения, может стать реальностью только при условии, что на каждом этапе обучения будут четко обозначены тактические решения конкретных задач. Более того, подготовка компетентного специалиста должна осуществляться не только на этапе обучения в высшей школе, но и в течение всего процесса становления личности врача на этапе послевузовского и дополнительного этапов обучения на базе сформированной готовности, практической способности и стремлении к самосовершенствованию.

007. ИЗМЕНЕНИЯ УРОВНЯ ПРОДУКТОВ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ И АКТИВНОСТИ ФЕРМЕНТОВ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЁГКИХ РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ

Ганцева Х.Х., Камилов Ф.Х., Ильясова Т.М., Габитова Д.М.

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия

Актуальность: Хроническая обструктивная болезнь лёгких (ХОБЛ) – является одной из ведущих причин заболеваемости и смертности современного общества и представляет собой значительную экономическую и социальную проблему во всём мире. Важной особенностью условий возникновения ХОБЛ у конкретного индивидуума является длительное, исчисляемое десятилетиями, действие факторов риска, из которых ведущим является табакокурение. Согласно современной концепции, патофизиологической основой прогрессирующей обструкции дыхательных путей является хронический воспалительный процесс в лёгких, когда в ответ на действие повреждающих факторов внешней среды нарушается баланс между активностью про- и антиоксидантных, протеолитических и антипротеолитических процессов. Центральное место в оксидативном стрессе занимает перекисидация липидов. Поэтому такое большое внимание уделяется развитию методов, которые могли бы количественно определить как первичные, так и вторичные продукты перекисидации.

Целью нашего исследования явилось изучение уровня продуктов липоперекисидации и активности ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) в плазме крови и конденсате выдыхаемого воздуха у больных ХОБЛ различной степени тяжести в фазе обострения, как дополнительных диагностических критериев течения воспалительного процесса.

Материалы и методы.

Всего обследовано 55 мужчин, страдающих ХОБЛ средней и тяжёлой степени тяжести, средний возраст которых составил $56,7 \pm 4,6$ лет. Критериями отбора в группу исследуемых больных ХОБЛ служили наличие у них объём форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$) $< 80\%$, $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 70\%$, длительный стаж курения более 20 лет, в среднем – $34,4 \pm 1,8$ лет. Критериями исключения служили: бронхиальная астма, сопутствующие заболевания в стадии декомпенсации. Из общего числа больных в I группу вошли 28 больных ХОБЛ средней степени тяжести, средний возраст которых составил $52,6 \pm 2,8$ лет, стаж курения – $29,2 \pm 5,1$ лет, индекс курящего человека (ИК) – $200,4 \pm 46,8$, стаж болезни – $14,7 \pm 2,5$ лет, объём форсированного выдоха за 1 секунду ($ОФВ_1$) составил – $56,9 \pm 3,9 \%$, форсированная жизненная ёмкость лёгких (ФЖЕЛ) – $87,7 \pm 3,4\%$, $ОФВ_1/ФЖЕЛ - 64,9 \pm 4,9$, пиковая скорость выдоха (ПСВ) – $357,8 \pm 23,4$ мл, среднее давление в лёгочной артерии (СДЛА) – $27,4 \pm 1,2$ мм рт.ст., сатурация кислорода ($Sa O_2$) – $95,5 \pm 0,31 \%$. Во II группу вошли 27 больных ХОБЛ тяжёлой степени тяжести, средний возраст которых составил $59,8 \pm 1,7$ лет, стаж курения – $38,6 \pm 4,2$ лет, ИК – $334,4 \pm 24,6$, стаж болезни – $19,4 \pm 1,1$ лет, $ОФВ_1 - 31,1 \pm 3,6 \%$, ФЖЕЛ – $45,8 \pm 4,7 \%$, $ОФВ_1/ФЖЕЛ - 67,9 \pm 6,4$, ПСВ – $181,4 \pm 13,68$ мл, СДЛА – $38,3 \pm 3,1$ мм рт.ст., $Sa O_2 - 89,6 \pm 1,18 \%$. Контрольную группу составили 27 практически здоровых лиц мужского пола соответствующего возраста.

Диагноз ХОБЛ был установлен на основании данных анамнеза, клиники, функциональных методов исследования в соответствии с Федеральной программой по ХОБЛ (2004) и рекомендациями GOLD (2006). Оценка результатов клинко-биохимического исследования у всех больных ХОБЛ, поступивших на стационарное лечение, проводилась в динамике: в первые 1-3 дня поступления в стационар и перед выпиской.

Биохимические методы исследования включали определение в плазме крови и КВВ первичных продуктов липопероксидации – диеновых конъюгатов (ДК), вторичных – кетодиенов (КД) и сопряжённых триенов (СТ) по методу Волчегорского И.А. и соавт., малонового диальдегида (ТБК-реактивного продукта) по методу Карпищенко А.И., а также конечных продуктов ПОЛ – Шиффовых оснований (ШО) по методу Волчегорского И.А. и соавт. Уровень активности СОД и пероксидазы плазмы и КВВ оценивался по методике Терёхиной Н.А. и Петрович Ю.А., каталаза – по методу Королюк М.А. и соавт. t – критерий (критерий Стьюдента) в доверительном интервале более 95%.

Результаты и обсуждение.

У обследованных больных ХОБЛ средней и тяжёлой степени тяжести в фазе обострения отмечены нарушения в системе перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита, которые характеризовались наличием системного оксидативного стресса, выражающегося значительной гиперпродукцией свободнорадикальных метаболитов и повышением вторичных и конечных продуктов липопероксидации. С увеличением степени тяжести заболевания интенсивность процессов ПОЛ в исследуемых средах нарастала. Выявлено, что у больных ХОБЛ тяжёлой степени в фазе обострения содержание конечных продуктов липопероксидации (ШО) в плазме крови и КВВ статистически значимо выше ($p < 0,05$) в сравнении с больными ХОБЛ средней степени тяжести. Проведённые исследования подтверждают растущее число доказательств, что при ХОБЛ возникает дисбаланс в системе оксиданты-антиоксиданты в сторону оксидантов. У обследованных больных с ХОБЛ средней и тяжёлой степени тяжести в стадии обострения маркеры оксидативного стресса найдены в плазме крови и конденсате выдыхаемого воздуха.

Выводы.

1. Хроническая обструктивная болезнь легких в фазе обострения характеризуется усилением перекисного окисления липидов и угнетением ферментативного звена антиоксидантной защиты в плазме крови конденсате выдыхаемого воздуха, которые прогрессируют по мере нарастания тяжести заболевания.
2. Изменение уровня продуктов липопероксидации и активности ферментов антиоксидантной защиты в конденсате выдыхаемого воздуха у больных ХОБЛ в фазе обострения позволяет использовать этот неинвазивный метод для оценки состояния

системы оксиданты-антиоксиданты у этой группы больных.

008. НЕБУЛАЙЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ БЕРОДУАЛОМ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Ганцева Х.Х., Назифуллин В.Л., Ильясова Т.М.,
Габитова Д.М.

Башкирский государственный медицинский
университет, г. Уфа, Россия

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ), как правило, развивается у лиц старше 45 лет, медленно прогрессирует, тяжелое и крайне тяжелое течение болезни приходится на возраст 55-65 лет. Для этой возрастной популяции свойственна полиморбидность, и обычно ХОБЛ не является единственной болезнью для пожилого человека.

Цель нашего исследования: оценка эффективности и безопасности небулайзерной терапии беродуалом у пожилых больных ХОБЛ в сочетании с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертонией.

Материалы и методы: Нами было исследовано 37 больных ХОБЛ с средне-тяжелым, тяжелым и крайне-тяжелым течением в возрасте от 59 до 75 лет в период обострения. ХОБЛ у данных пациентов сочеталась со стенокардией напряжения ФК П-Ш и гипертонической болезнью II и III стадии, больным применялась терапия ингаляционным беродуалом через небулайзер «Delphinus F1000» (Itali). Оценка эффективности лечения осуществлялась по данным клинко-функционального исследования, включающего спирографию, пикфлоуметрию, ЭКГ, оценивалась частота сердечных сокращений, частота дыхательных движений, артериальное давление, качество сна, толерантность к физической нагрузке, насыщение крови кислородом (SpO_2) до и после курса ингаляций. Курс лечения продолжался в среднем 18 дней, по 2-3 ингаляции в день через 6-8 часов.

Результаты и обсуждение: На фоне лечения у всех больных уменьшилась выраженность одышки, количество сухих хрипов в легких, наблюдался достоверный прирост показателей бронхиальной проходимости (пиковая скорость выдоха возрастала в среднем на 32%, ОФВ1 – на 9%), увеличилась толерантность к физической нагрузке, нормализовался сон, SpO_2 возрастала в среднем на 3-5%. При этом отмечалась хорошая переносимость беродуала, не было выявлено существенных изменений ЭКГ и нарушений сердечного ритма. У больных на фоне уменьшения гипоксемии снижались достоверно цифры частоты сердечных сокращений и частоты дыхательных движений без повышения артериального давления.

Выводы: Таким образом, лечение ингаляционным беродуалом с помощью небулайзера является высокоэффективным, безопасным методом и обеспечивает стабилизацию состояния у больных

ХОБЛ, без появления кардиотоксического эффекта. С учетом того, что у пациентов старших возрастов ХОБЛ часто сочетается с ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью, ослаблением дыхательной мускулатуры и ментальными нарушениями, небулайзерная терапия комбинированных бронхолитиков (в том числе беродуала) является наиболее адекватным и эффективным способом бронходилатационной терапии в условиях стационара.

009. ХИРУРГИЧЕСКИЕ ПОСОБИЯ ПРИ СОСУДИСТЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА (ПОКАЗАНИЯ, РЕЗУЛЬТАТЫ)

Данилов В.И., Алексеев А.Г., Нemiровский А.М., Володюхин М.Ю., Филимонов А.Г., Галлямов А.А., Габидуллин А.Ф., Пашаев Б.Ю., Падиряков В.Н., Бочкарёв Д.В., Булгаков Е.П., Шаяхметов Н.Г.

Казанский государственный медицинский университет, г.Казань, Россия

Межрегиональный клинико-диагностический центр, г.Казань, Россия

Сосудистые поражения головного мозга – важная медико-социальная проблема. Особенно это справедливо по отношению к нетравматическим субарахноидальным и внутримозговым кровоизлияниям, гемодинамически значимым стенозам прекарниальных и интракарниальных магистральных артерий головного мозга. Прогресс в лечении этой многочисленной группы больных, в значительной степени, связан с использованием открытых и эндоваскулярных хирургических пособий.

Внедрение современных принципов (микрохирургия, стереотаксис, эндоваскулярные пособия, эндоскопия) в практику нейрохирургических учреждений Республики Татарстан сделало возможным освоение всего спектра эффективных операций. Показания к их выполнению определяются положениями рекомендательных протоколов лечения церебральных геморрагических и ишемических поражений.

За последние три года в нейрохирургической клинике Межрегионального клинико-диагностического центра успешно выполнены: эндоваскулярная эмболизация аневризм головного мозга (у 137 пациентов) и артерио-венозных мальформаций (у 34 больных); микрохирургическое клипирование аневризм головного мозга (у 108 пациентов), интракарниальное удаление артерио-венозных мальформаций (у 7 больных) и каверном (у 8 пациентов), стентирование прекарниальных артерий (у 23 больных), эндалтерэктомия (у 22 пациентов), транскраниальное удаление внутримозговых гематом (у 34 больных), стереотаксическая эвакуация гематом с их фибринолизом (у 20 пациентов). Реваскуляризация головного мозга с помощью экстраинтракарниального микроанастомоза осуществлена 33 больным.

Участковые терапевты, семейные врачи, неврологи поликлиник и стационаров должны иметь правильные представления о положительных результатах комплексного лечения нарушений мозгового кровообращения с включением хирургических пособий и способствовать их адекватному применению.

010. ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТОВ С САРКОИДОЗОМ В ТОМСКОЙ ОБЛАСТНОЙ КОНСУЛЬТАТИВНО-ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ПОЛИКЛИНИКЕ

Денисова О.А., Черногорюк Г.Э., Чернявская Г.М., Сиянов В.С., Подоксенова Н.В., Ленская Л.Г., Голубева О.И., Устюжанина Е.А., Кузин Е.В.

ОГУЗ Томская областная клиническая больница, г. Томск, Россия¹

ГОУ ВПО Сибирский государственный медицинский университет Росздрава², Томск, Россия

Несколько десятилетий больные саркоидозом находились под наблюдением фтизиатров, приказ Минздрава РФ N 109 от 21.03.2003 упразднил группу учёта VIII. В Томске прием врача-саркоидолога, имеющего специализацию пульмонолога, был создан в конце 2006 г. на базе областной клинико-диагностической поликлиники, из тубдиспансера был передан 250 амбулаторных карт и рентген-архив. Нужно отметить, что пациенты в течение года наблюдались в общей лечебной сети, вследствие чего возник перерыв в получении достоверной отчетности, наблюдались случаи неграмотного ведения пациентов, необоснованно избыточного назначения системных глюкокортикостероидов.

За 3 года существования диспансерного приема диагноз саркоидоза был поставлен в 125 случаях, в 2007 г. 36 человек, в 2008 г. 35 человек, в 2009 г. 54 человека. Таким образом, уровень первичной заболеваемости по г. Томску и Томской области по годам составил соответственно 3,6-3,5-5,4 человек на 100 тыс. населения, средний уровень первичной заболеваемости оказался 4,2 человека на 100 тыс. населения, что больше общероссийских данных в 1,4 раза. Согласно опубликованным данным в 1996-98 гг. уровень заболеваемости в нашем регионе был 1,5-2,0 человека на 100 тыс. населения, т.е. наблюдается более чем 2 кратный рост патологии. Общая распространенность саркоидоза составляет 38 человек на 100 тыс. населения. Необходимо добавить, что выявляемость изучаемого заболевания за период 2007-2009 гг. в г. Томске была почти в 2 раза больше по сравнению с аналогичными показателями по Томской области: в г. Томске 4,1-4,0-6,1 человек на 100 тыс. населения, областные показатели 2,4-2,3-3,6 человек на 100 тыс. населения.

На этапе постановки диагноза всем пациентам предлагается краткосрочная госпитализация в отделение торакальной хирургии областной клинической больницы для проведения видеоторакоскопической биопсии. Из числа вновь

выявленных больных диагноз был морфологически верифицирован у 84% пациентов, в 79% случаев (99 человек) проведена видеоторакопическая биопсия, у 2,4% (3 человека) диагноз был поставлен на основании биопсии периферических лимфоузлов, в 1,6 % (2 человека) биопсии кожи. В 1996-98 гг. верификация диагноза проводилась лишь у 45% больных. Согласно рентгенологической классификации Вурма патология распределялась следующим образом: 1 стадия диагностирована у 21% пациентов, 2 стадия в 73% случаев, 3 стадия у 5% больных, у 1 больной с саркоидозом кожи не было выявлено изменений на рентгенограмме (0,8%). Средний возраст пациентов составил $42 \pm 10,4$ лет, по половому составу 72% женщин и 28% мужчин. Синдром Лефгрена (полный или неполный) наблюдался у 23% больных, синдром Хеерфорда-Валденстрема встретился у одной пациентки, что составило 0,8%.

Также больные проходят дообследование на базе пульмонологического отделения ОГУЗ ТОКБ и поликлиники, включающее общеклинические методы обследования, уровень кальция крови и мочи, ФБС, УЗИ органов брюшной полости, почек, малого таза, щитовидной железы, ЭХО КГ, осмотр офтальмолога, по показаниям рентген кистей рук, осмотр невролога, ХМ ЭКГ, ЭХО КГ с тканевым доплером, уровень гормонов щитовидной железы. Из внелегочных локализаций у 16% пациентов обнаружены кожные проявления, в 21% патология щитовидной железы, включающая узловые изменения, аутоиммунный тиреоидит, у 3% больных диагностирован впервые выявленный гипотиреоз, в 8% спленомегалия; разработан алгоритм обследования пациентов с подозрением на саркоидоз сердца.

При ведении пациентов приоритет отдается выжидательной тактике, системные глюкокортикостероиды назначаются только при отрицательной клинико-рентгенологической динамике, в случае доказанной генерализации патологии, при наличии опасных внелегочных локализаций. Уровень числа случаев с прогрессированием патологии составил 14% от числа вновь выявленных пациентов.

Таким образом, ведение пациентов с саркоидозом в специализированной поликлинике, имеющей связи с многопрофильным стационаром является важным шагом, способствующим улучшению диагностики заболевания.

УДК 616.12-008.331.1-08-1/4

011. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТОПИЧЕСКИХ КОРТИКОСТЕРОИДОВ В ТЕРАПИИ СЕЗОННОГО АЛЛЕРГИЧЕСКОГО РИНИТА

Камашева Г.Р.

Казанский государственный медицинский университет, Казань, Россия

Топические кортикостероиды, воздействующие как на раннюю, так и на позднюю фазу аллергического

воспаления, являются средствами выбора при лечении сезонного аллергического ринита (САР), вызванного сенсibilизацией к пыльцевым аллергенам.

Цель исследования: оценить эффективность топического кортикостероида будесонида (назальный спрей Тафен-назаль) в терапии САР.

Материалы и методы: под наблюдением находилось 20 пациентов с персистирующим САР в возрасте от 12 до 35 лет (средний возраст - $15,9 \pm 0,7$ года). Диагностику и оценку степени тяжести АР проводили на основании данных анамнеза, объективного осмотра, положительных скарификационных кожных проб, выявления специфических IgE к пыльцевым аллергенам и риноцитограммы. Для купирования проявлений САР больные получали назальный спрей Тафен-назаль (50 мкг/1 доза) по 100 мкг 2 раза в сутки в течение 1 недели и далее в поддерживающей дозировке по 50 мкг 2 раза в сутки в каждый носовой ход до конца периода цветения причинно-значимых растений. Для оценки эффективности терапии проводилась субъективная оценка заложенности носа, чихания и зуда носа, выделений из носа по 3-балльной шкале, а также учитывалось наличие сопутствующих симптомов (головной боли, снижении или потери обоняния).

Результаты и их обсуждение: по выраженности клинических проявлений у всех пациентов САР расценивали как средней степени тяжести. Выраженность заложенности носа до начала лечения составила $1,8 \pm 0,3$, чихание и зуд в носу - $1,6 \pm 0,2$, выделения из носа - $2,2 \pm 0,3$ баллов. 60% пациентов периодически жаловались на головную боль. На 7 день лечения состояние у всех больных улучшилось, проявления САР по сравнению с исходными показателями уменьшились: заложенность носа до $0,5 \pm 0,1$ ($p < 0,001$), чихание и зуд в носу - $0,6 \pm 0,3$ ($p < 0,001$), выделения из носа - $0,8 \pm 0,2$ баллов ($p < 0,001$). На фоне перевода на поддерживающие дозы во время последующих визитов отмечалось статистически достоверное улучшение носового дыхания, уменьшение заложенности носа, чихание и зуд в носу, выделения из носа - $0,3 \pm 0,1$; $0,4 \pm 0,2$; $0,5 \pm 0,1$ баллов соответственно ($p < 0,001$). Жалоб на головную боль, снижение обоняния зарегистрировано не было.

Выводы: применение топического кортикостероида будесонида при САР способствует купированию проявлений заболевания и повышает качество жизни пациентов.

012. ДОПЛЕРОВСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ РАССЛАБЛЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ДИАСТОЛИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Мухаметзянова Н.А., Сайфутдинов Р.Г.

Казанская государственная медицинская академия, г. Казань, Россия

Медико-санитарная часть ООО Газпромтрансгаз Казань

Цикл сердечного сокращения имеет сложную фазовую структуру. Основными ее компонентами являются систолическое изгнание и диастолическое заполнение левого желудочка (ЛЖ). Поступление крови в ЛЖ определяется процессами расслабления и наполнения. Процесс расслабления – энергетически зависимая часть диастолы, обусловленная активным поступлением ионов кальция в саркоплазматический ретикулум кардиомиоцита и растяжением эластических структур миокарда. Он охватывает протодиастолический интервал, период изоволюметрического расслабления и заканчивается в фазу быстрого наполнения ЛЖ. Процесс наполнения ЛЖ начинается в период ранней диастолы, максимально проявляясь в фазу диастазиса и систолу предсердий. Процесс наполнения является пассивной частью диастолы, отражающей податливость, растяжимость камеры ЛЖ. На сегодняшний день остается недостаточно изученным состояние процессов расслабления ЛЖ у больных гипертонической болезнью (ГБ) без гипертрофии ЛЖ.

Цель: изучение периода расслабления ЛЖ методом доплер-ЭХОКГ. При этом оценивали все хронометрические и скоростные показатели кардиоцикла.

Материал и методы: на ультразвуковом аппарате "ACUSON SEQUOIA 512" обследовано 95 больных (56 мужчин, 39 женщин) в возрасте от 32 до 65 лет, страдающих ГБ без сопутствующих заболеваний. Средний возраст мужчин $45,5 \pm 1,1$ года, женщин – $48,1 \pm 1,09$ года. Контроль состоял из 44 мужчин (средний возраст $45,1 \pm 1,9$) и 34 женщин (средний возраст $47,0 \pm 1,05$). Все измерения осуществляли на протяжении трех сердечных циклов, а затем усредняли.

Результаты. Нарушения диастолических показателей выражались в изменении энергетических параметров процесса расслабления: укорочении времени ускорения раннего диастолического наполнения ЛЖ – ATe ($p < 0,05$ у муж., $p < 0,01$ у жен.), половины времени ускорения пика E – $Eat1/2$ ($p < 0,01$ у обоих полов), а также увеличения времени изоволюметрического расслабления ЛЖ – $IVRT$ ($p < 0,05$ у обоих полов); изменялись показатели активной релаксации ЛЖ – $ATe/IVRT$, $IVRT/ET$ ($p < 0,01$, $p < 0,001$ соответственно у лиц обоего пола). Показатель $ATe/IVRT$ становился менее 1, а $IVRT/ET$ – более 0,2 даже при отсутствии достоверного снижения традиционного показателя нарушения трансмитрального потока E/A ($p > 0,05$). У мужчин имелось достоверное увеличение продолжительности времени замедления раннего диастолического наполнения – DTe ($p < 0,05$) и половины времени замедления пика E – $Edt1/2$ ($p < 0,05$).

Выводы: обнаружение функциональных расстройств ЛЖ, затрагивающих энергетически активные составляющие процесса расслабления, позволяют установить наличие диастолической дисфункции ЛЖ.

013. ИЗМЕНЕНИЕ СИСТЕМНОГО ГЕМОСТАЗА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Никитин Е.Н., Жданов А.Н., Никитина Н. А., Ворсин А. А.

ГОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия», г. Ижевск, Россия

Целью настоящего исследования явилась оценка показателей гемостаза у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК).

Материалы и методы. Исследования системы гемостаза проведены в динамике противоязвенного лечения у 56 пациентов ЯБДПК (39 мужчин и 17 женщин) в возрасте 21-54 (в среднем $36,13 \pm 2,23$) года. Длительность язвенного анамнеза у больных составила 1-15 ($2 \pm 0,12$) лет. Размеры язвенных дефектов колебались в пределах 0,2-1,5 см в диаметре, в среднем $0,54 \pm 0,04$ см. У обследованных наблюдалось среднетяжелое и тяжелое течение болезни, из них у 8 человек (14,29%) – с эндоскопическими признаками угрозы кровотечения. Для оценки состояния сосудисто-тромбоцитарного звена гемостаза определяли общее количество тромбоцитов в периферической крови, а также адреналин-, коллаген-, ристомидин- и аденозиндифосфат (АДФ)-индуцированную агрегацию тромбоцитов (агрегометр Solar, Белоруссия). Исследование плазменного (коагуляционного) гемостаза проводили с использованием тест-систем фирмы «Технология – Стандарт» (г. Барнаул): активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ), протромбиновое (тромбопластиновое) время, тромбиновое время, количество фибриногена и растворимых фибрин-мономерных комплексов (РФМК), антитромбин-III (АТ-III). Оценка состояния фибринолитической системы проводили исследованием активности плазминогена в крови.

Результаты и их обсуждение. До лечения количество тромбоцитов в периферической крови у больных ЯБДПК было достоверно снижено по сравнению с показателями у здоровых лиц (соответственно $205,8 \pm 8,07 \times 10^9$ /л и $232,1 \pm 3,7 \times 10^9$ /л, $p < 0,01$). Параметры АДФ-, адреналин- и ристомидин-индуцированной агрегации тромбоцитов были в пределах нормы, а их коллаген-индуцированная агрегация имела тенденцию к повышению. Существенные изменения наблюдались со стороны показателей коагуляционного гемостаза. Время свертывания крови в АЧТВ-тесте было достоверно укорочено до $29,51 \pm 0,8$ с при норме $31,8 \pm 0,73$ с ($p < 0,05$). Выявилось удлинение протромбинового времени свертывания плазмы крови до $14,73 \pm 0,16$ с (норма $14,3 \pm 0,1$ с, $p < 0,05$). Показатель тромбинового времени свертывания крови и уровень фибриногена крови достоверно не отличались от параметров здоровых лиц. Концентрация РФМК увеличилась до $12,87 \pm 3,36$ мг% и в 4,3 раза превысила контрольные значения ($3,0 \pm 0,1$ мг%, $p < 0,001$). Данный факт

свидетельствовал о выраженной внутрисосудистой активации свертывания крови и появлении в плазме крови больных повышенного количества активного тромбина (фактор IIa). Достоверное снижение содержания плазминогена в крови до $92,2 \pm 2,05$ % по сравнению с контролем ($99,8 \pm 1,2$ %, $p < 0,01$) указывало на активизацию процессов фибринолиза. Активность основного естественного антикоагулянта АТ-III в крови составила $90,38 \pm 1,66$ % и статистически достоверно отличалась в сторону уменьшения от таковой у здоровых лиц- $107,75 \pm 1,2$ % ($p < 0,001$), что свидетельствовало о снижении антитромботического потенциала свертывающей системы крови у обследованных больных ЯБДПК.

После проведенного противоязвенного лечения (метронидазол, ампициллин, кларитромицин, омепразол или фамотидин, викалин и другие антациды, спазмолитики селективного и неселективного действия, свежемороженая плазма и (или) ϵ -аминокапроновая кислота при угрозе кровотечения) количество кровяных пластинок в периферической крови больных имело тенденцию к увеличению до $218,32 \pm 6,88 \times 10^9$ /л и не отличалось достоверно от нормативных величин. Показатели АДФ-, адреналин-, коллаген-, ристоминин-индуцированной агрегации тромбоцитов демонстрировали нормальный агрегационный потенциал. Время свертывания крови в АЧТВ-тесте, протромбиновое время и уровень плазминогена в крови на фоне терапии нормализовались. Не наблюдалось восстановления концентрации РФМК ($11,79 \pm 0,35$ мг%) и активности АТ-III ($93,5 \pm 2,08$ % при норме $107,75 \pm 2,75$ мг%, $p < 0,05$). Это, возможно, было связано с недостаточно полной излеченностью ЯБДПК (отсутствием достижения стадии белого рубца язвенного дефекта).

Заключение. Таким образом, у пациентов с ЯБДПК выявлялись значительные изменения в системе коагуляционного гемостаза: укорочение времени свертывания крови в АЧТВ-тесте, повышение уровня РФМК, снижение активности плазминогена и АТ-III в крови. Такое нарушение гемостаза у больных ЯБДПК может быть охарактеризовано как гиперкоагуляционный синдром. Увеличение концентрации РФМК свидетельствовало о повышении уровня активного тромбина (фактора IIa) в плазме и являлось чувствительным параметром внутрисосудистой активации свертывания крови. Процесс внутрисосудистой активации гемостаза уравнивался противодействием естественных антикоагулянтов (АТ-III) и усилением фибринолиза. Проведенное комплексное противоязвенное лечение оказывало в целом благоприятное влияние на показатели системного гемостаза.

014. ОЦЕНКА ШКАЛЫ 30-И ДНЕВНОГО ПРОГНОЗА ОСЛОЖНЕНИЙ ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА ПО МАТЕРИАЛАМ КЛИНИКИ БГМУ В 2009 ГОДУ

Поздеева Э.Д., Ганцева Х.Х., Габитова Д.М., Исмагилова А.Р.

Башкирский Государственный Медицинский Университет, Уфа, Россия

Заболевания сердечно-сосудистой системы стоят на первом месте среди всех причин смертности в мире, ежегодно унося жизни около 17,5 млн. человек. По прогнозам экспертов ВОЗ, общее число смертей от заболеваний сердечно-сосудистой системы к 2020 г. достигнет 20 млн., а к 2040г. - 24 млн.

В России смертность от болезней системы кровообращения занимает первое место. Основными причинами, формирующими высокий уровень смертности от болезней системы кровообращения, являются ишемическая болезнь сердца и цереброваскулярные заболевания.

Примерно 15—20 % больных острым инфарктом миокарда погибают на догоспитальном этапе. Именно поэтому, всегда остро стоит вопрос ранней диагностики острого инфаркта миокарда (ОИМ), прогнозирование развития возможных осложнений от ОИМ и для выработки оптимальных схем ведения пациентов данной категории

Цель исследования: Проанализировать, и распределить данные о больных с острым ИМ в клинике БГМУ за 2009 год, используя собственную модификацию шкал GUSTO 30-и дневного прогноза осложнений. Оценить практическую значимость шкалы, качество, своевременность оказанной медицинской помощи данному контингенту больных.

Материал и методы исследования: были обработаны данные регистра клиники БГМУ, проведен ретроспективный анализ 96 историй болезни больных с острым ИМ, госпитализированных в клинику БГМУ за 2009 год.

В 1998 году Международный коллектив исследователей GUSTO-I (Global Utilization of Strategies to Open Occluded Arteries-I ACS) разработал шкалу 30-дневного прогноза осложнений инфаркта миокарда GUSTO-I (по W.R. Hathway et al., JAMA, 1998-v. 279.-P. 387-391. В 2006 году Международный коллектив исследователей GUSTO-IV (Global Utilization of Strategies to Open Occluded Arteries-IV ACS) провел оценку прогностического значения количественного определения депрессии сегмента ST и новых биомаркеров (тропонина Т [ТнТ], С-реактивного белка [С-РБ]).

Нами были проанализированы результаты двух исследований, и учитывая возможности лаборатории Клиники БГМУ, сделали свою шкалу, содержащую наиболее важные критерии для оценки риска развития осложнений, взятые из шкал GUSTO-I и GUSTO-IV, вместо значения роста был введен индекс массы тела, как показатель избыточного веса, и вместо количественного значения тропонинов- качественное (тропонинового теста).

Результаты и их обсуждение:

1. У больных с ИМ без летальных исходов (63 историй болезней), независимо от глубины и обширности, наблюдается % риска развития осложнений по шкале от 0-10%.

2. У больных с ОИМ с летальными исходами наибольшее значение риска составляет от 21-30%, это в 28,6% случаев, но также от 0-10% в 21,4 % случаях, возможно, это связано с небольшим количеством ИМ с ЛИ (16 историй болезней)

3. Внедрение подобных шкал оценки прогноза осложнений, на наш взгляд, не требует больших материальных затрат и времени, и в то же время является чрезвычайно полезным в практической деятельности врача, позволяя суммировать имеющиеся данные на пациента в количественном и качественном выражении, для последующего более оптимального и индивидуального подхода к пациенту.

Выводы: Полученные результаты исследования с применением данных шкал оценки прогноза риска осложнений свидетельствуют о наличии прямых корреляций между данными объективного осмотра пациента и оценке 30 дневного прогноза развития осложнений ОИМ. Необходимо дальнейшее исследование для сбора доказательной базы рабочей состоятельности представленной шкалы, с последующим внедрением во врачебную практику.

015. ВЫЯВЛЕНИЕ СУБКЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ГИПОТИРЕОЗА У ПАЦИЕНТОВ В ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КЛИНИКЕ

Поздеева Э.Д., Ишмухаметова А.Н., Хусаинова Л.Н., Хабибуллина А.Р.

Башкирский государственный медицинский университет Росздрава, г.Уфа, Россия

Клиники Башкирского государственного медицинского университета, г. Уфа, Россия

Заболевания щитовидной железы одна из ведущих проблем в здравоохранении в связи с широкой распространенность, влиянием на соматический статус, репродуктивное здоровье и интеллект населения. Республика Башкортостан является эндемичным регионом по гипотиреозу в связи с йодной недостаточностью. Распространенность манифестного первичного гипотиреоза в популяции составляет 0,2-1%, латентного первичного гипотиреоза 7-10% среди женщин и 2-3% среди мужчин (Фадеев В.В., 2004). Установлено, что в течение 1 года до 5% случаев латентного гипотиреоза переходит в манифестный (Фадеев В.В., 2004).

Целью нашего исследования являлось изучение частоты встречаемости субклинических форм гипотиреоза среди пациентов общетерапевтического стационара.

Материалы и методы: Из 1498 госпитализированных в 2009 г в терапевтическое

отделение I КБГМУ нами были обследованы 87 пациентов терапевтического отделения (58 женщин и 29 мужчин) в возрасте от 28 до 65 лет (в т.ч. 2 пациента после тотальной струмэктомии, находящихся на заместительной гормональной терапии). Средний возраст мужчин 38,2, а женщин-53,1 год. Все пациенты имели неспецифические жалобы (сухость кожных покровов, сонливость, апатию, выпадение волос, медлительность, необъяснимую прибавку массы тела), имели указание на заболевание щитовидной железы в анамнезе, прием препаратов йода, левотироксина в прошлом, при отсутствии тяжелой соматической патологии. Всем пациентам с подозрением на гипотиреоз были проведены исследования объективного статуса с целью выявления характерных симптомов, обследование щитовидной железы (пальпаторное и УЗИ), исследование липидного профиля и гормонального фона (ТТГ, Т4св., АТ к пероксидазе (ТПО)).

Результаты: Обследование соматического статуса 87 пациентов позволило выделить основные гипотиреоидные синдромы, встречающиеся среди мужчин и женщин: синдром гипотериодной дермопатии и эктодермальных нарушений (38,5%), гипотермически-обменный (26,3%), синдром поражения нервной системы (15,8%), синдром поражения пищеварительной системы (7,1%), анемический(5,7%) и синдром нарушений органов чувств(4,2%). При объективном исследовании у 73,7% пациентов изменений щитовидной железы не были выявлены по данным пальпаторного и УЗИ-исследования. У 26,3% щитовидная железа была увеличена. Визуально увеличенная щитовидная железа (II ст.) определялось у 2 пациентов, у 6 чел. – щитовидная железа определялась пальпаторно, в виде неоднородной уплотненной железы с хорошо определяемым перешейком (I ст.). У 7 пациентов при пальпаторном исследовании были выявлены узловые образования, подтвержденные УЗИ исследованием (размерами 0,4- 6 см).

При клинико-лабораторном исследовании липидного спектра у 21% пациентов выявлено повышение холестерина до $5,7 \pm 0,3$ ммоль/л, 3,4% - повышены триглицериды ($1,9 \pm 0,23$ ммоль/л) и у 1,7%-повышены ЛПНП и ЛПОНП.

Исследование тиреоидного профиля позволили выявить признаки гипотиреоза у 1,5% пациентов (ТТГ от 5 до 15 мМЕ/мл, Т4 св.от 3 до 8 нмоль/л), субклинический гипотиреоз выявлен у 4,6 %, все пациенты с субклиническим гипотиреозом имели жалобы на сонливость, сухость кожных покровов. Повышение уровня АТ к ТПО выявлено 6% больных, причем у 6 пациентов выявлено узлообразование.

Обсуждение: Проведенный нами анализ выявления частоты гипотиреоза у 87 пациентов с общесоматической патологией показал, что среди пациентов, имеющих неспецифические жалобы гипотиреоза и пальпаторные, УЗ- признаки увеличения щитовидной железы частота

манифестного гипотиреоза составляет 1,5%, что сопоставимо с общереспубликанскими данными (1%), а величина субклинического гипотиреоза составляет 4,6%, что чуть меньше данных по Республике Башкортостан (7-10%). Все выявленные формы гипотиреоза встречались у женщин, что подтверждает статистические данные о редком поражении данной патологией лиц мужского пола. Проведенное исследование свидетельствует о частоте встречаемости пациентов с субклиническим и манифестным гипотиреозом в общетерапевтическом стационаре.

Выводы: Ведение пациента терапевтического профиля в эндемичном регионе требует внимательного отношения врача к сбору жалоб, анамнеза с целью своевременного выявления синдромов-масок гипотиреоза с обязательной пальпацией щитовидной железы и скрининга тиреоидного профиля для более раннего начала коррекции его у женщин в постменопаузальном период.

016. КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ И ПРОГНОЗА САРКОИДОЗА ЛЕГКИХ ХРОНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ.

Попова Е.Н.

ММА им. И.М. Сеченова, Москва, Россия

Цель исследования: определить клинические, функциональные и цитоморфологические особенности саркоидоза легких хронического течения, включая внелегочные его проявления, для улучшения диагностики обострений и оценки прогноза заболевания.

Материал и методы: проводилось помимо общепринятого обследования - компьютерная томография легких, гистологическое исследование ткани легких и других органов, перфузионная томосцинтиграфия сердца.

Результаты: У больных в стадии активности (обострения) саркоидоза значительно чаще, чем вне обострения, отмечаются внелегочные симптомы: поражение печени (68% против 6,5%), проявляющееся преимущественно гепатомегалией и холестазом; кожи (40% против 5%) в виде узловой эритемы и/или специфических саркоидных образований; почек (25% против 10%) – тубулоинтерстициальный нефрит (включая гранулематозный), IgA-гломерулонефрит, AA-амилоидоз; сердца (21% против 0%) – некоронарогенные изменения миокарда, выявляемые при перфузионной томосцинтиграфии с Tc и характеризующиеся нарушениями ритма и проводимости. Риск развития почечных и кардиальных проявлений выше у больных с морфологической картиной васкулита, бронхиолита ($\chi^2 = 4,49$) и выраженность признаков фиброза в легких ($\chi^2 = 5,41$), а также внелегочные поражения ($\chi^2 = 8,34$), в первую очередь вовлечение почек и сердца ($p < 0,05$ для всех показателей).

Заключение: Таким образом, саркоидоз легких хронического течения, традиционно считающийся относительно доброкачественным заболеванием, на самом деле характеризуется клинко-морфологической гетерогенностью, с возможностью ускоренного прогрессирования легочного фиброза, развитием дыхательной недостаточности и высоким риском внелегочных поражений.

017. АНАЛИЗ СТРУКТУРЫ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ХРОНИЧЕСКОГО ПИЕЛОНЕФРИТА У ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН

Сигитова О.Н., Архипов Е.В.

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Пилонефрит (ПН) – одно из распространенных заболеваний инфекционного генеза среди амбулаторных и госпитализированных больных. Известно, что микрофлора мочи изменяется в зависимости от формы ПН, активности и давности заболевания, наличия или отсутствия обструкции мочевых путей и др. В последние годы наметилась тенденция к увеличению удельного веса кокковой флоры в общей структуре уропатогенов.

Цель исследования: изучить спектр уропатогенов внебольничного неосложненного ПН у пациентов, направленных на стационарное лечение в нефрологическое отделение РКБ в связи с неэффективностью антибактериальной терапии на амбулаторном этапе.

Материал и методы. Микробиологическое исследование проведено у 193 больного с обострением хронического ПН, неосложненного (134 женщины и 59 мужчин; средний возраст – $38,9 \pm 1,01$ лет; соотношение женщин/мужчин=2,3/1). Забор мочи для исследования проводился в день поступления больного в стационар до начала антибактериальной терапии.

Результаты. Среди уропатогенов у больных хроническим ПН в активную фазу преобладали представители семейства Enterobacteriaceae (58,6%). Доля грамположительных кокков составила 33,7%; в 6,5% случаев высевались грамотрицательные неферментирующие палочки и 1,2% – прочие. В структуре возбудителей ПН преобладала *E. coli* – 44,4%, что согласуется с данными многоцентровых исследований. Реже выделялись представители родов *Enterococcus* (*Enterococcus faecalis* – 13,5%), *Klebsiella* (*Klebsiella pneumoniae* – 4,5%) и *Proteus* (*Proteus vulgaris* – 3,7%); в 12% случаев отмечено высеивание эпидермального стрептококка (микробный титр 10^3 – 10^4 КОЕ/мл). Единичными изолятами чаще были представлены *Pseudomonas aeruginosa* (3,8%), *Staphylococcus aureus* (2,3%), *Streptococcus viridans* (1,5%) и *haemolyticus* (1,5%). Более низкая

высеваемость *E. coli* обусловлена тем, что результаты проведенного нами исследования отражают структуру уропатогенов при хроническом течении ПН.

При анализе структуры уропатогенов в зависимости от пола оказалось, что наиболее распространенными у женщин была *E. coli* (42,2%) и у мужчин – *Enterococcus faecalis* и *Streptococcus epidermidis*, доля которых составила 21 и 37 % соответственно, а *E. coli* – лишь 4,9% ($p < 0,01$).

Выводы. В структуре уропатогенов преобладают представители семейства Enterobacteriaceae (58,6%) с ведущей ролью *E. coli*, высеваемой у 44,4% больных в активную фазу хронического ПН. Увеличение доли кокковой флоры (*Streptococcus epidermidis*, *Enterococcus faecalis*) в этиологической структуре ПН послужило одной из причин неэффективности эмпирической антимикробной терапии на амбулаторном этапе, что должно нацеливать на проведение бактериологического исследования мочи и назначение этиотропной терапии.

018. КЛИНИКО- ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ПОЧЕК У ПАЦИЕНТОВ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА

Сигитова О.Н., Богданова А.Р., Щербакова А.Г.

Казанский государственный медицинский Университет, г.Казань, Россия

Пациенты с ишемической болезнью сердца (ИБС), имеющие выраженные стенозы коронарных артерий и нуждающиеся в хирургическом лечении данного заболевания, в частности, в аорто-коронарном шунтировании (АКШ), имеют более высокий риск развития атеросклероза почечных артерий с развитием ишемической нефропатии. Ишемическая нефропатия, в свою очередь, является ведущим фактором формирования артериальной гипертензии (АГ) и стойкого ухудшения функции почек, вплоть до развития терминальной хронической почечной недостаточности (ХПН), что является противопоказанием для плановой операции на сердце. В связи с этим раннее выявление патологии со стороны почек и коррекция сосудистых изменений помогут снизить риск терминальной ХПН и избежать осложнений в послеоперационном периоде у лиц, нуждающихся в АКШ.

Цель исследования: изучить клиничко-анамнестические проявления и функцию почек у пациентов с ИБС со стенозирующим атеросклерозом. Группу наблюдения составили 79 пациентов с диагнозом: ИБС, стенокардия напряжения III-IV функциональный класс, которые были госпитализированы в кардиохирургическое отделение для плановой операции аорто-коронарного шунтирования. По результатам коронароангиографии у всех пациентов выявлены функционально значимые стенозы ($\geq 75\%$) одной и более коронарных артерий или стенозы основного ствола левой коронарной артерии $\geq 50\%$. (М/Ж= 61/18; возраст $59,3 \pm 8,3$ лет;

средняя длительность заболевания 6,9 лет). В анамнезе у всех больных отсутствовали первичные заболевания почек. Контрольную группу составили 25 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с группой наблюдения.

Состояние почек, кроме анамнеза и клинического обследования, оценивалось по следующим показателям: мочевые маркеры (суточная протеинурия, микроскопия осадка и оптическая плотность мочи), скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта, холестерин крови, объем и плотность почек по УЗИ.

Результаты исследования: жалобы со стороны почек отсутствовали у 54 пациентов (68,4%), у 35 (44,3%) выявлена никтурия; у 20 (25,3%) – слабость, быстрая утомляемость. Наследственная отягощенность по сердечно-сосудистым заболеваниям была у 42 % пациентов, АГ I-III стадии – у 71 пациента (89,8%). Курили на момент обследования – 24%, в прошлом – 69%. У 40% выявлена гиперхолестеринемия (ГХС): у 29% от 5,0 до 6,5 ммоль/л, у 11% – от 6,5 до 7,8 ммоль/л. Нормальная масса тела была лишь у 27 больных (30%), ожирение I степени – у 24%, II – у 13%, III – у 1,3%.

В наблюдаемой группе выявлены канальцевая и клубочковая дисфункции: концентрационная функция почек по относительной плотности мочи ($1016 \pm 5,9$) была ниже, чем в контроле ($1023 \pm 1,2$), $p < 0,05$; клубочковая функция по СКФ ($70,3 \pm 18,8$ мл/мин) также была ниже, чем в контроле ($86,4 \pm 3,5$), $p < 0,05$. В соответствии с классификацией хронической болезни почек (ХБП) сохранная функция (СКФ > 90 мл/мин) выявлена лишь у 11 больных (14%). Остальные пациенты были распределены по стадиям ХБП: II стадия (СКФ 60-89 мл/мин) - 47 (59%), III (СКФ 30-59 мл/мин) - 19 (24%), IV (СКФ 15-29 мл/мин) - 2 человека (3%).

Объем почек по данным УЗИ почек ($130,0 \pm 32,8$ см³) был ниже, чем в контрольной группе ($153,5 \pm 9,3$), $p < 0,05$. Эхогенность почек оказалась повышенной у всех больных с ИБС. Эти показатели свидетельствуют о развитии нефросклероза и высокой вероятности прогрессирования с развитием терминальной ХПН и сморщивания почек. При этом мочевых маркеров поражения почек - протеинурии и изменений в осадке мочи, не выявлено, что говорит об определенном «латентном» течении ХБП.

Выводы. У большинства пациентов с ИБС (86%) с длительностью заболевания 6,9 лет выявлены канальцевые и клубочковые дисфункции, снижение функции почек соответствовало II-IV стадиям ХБП. Факторы риска ИБС (АГ, курение, ГХС, ожирение) являются единичными и для ишемической нефропатии. Данный факт говорит о необходимости исследования функции почек у больных с ИБС с целью раннего выявления ишемической нефропатии, устранения факторов риска ИБС и ишемической нефропатии, проведения нефропротекции.

**019. ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ
ДОПЛЕРОГРАФИИ И СКОРОСТИ
КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ В
ДИАГНОСТИКЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ
ПОЧЕК У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ
БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

**Сигитова О.Н., Богданова А.Р.,
Щербакова А.Г.**

Казанский государственный медицинский
Университет, г.Казань, Россия

Ишемическая болезнь почек, обусловленная атеросклерозом почечных артерий, чаще манифестирует на 5-7 лет позже ишемической болезни сердца (ИБС) и цереброваскулярных заболеваний. Однако тенденция к увеличению числа больных пожилого возраста и определенные успехи в лечении больных с ИБС, пролонгирующие жизнь пациентов, ведут к тому, что атеросклеротический стеноз почечных артерий в настоящее время встречается не столь редко. Высокая кардиоваскулярная смертность при ИБС, отсутствие специфических проявлений ИБП и настороженности врачей в отношении данной патологии не способствуют ее ранней диагностике и, соответственно, своевременной профилактике и терапии. В частности, назначение таким пациентам гипотензивных средств, вызывающих гипоперфузию почечной ткани – ингибиторов ангиотензин-превращающего фермента, ускоряет развитие хронической почечной недостаточности.

Цель исследования: изучить гемодинамику почек методом ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) и функцию почек по скорости клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов с ИБС, имеющих атеросклеротические поражения нескольких локализаций и оценить их значимость в диагностике ИБП. Группу наблюдения составили 103 пациента; госпитализированных в отделении кардиологии МКДЦ в период 2008-2010 г.г. либо в плановом порядке с диагнозом: ИБС, стенокардия напряжения, функциональный класс III- IV, либо по неотложным показаниям с острым коронарным синдромом или прогрессирующей стенокардией. У всех наблюдаемых пациентов с ИБС (М/Ж= 78/25; возраст $58,9 \pm 8,6$ лет; средняя длительность заболевания 6,2 лет) по результатам коронарографии выявлены функционально значимые ($\geq 75\%$) стенозы одной и более коронарных артерий или стенозы основного ствола левой коронарной артерии $\geq 50\%$, что в связи с чем у 91% пациентов была запланирована операция аорто-коронарного шунтирования (АКШ). В контрольную группу вошли 30 здоровых лиц, сопоставимых по полу и возрасту с группой наблюдения.

Обследование включало изучение анамнеза, клиники (с измерением АД), гемодинамики почек методом УЗДГ, функции почек по мочевым маркерам (суточная протеинурия, микроскопия осадка, оптическая плотность мочи) и креатинина крови с

подсчетом скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта.

Результаты исследования. Жалобы со стороны почек у всех наблюдаемых пациентов отсутствовали, у 53 пациентов (50%) при целенаправленном опросе выявлена никтурия. У 100% пациентов кроме атеросклероза коронарных артерий обнаружено поражение артерий других локализаций (церебральных, брахиоцефальных, периферических). УЗДГ сосудов почек была проведена 34 пациентам (33%): нарушения гемодинамики отсутствовали у 13 человек (38,2%); у большинства пациентов с ИБС выявлены нарушения гемодинамики (61,8%): повышение резистивных характеристик – у 6 (17,6%), стенозы почечных артерий с облитерацией просвета от 45 до 80% – у 15 (44,2%). У 3 пациентов из 15 (20%) со стенозирующим атеросклерозом почечных артерий (ПА) диагностирована первично сморщенная почка, повышение индексов сопротивления почечных артерий с окклюзией интрапаренхиматозных ветвей. Проведенная в дальнейшем рентгеноконтрастная ренография почечных артерий подтвердила наличие стенозирующего атеросклероза в 95,2% случаев.

Функция почек оказалась сниженной у 100% наблюдаемых пациентов: относительная плотность мочи составила у обследованных и не обследованных УЗДГ, соответственно, $1016 \pm 6,4$ и $1015 \pm 5,8$, не различалась между группами ($p > 0,05$) и оказалась ниже, чем в контроле ($1023 \pm 1,2$), $p < 0,05$.

Суммарная СКФ в наблюдаемой группе ($69,9 \pm 18,7$ мл/мин) соответствовала II стадии хронической болезни почек (ХБП) и была ниже, чем в контроле ($86,4 \pm 3,5$), $p < 0,05$. При распределении по стадиям ХБП по уровню СКФ оказалось, что I стадии (нормальная СКФ – более 90 мл/мин) соответствовало лишь 14 больных (13, 6%). Все остальные 89 пациентов (86,4%) имели ХБП II-IV стадии: основная группа – 60 пациентов (58, 2%) соответствовала II стадии ХБП с умеренным снижением функции (СКФ 90-60 мл/мин); каждый четвертый – 26 пациентов (25, 2%) имел выраженное снижение функции почек, соответствующее III стадии ХБП (СКФ 60-30 мл/мин) и высокий риск прогрессирования в терминальную хроническую почечную недостаточность (ХПН); IV «преддиализная» стадии ХБП (СКФ 30-15 мл/мин) выявлена у 3 человек (3%). Повышение АД I-III степени выявлено у 89 пациентов (86,4%). К особенностям клинических проявлений ИБП можно отнести отсутствие протеинурии и изменений в осадке мочи в наблюдаемой группе, что еще раз подтверждает трудности диагностики ХБП ввиду отсутствия мочевых маркеров.

Выводы. Поражение сосудов почек атеросклеротического генеза с развитием ИБП выявляется у больных ИБС с высокой частотой: у 61,8% выявлены стенозы экстра- и/или интрапаренхиматозных сосудов почек; у 86,4% пациентов имело место снижение функции почек, соответствующее II-IV стадии ХБП. Учитывая латентное течение ИБП (отсутствие жалоб, изменений

в моче) в диагностике ИБП, кроме обязательного измерения АД, при обретают целенаправленное выявление никтурии, скрининг сосудов почек методом УЗДГ и определение креатинина сыворотки крови с подсчетом СКФ. Неинвазивный скрининговый тест - УЗДГ почечных сосудов, обеспечивает ранний отбор больных, имеющих высокую вероятность стеноза почечной артерии, что позволяет предупредить прогрессирование ХБП посредством рационального назначения лекарственных средств и/или своевременной хирургической коррекции выявленных изменений.

020. СОСТОЯНИЕ ПОЧЕЧНОЙ ФУНКЦИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Сигитова О.Н., Богданова А.Р., Архипов Е.В., Бикмухамметова Э.И.

Кафедра общей врачебной практики, КГМУ, РКБ МЗ РТ, г. Казань

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) – одна из основных причин смертности населения. Растет число больных, нуждающихся в хирургическом лечении, в частности, в аортокоронарном шунтировании. Нередко у больных ИБС выявляются заболевания почек с тяжелым нарушением их функции, которые становятся не только противопоказанием к оперативному лечению ИБС, но могут отягощать основное заболевание и даже стать причиной смерти.

Цель исследования: оценить функциональное состояние почек и наличие факторов риска у больных с ИБС.

Материалы и методы. Группу наблюдения составили 28 пациентов с ИБС, поступивших в кардиологическое отделение (М/Ж=21/7; возраст $62,7 \pm 9,6$ лет; длительность ИБС $8,5 \pm 1,2$ лет), без заболеваний почек в анамнезе. В контрольную группу вошли здоровые лица, сопоставимые по полу и возрасту с группой наблюдения. Состояние почек, кроме анамнеза и клинического обследования, оценивалось по следующим показателям: протеинурия, микроскопия осадка и оптическая плотность мочи, скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта-Голта, холестерин крови, объем и плотность почек по данным УЗИ.

Результаты исследования: жалобы со стороны почек отсутствовали у 14 больных (50%), у 4 (14%) выявлена никтурия, у 12 (43%) – слабость, утомляемость. Из факторов риска наследственная отягощенность по ИБС была выявлена в 25%, артериальная гипертензия (АГ) I-III стадии – 82%, курили на момент обследования (индекс 220 пачка/лет) – 29% больных; гиперхолестеринемия (ГХС) выявлена у 61% пациентов: из них у 39% до $6,5$ ммоль/л, у 22% – от $6,5$ до $7,8$ ммоль/л. Нормальная масса тела была лишь у 9 больных (32%), ожирение I степени – у 64%, II – у 1 (4%).

Функция почек в группе наблюдения оказалась сниженной: относительная плотность мочи ($1016 \pm 3,3$)

ниже, чем в контроле ($1023 \pm 1,2$), $p < 0,05$; СКФ ($69,0 \pm 18,4$ мл/мин) также ниже ($114,3 \pm 10,5$), $p < 0,05$. Выявлена повышенная экзогенность паренхимы почек у всех больных с ИБС и уменьшение объема почек ($101,2 \pm 8,9$ см³) по сравнению с контрольной группой ($128,5 \pm 9,3$), $p < 0,05$. Протеинурии и изменений в осадке мочи не выявлено. У всех больных (100%) диагностирована ишемическая нефропатия и хроническая болезнь почек (ХБП) I стадии – у 2 пациентов, II – у 19, III – 6 и IV – 1.

Выводы. У всех больных с ИБС и длительностью заболевания более 8,5 лет выявлена ХБП I-IV стадии, в основе которой лежит ишемическая нефропатия. Такие факторы риска ИБС, как АГ, курение, ГХС, ожирение, являются единственными и для ишемической нефропатии. Данный факт говорит о необходимости своевременного исследования функции почек у больных с ИБС и раннем проведении нефропротекции.

021. ИЗУЧЕНИЕ НА МОРСКИХ СВИНКАХ ВОЗМОЖНОГО АНАФИЛАКТИЧЕСКОГО ШОКА НА МТБЭ

Трифонов Э.В., Сайфутдинов Р.Г.

ГОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия Росздрава г. Казань, Россия, Кафедра терапии

МСЧ ОАО «Татнефть» г. Альметьевск

Актуальность проблемы: Метил-трет-бутиловый эфир (МТБЭ) используется при контактном химическом литолизе (КХЛ) холестериновых камней желчного пузыря с 1981 года. Однако ни за рубежом, ни в России на МТБЭ не получено разрешение как на лекарственный препарат.

Цель исследования: определить на морских свинках возможную реакцию общей анафилаксии (анафилактический шок) на МТБЭ.

Материалы и методы: морским свинкам (из питомника РАМН «Рапполово», Ленинградская область) вводили внутривенно МТБЭ в дозах 70 и 700 мг/кг в течение 5 дней. Через 21 день после окончания сенсибилизации животным внутрисердечно вводили разрешающую дозу, равную суммарной сенсибилизирующей. Такую же дозу вводили морским свинкам контрольных групп. Учет интенсивности анафилактического шока проводился в индексах по Weigle: 0 - шок не развился, признаки его отсутствуют; + - шок слабый (некоторое беспокойство, учащенное дыхание, почесывание мордочки, непроизвольное мочеиспускание, дефекация, шерсть взъерошена); ++ - шок умеренный (небольшие судороги, выраженные явления бронхоспазма); +++ - шок тяжелой степени (общие судороги, асфиксия, животное теряет способность удерживаться на лапах, падает на бок, не погибает); ++++ - шок со смертельным исходом. Все исследования осуществляли совместно с ФГУН «Институт токсикологии» ФМБА России (Санкт-Петербург) согласно Руководства по

экспериментальному (доклиническому) изучению новых фармакологических веществ [Хабриев Р.У., 2005].

Результаты: признаки даже умеренного шока не были выявлены ни у одного животного из группы самок и из группы самцов, получавших МТБЭ в исследованных дозах.

Выводы: при внутрижелудочном введении морским свинкам МТБЭ не вызывает реакцию общей анафилаксии.

022. ВЕГЕТАТИВНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА И РЕГУЛЯЦИЯ РИТМА СЕРДЦА У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ В ПОКОЕ И ПРИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАГРУЗКАХ

Чухнин Е. В., Амиров Н.Б.

ГОУ ВПО Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Кафедра общеврачебной практики

Цели исследования: определить нормальную динамику показателей variability ритма сердца в ответ на физиологическую нагрузку у мужчин и женщин. Дать клинко-физиологическую оценку показателей.

Материалы и методы. Нами было обследовано 48 здоровых пациентов, из них 32 – мужчины, 16 – женщины. Средний возраст 46 ($\pm 3,6$) года. Исследование проводилось на комплексе суточного мониторирования ЭКГ «ДНК» с программой variability сердечного ритма при проведении лестничных проб. Определяли: ЧСС ночью и на нагрузке, депрессию ST, параметры ОНЧ, НЧ, ВЧ, НЧ/ВЧ – как в покое, так и на нагрузке, SDNN и pNN50 за сутки.

Результаты. Обнаружено, что на нагрузках значительно повышается мощность ОНЧ (на 80,4%, $t = 2,6$) и синергично снижается мощность НЧ (на 72%, $t = 1,7$) и ВЧ (на 65%, $t = 1,6$). Половых различий не выявлено ($t = 0,8$).

Заключение: показатель «ОНЧ» отражает реализацию синусовым узлом симпатических влияний. «ВЧ» отражают активность парасимпатической нервной системы (что соответствует литературным данным). Показатель «Низкие Частоты» не может служить маркером активности симпатической системы (как предлагается в литературе), а скорее отвечает за реализацию вагуса или иной тормозящей структуры. НЧ/ВЧ не может служить показателем вегетативного баланса.

023. ВЛИЯНИЕ ПОЛИМОРФНЫХ ВАРИАНТОВ ГЕНОВ АНГИОТЕНЗИНОГЕНА И РЕЦЕПТОРА АНГИОТЕЗИНА 2 (1 ТИП) НА РИСК РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Шилов С.Н.*, Березикова Е.Н.*, Маянская С.Д.**, Тепляков А.Т.***, Попова А.А*, Сафронов И.Д.*, Торим Ю.Ю.***, Яковлева Н.Ф.*

Новосибирский государственный медицинский университет*, г. Новосибирск, Россия

Казанская государственная медицинская академия ГОУ ДПО Росздрава**, г. Казань, Россия

ГУ НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН***, г. Томск, Россия

Цель исследования. Изучить клинко-генетические аспекты влияния полиморфных вариантов генов ангиотензиногена и рецептора АП II (тип 1) на состояние функции эндотелия и риск развития ХСН у больных ИБС.

Материал и методы. Обследовано 226 пациентов с ХСН (149 мужчины и 77 женщины, средний возраст $55,9 \pm 5,8$ лет). Сосудодвигательную функцию эндотелия оценивали ультразвуковым методом в пробе с реактивной гиперемией и нитроглицерином. Идентификацию генотипов проводилась с помощью ПДРФ-анализа ПЦР-продуктов. Группу контроля составили 136 практически здоровых лиц (63 мужчины и 73 женщин, в среднем возрасте $53,6 \pm 4,8$ лет)

Результаты. В ходе проведенного исследования было выявлено, что генотип ТТ полиморфного локуса M235T гена ангиотензиногена и носительство аллеля С полиморфного локуса A1166C гена рецептора АП II (тип 1) ассоциированы с повышенным риском развития, а также тяжестью клинических проявлений и неблагоприятным характером течения ХСН у больных ИБС, тогда как, носительство аллеля М полиморфного локуса Met235Thr гена ангиотензиногена и аллель А полиморфного локуса A1166C гена рецептора АП II (тип 1) в гомозиготном состоянии ослабляют риск развития данной патологии и ассоциированы с более легкими клиническими проявлениями и благоприятным характером течения ХСН. В мужской популяции с риском развития ХСН ассоциируется только полиморфный locus Met235Thr гена ангиотензиногена, а в женской популяции наоборот – полиморфный locus A1166C гена рецептора АП II (тип 1). Кроме того, у носителей аллеля С полиморфного локуса A1166C гена рецептора АП II (тип 1) статистически более выраженные нарушения сосудодвигательной функции эндотелия, по сравнению с гомозиготами по аллелю А. Полиморфизм Met235Thr гена ангиотензиногена не был ассоциирован с нарушением данной функции эндотелия у больных ХСН.

Заключение. В ходе исследования были установлены ассоциативные взаимосвязи между полиморфизмом генов ангиотензиногена (M235T) и рецептора АП II (тип 1) (A1166C) и высоким риском развития и тяжестью течения ХСН. Полиморфизм гена рецептора АП II (тип 1) (A1166C) ассоциировался с нарушением эндотелийзависимой вазодилатации.

024. ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ ТЕРАПИИ КОЭНЗИМОМ Q₁₀ НА КОГНИТИВНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Щербакова А.Г.

Казанский государственный медицинский
университет, г. Казань, Россия

Кафедра общей врачебной практики

Коэнзим Q₁₀ в дыхательной цепи необходим для эффективного синтеза АТФ, вот почему его часто применяют в тех случаях, когда необходимо повысить работоспособность. Кроме того, Коэнзим Q₁₀ обладает антиоксидантными свойствами, которые необходимы в условиях оксидативного стресса, в частности наблюдаемого при артериальной гипертонии.

Целью настоящего исследования явилась оценка переносимости терапии коэнзимом Q₁₀ и влияние ее на когнитивную функцию у женщин с артериальной гипертонией на фоне гипотензивной терапии.

Под наблюдением находилось 32 женщины с артериальной гипертонией, имеющих избыток массы тела, либо ожирение I степени. Возраст пациентов составил от 40 до 65 лет, средний возраст 50,00±6,55 лет. Индекс массы тела – 31,1±2,7 кг/м². Длительность артериальной гипертонии составила от 2,5 до 15 лет. Средний уровень АД составил 137±16,21/83,38±9,77 мм рт.ст. Все пациентки находились на гипотензивной терапии. Принимаемые группы препаратов: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, сартаны, индапамид, дигидропиридиновые антагонисты кальция. Коэнзим Q₁₀ (Кудесан) назначался в дозе 60 миллиграмм в сутки (40 капель) однократно в течение 1 месяца. Обследование кроме клинико-лабораторных данных включало краткую шкалу оценки психического статуса (MMSE; Forester et al, 1975), тест рисования часов (Lezak et al., 1983) в динамике.

Изначально, по шкале оценки психического статуса у 9 больных (28%) группы исследования отмечены легкие когнитивные нарушения, у 23 (72%) – отсутствие когнитивных нарушений. Тест рисования часов не выявил грубых когнитивных расстройств. Через 1 месяц лечения у 4 человек с легкими когнитивными нарушениями нормализовалась когнитивная функция, в результате чего уменьшилось количество пациенток с легкими когнитивными нарушениями с 9 (28%) до 5 человек (10%), p<0,05. 9 пациентов (28%) на фоне лечения отметили снижение уровня САД и ДАД, что привело к самостоятельной коррекции гипотензивной терапии, вследствие чего уровень АД на статистически не изменился: 137±16,21/83,38±9,77 и 136,85±18,26/80,51±12,73 мм рт.ст. 1 пациентка с систоло-диастолической артериальной гипертонией, принимающая лозартан 25 мг/сут, на 2 неделе терапии коэнзимом Q₁₀ зарегистрировала снижение АД до 110/70 мм рт.ст, в связи с чем отменила прием лозартана. До 4 недели терапии Кудесаном АД сохранилось в пределах 115-

120/75-80 мм рт.ст без гипотензивных препаратов. В дальнейшем пациентка продолжила прием Кудесана. Переносимость препарата оценивалась пациентами как «отличная», «хорошая» и «очень хорошая». Побочных действий при назначении препарата не отмечено.

Таким образом, коэнзим Q₁₀ в суточной дозе 60 мг/сут, назначаемый в течение 1 месяца женщинам с артериальной гипертонией на фоне гипотензивной терапии улучшает когнитивную функцию. При приеме препарата не отмечено побочных эффектов.

025. НЕФРОПРОТЕКТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ ИНГИБИТОРОВ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТОМ

Щербакова А.Г., Сигитова О.Н.

Казанский государственный медицинский
университет, г. Казань, Россия

Кафедра общей врачебной практики

Целью исследования явилось изучение влияния терапии ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) на функцию почек у больных хроническим гломерулонефритом при достижении целевых уровней артериального давления (АД).

Группу наблюдения составили 15 больных (М/Ж=7/8) гипертонической формой хронического гломерулонефрита (ХГН) в неактивную фазу в возрасте от 17 до 56 лет, средний возраст – 37,14±2,3 лет на I-IV стадиях хронической болезни почек (ХБП). Длительность заболевания составила от 4,15 до 25 лет, средняя длительность – 11,31±2,1 лет. Критерии исключения больных из исследования: проведение иммуносупрессивной терапии, сахарный диабет, избыточная масса тела, анемия непочечного происхождения, стеноз почечных артерий, врожденные и приобретенные заболевания сердца, тяжелая хроническая обструктивная болезнь легких, факт курения. Диагноз ХГН верифицирован при гистоморфологическом исследовании нефробиоптата у 7 больных (47%). Обследование кроме клинико-лабораторных данных включало определение суточной протеинурии и оценку функции почек по скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (мл/мин), расчет темпов снижения СКФ по Δ СКФ (мл/мин) (разность СКФ на момент окончания исследования и первоначальной). ИАПФ назначались всем больным ХГН. Длительность наблюдения составила 3 года. Больные ХГН наблюдались в динамике через 1, 3, 6 месяцев и далее – 1 раз в полгода. При необходимости больным с целью достижения целевого уровня АД дополнительно назначались диуретики, селективные бета-адреноблокаторы, антагонисты кальция. Монотерапию ИАПФ получали 4 пациента (27%), ИАПФ в сочетании с мочегонными препаратами – 3 больных (20%), ИАПФ с верапамилом пролонгированного действия – 3 человека (20%), ИАПФ с бета-блокатором – 2 человека (13%), ИАПФ с

мочегонными препаратами и бета-блокаторами – 3 человека (20%). В группу сравнения вошли 17 человек (М/Ж=7/10), не лечившиеся гипотензивными препаратами, несмотря на информированность о своем заболевании и данные рекомендации.

Целевой уровень АД в группе наблюдения был достигнут через 1 месяц терапии и составил $130,80 \pm 2,30$ мм рт.ст., затем уровень АД стабилизировался. Отмечено положительное влияние терапии на суточную протеинурию (СП), уровень которой снизился к 3 месяцу: $0,27 \pm 0,04$ г/сут и $0,24 \pm 0,01$ г/сут, соответственно ($p < 0,05$), достиг минимума к 12 месяцам наблюдения – $0,20 \pm 0,06$ г/сут, затем существенно не менялся. За весь период наблюдения СП снизилась на 25,8% от исходного. Уровень СКФ за время наблюдения существенно не изменился. Исходный уровень СКФ находился в пределах $81,34 \pm 2,90$ мл/мин, во время окончания наблюдения – $80,80 \pm 3,60$ мл/мин ($p > 0,05$). Таким образом, Δ СКФ за 3 года составила $-0,54 \pm 0,15$ мл/мин.

У больных группы сравнения уровень АД, изначально сопоставимый с группой наблюдения, постепенно увеличивался к окончанию третьего года наблюдения: $158,10 \pm 3,70/101,7 \pm 2,2$ мм рт.ст. и $167,40 \pm 2,80/111,3 \pm 2,4$ мм рт.ст. соответственно ($p < 0,001$ относительно САД; $p < 0,01$ относительно ДАД). На 12 месяце в группе наблюдения увеличилась СП относительно исходного показателя: $0,29 \pm 0,20$ г/сут и $0,40 \pm 0,03$ г/сут соответственно ($p < 0,05$). Затем СП возрастала до окончания наблюдения и составила $0,45 \pm 0,08$ г/сут ($p < 0,001$ относительно группы наблюдения, $p < 0,01$ относительно показателя 12 месяца наблюдения). Уровень СКФ уменьшился уже через 3 месяца: $79,40 \pm 3,10$ мл/мин и $75,60 \pm 3,40$ мл/мин, соответственно ($p < 0,01$), до окончания наблюдения продолжал снижаться и составил $68,34 \pm 3,9$ мл/мин ($p < 0,001$ относительно исходного показателя и показателя 3 месяца наблюдения). Δ СКФ составила $-11,06 \pm 1,30$ мл/мин ($p < 0,001$ относительно группы наблюдения).

Таким образом, у больных ХГН при лечении ИАПФ с достижением целевых уровней АД показано нефропротективное действие в виде стабилизации скорости клубочковой фильтрации, уменьшения суточной протеинурии относительно нелечившихся больных, у которых отмечается ухудшение функции почек. Полученный результат обусловлен как прямым нефропротективным действием ИАПФ, так и постоянным контролем целевых уровней АД.

026. ДОСТИЖЕНИЕ ЦЕЛЕВЫХ УРОВНЕЙ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Щербакова А.Г.

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Кафедра общей врачебной практики

Под наблюдением находилось 18 пациентов (м/ж=9/11) с артериальной гипертонией и высокого

риска сердечно-сосудистого осложнений, принимающих гипотензивные препараты с отсутствием достижения целевого АД. Возраст пациентов составил от 34 до 50 лет, средний возраст $42,12 \pm 5,00$ лет. Исходный уровень АД – $146 \pm 12,21/93,38 \pm 7,39$ мм рт.ст. Принимаемые группы препаратов: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, сартаны, β -адреноблокаторы, антагонисты кальция, гипотиазид. В течение 1 месяца была скорректирована гипотензивная терапия: либо – увеличение дозы исходного препарата, либо – добавление 2 или 3 препарата. Через 1 месяц уровень АД составил $124,20 \pm 7,06/71,47 \pm 7,82$ мм рт.ст. Обследование кроме клинико-лабораторных данных включало опросник качества жизни SF-36 (русскоязычная версия, созданная и рекомендованная МЦИКЖ).

Изначально 12 пациентов (67%) предъявляли жалобы на сердцебиения, 8 (50%) – ощущения нехватки воздуха при умеренной физической нагрузке, 6 (33%) – перебои в работе сердца. Через 1 месяц наблюдения отмечена положительная динамика субъективных проявлений: уменьшились частота регистрации жалоб на сердцебиения (с 67% до 39%, $p < 0,05$), ощущения нехватки воздуха при умеренной физической нагрузке (с 50% до 6%, $p < 0,05$). При оценке динамики качества жизни отмечалось улучшение по шкалам боли ($72,66 \pm 0,71$ и $74,15 \pm 1,38$, $p < 0,05$), ролевого физического функционирования ($39,78 \pm 3,12$ и $49,68 \pm 2,45$, $p < 0,05$), что привело к увеличению суммарного физического компонента здоровья ($53,07 \pm 0,19$ и $57,24 \pm 0,39$), жизнеспособности ($52,72 \pm 0,12$ и $60,23 \pm 2,01$, $p < 0,05$).

Таким образом, при достижении целевого уровня артериального давления у пациентов с артериальной гипертонией, принимавших гипотензивные препараты, но имеющих высокие цифры АД, улучшается качество жизни и субъективное самочувствие у большинства пациентов.

027. СУТОЧНАЯ ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЗДОРОВЫХ ЛИЦ С ОТЯГОЩЕННЫМ АНАМНЕЗОМ ПО АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Щербакова А.Г.

Казанский государственный медицинский университет, кафедра общей врачебной практики, г. Казань, Россия

Недостаточная вариабельность АД является независимым фактором риска развития осложнений артериальной гипертонии (АГ) и поражения органов-мишеней.

Целью исследования явилось изучение суточной вариабельности САД (систолического артериального давления) у здоровых молодых людей, имеющих отягощенный семейный анамнез по АГ.

Под наблюдением находилось 29 здоровых человек (М/Ж=15/9) в возрасте от 18 до 22 лет, средний возраст – $19,17 \pm 0,93$ лет, 1 группу составили

16 человек, имеющих отягощенный семейный анамнез по АГ, 2 группу сформировали 14 человек без отягощенного семейного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям. Всем проводилось суточное мониторирование артериального давления.

При анализе степени ночного снижения САД обнаружено, что наибольший удельный вес лиц с адекватным ночным снижением представлен во 2 группе: 10 человек (72%) и 9 человек (56%) соответственно, $p < 0,05$. Пациенты с недостаточным снижением САД ночью (нон-дипперы) чаще встречались в 1 группе: 5 человек (31%) и 1 человек (7%) соответственно, $p < 0,05$. Пациентов, имеющих избыточное снижение АД ночью (овер-дипперы) напротив было больше во 2 группе: 2 человека (13%) и 3 человека (21%) соответственно, $p < 0,05$.

Выводы. Для здоровых молодых пациентов, имеющих отягощенный анамнез по артериальной гипертонии характерен более “ригидный” профиль САД по сравнению с лицами не имеющих отягощенного анамнеза по сердечно-сосудистым заболеваниям.

028. КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ НА ФОНЕ ТЕРАПИИ КОЭНЗИМОМ Q₁₀.

Щербакова А.Г.

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Кафедра общей врачебной практики

Качество жизни вместе с увеличением ее продолжительности сегодня является двуединым критерием эффективности врачебных вмешательств, поэтому необходимо добиваться не только клинически значимого результата лечения, но и отсутствия отрицательного влияния на качество жизни. Известно, что артериальная гипертония сопровождается оксидативным стрессом. Наиболее перспективным для применения в медицинской практике антиоксидантом является убихинон (коэнзим Q₁₀).

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния терапии коэнзимом Q₁₀ на качество жизни женщин с артериальной гипертонией на фоне гипотензивной терапии.

Под наблюдением находилось 32 женщины с артериальной гипертонией. Возраст пациентов составил от 40 до 65 лет, средний возраст $50,00 \pm 6,55$ лет. Длительность артериальной гипертонии составила от 2,5 до 15 лет. Средний уровень АД составил $137 \pm 16,21 / 83,38 \pm 9,77$ мм рт. ст. Все пациентки находились на гипотензивной терапии. Принимаемые группы препаратов: ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента, сартаны, индапамид, дигидропиридиновые антагонисты кальция. Коэнзим Q₁₀ (Кудесан) назначался в дозе 60 миллиграмм в сутки (40 капель) однократно в течение 1 месяца. Обследование кроме клинико-лабораторных данных включало опросник качества жизни SF-36

(русскоязычная версия, созданная и рекомендованная МЦИКЖ).

До лечения ухудшение качества жизни вследствие быстрой утомляемости, снижения работоспособности определяло негативное отношение к своему здоровью представителей группы исследования (общее здоровье: $62,50 \pm 3,82\%$). В результате лечения улучшилось психологическое состояние пациенток (увеличился показатель психического компонента здоровья: $48,52 \pm 2,61\%$ и $50,04 \pm 3,40\%$, $p < 0,05$), увеличилась степень физической активности (увеличение показателей ролевого физического функционирования: $37,50 \pm 1,68\%$ и $43,40 \pm 2,50\%$, $p < 0,05$) и физический компонент здоровья ($49,65 \pm 2,2\%$ и $50,90 \pm 2,70\%$, $p < 0,05$). Появилось ощущение увеличения жизненной энергии (увеличение показателя жизнеспособности: $57,50 \pm 3,7\%$ и $59,80 \pm 2,59\%$, $p < 0,05$). В результате улучшилась оценка самими больными своего общего состояния, (положительная динамика со стороны шкалы общего здоровья: $62,50 \pm 3,82\%$ и $60,10 \pm 2,59\%$, $p < 0,05$), что повлекло за собой улучшение взаимоотношения пациенток с окружающими людьми, о чем свидетельствует улучшение показателей социального функционирования ($43,30 \pm 2,79\%$ и $41,76 \pm 3,10\%$, $p < 0,05$).

Таким образом, выявлена четкая положительная динамика качества жизни женщин при лечении коэнзимом Q₁₀ на фоне гипотензивной терапии.

029. КОМПЛАЕНТНОСТЬ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ

Щербакова А.Г.

Казанский государственный медицинский университет, г. Казань, Россия

Кафедра общей врачебной практики

Артериальная гипертония является одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Несмотря на высокую осведомленность больных артериальной гипертонией о своем заболевании, эффективность лечения на сегодняшний день остается невысокой.

Целью исследования явилось изучение комплаентности медицинских работников с артериальной гипертонией.

Под наблюдением находилось 22 медицинских работника женского пола, в том числе врачи общей практики с артериальной гипертонией и повышенным риском сердечно-сосудистых осложнений. Возраст пациентов составил от 40 до 53 лет, средний возраст $44,00 \pm 3,55$ лет. Все обследуемые знали о своем заболевании и осложнениях, были неоднократно обследованы в диагностических центрах г. Казани. Не принимали гипотензивные препараты 5 человек (23%), периодически принимали гипотензивные препараты 8 человек (36%), постоянно принимали 9 человек (41%) и из них только у 5 пациенток (23%) артериальное давление было в пределах целевых значений.

Таким образом, комплаентность у обследованных медицинских работников женского пола с артериальной гипертонией крайне низкая.

030. ПОЛИМОРФИЗМ ГЕНОВ АНГИОТЕНЗИНОГЕНА И РЕЦЕПТОРА АНГИОТЕНЗИНА II 1-ГО ТИПА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА.

**Яковлева Н.Ф., Маянская С.Д., Попова А.А.,
Яковлев А.В., Березикова Е.Н., Шилов С.Н.**

Новосибирский государственный медицинский университет, Новосибирск, Россия

Казанская государственная медицинская академия, Казань, Россия

НУЗ Дорожная клиническая больница, Новосибирск, Россия

Цель исследования. Изучить влияние полиморфизмов генов ангиотензиногена (АТГ) и рецептора ангиотензина II 1-го типа (АТ2Р1) на риск развития хронической сердечной недостаточности (ХСН) у больных с ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью (ГБ), а также определить распределение генотипов данных генов в зависимости от пола.

Материал и методы. Обследовано 140 пациентов (96 мужчин и 44 женщины) в возрасте от 45 до 65 лет ($57,7 \pm 5,3$) с ХСН различной этиологии: ИБС в сочетании с ГБ - 104 случая, ИБС - 24 случая, ГБ - 12 случаев. Из них по классификации NYHA: ХСН ФК1 - 22 %; ФК2 - 42 %; ФК3 - 33 %; ФК4 - 3 %. Группа контроля - 114 человек (54 мужчины и 60 женщин) в возрасте от 45 до 65 лет ($53,2 \pm 4,4$) без сердечно-сосудистой патологии. Идентифицировали аллели генов АТГ (Met235Thr) и АТ2Р1 (A1166C) с помощью ПДРФ-анализа ПЦР-продуктов. Статистическая обработка результатов проводилась с помощью стандартного статистического пакета программ SPSS 13.0. Дискретные величины сравнивали методом χ^2 .

Результаты. По данным распределения частот генотипов полиморфного локуса Met235Thr (M235T) гена АТГ были получены достоверные различия: частота Т/Т-генотипа среди больных - 30,3 %, а в группе контроля - 20,2 % ($p = 0,01$); частота генотипа М/М в группе контроля была выше по сравнению с группой больных (31,6 % против 18,2%; $p = 0,006$). Однако, при исследовании влияния полиморфизма M235T гена АТГ на риск развития ХСН в зависимости от пола, оказалось, что генотип Т/Т (37,8 % против 21,7 %, $p = 0,01$) был ассоциирован с риском развития ХСН, а генотип М/М (17,5 % против 28,9 %, $p = 0,02$) проявил себя как протективный фактор только у лиц мужского пола. У женщин данный полиморфизм не ассоциирован с риском развития заболевания. По данным распределения частот генотипов полиморфного локуса A1166C гена АТ2Р1 также были получены достоверные различия: частота С/С + А/С

генотипов среди больных составила 55,6 %, а в контрольной группе - 34,2 % ($p = 0,0042$), а генотип А/А достоверно чаще встречался в группе контроля по сравнению с группой больных (66,4 % против 47,4 %, $p = 0,02$). Однако, при исследовании частот генотипов в зависимости от пола, оказалось, что, только у женщин носительство аллеля С было ассоциировано с риском развития ХСН (37,1 % против 23,9 %, $p = 0,02$), а генотип А/А проявил себя как протективный фактор (38,7 % против 61,2 %, $p = 0,01$). У мужчин данный полиморфизм не ассоциирован с риском развития заболевания. На распределение частот генотипов гена АТГ (M235T) и гена АТ2Р1 (A1166C) в группе больных не оказали значимого влияния возраст, наследственная отягощенность по ИБС и ГБ, курение, степень АГ, уровень общего холестерина, наличие постинфарктного кардиосклероза.

Выводы. Итак, генотип Т/Т полиморфного локуса Met235Thr (M235T) гена АТГ и генотипы С/С и А/С полиморфного локуса A1166C гена АТ2Р1 ассоциированы с риском развития ХСН у больных ИБС и ГБ, тогда как, генотип А/А полиморфного локуса A1166C гена АТ2Р1 и генотип М/М полиморфного локуса Met235Thr (M235T) гена АТГ ослабляют риск развития данной патологии. Обнаружена связь генетических маркеров с риском развития ХСН в зависимости от половой принадлежности.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

001. ПРОГРАММА РЕАБИЛИТАЦИИ СОТРУДНИКОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ, ВЫПОЛНЯЮЩИХ ЗАДАЧИ НА ТЕРРИТОРИИ СЕВЕРОКАВКАЗСКОГО РЕГИОНА

Буренина Ирина Алексеевна, к.м.н., ассистент кафедры реабилитологии и спортивной медицины ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

Сабиров Ленар Фарахович, начальник клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ

Фролова Эльвира Бакиевна, заместитель начальника клинического госпиталя по лечебной работе

Реферат. Проходит клинические испытания программа реабилитации сотрудников внутренних дел, возвращающихся из служебных командировок из Северокавказского региона. Полученные результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что разработанная программа реабилитации позволяет максимально эффективно и в более короткие сроки

нормализовать психоэмоциональный статус, восстановить работоспособность и улучшить общее самочувствие сотрудников внутренних дел после физических и нервно-психических нагрузок.

Ключевые слова: медико-психологическая реабилитация, посттравматические стрессовые расстройства, индивидуальная программа реабилитации.

REHABILITATION PROGRAM FOR LAW ENFORCEMENT OFFICERS RETURNING FROM OFFICIAL TRIPS FROM THE NORTH CAUCASUS REGION

I.A. BURENINA, L.F. SABIROV, E.B. FROLOVA

Abstract. The rehabilitation program for internal affairs officers returning from official trips from North Caucasian region has been developed and started its clinical testing. The offered rehabilitation program will allow efficient and quick normalizing of psycho-emotional status, workability restoring and overall health improving of internal affairs officers after physical and neuro-psychic stress.

Key words: medical-psychological adjustment, post-traumatic stress disorders, individual rehabilitation program.

Служебные командировки и выполнение специальных заданий сотрудниками внутренних дел республики Татарстан в Северо-Кавказском регионе связаны с воздействием ряда экстраординарных психотравмирующих факторов, таких как: наличие постоянной угрозы для жизни, травматизация, внезапная смена трудового и жизненного стереотипа, сверхнеобычность и сверхнормативность профессиональной деятельности и др. [4,5].

Выборочные исследования психологов органов внутренних дел свидетельствуют о том, что симптомы посттравматического стрессового расстройства проявляются у 50%, а в состоянии психической дезадаптации находятся до 30% сотрудников, побывавших в командировках в Северо-Кавказском регионе [3,4].

Проведение обязательных реабилитационных мероприятий регламентировано Постановлением Правительства Российской Федерации от 12.01.2007 г. №6 «Об утверждении Правил социальной реабилитации лиц, пострадавших в результате террористического акта, а также лиц, участвующих в борьбе с терроризмом» и приказом МВД России от 30.04.2004 года №273 "Об утверждении комплексной Программы медико-психологического обеспечения сотрудников органов внутренних дел и военнослужащих внутренних войск Министерства внутренних дел Российской Федерации, выполняющих задачи на территории Северо-Кавказского региона".

С целью реализации данных нормативных документов в клиническом госпитале МСЧ МВД по

РТ открыто отделение восстановительного лечения (реабилитации). Для снижения негативных последствий выполнения сотрудниками оперативно-служебных задач в Северо-Кавказском регионе, мы разработали специальную антистресс программу. При определении стратегии программы реабилитации мы исходили из того, что это, прежде всего, должен быть единый комплекс медико-психологических мероприятий, направленных на восстановление функционального состояния организма, нормализацию эмоциональной, морально-нравственной и мотивационной сфер личности сотрудника внутренних дел, обеспечивающих его профессиональную работоспособность.

Продолжительность курса восстановительного лечения (реабилитации) – 12-14 дней. Все поступающие на реабилитацию в госпиталь сотрудники внутренних дел проходят предварительное обследование в поликлиническом отделении МСЧ МВД РТ и центре психофизиологической диагностики (ЦПД) МСЧ МВД РТ. Для оценки эффективности проводимого курса сотрудники внутренних дел применяется тестирование, которое включает: Опросник здоровья SF-36, тест «Уровень невротизации» и опросник CES-D (Center of Epidemiological studies of USA-Depression).

В число основных реабилитационных мероприятий программы входят: оптимально-организованный режим дня, диетотерапия, фитотерапия, занятия лечебной гимнастикой, инфракрасная массажная стимуляция с одновременным проведением сеанса ароматерапии и другие современные методы физиотерапии, а так же проведение кратковременной лекарственной активизирующей терапии (малые дозы ноотропов, адаптогенов, комплекс витаминов с аминокислотами, растительные седативные препараты).

Предварительные результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что антистресс-программа реабилитации, разработанная в Клиническом госпитале МСЧ МВД по РТ позволяет максимально эффективно и в более короткие сроки нормализовать психоэмоциональный статус, восстановить работоспособность и улучшить общее самочувствие сотрудников внутренних дел после физических и нервно-психических нагрузок.

Литература

1. Зайцев В.П. Психологическая реабилитация больных / В.П. Зайцев // Медицинская реабилитация (руководство) / Под ред. В.М. Боголюбова Москва, 2007.-Т.1. – С.531-568.

2. Организация внеплановых медицинских и психодиагностических осмотров (обследований) сотрудников органов внутренних дел Российской Федерации, принимающих участие в выполнении оперативно-служебных, служебно-боевых и иных задач, сопряженных с опасностью для жизни и причинению вреда здоровью в особых условиях: методическое пособие / Министерство внутренних дел Российской Федерации, департамент тыла; сост.: Н.И.

Мягких, А.И. Ермачков, А.И. Адаев, А.В. Каляев, Е.Л. Усольцева. – М., 2007. - 38 с.

3. Организация медико-психологического обеспечения сотрудников органов внутренних дел Российской Федерации, выполняющих задачи в особых условиях: методическое пособие / ГУК МВД Российской Федерации; под общей редакцией зам. начальника Департамента тыла МВД России – начальника медико-социальной защиты к.м.н. Д.В. Морозова; сост.: Н.И. Мягких, А.В. Каляев, А.И. Ермачков, Г.В. Шутко. - Москва, 2005. - 48 с.

4. Пажи́льцев И.В. Психологические особенности личности сотрудников спецподразделений МВД России – участников контртеррористической операции на Северном Кавказе и их психотерапевтическая коррекция: автореферат дис. канд. психологических наук / И.В. Пажи́льцев. – Санкт-Петербург, 2007.-20 с.

5. Программа психологической помощи сотрудникам и военнослужащим, осуществляющим контртеррористические мероприятия в Северо-Кавказском регионе. - МВД РФ: Главное управление кадров. Медицинское управление. - М., 2001.

6. Руководство по реабилитации лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам.- М.: Медицина, 2004 – 400с.

7. Сазонова Л.А. Реабилитация и восстановительная терапия участников вооруженных конфликтов / Л.А. Сазонова, С.В. Арсентьева // Психопедагогика в правоохранительных органах. - 2002.- № 2.

002. ОСОБЕННОСТИ ЛИЧНОСТНОГО ПРОФИЛЯ ВРАЧЕЙ, ВЛИЯЮЩИЕ НА КАЧЕСТВО ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ КОММУНИКАЦИИ

ALLERGY THERAPISTS AND THEIR FEATURES OF PERSONALITY, INFLUENCING THE QUALITY OF PROFESSIONAL COMMUNICATION

Ганцева Халида Ханафиевна, доктор медицинских наук, профессор, зав.кафедрой внутренних болезней педиатрического и стоматологического факультетов, Башкирский государственный медицинский университет, г.Уфа,

Gantceva Halida Hanafievna, Dr. Med., Prof., Head of the Internal Medicine Department, Faculties of Pediatrics and Dentistry, Bashkir State Medical University, Ufa

Бакирова Зухра Анверовна, кандидат медицинских наук, доцент кафедры педагогики и психологии, Башкирский государственный медицинский университет, г.Уфа, (3472)-76-93-82, 8-9053560275, z.bakirova@gmail.com

Bakirova Zukhra Anverovna, PhD, Assoc. Prof. at the Department of Pedagogy and Psychology, Bashkir State Medical University, Ufa

Аннотация: В статье излагаются результаты исследования некоторых особенностей психологического портрета врачей-аллергологов, способных оказать воздействие на качество профессионального общения. Преобладала направленность врачей на дело или на себя, подавляющее большинство специалистов не являлись конфликтными личностями и избирали пассивную стратегию поведения в конфликтной ситуации.

Abstract: The article considers the research results of those psychological features of allergy therapists that may influence the quality of their professional communication. It was determined that the most of them possessed an either work-directed or self-turned personal orientation, and the absolute majority was not of a conflict personality, preferring to choose passive behavioral strategy in conflicts.

Ключевые слова: профессиональная коммуникация, направленность личности, конфликт, самоконтроль.

Keywords: professional communication, personal orientation, conflict, self-control

Значительная трансформация содержания врачебной деятельности, ее задач, форм работы, диагностических, лечебных и профилактических возможностей, обусловленных стремительным внедрением наукоемких технологий, расширяет функциональные обязанности современного врача и требует от него высокого уровня компетентности во многих профессиональных сферах [2].

Ретроспективный анализ содержания врачебной деятельности в течение последних 30 лет позволяет оценить значимость произошедших перемен не только в области сугубо специализированных профессиональных задач оказания медицинской помощи пациентам, но и в той области гуманитарных задач, которые традиционно рассматривались в рамках медицинской деонтологии и этики. Сформированные в 19 веке английским философом И.Бентамом основы деонтологии включают совокупность нравственных норм профессионального поведения медицинских работников. Нам бы хотелось остановиться на той области деонтологии, которая связана с непосредственным общением медицинского работника с пациентом, его окружением и коллегиальным общением на разных уровнях. Врачебное сообщество специалистов, даже работающих в одной области деятельности весьма разнородно по уровню своего профессионализма, в том числе выполнения социальных функций и стратегий реализации профессионала в контексте системы «человек – профессия – общество». Необходимость подобного подхода к изучению профессионализма врача обусловлена ожиданиями и требованиями со стороны социума, профессионального сообщества и самого врача, оценивающего субъективную значимость своей профессии и себя на базе самоуважения,

самореализации, социального признания профессии и финансовой состоятельности [3].

Исходя из вышеизложенного нами была поставлена цель изучить некоторые аспекты личностного профиля врачей в области профессиональной коммуникации посредством широко известных и часто используемых в научных разработках и в практической деятельности психологов методов исследования.

В исследовании принимали участие 34 врачей-аллергологов (женщин) Республики Башкортостан в возрасте от 31 до 55 лет. Исследование проводилось в специально отведенное время в утренние часы в учебной аудитории в комфортных условиях. Уровень самоконтроля при общении определяли по тесту М.Снайдера, направленность личности врачей на себя, субъект-субъектные отношения или на дело оценивалось по ориентационной анкете, исследование стратегий поведения в конфликтной ситуации проводилось по тесту Томаса.

По уровню самоконтроля при общении испытуемые оказались разделенными на три группы: в первую (8 чел.) вошли врачи с низким уровнем самоконтроля, во вторую (18 чел.) – со средним уровнем, в третью (8 чел.) – с высоким уровнем самоконтроля.

Таким образом, среди врачей более половины (53%) обладали средним уровнем самоконтроля при общении с другими людьми, то есть отличались искренностью, считались с состоянием окружающих людей, но в то же время не были сдержанными в своих эмоциональных проявлениях. Около четверти испытуемых (23,6%) обладали низким уровнем самоконтроля при общении, что означает явную прямолинейность, способность к искреннему раскрытию при общении, излишнюю устойчивость поведения, нередкое отсутствие гибкости поведения в зависимости от ситуации. Высоким уровнем самоконтроля отличались лишь 23,5% врачей. Именно они способны легко гибко реагировать на любые изменения в ситуациях, обладают «даром перевоплощения», могут предвидеть впечатление, которое производят на окружающих.

Исследование направленности личности врачей выделило 2 отчетливо обозначенные группы: 44,4% специалистов показали направленность на дело, 36,1% врачей – на себя, и лишь 8,3% опрошенных были направлены на взаимные действия. Два врача показали разностороннюю направленность.

Специфика врачебного взаимодействия предполагает направленность деятельности доктора особенно в трудных ситуациях на интересы больного, причем позиция врача при этом должна, как правило, носить активный профессионально конструктивный характер. Следовательно, если исходить из содержательного анализа сущности той или иной стратегии поведения в конфликте в практике врача более предпочтительной следует признать те, которые на первый план выводят ценность межличностных отношений и повышают эффективность деятельности

и общения, а именно сотрудничество и частично компромисс. Оптимальной среди них является сотрудничество, которое было выбрано лишь 8,8% врачей. Компромисс, при котором достигается соглашение между участниками ситуации путем взаимных уступок был выбран в 44,1% самостоятельных или сочетанных выборов. Приспособление и избегание (уход), носят пассивный характер, который оправдан в ряде трудных врачебных ситуаций, снижает эффективность взаимодействия до уровня соответствующего изменившимся обстоятельствам. Избегание (уход), для которого характерно как отсутствие стремления к кооперации, так и отсутствие тенденции к достижению профессиональных целей выбрали 35,3% врачей в качестве предпочтительной или в составе сочетанной стратегий. Приспособление, означающее отказ от отстаивания интересов и целей, уступку обстоятельствам, выбрали 14,7% докторов. Среди испытуемых 34 врачей лишь двое (5,8%) предпочли деструктивную стратегию – соперничество, которая предпочтение направлена на удовлетворение своих интересов в ущерб интересам пациента, что может привести к дезорганизации профессиональной деятельности.

Динамизм жизни современного человека присутствует и в жизни врачебного сообщества, а также во взаимоотношениях медицинских работников с пациентами и их окружением. Неизбежным негативным последствием ускорившегося темпа жизни является возможность развития конфликтных ситуаций. Согласно [1] в медицинской среде развитие конфликта всегда затрагивает все стороны социальных, межличностных и межгрупповых взаимоотношений, детерминируя эмоциональную вовлеченность его участников.

Результаты нашего исследования показали, что подавляющее большинство врачей не проявляют склонности к конфликтности. Кроме того, неоднозначность врачебных ситуаций, связанных с переживанием кризисных периодов в жизни пациентов диктует возможность предпочтения пассивных моделей поведения в виде приспособления и избегания, выбираемых половиной опрошенных специалистов, что вероятно обусловлено присутствием патерналистской модели общения во врачебной среде. Однако необходимость перехода на актуальную в связи с требованиями биоэтики коллегиальную модель общения диктует целесообразность формирования более активной позиции врачей в решении профессиональных задач.

Настораживает факт существенной доли специалистов с личной направленностью (36,1%), что возможно связано со значительными реорганизационными преобразованиями в системе здравоохранения в настоящее время, что, безусловно сопряжено с возрастанием возможности переживания ими кризиса профессионального становления.

Выявление характера направленности личности врачей в зависимости от уровня самоконтроля

позволило установить, что все врачи, ориентированные на субъект-субъектные отношения имеют средний уровень самоконтроля при общении. Среди групп врачей направленных на дело и на себя распределение было равнозначным с преобладанием лиц со средним уровнем самоконтроля.

Все врачи, предпочитавшие соперничество в спорных ситуациях отличались направленностью только на себя, в то же время лица, склонные к сотрудничеству были направлены только на дело. Кроме того, все врачи, направленные на взаимные действия выбирали компромисс как наиболее предпочтительную модель поведения в конфликте, что по всей видимости объясняется их характерологическими особенностями.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Большинство испытуемых не являются конфликтными личностями. Наиболее предпочтительную активную стратегию поведения в конфликтной ситуации - сотрудничество было выбрано лишь 8,8% врачей. Высока доля компромисса (44,1%), который способствует сохранению межличностного взаимодействия и достижению соглашения между участниками спорной ситуации. Лишь два врача (5,8%) выбрали деструктивную стратегию в виде соперничества, приводящую к дезорганизации процесса коммуникации и препятствующую профессиональной деятельности.

2. Большая часть врачей была направлена преимущественно на дело или на себя, и лишь 8,3% выборки отличались направленностью на взаимные действия, причем они закономерно предпочитали компромиссную модель поведения в конфликте.

3. Изучение личностного профиля врачей позволяет создать информационную базу для индивидуальной психокоррекционной работы для своевременного преодоления кризисов профессионального становления и предотвращения эмоционального выгорания.

Литература

1. Волчанский М.Е. Конфликт в медицине. Монография. – Волгоград: Изд-во ВолГМУ, 2008. – 162 с.

2. Дремова Н.Б. Система прогрессивных педагогических технологий в медицинском вузе// Медицинское образование "XXI века. Сборник научных трудов (Материалы международной конференции.) - Витебск: 2000.- С. 82-84.

3. Ермолаева Е.П. Социальные функции и стратегии реализации профессионала в системе «человек – профессия – общество» // Психологический журнал. 2005. Т.26, №4. С.30–40.

003. ПРОБЛЕМА КОМПЛАЕНТНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У СОТРУДНИКОВ ОВД. РОЛЬ УЧАСТКОВОГО ТЕРАПЕВТА В РЕШЕНИИ ДАННОЙ ПРОБЛЕМЫ.

С. В. Евстигнеев, И. А. Елфимова, О. В. Стежка МСЧ УВД по Пензенской области, город Пенза

Подчеркивается актуальность комплаентности в решении одной из сложных проблем в лечении артериальной гипертензии, с момента использования лекарственных средств для снижения артериального давления. Обращается внимание на необходимость чётких подходов в части создания мотивации к лечению и ее удержание в течение длительного времени у пациентов, как со стороны врача, так и со стороны государства, учреждений здравоохранения и т.д.

Ключевые слова: *комплаентность, артериальная гипертензия, роль участкового терапевта, мотивация пациента.*

PROBLEM KOMPLAENTHION IN TREATMENT OF THE ARTERIAL HYPERTENSIA AT EMPLOYEES POLICE.

ROLE OF THE LOCAL THERAPIST IN THE DECISION OF THE GIVEN PROBLEM.

S. V.Yevstigneyev, I.A.Elifimova, O.V.Stezhka

The urgency komplaenthion in the decision of one of challenges in treatment of an arterial hypertension is underlined, from the moment of use of medical products for decrease in arterial pressure. The attention to necessity of accurate approaches in a part motivation creation to treatment and its deduction at patients is paid for a long time both from the doctor, and from the state, public health services establishments etc.

Key words: *komplaenthion an arterial hypertension, a role of the local therapist, motivation of the patient.*

Несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением артериальная гипертензия (АГ) в Российской Федерации (РФ) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено как широким распространением данного заболевания (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень артериального давления (АД)), так и тем, что АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний – инфаркта миокарда и мозгового инсульта, главным образом определяющих высокую смертность в стране. По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы “Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации”, распространенность АГ среди населения за последние 10 лет практически не изменилась и составляет 9,5%. Осведомленность больных АГ о наличии заболевания выросла до 77,9%. Принимают антигипертензивные препараты (АГП) 59,4% больных АГ, из них эффективно лечится 21,5% пациентов (3).

Распространённость рассматриваемой патологии среди сотрудников органов внутренних дел (ОВД) РФ в последние годы сохраняется на высоком уровне, так в 2008 и 2009 гг. составила 64% от всех

болезней системы кровообращения. Среди сотрудников ОВД УВД по Пензенской области в 2008 и 2009 г.г. в среднем составила 74%.

Стратегическая задача фармакотерапии артериальной гипертонии заключается в предупреждении осложнений и смертности больных. Так, по результатам крупного клинического исследования HOT-Study наименьшая заболеваемость и смертность у больных с АГ наблюдалась при снижении АД до 130/80 мм рт.ст. Поэтому решающее значение в лечении АГ имеет достижение целевого уровня АД. В настоящее время Международным обществом гипертонии, ВОЗ и Всероссийским научным обществом кардиологов принят целевой уровень АД 140/90 мм. рт.ст., а для больных с сопутствующим сахарным диабетом – 135/85 мм рт.ст.

Причины отсутствия адекватного снижения АД. При применении гипотензивной терапии можно выделить три группы причин. 1) Причины, связанные с характером самого заболевания. АГ отличается многообразием патофизиологических механизмов, играющих роль в развитии и прогрессировании заболевания. Имеется выраженная гетерогенность причин АГ у разных больных; порой установить точный патогенетический механизм у больного в реальной клинической практике невозможно. Поэтому выбор лечебных средств (ЛС) зачастую проводится эмпирически, а предсказать эффективность лечения невозможно. 2) Причины, которые исходят со стороны врача: отсутствие возможности в клинической практике титровать дозы и модифицировать начальную терапию, осуществлять мониторинг за эффективностью лечения, а нередко — и незнание современных рекомендаций по лечению АГ. 3) Причины связаны непосредственно с самим пациентом: низкая информированность больных о своем заболевании, о необходимости длительного (пожизненного) лечения, невыполнение предписаний врача. Если устранить первую группу причин в реальной клинической практике невозможно, то уменьшить влияние двух других групп причин — задача выполнимая. У сотрудников ОВД, можно выделить ещё одну группу и определить её как профессиональную, так как экстремальный характер выполняемой работы (оперативно-служебные и служебно-боевые задачи в условиях, сопровождающихся повышенной психофизической нагрузкой, сопряжённых с риском для жизни, применением огнестрельного оружия) приводит к высокой вероятности причинения вреда здоровью и в частности к АГ, на прямую влияет на первую группу причин - патогенетическую (4).

Приверженность к лечению (комплаентность) — это степень соответствия поведения больного (в отношении приема препаратов, соблюдения диеты и других мер изменения образа жизни) рекомендациям, полученным от врача. В узком смысле под комплаентностью в лечении артериальной гипертензии понимают корректный прием антигипертензивных препаратов (не менее 80% от

должного). Прием некорректной дозы рекомендованных препаратов или их прием в некорректное время, пропуски в приеме и/или отказ от лечения представляют собой различные формы нарушения приверженности. Как правило, наиболее частым вариантом недостаточной комплаентности является прием недостаточных доз лекарств и пропуски в течение 2–3 дней.

Вероятность успешной нормализации артериального давления напрямую зависит от регулярности приема антигипертензивных препаратов. COMPLAINTность обратно зависит от частоты побочных эффектов (ПЭ) гипотензивных препаратов и от режима приема ЛС. Однако, несмотря на постепенное осознание важности соблюдения комплаентности и врачами, и пациентами, проблема приверженности к терапии остается нерешенной, среди сотрудников ОВД она также стоит очень остро. Сегодня мы можем констатировать, что около половины назначенных лекарственных препаратов при хронических заболеваниях реально не принимаются пациентами.

Связь между успехом в лечении АГ и приверженностью больного к терапии не вызывает сомнения.

Методы оценки приверженности к лечению. Плохая приверженность к лечению является одной из основных причин недостаточного контроля АД. Если у пациента не наблюдается ответа на назначаемую терапию, врачу необходимо определить, является ли больной действительно резистентным к терапии, или он недостаточно комплаентен. К сожалению, достаточно надежного метода, который позволял бы оценивать приверженность к лечению в повседневной практике, не существует. Принципиальным моментом является то, что АД в достаточной мере не может служить отражением приверженности к лечению. Прежде всего даже у чрезвычайно комплаентного больного возможна резистентность к назначенной терапии, тогда как у ряда больных может иметь место снижение или даже нормализация АД при условии плохого соблюдения рекомендаций по лечению. Однако, другие объективные данные в виде снижения АД, изменений частоты сердечных сокращений, динамики массы тела все же могут служить дополнительным косвенным признаком хорошего или плохого следования рекомендациям. Если пациент достаточно открыт при разговоре или активно возражает против проводимого лечения, то соблюдение комплаентности может быть легко оценено с помощью метода опроса. Для того чтобы повысить информативность опроса больных в отношении приверженности к лечению создаются специализированные вопросники и шкалы оценки приверженности. Однако объективная информация не будет получена в случае, если у больного имеется какая-то причина скрывать несоблюдение рекомендаций по приему препаратов. В качестве таких причин чаще всего выступает наличие обстоятельств, приводящих к желанию больного продемонстрировать

неэффективность терапии. Подобные факторы могут быть чрезвычайно разнообразны (от простого желания получить группу инвалидности до сложных психологических проблем, связанных с “уходом в болезнь” и манипулированием поведением близких людей). У сотрудников ОВД участковые терапевты наблюдают “страх” направления на военно-врачебную экспертизу по состоянию здоровья и возможного последующего увольнения. Кроме этого, пациент может скрывать перерывы в лечении и несоблюдение других рекомендаций в силу боязни навлечь на себя гнев со стороны лечащего врача или расстроить последнего, что также нередко служит причиной не вполне откровенного ответа на вопросы, касающиеся приверженности к лечению. Таким образом, расспрашивая больного, мы нередко можем получить ту информацию, которую хотим услышать, а не ту, что отражает действительность. В такой ситуации прямой вопрос не имеет смысла и необходимы более объективные методы оценки приверженности. Наконец, следует помнить о том, что плохая приверженность к лечению – скорее норма человеческого поведения, чем какая-то личная особенность. Больные могут просто не отдавать себе отчет в том, что они плохо соблюдают предписанные рекомендации по приему препаратов, особенно если речь идет о многократном приеме в течение суток. Одним из развивающихся сегодня методов в оценке приверженности становятся телемедицинские технологии. Передача информации об уровне АД и приеме препаратов по телемедицинскому каналу обеспечивает объективную оценку приверженности и способствует ее повышению у больных, участвующих в данном процессе. Применение электронных устройств, которые монтируются во флакон с препаратом и фиксируют в памяти время и кратность открытия крышки флакона, позволяет обеспечить ежедневный мониторинг не только регулярности приема препаратов, но и отследить интервал между дозами. К сожалению, даже столь сложный метод не позволит с уверенностью говорить о том, что лекарственный препарат был действительно принят пациентом. В идеале он должен дополняться фармакокинетическим анализом, что возможно лишь в очень ограниченных исследованиях. В условиях стационара контроль приема препаратов в крайних случаях может осуществляться медицинским персоналом. Технически сложные методы оценки комплаентности, безусловно, не могут быть использованы в повседневной клинической практике в амбулаторных условиях. Однако именно эти методы позволили сегодня изучить проблему комплаентности в лечении и получить данные о нормальных показателях, характеризующих этот параметр. (2) Проведенное сравнительное исследование различных методов оценки комплаентности, включая электронные мониторинговые системы и измерение концентрации препарата в моче, показали, что если по данным электронного мониторинга комплаентность составляет 58%, то при других субъективных методах

оценки она может быть завышена до 80–90%. При этом лучше всего показатель мониторинга коррелирует с параметрами счета лекарственных препаратов.

Причины, влияющие на приверженность к терапии. Причин плохой приверженности к лечению множество. Как ни странно, такие факторы, как пол, уровень образования и социально-экономический фактор, не являются предикторами приверженности к лечению. Больные пожилого возраста, как правило, лучше соблюдают рекомендации по лечению, но этот эффект нередко нивелируется количеством прописанных препаратов, что всегда ухудшает комплаентность. Нездоровый образ жизни, в частности курение, злоупотребление алкоголем и гиподинамия в большей степени связаны с плохой приверженностью к терапии. В целом приверженность к лечению снижается с течением времени, особенно при хронических заболеваниях.

Все причины, приводящие к плохой приверженности к терапии, можно классифицировать как: 1) связанные с пациентом, 2) связанные с врачом, 3) социально-экономические.

1) Побочные эффекты терапии – одна из основных причин плохой приверженности к лечению. Как известно, большинство больных АГ не имеют клинической симптоматики, поэтому лишь 40–50% из них действительно начинают чувствовать себя лучше на фоне проводимого лечения. У многих больных самочувствие не меняется или даже ухудшается либо за счет быстрого снижения АД, либо за счет истинных побочных эффектов лекарств. При этом не всегда пациент может связывать ухудшение самочувствия с лекарственной терапией и, наоборот, побочные эффекты присущи в определенной доле случаев и плацебо, что отражает субъективность оценки данного показателя. В одном из исследований, в котором изучали отказы от продолжения лечения в зависимости от возникновения проблем, связанных с побочными эффектами, было показано, что увеличение числа побочных эффектов приводит к увеличению доли больных, прекративших лечение или самостоятельно изменивших режим терапии. Выяснение причин плохой приверженности к лечению – важная задача врача. Необходимо оценивать наличие у больного предшествовавшего опыта терапии и ее результативность, убеждения пациента и его отношение к лечению и болезни, мотивацию к лечению. Необходимо отметить, что готовность к регулярной терапии может существенно варьировать у различных больных. Ряд исследований показал, что некоторые пациенты предпочитают жесткий режим приема препаратов, тогда как другие проявляют большую готовность к гибкому режиму в соответствии с симптомами и своей социальной активностью, для того чтобы у них сохранялось ощущение “нормальной жизни”.

Если говорить о предпочтениях пациентов, то больше половины пациентов предпочитают не принимать постоянно лекарственные препараты, что связано во

многим с тем, что они опасаются вреда от проводимого лечения.

2) Для того чтобы обеспечить должную приверженность пациента к лечению, врачу необходимо самому правильно оценивать цели проводимой терапии и быть настойчивым в их достижении, учитывать в своей практической деятельности роль приверженности к терапии в ее успехе и, наконец, иметь возможность осуществлять должную кратность визитов пациентов и проведения с ними необходимых бесед в целях повышения приверженности к терапии. У сотрудников милиции в связи с ночными или суточными дежурствами и другими служебными обстоятельствами, зачастую сложно подобрать оптимальный режим приема препаратов. Это ещё раз подчёркивает умение участкового терапевта убедить в необходимости и правильности приема ЛС пациентами. Одним из барьеров успешного лечения АГ сегодня по-прежнему остается недостаточная приверженность самих врачей к существующим стандартам лечения. Врачи нередко отказываются от интенсификации медикаментозной терапии под влиянием убеждений пациентов о плохой личной переносимости снижения АД, что не всегда объективно. Наблюдения за поведением врачей показали, что повторные замеры АД, как правило, выполняются при высоких значениях АД, из-за субъективного желания обнаружить более низкие значения. Ряд подобных причин ведет к тому, что сами врачи по не вполне изученным причинам могут способствовать ухудшению приверженности больного к лечению с течением времени и далеко не всегда настойчивы в достижении целевых значений АД. Отсутствие готовности врача к интенсификации терапии (из-за боязни побочных эффектов, возможных метаболических эффектов, осложнений, страха увеличения стоимости лечения, а также отсутствия субъективной убежденности в необходимости снижения АД у конкретного больного) приводит и к ухудшению комплаентности пациентов.

Характер проводимой терапии, в первую очередь ее переносимость, эффективность и удобство для больного, — один из основных факторов, определяющих комплаентность в лечении. Считается, что переносимость лечения — ведущая причина “удержания” или отказа от проводимой терапии. Существует достаточно доказательств того, что прием препаратов однократно в сутки сопровождается лучшей приверженностью, чем двукратный прием, и тем более чем многократный. Существует обратная зависимость между количеством принимаемых препаратов и комплаентностью. Это связано с тремя основными причинами: 1) большей стоимостью многокомпонентной терапии, 2) сложностью режима приема и соответственно большей вероятностью отклонений и 3) субъективным неприятием больного, включая страх, большого количества препаратов и соответственно некорректный их прием. Следовательно, усовершенствование знаний участкового терапевта при лечении АГ и стремление

ухода от полипрогмазии, также оказывает прямое влияние на комплаентность

Данные целого ряда исследований отчетливо показали, что чем быстрее происходит подбор эффективного лечения, тем лучше в последующем приверженность больного к этому лечению. Это является одной из причин, почему современные рекомендации не приветствуют подхода последовательной смены лекарственных препаратов с целью повышения ответа на монотерапию, хотя такой подход является патогенетически обоснованным. Результаты недавних исследований показали, что быстрое достижение контроля АД и меньшее число смен препаратов оказывает позитивный психологический эффект на больного и способствует его комплаентности. Так, если в течение первых 6 мес лечения наблюдали только одно изменение в терапии, то число некомплаентных пациентов в последующие 6 мес составило лишь 7%. Если терапию изменяли дважды, то соответствующее уменьшение приверженности было уже в пределах 25%.

3) Влияние социальных и экономических факторов на комплаентность больного в лечении существенно варьирует в различных странах и зависит от системы финансирования здравоохранения. В странах, в которых затраты на приобретение лекарственных препаратов полностью покрываются пациентами, что справедливо в большой степени для России, стоимость лечения приобретает немаловажное значение в последующей приверженности к терапии (1).

Методы улучшения комплаентности. К мерам, которые могут привести к улучшению комплаентности в лечении, можно отнести множество общегосударственных мероприятий, направленных на повышение информированности населения об АГ, изменению общественного сознания в плане отношения к здоровью, а также изменение системы финансирования лекарственных препаратов. В настоящей статье рассматривается эффективность лишь двух основных направлений в улучшении приверженности к лечению. Одно из них направлено на пациента и состоит в системе обучения больных, что вновь подчёркивает важную роль участкового терапевта в решении данной проблемы. Второе сосредоточено на изменении самого подхода к терапии, совершенствовании препаратов и лекарственных форм и других мер, связанных с собственно эффективностью лечения, которые могут положительно воздействовать на приверженность больных.

Следует иметь в виду, что само внимание врача к проблеме комплаентности, соответствующий опрос больного и оценка этого показателя в динамике способствует его повышению. Говоря о воздействии на приверженность к лечению, следует иметь в виду два основных аспекта. Первый касается собственно следования больным рекомендациям врача и зависит в первую очередь от мотивации к лечению. Многочисленные опросы, проводимые

среди больных ГБ, демонстрируют незнание пациентами нормальных цифр АД, плохое владение навыками самоконтроля, непонимание опасности повышенного АД и необходимости постоянной терапии заболевания. Одним из путей решения этой проблемы является обучение больных основам самоконтроля заболевания в “Школах пациента”. Вторым аспектом комплаентности является реальный ежедневный прием препаратов без существенных отклонений от дозы и режима приема. Этот аспект может быть существенно улучшен за счет упрощения самой схемы лечения и введения специальных приемов, помогающих больному не пропускать прием очередной дозы.

Существует ряд методических приемов, которые можно использовать с целью улучшения комплаентности, когда пропуски в приеме препаратов связаны только с “забывчивостью” больного. Можно посоветовать пациенту связать прием лекарств с каким-либо привычным действием в режиме дня – бритье, чистка зубов и т.д. Установление напоминания на телефоне может также быть чрезвычайно полезным. Весьма эффективным оказывается соответствующая упаковка лекарственных препаратов в блистеры с указанием дней недели, что позволяет всегда обратить внимание больного на пропущенную дозу. В настоящее время существуют и широко используются в Европе специальные коробочки для лекарств, которые имеют отсеки разного цвета для разных дней недели и позволяют принимать несколько препаратов по схеме без существенных отклонений даже пожилым пациентам. Одним из важных моментов, усиливающих приверженность к терапии является самоконтроль АД. Недавно было выполнено рандомизированное исследование, в котором было показано, что приверженность к лечению существенно лучше у больных, осуществляющих домашнее измерение АД. Такую связь обычно объясняют тем, что обучение пациента измерению АД требует времени и способствует установлению контакта, а также положительной ролью активного участия больного в процессе лечения. Для больного оптимальное лечение – то, которое позволяет контролировать АД и не изменяет качества жизни.

Эффективность лечения АГ. Итак, что же такое “эффективность” лечения АГ? Для врача эффективность лечения – это достижение целевого уровня АД как важная задача улучшения прогноза заболевания. Врач должен заниматься подбором лекарственной терапии больному, проводить титрование доз препаратов и модификацию терапии при недостаточной эффективности. Целевой уровень АД должен быть согласован между врачом и больным. Показателем эффективности лечения для врача является отсутствие ПЭ и отмены ЛС. Поэтому, врач должен осуществлять мониторинг за ПЭ – назначать дополнительные визиты, необходимое лабораторное обследование; в случае отмены препарата из-за ПЭ – проводить эффективную замену. Для повышения эффективности лечения врач должен контролировать

и комплаентность больного. Улучшить комплаентность может информированность больных, поэтому врач должен объяснить больному важность проведения лечения, выполнения режима приема лекарственных препаратов, последствия самовольного прекращения лечения. Плохая комплаентность больных с АГ ухудшает прогноз заболевания. Неудовлетворительный контроль АД сопровождается ослаблением протективного действия препаратов на органы-мишени АГ, что делает невозможным предупреждение развития осложнений и смертности. Кроме того, при неудовлетворительной комплаентности ухудшается течение других заболеваний (сердечно-сосудистых, сахарного диабета, гиперхолестеринемии, глаукомы и др.). Поэтому, врач должен осуществлять оценку комплаентности при каждом визите. Эффективность лечения с позиции больного, это – улучшение самочувствия, уменьшение симптомов заболевания. Однако, у больных с неосложненной АГ может быть асимптомное течение и их самочувствие лучше без лекарств. В этой связи, назначаемая гипотензивная терапия должна иметь хорошую переносимость для больного, без появления новых симптомов, связанных с лечением, и удобный режим приема лекарств. Ухудшение самочувствия больного, плохая переносимость лечения и сложный режим приема лекарств снижает качество жизни. Если в результате проводимой терапии ухудшается качество жизни, то полезность такого лечения для больного существенно снижается. Поэтому, изучение качества жизни – важная сторона работы. Улучшение качества жизни мотивирует больных к приему лекарственных средств и позволяет врачу принимать меры для коррекции лечения при снижении качества жизни.

Заключение

Приверженность больных к лечению, или комплаентность, была одной из самых сложных проблем в лечении АГ с начала использования лекарственных препаратов для снижения АД. Создание мотивации к лечению и ее удержание в течение длительного времени – задача, которая может быть решена только при условии комплексной работы, врача и пациента, государства, учреждений здравоохранения, образовательной системы и т.д. При этом просветительская работа и конкретное обучение должно быть направлено не только на пациента, но и на членов его семьи. Эффективный контроль АД возможен лишь при достижении 80% приверженности к лечению. Совершенствование лекарственных препаратов с целью уменьшения побочных эффектов и удлинения продолжительности действия во многом улучшило приверженность к лечению, но полностью не решило этой проблемы. Использование низкодозовых комбинаций на начальном этапе лечения может быть чрезвычайно полезным, так как сокращает сроки подбора терапии, повышает ее эффективность и уменьшает побочные действия. Борьба за улучшение комплаентности – одна из важнейших задач врача, занимающегося лечением АГ.

Многие причины недостаточной приверженности могут быть устранены при соответствующем подходе к больному. С целью реального улучшения прогноза больных нам следует существенно улучшить приверженность к терапии не только пациентов, но и врачей.

Литература

1. Леонова М.В., Мясоедова Н.В. Практические аспекты лечения артериальной гипертензии: эффективность и комплаентность. // Российский кардиологический журнал. 2003; 2: 35-41.

2. А. О. Конради, Е. В. Полуничева. Недостаточная приверженность к лечению артериальной гипертензии: причины и пути коррекции. // Журнал артериальная гипертензия 2004; Т 10; 3: 66-70.

3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. // Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского общества кардиологов. - Москва. 2008.- С. 31.

4. Артериальная гипертония: актуальность проблемы и задачи по совершенствованию диагностики в лечебно-профилактических учреждениях МВД России. // Методические указания Медицинского управления службы тыла МВД России. - Москва. 2001.- С. 23.

004. АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У СОТРУДНИКОВ ГУВД ПО САМАРСКОЙ ОБЛАСТИ ПРИ УСТРАНЕНИИ МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА

Кошелева О.В., Гусев О.В., Николаев А.Е., Ильченко М.Ю.

ФГУЗ «Медико-санитарная часть ГУВД по Самарской области», Самара, Россия;

Отличительной особенностью службы в системе МВД является наличие психоэмоциональных и стрессогенных факторов, высокая физическая активность, зачастую работа в неблагоприятных климатических условиях. Следовательно, работающий состав представлен преимущественно сотрудниками молодого возраста, состояние здоровья которых контролируется путем ежегодных профилактических осмотров.

Цель исследования: изучение и устранение модифицируемых факторов риска у сотрудников ГУВД по С/о, с целью коррекции лечения и течения артериальной гипертензии.

Материал и методы. Нами были обследованы 58 пациентов с АГ 1-2 степени, в возрасте 29-39 лет. Наблюдение длилось 12 месяцев. Выполнен анализ 58-ми амбулаторных карт. Больным были предложены опросники, где ключевыми вопросами являлись: наличие вредных привычек, приверженность к лечению, семейный анамнез. После чего пациенты рандомизированы на две группы: с высокой приверженностью к терапии и низкой. В план

обследования входили: измерение окружности талии, ИМТ, уровня АД, определение уровня холестерина. С целью диагностики выполнены ЭКГ, ЭхоКГ. В группу с высокой приверженностью к лечению отобраны 37 чел. Из них больных с АГ 1 степени – 26 человек (СД 145 ± 5 мм. рт. ст., ДД 93 ± 2 мм. рт. ст.), на монотерапии (периндоприл 10 мг/сут). С АГ 2 степени 11 чел (СД 164 ± 4 мм. рт. ст., ДД 105 ± 4 мм рт ст), на комбинированной терапии (лозартан 50 мг/сут, амлодипин 5 мг/сут). Все курящие (20-25 сигарет в день), имеют избыточную массу тела (ИМТ $32 \pm 0,5$ кг/м²), гиперхолестеринемию (ОХ $6,2 \pm 0,4$ мм/л). В группе с низкой приверженностью 21 человек, с АГ 1 степени – 5 чел (СД 148 ± 3 мм. рт. ст., ДД 95 ± 3 мм. рт. ст.), с АГ 2 степени 16 чел (СД 167 ± 3 мм. рт. ст., ДД 107 ± 2 мм. рт. ст.), все на комбинированной терапии (лозартан 50 мг/сут, амлодипин 5 мг/сут, гипотиазид 25 мг/сут), курящие, с избыточной массой тела (ИМТ $32 \pm 0,3$ кг/м²), с гиперхолестеринемией (ОХ $7,1 \pm 0,6$ мм/л). Обеим группам были даны рекомендации по коррекции образа жизни, а именно: прекращение курения, соблюдение гипохолестериновой диеты с пониженным содержанием поваренной соли и жидкости, увеличение физической активности путем занятий плаванием, ходьбой до 5-ти км в день на фоне регулярного приема гипотензивных препаратов. Вторая группа являлась группой сравнения. Конечными точками исследования выбраны достижение целевого уровня АД и объем гипотензивной терапии.

Результаты. В ходе 12-ти месячного наблюдения получены следующие данные. В группе с высокой приверженностью к лечению отмечалось уменьшение массы тела у 23-х человек из 37 (ИМТ $30 \pm 0,5$ кг/м²), снизился уровень ОХ на 0,8 мм/л, среднее значение СД у больных с АГ 1 степени снизилось на 12 ± 3 мм. рт. ст. и ДД на 5 ± 2 мм. рт. ст. по сравнению с исходным, что позволило уменьшить дозу гипотензивных препаратов (периндоприл 5 мг/сут), а у 2-х человек вообще отказаться от приема лекарственных средств, сохраняя целевой уровень АД. У больных с АГ 2 степени отмечалось снижение СД на 13 ± 4 мм. рт. ст. и ДД на 5 ± 2 мм. рт. ст., 7 человек из 11-ти переведены на монотерапию (лозартан 50 мг/сут), у 4-х уменьшена доза комбинированных препаратов (лозартан 25 мг/сут, амлодипин 2,5 мг/сут). В группе сравнения, у пациентов с низкой приверженностью к лечению, на фоне нерегулярного приема гипотензивных препаратов и не выполнения рекомендаций по коррекции модифицируемых факторов риска отмечалось: у 8-ми человек из 21 увеличение массы тела (ИМТ $33 \pm 0,5$ кг/м²), незначительное повышение АД в обеих подгруппах (СД на 7 ± 3 мм. рт. ст. и ДД на 5 ± 1 мм. рт. ст.), что требовало увеличения дозы комбинированной терапии и добавления препаратов из других групп (лозартан 100 мг/сут, амлодипин 10 мг/сут, моксонидин 4 мг/сут).

Выводы. Таким образом можно констатировать, что устранение модифицируемых факторов риска у

пациентов молодого возраста с высокой приверженностью к лечению позволяет перевести 2-ю степень АГ в 1-ю, уменьшить дозу гипотензивной терапии с переходом на монотерапию, несмотря на постоянные психоэмоциональные перегрузки.

УДК 578.833.41-057.36+632.95.026.1

005. ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРОФИЛАКТИКИ КРАСНУХИ СРЕДИ ЛИЧНОГО СОСТАВА ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ ПО РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

Геннадий Степанович Мурзов – врач-эпидемиолог Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора Медико-санитарной части Министерства внутренних дел по Республике Татарстан

Николай Иванович Зайцев – начальник санитарно-эпидемиологического отделения Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора Медико-санитарной части Министерства внутренних дел по Республике Татарстан

Тел. 291-34-09, cgsen@mvd.ru

Реферат: В данной статье приведены проблемы и перспективы профилактики краснухи среди личного состава подразделений органов внутренних дел.

Ключевые слова: краснуха, вакцинация, профилактика.

PROBLEMS AND PERSPECTIVES OF PREVENTION THE GERMAN MEASLES AMONG THE MINISTRY OF INTERIOR STUFF IN REPUBLIC TATARSTAN

Gennadi Stepanovich Murzov – epidemiologist of a Center of Sanitary and Epidemiologically Supervision of Medico – Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Tatarstan Republic, Kazan, Russian Federation.

Nicolai Ivanovich Zaicev – head of a Center of Sanitary and Epidemiologically Supervision of Medico – Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Tatarstan Republic, Kazan, Russian Federation.

Tel. number: 291-34-09, cgsen@mvd.ru

Abstract. This article covers the problems and perspectives of prevention the German measles among the ministry of interior stuff.

Key words: German measles, vaccination, aftereffects of illness.

До последнего времени вакцинация против краснухи у нас в стране не проводилась. В соответствии с приказом МЗ РФ от 18.12.1997 года № 375 вакцинация против краснухи внесена в национальный календарь обязательных прививок.

Однако, к сожалению, пока не определена тактика и стратегия вакцинации женщин детородного

возраста. Для справки, в министерстве внутренних дел по Республике Татарстан трудится на сегодняшний день более 4000 женщин.

Кроме того, ситуация остается непростой из-за отсутствия отечественного вакцинного препарата, а закупка существующих импортных вакцин связана с необходимостью финансовых затрат. Для того чтобы реально начать борьбу с краснухой, необходимо изыскать средства на закупку вакцины. При этом следует помнить, что любые финансовые затраты в данном случае полностью себя окупают. Экономический эффект удваивается, если используется тривакцина (корь, паротит, краснуха). Вакцинами такого типа, зарегистрированными у нас в стране, являются хорошо известная М-М-Р-II вакцина, Merck Sharp & Dohme, краснушно-паротитная-коревая вакцина - Приорикс. Обе вакцины обладают высокой иммуногенностью и эффективностью. Они хорошо переносятся, имеют небольшое число противопоказаний, способны защитить до 100% привитых. Краснуху принято считать легким заболеванием. Однако, такое определение справедливо лишь в отношении детей. Заболевание взрослых людей характеризуется более тяжелым течением, нередко оно протекает с длительной лихорадкой, суставным синдромом, а также приводит к развитию органной патологии. Особые проблемы составляет врожденная краснуха. При инфицировании беременных она может вызывать серьезные осложнения и рождение ребенка с тяжелыми пороками развития. При инфицировании в первые три месяца беременности инфекция плода встречается в 90% случаях. Особую тревогу вызывает устойчивый рост заболеваемости взрослых, вследствие чего увеличивается число случаев синдрома врожденной краснухи, проявляющегося врожденными уродствами.

Широкое распространение краснухи в стране наносит ей социально-экономический ущерб, обуславливающий обязательную вакцинацию против этой инфекции. В России краснухой ежегодно болеет 130-150 тысяч человек. Расчетное число с синдромом врожденной краснухи 200-600. В настоящее время вакцинация против краснухи проводится практически во всех развитых странах. Для решения этой задачи используются различные подходы, однако наиболее эффективным следует признать стратегию, направленную на использование ассоциированных вакцин (тривакцина). Задача ликвидации краснухи, в т.ч. врожденной, должна стать едва ли не основной для органов практического здравоохранения. Среди личного состава органов внутренних дел по Республике Татарстан ежегодно регистрируется от 1 до 11 случаев заболевания краснухой.

Несмотря на имеющиеся средства специфической профилактики и проводимую иммунизацию личного состава против краснухи наблюдались периодические подъемы этой заболеваемости. Так, например, в 2006 году среди курсантов ЕССШМ МВД РФ (г.Елабуга) в зимне-весенний сезон наблюдалось развитие

групповой заболеваемости краснухой. Всего переболело 95 курсантов (показатель заболеваемости составил 16020,36 на 100 тыс. чел., против 13,7 на 100 тыс. среди населения г.Елабуга, а по Республике Татарстан показатель заболеваемости на 100 тыс. среди населения составил 23,6).

Необходимо отметить, что 2006 год в Республике Татарстан был самым неблагоприятным по заболеваемости краснухой. Отмечались групповые заболевания и вспышки, особенно в учреждениях среднего специального образования и ВУЗах (8 групповых заболеваний с числом заболевших 192 чел.). Наибольший уровень заболеваемости краснухой отмечался в г. Набережные Челны (показатель на 100 тыс. составил 66,6), Нижнекамском (69,0), Рыбно-Слободском (78,9) районах, где показатели заболеваемости превышали средне-республиканские в 3,3-2,8 раз. В г.г. Наб.Челны и Нижнекамск зарегистрировано 58,7% от всех случаев заболеваний краснухой.

При эпидемиологическом расследовании групповой заболеваемости краснухой среди курсантов ЕССШМ МВД РФ было установлено, что все больные в возрасте – 18-20 лет, в т.ч. мужчин 85 чел., женщин 10 чел., поступили во временный стационар (развернутый на базе ЕССШМ) из разных организованных коллективов – 1 курс- 43 чел., 2 курс – 52 чел. Контакт личного состава этих коллективов проходил в жилых и учебных помещениях, при посещении столовой и клуба.

Заболевание краснухой в каждом из этих коллективов возникло впервые. Первые больные появились в феврале 2006 года, предположительно они заболели во время несения службы в г. Наб.Челны, в котором в январе –феврале отмечались вспышки и групповые заболевания краснухой среди населения.

Из числа наблюдавшихся ранее краснухой никто не болел. Первоначально заболевания краснухой появились только в одном из указанных коллективов (2 курс, на протяжении февраля 2006 года), последующие случаи заболевания краснухой стали регистрироваться и в коллективе 1 курса и выявлялись с интервалом 8-10 дней. Все это говорило о различной продолжительности инкубационного периода и позволяло предполагать о существовании атипичных форм заболеваний краснухой, что значительно затрудняло диагностику этого заболевания среди курсантов ЕССШМ МВД РФ.

Всех больных с элементами сыпи на коже изолировали во временный инфекционный стационар.

У первых больных краснухой (тяжелая форма), госпитализированных в инфекционный стационар города, диагноз подтверждался путем определения в крови специфических иммуноглобулинов «М», которые свидетельствовали об остром процессе заболевания.

Начало заболевания сопровождалось недомоганием, общей слабостью, вялостью (87больных), головными болями (77), ломотой (36),

выраженным ознобом (28), умеренным насморком (59), першением и легкой болезненностью в горле (43), сухим кашлем (10), светобоязнью и слезотечением (15), болезненностью в области затылочных и заднешейных лимфатических узлов (18), осиплостью голоса (3), бессонницей (7). Повышение температуры тела до 38 гр. (71 чел.), до 39 гр. (22 чел.), до 40 гр. – (2 чел.). Лихорадочный период продолжался 1-2 дня у 51-го больного, 3-5 дней – у 27 больных, 6-7 дней у 17-ти больных. Высыпания на коже в первый день заболевания отмечали – 34 человека, на 2-й день – 31, на третий – 23, на четвертый – 7. Появление сыпи сопровождалось зудом кожи в семи случаях. Сыпь была пятнистой, розового цвета (73 чел.), пятнисто-папулезной (22 чел.). Как правило, в течение одних суток она покрывала голову, лицо, тело, туловище, конечности. Высыпания были обильными (67 чел.) или носили сливной характер на отдельных участках спины и ягодиц (28 чел.). Сыпь оставалась заметной на протяжении 2-3 дней у 29 больных, 4-5 дней у 51, 6-7 дней – у 15. После исчезновения сыпи исчезала и лимфаденопатия. Легкая пигментация на месте бывшей сыпи наблюдалась у единичных больных после среднетяжелого течения краснухи. Изменения состава периферической крови в разгаре болезни были следующие: лейкоцитоз – у 2-х, лейкопения – 29, нормоцитоз – 64, умеренный палочкоядерный сдвиг – 73, плазматоз – 21, незначительное ускорение СОЭ – 17. В моче изменения состава характеризовались лихорадочной альбуминурией у 18-ти, микрогематурией – у 2-х больных. Осложнения возникли у 11 больных (афтозный стоматит), фолликулярная или лакунарная ангина у 3-х больных, острый ларингит – у 1 больного. Преобладание в начальном периоде общетоксических симптомов и синдрома поражения верхних дыхательных путей в виде легкого ринофарингита, а также отсутствие проявлений поражения органов пищеварения дает основание говорить о воздушно-капельном пути заражения наблюдавшихся больных и об определенной дерматотропности вируса краснухи.

Лечение включало симптоматические средства, витамины, а при осложнениях – антибиотики. У всех наступило полное выздоровление. Средний койко-день составил – 9,0.

Таким образом, наблюдавшаяся групповая заболеваемость краснухой свидетельствует о возможности возникновения эпидемических очагов этой вирусной инфекции в организованных коллективах среди взрослых, если противоэпидемические мероприятия, необходимые как при капельных инфекциях, проводятся с запозданием. Учитывая тот факт, что при данной инфекции очень часто наблюдаются различные сроки продолжительности начального периода, необходимо при возникновении в организованном коллективе первых случаев этой инфекции осуществлять раннюю изоляцию всех лиц с признаками острого респираторного заболевания, а также проводить

влажную дезинфекцию в жилых помещениях, учебных классах и других местах общего пользования. Возникшие осложнения при среднетяжелых формах краснухи указывают на целесообразность лечения таких больных в условиях инфекционного стационара для вирусных капельных инфекций. Сравнительно поздняя обращаемость и изоляция многих из наблюдавшихся больных, только при появлении сыпи на коже, свидетельствует о необходимости внимательного изучения эпидемиологического анамнеза у больных с признаками острого респираторного заболевания. Для предупреждения заноса краснухи среди личного состава подразделения органов внутренних дел следует постоянного изучать эпидемическую обстановку в местах несения службы.

В настоящее время лишь 20-25% сотрудниц детородного возраста имеют антитела к краснухе, что особенно остро ставит вопрос о профилактике синдрома врожденной краснухи. Велик риск заболевания краснухой для медицинских работников, учреждений социальной направленности, инспекторов ПДН, а также учебных заведений. Необходимо твердо знать, что уровень охвата прививками должен быть не менее 95%. В противном случае передача инфекции не будет подавлена и часть женщин детородного возраста останутся восприимчивыми к заражению. При отсутствии достаточного федерального финансирования для этой цели задачу можно решить на региональном уровне, за счет средств местного бюджета, а также за счет средств получаемых от работ выполняемых на хозрасчетной основе, внедрение программ по иммунопрофилактике и привлечением на эти цели благотворительной финансовой помощи, финансовых средств из страховых кампаний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анджапаридзе О.Г. Эпидемиологический и серологический анализ двух вспышек краснухи / Анджапаридзе О.Г. (и др.). – Микробиология, эпидемиология и иммунология. – 1972. - № 5. – С. 27 – 32.
2. Русанова А.К. Эпидемиологическая характеристика краснухи в Ленинграде / Русанова А.К., Соболевская А.А. – Труды института (Ленинградский НИИ эпидемиологии и микробиологии). – Ленинград, 1979. - Т. 53. – С. 58 – 65.
3. Семенович В.М. Некоторые вопросы эпидемиологии краснухи / Семенович В.М. (и др.). – Здоровоохранение Белоруссии. – 1989. - № 10. – С. 57 – 60.
4. Тарасов В.И. О заболеваемости и клиническом течении краснухи у взрослых / Тарасов В.И. (и др.) – Врачебное дело. – 1977. - № 4. – С. 135 – 137.
5. Тарасов В.И. О заболеваниях коревой краснухой среди взрослых / Тарасов В.И., Гладких В.К. – Военно-медицинской журнал. – 1972. - № 7. – С. 58 – 59.
6. Уалиханов Г.У. Клинико-эпидемиологическая характеристика краснухи / Уалиханов Г.У., Симхович

Л.М. – Вопросы охраны материнства и детства. – 1972. – Т. 16, № 10. – С. 84 – 85.

006. НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ НАРУШЕНИЯ РИТМА У ЛИЦ С МАЛЫМИ АНОМАЛИЯМИ СЕРДЦА

М.В. Потапова, О.Р. Соколова

МСЧ МВД по РТ

Аритмический синдром часто является одним из первых клинических проявлений патологии сердечнососудистой системы в молодом возрасте. В последнее десятилетие аритмиям, развивающимся на фоне соединительнотканых дисплазий сердца, уделяют особое внимание, поскольку такие аномалии приводят к развитию клинически значимых патологических состояний и жизнеопасных, а порой и фатальных осложнений.

Цель нашего исследования – изучить частоту встречаемости синдрома Клерка-Леви-Кристемко и синдрома Вольффа-Паркинсона-Уайта среди поступающих на службу в органы МВД по РТ в возрасте от 18 до 26 лет и выявление сопутствующей патологии.

Настоящая работа основана на результатах клинко-инструментального и лабораторного обследования 500 человек, вновь поступающих на службу в органы МВД (450 лиц мужского пола и 50 лиц женского пола) в возрасте от 18 до 26 лет, проживающих в г. Казани и различных районах Республики Татарстан. Средний возраст пациентов составил $23,5 \pm 2,5$ лет.

Всем поступающим на службу в органы МВД проводилось комплексное обследование, включающее общеклинические методы, физикальное исследование, оценка исходного вегетативного статуса, выраженности вегетативных нарушений, осмотры невролога, эндокринолога, офтальмолога, ЛОР-врача, хирурга. Функциональные методы исследования – стандартная электрокардиография покоя с регистрацией 12 отведений, проба с физической нагрузкой (тест Мастера, приседания), доплер-эхокардиография, непрерывное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с оценкой вариабельности сердечного ритма.

При проведении эхоэлектрокардиографического обследования изучались следующие показатели: диаметр аорты, открытие створок аортального клапана, диаметр левого предсердия в диастолу, толщина передней стенки правого желудочка, диаметр правого желудочка в диастолу, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу и систолу, конечный диастолический и конечный систолический размеры левого желудочка, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу и систолу. Оценивались следующие функции миокарда: фракция укорочения (сокращения) левого желудочка, фракция выброса, конечный диастолический объем, конечный систолический объем, ударный объем, минутный объем. Оценивался характер движения створок

митрального, трикуспидального и аортального клапанов.

Всем поступающим на службу в органы МВД проводилось комплексное обследование, включающее общеклинические методы, физикальное исследование, оценка исходного вегетативного статуса, выраженности вегетативных нарушений, осмотры невролога, эндокринолога, офтальмолога, ЛОР-врача, хирурга. Функциональные методы исследования – стандартная электрокардиография покоя с регистрацией 12 отведений, проба с физической нагрузкой (тест Мастера, приседания), доплер-эхокардиография, непрерывное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с оценкой variability сердечного ритма.

При проведении эхоэлектрорадиографического обследования изучались следующие показатели: диаметр аорты, открытие створок аортального клапана, диаметр левого предсердия в диастолу, толщина передней стенки правого желудочка, диаметр правого желудочка в диастолу, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу и систолу, конечный диастолический и конечный систолический размеры левого желудочка, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу и систолу. Оценивались следующие функции миокарда: фракция укорочения (сокращения) левого желудочка, фракция выброса, конечный диастолический объем, конечный систолический объем, ударный объем, минутный объем. Оценивался характер движения створок митрального, трикуспидального и аортального клапанов.

При сравнительном анализе в нашем исследовании CLC и WPW синдромов выявлено, что в I и II группе обследуемых чаще встречается CLC синдром. По результатам проведенного нами исследования следует, что имеет место существование некоторой зависимости наличия выше указанных видов нарушения ритма от конституциональных особенностей пациентов. У лиц с астеническим типом конституции 11,3% случаев CLC синдрома в первой группе и 28% во II группе. Наиболее выраженной оказалась взаимосвязь нарушений ритма с наличием сколиоза, так в I группе 22,6% CLC синдром, WPW 18,8%, во II группе 14% СДС и 4% WPW синдром.

Таким образом, помимо наличия аномальных путей проведения в миокарде, имеют место сопутствующие заболевания, синдромы, указывающие на системный характер патологического процесса.

У пациентов с признаками преждевременного возбуждения желудочков при отсутствии жалоб прогноз хороший, так как вероятность возникновения быстрого проведения импульсов через добавочный путь мала. CLC синдром носит доброкачественный характер и при отсутствии нарушений ритма не препятствует поступлению на службу, несению службы и поступлению в образовательные учреждения МВД.

Данную категорию пациентов следует включить в группу риска по вероятному возникновению

нарушения ритма и проводимости, так же как пациенты с отягощенным семейным анамнезом в отношении внезапной смерти, а также имеющие социальные показания, например профессиональные спортсмены или летчики.

Важно помнить, что приблизительно у 80% пациентов с WPW возникают пароксизмы реципрокной тахикардию, у 15-30% - фибрилляции предсердий и у 5% наблюдают трепетание предсердий. Вентрикулярная тахикардия развивается довольно редко. Пациенты с синдромом WPW имеют небольшой риск возникновения внезапной сердечной смерти (в 0,1% случаев). В связи выше изложенными осложнениями, лица с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта признаются не годными для поступления на службу в органы МВД, так как напряженный труд сотрудника МВД требует серьезной физической подготовки. И при возникновении экстремальной ситуации он должен принять правильное решение, требующее от него полной физической и психологической отдачи, от которого зависит безопасность и жизнь окружающих людей.

На современном этапе развития медицины, своевременная диагностика и создание условий для максимальной компенсации проявлений, будет способствовать профилактике развития вторичных осложнений и улучшение качества жизни людей.

007. ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БИЛИАРНОЙ СИСТЕМЫ (КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ)

Садыкова Е.Ф., Абсалямова Л.Р., Гималетдинова И.А., Файзуллина Г.Г., Сайфутдинов И.М., Прохорова Ю.Ф.

Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань
Межрегиональный клинико-диагностический центр, Казань

Клинический случай 1. Под нашим наблюдением находилась больная с blastomой головки поджелудочной железы с признаками сдавления и прорастания в интрапанкреатическую часть холедоха и вовлечением стенки двенадцатиперстной кишки, билиарной гипертензией, механической желтухой. Приводим клиническое наблюдение: больная И., 61 год, поступила в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МВД РТ в марте 2010 г. с жалобами на боли в правом подреберье, эпигастрии, в левом подреберье, усиливающиеся после приема пищи, отрыжку воздухом, чувство тошноты, осветленный стул после приема слабительных, мочу темного цвета. Похудела на 7 кг за один месяц.

По данным анамнеза, заболела около двух месяцев назад: появились боли в области эпигастрия после погрешности в еде; изжога, рвота, приносящая

облегчение, потемнение мочи и посветление стула. Обратилась к участковому врачу, прошла УЗИ ОБП - патологии выявлено не было, проведена РКТ ОБП – признаки панкреатита, стриктуры холедоха, размеры желчного пузыря 112x42 мм. Была назначена лекарственная терапия: бускопан, эрмиталь, хофитол, зипантола; самочувствие несколько улучшилось. Перенесенные заболевания: остеохондроз шейного отдела позвоночника, гипертоническая болезнь II ст, ЦВБ, хроническая ишемия головного мозга, СД 2 типа с 2010 года; из оперативных вмешательств: в 1986 г. проведена аппендэктомия. Наследственность неотягощена.

При поступлении в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МВД РТ состояние пациентки удовлетворительное. Телосложение гиперстеническое, питание повышенное, ИМТ - 32.18. Кожные покровы и склеры желтые. ЧД 22 в мин., дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. При аускультации сердца тоны приглушены, ритмичны с ЧСС 70 ударов в мин.; АД – 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, болезненный в эпигастрии, в правом подреберье. Печень выступает на 6 см из-под края правой реберной дуги. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Стул – светлый, моча темная. Диагноз: Механическая желтуха, стриктура холедоха. Хронический панкреатит в стадии обострения. Сахарный диабет 2 типа в стадии субкомпенсации. Ожирение I степени. Проведены следующие исследования: общий анализ крови: отмечается ускорение СОЭ до 20 мм/ч, снижение гематокрита. Биохимический анализ крови: отмечается гипербилирубинемия за счет повышения прямой фракции, цитолиз за счет повышения уровня АЛТ (0,9) и АСТ (0,2) при норме до 0.028, холестаз - повышение уровня щелочной фосфатазы (126), ГГТП (7968). В ОАМ: желчные пигменты положительны. Диастаза мочи по Вольгемуту - 64 г/ч х л.

Копрограмма: кал светло-коричневого цвета, мазевидный, лейкоцитов 4-5 в поле зрения, эпителий – 2-2-3 в поле зрения, мышечные волокна (+), растительная клетчатка (++), детрит (++). ЭКГ: Ритм синусовый с ЧСС 68 в 1 мин. Горизонтальное положение ЭОС. Неспецифические нарушения внутрижелудочковой проводимости. За время госпитализации проводилось лечение: спазган, контрикал, омез, дюспаталин, мезим, мотилак.

На основании жалоб: наличие болевого синдрома в эпигастрии и правом подреберье, изменение цвета стула и мочи, наличия желтухи, данных УЗИ (увеличение размеров желчного пузыря 112x42 мм), МРТ (сужение холедоха в терминальном отделе и расширение в средней трети до 1.7 см), данных объективного обследования (положительный симптом Курвуазье, увеличение печени за счет правой доли) был выставлен предварительный диагноз: Механическая желтуха. Холангиокарцинома? Стриктуры холедоха неясного генеза. Дуоденогастральный рефлюкс. Желчный рефлюкс-

гастрит. Для уточнения причины сужения холедоха в МКДЦ была проведена эндоскопическая ультрасонография верхних отделов ЖКТ. Заключение: Эхо-признаки объемного образования головки поджелудочной железы с признаками сдавления и прорастания в интрапанкреатическую часть холедоха и вовлечением стенки двенадцатиперстной кишки. Билиарная гипертензия. Предположительно T2-T3 Nx Mx. Консультирована врачом онкологом КОД МЗ РТ, рекомендовано оперативное лечение (стентирование и холецистостомия) в условиях отделения абдоминальной хирургии КОД МЗ РТ. Больная была переведена в КОД МЗ РТ для дальнейшего оперативного лечения.

Клинический случай 2.

Под нашим наблюдением находился больной с Са головки поджелудочной железы с признаками сдавления интрапанкреатической части холедоха и билиарной гипертензией и объемного образования хвоста поджелудочной железы со сдавлением селезеночной вены.

Приводим клиническое наблюдение. Больной Р., 39 лет, поступил в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МВД РТ в январе 2010 г. с жалобами на выраженную слабость, боли в правом и левом подреберьях, в области желудка, в правой поясничной области, на зуд кожных покровов, темный цвет мочи, похудание на 15 килограмм за последние 2 месяца. По данным анамнеза, заболел около трех месяцев назад: появились боли в поясничной области, отмечал потемнение цвета мочи, присоединилась желтуха, в связи с чем больной был госпитализирован в инфекционную больницу с подозрением на вирусный гепатит. В результате проведенного обследования вирусный гепатит был исключен, и больной переведен в терапевтическое отделение городской больницы, где был выставлен диагноз: хронический гепатит алиментарно-токсического генеза с синдромом цитолиза и холестаза. Механическая желтуха хирургом была исключена. Получал лечение: урсосан, гептрал, метадоксил, мезим форте, дюспаталин. На фоне проводимого лечения у больного сохраняется болевой синдром, который он самостоятельно купировал кеторолом (принимал без назначения врача). Через 2 недели после выписки из стационара самочувствие больного ухудшается: нарастает желтуха, зуд кожных покровов, болевой синдром, больной продолжает худеть, в связи с чем направляется на госпитализацию в госпиталь МВД. При поступлении в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МВД РТ состояние пациента удовлетворительное, астенизирован, ИМТ–18; кожные покровы и склеры интенсивно желтого цвета. При объективном обследовании отмечается болезненность при пальпации в эпигастрии, правом и левом подреберьях, печень увеличена за счет правой доли (выступает на 5 см из-под края реберной дуги). Селезенка не пальпируется. Стул коричневый, моча темного цвета. В лабораторных анализах отмечается ускорение СОЭ до 36 мм/ч, нормохромная анемия,

гипербилирубинемия за счет повышения прямой фракции, признаки цитолиза (АЛТ - 2N, АСТ - 2N), холестаза (щелочная фосфатаза - 4N, ГГТП - 3N); гиперамилаземия. По данным УЗИ ОБП отмечается увеличение головки поджелудочной железы до 35 мм, увеличение желчного пузыря до 115x50 мм, расширение холедоха до 9 мм. Учитывая болевой синдром, похудание на 15 кг, изменения в биохимических анализах крови, данные УЗИ, наиболее вероятный диагноз: Механическая желтуха. Заболевание головки поджелудочной железы. Пациент направляется на эндоскопическую ультрасонографию (ЭУС) верхнего отдела ЖКТ. По результатам ЭУС выявлены следующие изменения: эхо-признаки объемного образования головки поджелудочной железы с признаками сдавления интрапанкреатической части холедоха и билиарной гипертензии и объемного образования хвоста поджелудочной железы со сдавлением селезеночной вены (Са поджелудочной железы). Предположительно Т3, N1-2, Мх. Данные за увеличение регионарных лимфатических узлов. Проведение ретроградного стентирования на момент осмотра невозможно. Больной направлен к онкологу для проведения оперативного лечения.

Клинический случай 3.

Под нашим наблюдением находилась больная с хроническим билиарным панкреатитом в стадии обострения. ПХЭС (лапаротомия, ХЭ в 1989 г.). Холедохолитиаз. Стриктура на границе средней и нижней трети холедоха неясного генеза (послеоперационная рубцовая стриктура?). Подслизистая инфильтрация стенки холедоха. Сахарный диабет 2 типа, средней степени тяжести в стадии субкомпенсации.

Приводим клиническое наблюдение. Больная Б., 74 года, поступила в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МВД РТ в январе 2010 г. с жалобами на чувство тяжести в желудке, усиливающееся после еды, чувство тошноты, вздутие живота, нестабильный стул: запоры чередовались с приступами диареи, зуд кожных покровов. Часто беспокоили боли в эпигастрии, возникающие ночью, уменьшающиеся после приема пищи. Похудела на 8 кг за один месяц.

По данным анамнеза, заболела в октябре 2009 года: появились боли в области желудка, чаще в ночное время. Лечилась самостоятельно - принимала мезим форте и омез. Обратилась к участковому врачу, проведена ФГДС: эрозивный рефлюкс-гастрит, проведено УЗИ гепатобилиарной зоны: печень - с явлениями стеатоза, желчный пузырь удален, холедох - 11 мм, поджелудочная железа - контуры ровные, структура изоэхогенная.

Перенесенные заболевания: хронический панкреатит, язвенная болезнь желудка, гипертоническая болезнь II ст, СД 2 типа с 1998 года, киста почки. Из оперативных вмешательств: в 1989 г. проведены холецистэктомия, удаление фибромы левой

груди, в 1990 г. - пластика послеоперационной вентральной грыжи. Наследственность неотягощена.

При поступлении в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МВД РТ состояние пациентки удовлетворительное. Телосложение гиперстеническое, питание повышенное, ИМТ - 31. Кожные покровы и видимые слизистые субиктеричны. Отмечается симметричная пастозность голеней. ЧД 16 в мин., дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. При аускультации сердца тоны приглушены, ритмичны с ЧСС 70 в мин.; АД - 160/80 мм рт. ст. Язык обложен густым белым налетом. Живот мягкий, выражена болезненность при пальпации в области эпигастрия, правого подреберья. Печень выступает на 4 см из-под края реберной дуги, преимущественно за счет левой доли. Селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Проведены следующие исследования: общий анализ крови - отмечается ускорение СОЭ до 29 мм/ч, снижение гематокрита; биохимический анализ крови - амилаза - 11,9 мг\скл. В ОАМ - желчные пигменты положительные. Диастаза мочи по Вольгемуту - 16 г/чл. Копрограмма: кал оформленный, желто-коричневого цвета, мазевидный, лейкоцитов 1-2 в поле зрения, растительная клетчатка (+), детрит (+). ЭКГ: ритм синусовый с ЧСС 65 ударов в 1 мин.; горизонтальное положение ЭОС. Замедление АВ проводимости. УЗИ ОБП - свободной жидкости в брюшной полости нет. Увеличение правой доли печени на 1.5 см по типу стеатоза, холедохолитиаз, признаки хронического панкреатита. Предварительный диагноз: Хронический билиарный панкреатит в стадии обострения. ПХЭС (лапаротомия, ХЭ в 1989 г.). Холедохолитиаз. Стриктура Вирзунгова протока? Дуоденогастральный рефлюкс. Желчный эрозивный рефлюкс-гастрит. Сахарный диабет 2 типа в стадии компенсации. За время госпитализации проводилось лечение: папаверин, урсосан, альмагель, спазган, контрикал, омез, дюспаталин, мезим, индап, эналаприл, манинил, сиофор. Для уточнения диагноза была проведена эндоскопическая ультрасонография верхнего отдела ЖКТ. Заключение: Стриктура на границе средней и нижней трети холедоха неясного генеза (послеоперационная рубцовая стриктура). Подслизистая инфильтрация стенки холедоха. Рекомендована консультация онколога. Консультирована врачом онкологом КОД МЗ РТ, рекомендовано оперативное лечение (стентирование и холецистостомия) в условиях отделения абдоминальной хирургии КОД МЗ РТ; плановое проведение ЭРХПГ + щеточная или щипцовая биопсия для определения показаний к билиодуоденальному протезированию.

Больная выписана с рекомендацией дальнейшего хирургического лечения по поводу стриктуры холедоха.

Выводы: приведенные клинические наблюдения демонстрируют высокую информативность эндоскопической ультрасонографии в выявлении

патологии билиарной системы и заболеваний поджелудочной железы.

008. СООТВЕТСТВИЕ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ЛЕСТНИЧНЫХ ПРОБ И МОЩНОСТИ ПО ВЭМ.

Чухнин Е. В., Амиров Н.Б.

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

Цель. Определить степень соотношения мощности в ваттах при проведении велоэргометрической пробы с нагрузкой при подъеме по лестничным пролетам. В качестве объединяющего показателя используется частота сердечных сокращений.

Материалы и методы. В исследовании принимали участие 158 человек. Использовались комплексы суточного мониторирования ЭКГ и велоэргометр. Нами были обследованы 68 человек на велоэргометре «Альтоника» по протоколу: трехминутные этапы с 25 Вт до 150 Вт с шагом 25 Вт. Определяли ЧСС в конце каждого этапа нагрузки. 150 Вт достигли только 22% обследуемых. Обследованы 90 человек на комплексе суточного мониторирования ЭКГ «ДНК». Программа физических нагрузок включала ступенчатый подъем на 2, 3, 5, и 9 этажи с возможностью отдыха по необходимости. Определяли ЧСС при подъеме на каждый этаж, отмеченный в протоколе.

Полученные результаты.

Подъем на 2 этаж, соответствует 25 Вт, 4 ФК, ЧСС 105 ± 4 в минуту.

Подъем на 3 этаж, соответствует 50 Вт, 3 ФК, ЧСС 118 ± 3 в минуту

Подъем на 5 этаж, соответствует 75 Вт, 2 ФК, ЧСС 130 ± 5 в минуту

Подъем на 9 этаж, соответствует 100 Вт, 2 ФК, ЧСС 145 ± 5 в минуту.

Также установлено, что чем старше пациенты, тем ниже у них ЧСС на определенных нагрузках и хуже переносимость нагрузок.

Резюме. Данные суточного мониторирования ЭКГ при выполнении лестничных проб можно использовать для определения функционального класса стенокардии напряжения и толерантности к физической нагрузке, используя приведенную ниже таблицу.

Этаж	Ватт	ЧСС	ФК
2	25	105 ± 4	4
3	50	118 ± 3	3
5	75	130 ± 5	2
9	100	145 ± 5	2



001. ПРИМЕНЕНИЕ БЕГУЩЕГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ ОТ МАГНИТОТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО АППАРАТА «АМО-АТОС» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ С ПОЗИЦИЙ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ

APPLICATION of running magnetic field appliance of magnetotherapeutic apparatus «АМО-АТОС» in complex treatment of patients suffering from chronic prostatitis from the position of evidential physiotherapy

И.А.Буренина, к.м.н., ассистент кафедры реабилитологии и спортивной медицины

ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

В.В. Хасанов врач-уролог высшей квалификационной категории

Клинический госпиталь МСЧ МБД по РТ

Реферат. Проведено клиническое исследование эффективности применения бегущего магнитного поля в комплексном лечении 50 больных, страдающих хроническим простатитом преимущественно неинфекционного генеза. Полученные результаты свидетельствуют о более высокой эффективности лечения с применением бегущего магнитного поля по сравнению с группой больных, получавших только стандартный общепринятый комплекс лечения, что свидетельствует о целесообразности включения данного метода в комплексную терапию больных, страдающих хроническим простатитом.

Ключевые слова: хронический простатит, простатодиния, хронический тазовый болевой синдром, низкочастотная магнитотерапия.

Abstract. A clinical trial of the effectiveness of the running magnetic field in complex treatment of 50 patients suffering from chronic prostatitis of mainly noninfectious origin was carried out. Received results indicate much higher efficiency in treatment applying running magnetic field than standard conventional treatment of patients. The results show advisability of including this method into complex therapy of patients suffering from chronic prostatitis.

Key words: chronic prostatitis, prostatodynia, pelvic pain syndrome, low-frequency magnetotherapy.

Хронический простатит в настоящее время остаётся наиболее распространённым заболеванием среди мужчин. Согласно статистическим данным простатитом болеют от 25 до 40% мужчин, причем, как правило, наиболее трудоспособного возраста (25 – 50 лет) [2,3,6].

Хронический простатит рассматривается как полиэтиологическое заболевание, в основе возникновения и рецидивирования которого, помимо действия инфекционных факторов лежат нейровегетативные и гемодинамические нарушения. Актуальность проблемы имеет большое медико-социальное значение ввиду длительного, рецидивирующего течения заболевания, нарушающего копулятивную и репродуктивную функции, снижающего качество жизни больного и приводящего к астенизации и нарушениям в психо-эмоциональном статусе пациентов [2,8].

Отечественными урологами в комплексном лечении хронического простатита широко применяются разнообразные физиотерапевтические воздействия, которые направлены на купирование воспаления (противовоспалительные методы), уменьшение боли (анальгетические методы), купирование застойных явлений и уменьшение склеротических изменений в последующем (дефиброзирующие методы) и повышение иммунитета (иммуностимулирующие методы) [1,5,7].

Целью нашего исследования явилось изучение эффективности применения бегущего магнитного поля от магнитотерапевтического аппарата «Амо-Атос» в комплексном лечении больных хроническим простатитом с позиций доказательной физиотерапии[4].

Было проведено клиническое исследование 50 пациентов, страдающих хроническим простатитом с длительностью заболевания от 2 до 10 лет. Средний возраст пациентов составил 39 лет.

С целью соблюдения принципа «ослепления» исследования от пациентов был скрыт факт участия в клиническом исследовании и принадлежности к экспериментальной или контрольной группе[4]. Курс лечения в стационаре составлял 21 день.

Исследуемые пациенты методом случайного отбора были разделены на 2 группы. Основную группу составили 30 больных, получавших стандартный общепринятый комплекс лечения в сочетании с ежедневным воздействием бегущим магнитным полем на надлобковую зону и область промежности от магнитотерапевтического аппарата «Амо-Атос».

Контрольную группу (плацебо) составили 20 пациентов, получавших такой же комплекс лечения, но с отключенными от разъемов аппарата «Амо-Атос» излучателями.

Все больные прошли стандартное обследование, включающее: общий анализ крови с лейкоформулой, общий анализ мочи с посевом на микрофлору, биохимическое исследование крови (креатинин, ФПП, мочевины, липидный профиль, глюкоза), анализ мочи по Нечепоренко, пробу Зимницкого, диагностика на ИППР, ультразвуковое исследование мочевого пузыря и простаты, пальцевое ректальное обследование предстательной железы и урофлоуметрию, уретероцистоскопия (по показаниям), а так же всем пациентам проводилась оценка симптоматики по

Международной шкале I-PSS, качество жизни оценивали по опроснику «САН».

Для пациентов обеих групп стандартный комплекс лечения включал: антибактериальные препараты, альфа-1-адреноблокаторы, ректальные суппозитории «Витапрост», витамины А, С, Е, массаж простаты, инстилляции уретры 1% раствором проторгола по показаниям.

Таблица 1

Распределение больных по возрасту

Группы больных	20-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет
Основная (n-30)	3	12	10	5
Контрольная (n-20)	1	10	7	2
Всего (n-50)	4	22	17	7

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от длительности заболевания в анамнезе

Группы больных	Длительность заболевания в анамнезе	
	3-5 лет	Более 5 лет
Основная (n-30)	18	12
Контрольная (n-20)	12	8
Всего (n-50)	30	20

Методика. Воздействие бегущим магнитным полем (БМП) осуществляли отечественным магнитотерапевтическим аппаратом «Амо-Атос» (регистрационное удостоверение №29/10071001/3132-02 от 12.03.2002 г.) с магнитной индукцией на рабочей поверхности излучателей 45 мТл, располагая парные призматические излучатели в надлобковой и паховой области. Частоту модуляции бегущего магнитного поля у пациентов основной группы первые 2 процедуры устанавливали 1 Гц, затем следующие 6 процедур частоту увеличивали до 5 Гц, и оставшиеся 7 процедур частота составляла 10 Гц. Время проводимого сеанса составляло для первых 2-х процедур - 10 минут, все последующие проводили в течение 15-20 минут. Курс лечения составил 15 ежедневных процедур.

Во время процедуры низкочастотной магнитотерапии пациент не испытывает никаких ощущений, т.к. в организме человека отсутствуют специальные рецепторы, воспринимающих электромагнитные колебания, в отличие от других физиотерапевтических процедур при которых пациент ощущает тепло, вибрацию, покалывания, мышечные сокращения и др. [1,5].

Пациенты контрольной группы (плацебо) получали лечение по такой же методике как и пациенты основной группы (время процедуры, расположение излучателей), но с отключенными от разъемов аппарата «Амо-Атос» излучателями.

Согласно литературным данным последних лет магнитотерапия улучшает микроциркуляцию и регенерацию в тканях, активирует противосвертывающую систему крови, способствует разрешению застойных явлений в органах малого таза, а так же способствует увеличению концентрации

фармакологических препаратов в зоне воздействия. [1,5,7].

Таблица 3

Распределение больных по классификации простатитов, предложенной Национальным Институтом Здоровья США (НИН), 1995г.

Категория простатита	Основная группа (n-30)		Контрольная группа (n-20)	
	абс.	%	абс.	%
I Острый простатит	0	0	0	0
II Хронический инфекционный простатит	4	13,3	1	5
III А Хронический неинфекционный простатит с наличием воспалительного компонента	6	20	6	30
III В Хронический неинфекционный простатит без воспалительного компонента	19	63,3	13	65
IV Бессимптомный простатит	1	3,3	0	0

Практически все пациенты предъявляли жалобы на боли, дизурические явления, ослабление струи мочи и нарушения половой функции.

Таблица 4

Распределение больных по клиническим признакам

Основные жалобы при поступлении:	Основная группа (n-30)		Контрольная группа (n-20)	
	абс.	%	абс.	%
Боли в промежности, мошонке, над леном	23	76,6	14	70
Вялость струи мочи	24	80	15	75
Никтурия	18	60	11	55
Учащенное мочеиспускание	21	70	13	65
Затрудненное мочеиспускание	22	73,3	13	65

Основным параметром оценки эффективности предложенного лечения в нашем исследовании служила Международная шкала симптомов IPSS, а также исследование параметров урофлоуметрии – максимальной скорости мочеиспускания (Q_{max}) и количество остаточной мочи в мочевом пузыре до и после лечения.

Таблица 5

Динамика основных показателей, примененных для оценки эффективности лечения

Показатели	Основная группа (n-30)		Контрольная группа (n-20)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения

Средний балл по Международной системе суммарной оценки заболеваний простаты (IPSS)	12,6±1,8	4,8±1,3	12,9±1,2	7,8±1,1
Средняя максимальная скорость мочеиспускания Q_{max} (в мл/с)	11,6±2,6	19,4±5,4	11,8±2,4	14,8±5,2
Количество остаточной мочи в мочевом пузыре (мл)	55,6±3,5	39,6±2,2	55,2±4,6	44,6±2,8

До начала лечения средний суммарный балл симптоматики по Международной шкале IPSS в основной группе составлял $12,6 \pm 1,8$, в контрольной группе – $12,9 \pm 1,2$, средняя максимальная скорость мочеиспускания (Q_{max}) в основной группе составляла $11,6 \pm 2,6$, а в группе сравнения – $11,8 \pm 2,4$. Количество остаточной мочи в мочевом пузыре в основной группе в среднем было $55,6 \pm 3,5$ мл, в контрольной – $55,2 \pm 4,6$ мл.

Через 3 недели лечения в обеих группах отмечено снижение суммы баллов по шкале IPSS: в основной группе с $12,6 \pm 1,8$ до $4,8 \pm 1,3$, то есть на 7,8 балла, а в группе сравнения с $12,9 \pm 1,2$ до $7,8 \pm 1,1$ – всего на 5 баллов. Максимальная скорость мочеиспускания в основной группе возросла на 7,8 мл/с, в контрольной группе на 3,0 мл/с. Так же произошло уменьшение количества остаточной мочи в мочевом пузыре на 15 мл (с $55,6 \pm 3,5$ мл до $39,6 \pm 2,2$ мл) в основной группе и на 10,6 мл (с $55,2 \pm 4,6$ мл до $44,6 \pm 2,8$ мл) в контрольной группе.

Таблица 6

Динамика основных показателей теста «САН» до и после лечения у больных с хроническим простатитом (n-50)

Группа больных	Основные показатели теста «САН»					
	Самочувствие		Активность		Настроение	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Основная группа (n-30)	2,8±0,8	5,8±0,8	2,4±0,7	6,2±0,8	2,2±0,6	5,9±0,4
Контрольная группа (n-20)	2,9±0,4	4,7±0,6	2,3±0,7	4,8±0,6	2,3±0,2	5,2±0,4

По данным анализа показателей теста «САН», в основной группе произошло более выраженное, чем в контрольной группе, повышение показателей уровня самочувствия, активности и настроения. По шкале «самочувствие» на 3,0 балла в основной группе, а в контрольной на 1,9 балла. Показатели «активности» возросли в основной группе на 3,8 балла, в контрольной на 2,5 балла, а уровень настроения на 3,7 и 2,9 балла соответственно. Результаты теста САН являются на наш взгляд очень важными, так как он

максимально отражает изменения качества жизни пациентов.

На фоне проведенной комплексной терапии у больных основной клинической группы произошло более выраженное субъективное и объективное улучшение общего состояния, снижение или исчезновение большинства симптомов хронического простатита по сравнению с контрольной группой (плацебо).

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования бегущего магнитного поля в комплексном лечении больных, страдающих хроническим простатитом, что свидетельствует о целесообразности включения данного метода в комплексную терапию больных, страдающих хроническим простатитом.

Литература

1. Боголюбов В.М. Медицинская реабилитация (руководство) / Под ред. В.М. Боголюбова в 3 т.т. Москва, 2007.

2. Гуськов А.Р. Наша концепция хронического простатита / А.Р. Гуськов // Врачебное сословие. 2004. - № 5-6. С 46-50.

3. Каприн А.Д. Хронический абактериальный простатит / А.Д. Каприн, К.Н. Миленин, К.В. Иваненко // Материалы пленума правления Российского общества урологов, 8-10 июня 2004 г.- Саратов, 2004 г.- М., 2004. - С. 236-237.

4. Пономаренко Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. -СПб.: ВМедА, 2003. -224 с.

5. Пономаренко Г.Н. Частная физиотерапия: Учебное пособие / Под. ред. Г.Н. Пономаренко. – М.: ОАО «Издательство Медицина», 2005. – 744 с.

6. Пушкарь Д.Ю. Хронический абактериальный простатит: современное понимание проблемы / Пушкарь Д.Ю., Сегал А.С. // Врачебное сословие. 2004. № 5-6. С 9-11.

7. Физиотерапия: Национальное руководство. / Под редакцией Г.Н. Пономаренко. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

002. АНКЕТИРОВАНИЕ – КАК МЕТОД МАРКЕТИНГА В ЗДРАВООХРАНЕНИИ. QUESTIONNAIRES- AS A METHOD OF MARKETING IN HEALTH CARE.

А.Г.Валеева, начальник кабинета медицинской статистики, МСЧ МВД по РТ

Р.Ш.Хисамиев, начальник поликлиники, МСЧ МВД по РТ

Е.Ф.Мерикова, зам.начальника поликлиники МСЧ МВД по РТ

Реферат: Маркетинг - универсальный механизм системы управления. Он включает изучение потребности населения в различных медицинских услугах. Одним из методов сбора информации о необходимости населения в различных медицинских услугах, о возможности их предоставления является анкетирование. В поликлинике МСЧ МВД по РТ было

проведено анкетирование. Цель анкетирования – выявить способы ликвидации очереди на прием к врачам и в диагностические кабинеты. Следующий пункт анкетирования - это выявление оптимального места проведения диспансеризации работников ОВД с целью 100% достижения этого важнейшего метода профилактической работы. По результатам анкетирования администрацией поликлиники были проведены организационные мероприятия.

Referat: Marketing an universal mechanism for the control system. He includes examining the needs of the population in different health care. One of the methods of the collection information about necessity population in different health care, availability giving them medical service is questionnaires. In polyclinic MSCH MVD on RT was conducted surveys. The purpose of questionnaires, to identify ways to eliminate queue to physician and diagnostic rooms. The next item questionnaire is to identify the optimal location of the medical examination of workers to 100% achievement of this important method of prevention. According to the results of questionnaire administration clinics were held arrangements.

Ключевые слова: маркетинг, система управления, анкетирование.

Key words: marketing, the control system, questionnaires.

Социально-экономическое реформирование затронуло все бюджетные сферы. В системе здравоохранения имеется необходимость оптимизации спроса, предложений и потребления медицинских услуг, рационального использования имеющихся ресурсов и выделяемого финансирования. Поэтому такие аспекты организации здравоохранения, как отношение населения к потребляемой медицинской помощи, динамика спроса на различные виды медицинской помощи, оценка ее качества, технологичности и экономической эффективности подлежат изучению. Маркетинг медицинских услуг возможен и даже необходим в условиях не только частной и страховой, но и государственной медицины. Он должен включать изучение потребностей населения в различных медицинских услугах, информации о возможностях их предоставления, формирование и регулирования рынка медицинских услуг.

Маркетинг как универсальный механизм системы управления, направленный на максимально полное удовлетворение потребностей человека, имеет непосредственное отношение к самым разнообразным областям здравоохранения, в том числе к системе обеспечения качества медицинской помощи (КМП). При этом широко применяются методы интервьюирования, анкетирования пациентов и медицинского персонала, независимой экспертизы.

В поликлинике МСЧ МВД по РТ было проведено анкетирование пациентов, прикрепленных на лечение к данному учреждению.

В анкетирование принимало участие 500 респондентов.

По гендерному признаку: 72% мужчин, 28% женщин.

По возрастному составу: до 30 лет -33%

31-40 лет -35%

41-60 лет -29%

Старше 60 лет 3%.

Основная проблема поликлинических учреждений - существование очередей.

60% респондентов ответили, что им приходится затрачивать от 30 минут и до 1 часа в очереди на прием к тому или иному специалисту, 40% - от 5 – 15 минут. Поэтому, на вопрос о путях сокращения времени ожидания в очереди, 70% предложили ввести талонную систему, запись по телефону или при личном обращении в регистратуру и запись по интернету. 30 % не ответили на данный вопрос. Отсутствие ответа на данный вопрос коррелируется ответом на предыдущий вопрос – время ожидания 5-15 минут затратили 40%.

С целью сокращения времени ожидания на прием к врачам необходимо выбрать один вариант или несколько способов предварительной записи пациентов. Это приведет к сокращению недовольства пациентов потерей времени в очереди и повысит мотивацию на профилактические приемы, а не по болезни. В некоторой степени это может способствовать снижению заболеваемости.

В поликлинике МСЧ МВД по РТ введена запись к врачам специалистам и в диагностические службы. Пациенту предоставлена возможность записаться по телефону или при личном обращении в поликлинику в течение недели. Запись на более длительное время не целесообразна, так как сотруднику ОВД в силу специфики работы не представляется возможным долгосрочное планирование визита к врачу.

Запись позволила разделить поток первичных и повторных пациентов и уменьшить время ожидания в очереди к врачам и в диагностические службы. По результатам проведенного хронометража приема врачей было увеличено время приема первичных больных от 10 до 15 минут в зависимости от врачебной специальности. В течение каждого часа оставлено время на одного пациента с неотложным состоянием. План приема остается в рамках регламентирующих приказов.

В анкете на вопрос о месте проведения ежегодного профилактического осмотра (диспансеризации) более 60% ответили, что хотели бы проходить медосмотр на базе своих подразделений.

Администрация поликлиники приняла во внимание результаты анкетирования. В поликлинике создается отделение профилактических осмотров в составе: терапевта, невролога, хирурга, офтальмолога, психиатра, оториноларинголога. На базе подразделений также будет проводиться забор крови и электрокардиография. Ожидаемый результат столь затратного мероприятия – 100% диспансеризация сотрудников ОВД, раннее выявление патологических изменений организма.

Таким образом, анкетирование – очень простой и доступный метод маркетинга, находит свое место в комплексном процессе планирования, экономического обоснования и управления производством услуг здравоохранения.

003. СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ С ВКЛЮЧЕНИЕМ ЛЕКАРСТВЕННОГО СРЕДСТВА С ИММУНОМОДУЛИРУЮЩЕЙ АКТИВНОСТЬЮ КСИМЕДОНА НА ОТДАЛЕННЫХ СРОКАХ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ РЕВМАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Рустем Миргалимович Газизов – канд. мед. наук, доц., зав. кафедрой терапии и семейной медицины ГОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия E-mail: rugazizov@yandex.ru

Владимир Феоктистович Богоявленский – докт. мед. наук, проф., ГОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия

Анатолий Павлович Цибулькин – докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой клинической лабораторной диагностики ГОУ ДПО Казанская государственная медицинская академия.

Реферат. Изучены отдаленные результаты применения лекарственного средства с иммуномодулирующей активностью ксимедона в комплексном лечении больных хронической ревматической болезнью сердца пожилого возраста. Показано, что иммунокорректирующий эффект, наблюдавшийся после проведения комплексной терапии с включением ксимедона, у больных хронической ревматической болезнью сердца пожилого возраста частично сохраняется и через 6 мес после курса лечения. У больных хронической ревматической болезнью сердца пожилого возраста, получавших традиционную терапию, после отмены лечения наблюдалась тенденция к восстановлению иммунного баланса. Для получения поддерживающего иммунокорректирующего эффекта у больных хронической ревматической болезнью сердца пожилого возраста целесообразно проведение повторных курсов лечения ксимедоном не реже одного раза в полгода.

Ключевые слова: хроническая ревматическая болезнь сердца, пожилой возраст, иммуномодуляторы, ксимедон, отдаленные результаты.

COMPARING EFFECTIVENESS OF COMPLEX THERAPY INCLUDING MEDICINAL PRODUCT WITH IMMUNOMODULATING ACTIVITY XYMEDON TO REMOTE PERIODS IN PATIENTS WITH CHRONIC RHEUMATIC HEART DISEASE ADVANCED AGE

R.M. GAZIZOV, V.F. BOGOJAVLENSKI, A.P. TSIBULKIN

Abstract. We study the long-term results of drug with immunomodulating activity Xymedon in the complex treatment of patients with chronic rheumatic heart disease and old age. It is shown that immunocorrective effect observed after complex therapy including Xymedon, in patients with chronic rheumatic heart disease and old age is partially preserved and 6 months after treatment. In patients with chronic rheumatic heart disease, the elderly who received conventional therapy, after discontinuation of treatment tended to restore the immune balance. For supporting immunocorrective effect in patients with chronic rheumatic heart disease and old age it be repeated courses of treatment Xymedon at least once every six months.

Key words: chronic rheumatic heart disease, old age, immunomodulators, Xymedon, long-term results.

Введение. Основной целью патогенетической терапии хронической ревматической болезни сердца (ХРБС), сформулированной в работах отечественных и зарубежных ученых (Ермолина Л.М., 2004; Насонов Е.Л., ред., 2008; Белов Б.С., Насонова В.А., Кузьмина Н.Н., 2008; Насонов Е.Л., Насонова В.А., ред., 2008; Белов Б.С., Кузьмина Н.Н., 2009; Meador R.J., Russel I.J. 2009 и др.) является подавление активности ревматического процесса, предупреждение прогрессирования имеющихся пороков сердца. По данным многих исследователей при лечении больных ХРБС отмечается высокая эффективность препаратов, обладающих иммунокорректирующим действием (Гриневич Ю.А., 1989; Передерин В.Г. и соавт., 1989; Караулов А.В., 1999; Земсков А.М. и соавт., 2008). Иммуномодулирующий эффект оригинального отечественного препарата ксимедона, синтезированного в институте органической и физической химии им. А.Е.Арбузова Казанского научного центра РАН и внесенного в Реестр лекарственных средств, разрешенных к применению в медицинской практике и к производству, был показан в экспериментальных и клинических исследованиях (Слабнов Ю.Д., 1988, 1998; Измайлов С.Г., и соавт., 2001; Цибулькин А.П. и др., 2005 и др.). Эти данные были подтверждены на экспериментальной модели ревматизма у морских свинок (Нурмухаметова Э.Б., 1993) и при лечении больных хронической ревматической болезнью сердца (Соловьев Г.М. и соавт., 1987; Измайлов С.Г., 2001., Ацель Е.А. и соавт., 2010).

По литературным данным продолжительность действия иммуномодуляторов зависит от характера препарата, иммунных параметров и вида заболевания (Караулов А.В., 1999). На наш взгляд представляет интерес изучение продолжительности иммунокорректирующего эффекта ксимедона у больных ХРБС пожилого возраста, что позволит установить необходимость и примерные сроки проведения повторных курсов лечения.

Цель исследования - изучение динамики параметров иммунной системы на отдаленных сроках

у больных ХРБС пожилого возраста, получавших комплексную терапию с включением ксимедона.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 153 больных хронической ревматической болезнью сердца. Больные были подразделены на две группы. I группа - 59 больных (из них 16 – в возрасте 60 лет и старше) получали в течение трех недель только традиционную терапию (бензилпеницилин в/м в течение 10 дней; диклофенак или ибупрофен в течение 3-х недель внутрь, по показаниям иАПФ, мочегонные средства, сердечные гликозиды, препараты калия, антиаритмические препараты). II группа - 94 больных (из них 24 – в возрасте 60 лет и старше) на фоне традиционной терапии дополнительно получали ксимедон в таблетках по 0,5 г 3 раза в день внутрь ежедневно в течение трех недель.

Сроки лечения и дозы назначенных лекарств почерпнуты из литературных источников (Мирошник О.А., Редькин Ю.В., 2004; Чучалин А.Г., ред., 2008). Результаты клинко-лабораторного исследования больных сравнивались с результатами исследования контрольной группы, состоящей из 70 здоровых лиц – доноров аналогичного возраста и пола.

После окончания 3-недельного курса комплексного лечения проведено дальнейшее наблюдение за 28 больными ХРБС пожилого возраста. Из них мужчин – 6, женщин – 22, в возрасте 65-69 лет – 23, в возрасте 70-74 лет – 5.

У всех больных диагностированы различные пороки сердца: недостаточность митрального клапана – у 2, комбинированный митральный порок – у 19, сочетанный митрально-аортальный порок - у 7. ХСН IА стадии была у 25 больных, ХСН IБ стадии - у 3.

Повторное обследование, проведенное через 3 и 6 мес после окончания 3-недельного курса лечения включало: оценку самочувствия и объективного состояния, рутинный клинический и биохимический анализы крови, ЭКГ, Эхо-КГ, исследование показателей иммунной системы: определялись количество CD3⁺-Т-лимфоцитов, их субпопуляций CD4⁺ и CD8⁺-Т-лимфоцитов и их соотношение методом непрямого иммунофлюоресцентного анализа с использованием моноклональных антител серии ИКО(ВОНЦ, Россия) и серии ЛТ (Сорбент, Россия); функциональная активность лимфоцитов в тесте РБТЛ на ФГА и в тесте КонА индуцированной супрессии; уровень сывороточных иммуноглобулинов А, М, G (Mancini G. a. oth., 1964).

Результаты работы и их обсуждение. Установлено, что комплексная терапия больных ХРБС пожилого возраста с включением ксимедона в течение трех недель увеличивала количество Т-лимфоцитов и их субпопуляций, восстанавливала супрессорную активность лимфоцитов, стимулировала функциональную активность лимфоцитов, приводила к быстрой нормализации уровней сывороточных иммуноглобулинов. У больных ХРБС пожилого

возраста, получавших традиционную терапию, наблюдалось усугубление иммунного дисбаланса.

При повторном обследовании больных ХРБС пожилого возраста на отдаленных сроках (через 3 и 6 мес) получены следующие результаты:

При сравнении клиники, данных ЭКГ, результатов клинических и биохимических лабораторных методов исследования через 3 и 6 мес после окончания медикаментозного лечения существенных различий между I и II группами не обнаружено.

У больных ХРБС пожилого возраста I группы (ТТ) после прекращения лечения наблюдалось повышение уровня CD3+-Т- лимфоцитов: незначительное по сравнению с исходным (на 5,5%; $P>0,05$) через 3 мес и существенное (на 13,9%; $P<0,05$) через 6 мес, практически достигнув уровня показателя до лечения (таблица 1).

У больных ХРБС пожилого возраста II группы (ТТ+ксимедон) после прекращения лечения в отличие от больных I группы наблюдалось снижение уровня CD3+-Т- лимфоцитов: через 3 мес на 11,8% ($P<0,05$) и через 6 мес на 19,1% ($P<0,001$) (таблица 1). При этом уровень CD3+-Т- лимфоцитов у больных II группы через 6 мес оставался выше показателя до начала лечения на 21,3% ($P<0,001$).

Количество CD4+-Т- лимфоцитов у больных ХРБС пожилого возраста I группы через 3 мес было недостоверно сниженным по сравнению с исходным (на 3,4%; $P>0,05$), а через 6 мес – недостоверно повышенным (на 3,4%; $P>0,05$). При этом уровень CD4+-Т- лимфоцитов у больных I группы через 6 мес был выше показателя до начала лечения на 1,7% ($P>0,05$). Одновременно наблюдалось небольшое повышение уровня CD8+-Т-лимфоцитов соответственно на 6,2% ($P>0,05$) и 12,5% ($P<0,05$) и снижение иммунорегуляторного индекса CD4+/CD8+ соответственно на 9,2% ($P<0,05$) и 8,1% ($P>0,05$). Уровень CD8+-Т-лимфоцитов у больных I группы (ТТ) через 6 мес был выше показателя до начала лечения на 5,9% ($P>0,05$), иммунорегуляторный индекс CD4+/CD8+ (ИРИ) – ниже на 5,8% ($P>0,05$).

Количество CD4+-Т- лимфоцитов у больных ХРБС пожилого возраста II группы через 3 мес и 6 мес было сниженным по сравнению с показателями в конце курса терапии соответственно на 5,9% ($P>0,05$) и 16,7% ($P<0,05$). Уровень CD4+-Т- лимфоцитов у больных II группы через 6 мес оставался выше показателя до начала лечения на 21,3% ($P<0,001$). Одновременно наблюдалось снижение уровня CD8+-Т-лимфоцитов соответственно на 7,1% ($P>0,05$) и 21,4% ($P<0,001$) и повышение ИРИ соответственно на 1,3% ($P>0,05$) и 6,0% ($P>0,05$). Уровень CD8+-Т-лимфоцитов у больных ХРБС пожилого возраста II группы через 6 мес оставался выше показателя до начала лечения на 31,8% ($P<0,001$).

При исследовании функциональной активности лимфоцитов в тестах Кона индуцированной супрессии и РБТЛ с ФГА у больных ХРБС пожилого возраста, которым была проведена традиционная

терапия (I группа), через 3 мес и 6 мес выявлено повышение индекса супрессии (ИСу) на 3,6% ($P>0,05$) и 9,8% ($P>0,05$) и индекса стимуляции (ИСт) на 19,5% ($P>0,05$) и 11,4% ($P>0,05$) по сравнению с показателями в конце курса терапии (таблица 2). ИСу у больных I группы через 6 мес оставался выше показателя до начала лечения на 6,1% ($P>0,05$), а ИСт – ниже показателя до начала лечения на 8,1% ($P>0,05$).

При исследовании функциональной активности лимфоцитов в тестах Кона индуцированной супрессии и РБТЛ с ФГА у больных ХРБС пожилого возраста, которым была проведена комплексная терапия с включением ксимедона (II группа), через 3 мес и 6 мес выявлено снижение индекса супрессии соответственно на 2,8% ($P>0,05$) и 29,9% ($P<0,05$) и индекса стимуляции соответственно на 11,7% ($P<0,05$) и 33,6% ($P<0,001$) по сравнению с показателями в конце курса терапии (таблица 2). ИСу и ИСт у больных II группы через 6 мес оставались выше показателя до начала лечения соответственно на 20,7% ($P<0,05$) и 36,1% ($P<0,001$).

Таблица 1

Динамика содержания Т-лимфоцитов и их субпопуляций на отдаленных сроках у больных ХРБС пожилого возраста, получавших ТТ(I группа) и комплексную терапию с включением ксимедона(II группа).

Показатель	Сроки	Здоровые	I группа	II группа
CD3+-Т-лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	До лечения	$1,30 \pm 0,02$	$0,80 \pm 0,02^*$	$0,70 \pm 0,02^*$
	После курса лечения		$0,72 \pm 0,02^*$	$1,10 \pm 0,03^{**}$
	Через 3 мес		$0,76 \pm 0,03^*$	$0,97 \pm 0,04^{**}$
	Через 6 мес		$0,82 \pm 0,04^*$	$0,88 \pm 0,02^*$
CD4+-Т-лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	До лечения	$0,90 \pm 0,02$	$0,60 \pm 0,02^*$	$0,55 \pm 0,02^*$
	После курса лечения		$0,59 \pm 0,03^*$	$0,84 \pm 0,02^{**}$
	Через 3 мес		$0,57 \pm 0,01^*$	$0,79 \pm 0,02^{**}$
	Через 6 мес		$0,61 \pm 0,02^*$	$0,70 \pm 0,03^{**}$
CD8+-Т-лимфоциты, $\times 10^9/\text{л}$	До лечения	$0,45 \pm 0,02$	$0,17 \pm 0,01^*$	$0,15 \pm 0,01^*$
	После курса лечения		$0,16 \pm 0,01^*$	$0,28 \pm 0,01^*$
	Через 3 мес		$0,17 \pm 0,01^*$	$0,26 \pm 0,01^*$
	Через 6 мес		$0,18 \pm 0,02$	$0,22 \pm 0,01^*$
ИРИ (CD4+/CD8+)	До лечения	$2,00 \pm 0,19$	$3,60 \pm 0,20^*$	$3,67 \pm 0,91^*$
	После курса лечения		$3,69 \pm 0,16^*$	$3,00 \pm 0,21^*$
	Через 3 мес		$3,35 \pm 0,14^*$	$3,04 \pm 0,16^*$
	Через 6 мес		$3,39 \pm 0,12^*$	$3,18 \pm 0,11^*$

* - достоверное отличие от здоровых ($P<0,05$),

** - достоверное отличие от I группы ($P<0,05$)

При изучении остаточного действия ТТ у больных ХРБС пожилого возраста на уровень сывороточных иммуноглобулинов через 3 мес и 6 мес выявлено небольшое повышение уровня IgA соответственно на 6,0% ($P>0,05$) и 10,3% ($P<0,05$), IgM - на 5,3% ($P>0,05$) и 7,0% ($P>0,05$) и IgG - на 4,6% ($P>0,05$) и 10,2% ($P<0,05$) по сравнению с показателями в конце курса лечения (таблица 3).

Уровни иммуноглобулинов у больных I группы через 6 мес не отличались от показателей до начала лечения.

Таблица 2

Динамика показателей функциональной активности лимфоцитов в тестах РБТЛ с ФГА и КонА индуцированной супрессии на отдаленных сроках у больных ХРБС пожилого возраста, получавших ТТ (I группа) и комплексную терапию с включением ксимедона (II группа).

Показатель	Сроки	Здоровые	I группа	II группа
Индекс Стимуляции ИСт	До лечения	85,30 ± 6,10	23,60 ± 4,80*	27,30 ± 4,70*
	После курса лечения		22,46 ± 4,12*	64,42 ± 5,66**
	Через 3 мес		26,84 ± 6,04*	56,85 ± 3,92**
	Через 6 мес		25,03 ± 5,27*	42,76 ± 4,91**
Индекс Супрессии ИСу	До лечения	38,42 ± 3,05	15,76 ± 1,72*	16,91 ± 1,30*
	После курса лечения		13,19 ± 0,89*	30,41 ± 2,18*
	Через 3 мес		13,67 ± 1,26*	29,56 ± 2,11**
	Через 6 мес		14,48 ± 1,52*	21,32 ± 1,72**

* - достоверное отличие от здоровых (P<0,05),

** - достоверное отличие от I группы (P<0,05).

При изучении остаточного действия комплексной терапии больных ХРБС пожилого возраста с включением ксимедона (II группа) на уровень сывороточных иммуноглобулинов через 3 мес выявлено небольшое снижение уровней IgA на 1,4% (P>0,05) и IgG на 1,8% (P>0,05) и повышение уровня IgM на 12,1% (P<0,05), через 6 мес – повышение уровней IgA на 8,0% (P<0,05) и IgM на 19,7% (P<0,05) и снижение уровня IgG на 6,5% (P>0,05) по сравнению с показателями в конце курса лечения (таблица 3). Уровни IgA и IgM у больных II группы через 6 мес оставались ниже показателей до начала лечения соответственно на 6,3% (P>0,05) и 15,5% (P<0,05), а уровень IgG – выше показателя до начала лечения на 5,8%.

Таблица 3

Динамика содержания сывороточных иммуноглобулинов А, М, G на отдаленных сроках у больных ХРБС пожилого возраста, получавших ТТ (I группа) и комплексную терапию с включением ксимедона (II группа).

Показатель	Сроки	Здоровые	I группа	II группа
IgA, г/л	До лечения	2,69 ± 0,06	3,31 ± 0,08*	3,18 ± 0,07*
	После курса лечения		3,01 ± 0,08*	2,76 ± 0,09**
	Через 3 мес		3,19 ± 0,11*	2,72 ± 0,07*
	Через 6 мес		3,32 ± 0,09*	2,98 ± 0,08*
IgM, г/л	До лечения	1,14 ± 0,02	1,84 ± 0,04*	1,87 ± 0,04*
	После курса лечения		1,70 ± 0,08*	1,32 ± 0,11*
	Через 3 мес		1,79 ± 0,11*	1,48 ± 0,07*
	Через 6 мес		1,82 ± 0,09*	1,58 ± 0,08*
IgG, г/л	До лечения	13,49 ± 0,15	12,35 ± 0,19*	11,96 ± 0,14*
	После курса лечения		11,18 ± 0,12*	13,54 ± 0,19**

	Через 3 мес		11,69 ± 0,18*	13,29 ± 0,14**
	Через 6 мес		12,32 ± 0,15*	12,66 ± 0,17**

* - достоверное отличие от здоровых (P<0,05),

** - достоверное отличие от I группы (P<0,05)

Выводы:

1. У больных ХРБС пожилого возраста на отдаленных сроках наблюдалось закономерное снижение иммунокорректирующего эффекта, достигнутого в результате комплексного лечения с включением ксимедона: снижение количества CD3+-, CD4+- и CD8+-Т-лимфоцитов с одновременным снижением супрессорной и функциональной активности лимфоцитов, повышением уровней IgA и IgM и снижением уровня IgG.

2. Частичный иммунокорректирующий эффект у больных ХРБС пожилого возраста сохранялся через 6 мес после окончания лечения.

3. У больных ХРБС пожилого возраста, получавших традиционную терапию, на отдаленных сроках наблюдалась тенденция к восстановлению иммунного баланса, нарушенного в процессе лечения: повышение количества CD3+- и CD8+-Т-лимфоцитов, повышение супрессорной и функциональной активности лимфоцитов.

Для получения поддерживающего иммунокорректирующего эффекта у больных ХРБС пожилого возраста целесообразно проведение повторных курсов лечения ксимедоном не реже одного раза в полгода

Литература:

1. Ацель Е.А., Газизов Р.М., Белопухов В.М. Гемореологические нарушения и методы их коррекции при заболеваниях сердца. Казань, Изд-во «Бриг», 2010. – 240 с.
2. Белов Б.С., Насонова В.А., Кузьмина Н.Н. Острая ревматическая лихорадка: современные этиопатогенетические аспекты. //Научно-практическая ревматология, 2008, № 8, с. 51-58.
3. Белов Б.С., Кузьмина Н.Н. Острая ревматическая лихорадка. // Научно-практическая ревматология, 2009, № 2, приложение, с. 3-8.
4. Ермолина Л.М. Острая ревматическая лихорадка. Хронические ревматические болезни сердца. - М.: ООО «Издательский дом «М-Вести», 2004. – 184 с.
5. Земсков А.М., Земсков В.М., Есауленко И.Э., Земсков М.А., Тонких Р.В., Золотев В.И. Новые принципы оценки и коррекции иммунологических расстройств. М.: «Триада-Х», 2008.- 336 с.
6. Измайлов С.Г., Измайлов Г.А., Аверьянов М.Ю., Резник В.С. Ксимедон в клинической практике. – Нижний Новгород: Изд-во НГМА, 2001. – 188 с.

7. Клиническая иммунология./Под ред. А.В.Караулова.- М. МИА, 1999.- 604с.
8. Клинические рекомендации. Ревматология /Под ред. Е.Л.Насонова. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 288 с.
9. Мирошник О.А., Редькин Ю.В. Иммуномодуляторы в России. Справочник. Омск: Издательство «Полиграфический центр», 2004. – 342 с.
10. Нурмухаметова Э.Б. Клинико-экспериментальное обоснование применения ксимедона при ревматизме. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук, Казань, 1993, 22 с.
11. Ревматология: национальное руководство / Под ред. Е.Л.Насонова, В.А.Насоновой. – М: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 720 с.
12. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система). Выпуск IX. / Под ред. А.Г.Чучалина, Ю.Б.Белоусова, В.В.Яснецова – М.: 2008. - 1000 с.
13. Цибулькин А.П., Скороходкина О.В., Цибулькин Н.А. Иммунорегуляторные взаимодействия в системе Th1-Th2 лимфоцитов – основа развития как патологического процесса, так и терапевтического эффекта ксимедона у пациентов с atopическими аллергическими заболеваниями. // Казан. мед. ж., 2005, том LXXXVI, № 2, с. 87-91.
14. Mancini G., Vaerman J-P., Carbonera P.O., Heremans J.J. A single radial-diffusion method for the immunological quantitation of protein. // Procides of biological fluids/ Ed. N. Pecters Amsterdam; L. № 4; Elsevier, 1964, P. 370-379.
15. Meador R. J., Russell I. J. Acute Rheumatic Fever. eMedicine Rheumatology. Updated: Jul 31, 2009. <http://emedicine.medscape.com/article/333103-print>

004. ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА И ХАРАКТЕРИСТИКА ВЫЯВЛЯЕМЫХ ДЕФЕКТОВ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СОТРУДНИКАМ ОВД В СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН И ВЕДОМСТВЕННОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ.

А.Д. Галиуллин, Ю.А. Кнни,

Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия

Реферат: данная статья включает в себя основные критерии проведения экспертизы качества оказания медицинской помощи сотрудникам органов внутренних дел на территории республики Татарстан, основные характеристики выявляемых дефектов, а также меры, направленные на снижение уровня дефектности медицинской помощи.

Ключевые слова: качество медицинской помощи, сотрудники ОВД, врачебные ошибки.

Начиная с 2006 года и по сегодняшний день врачами-экспертами отделения экспертизы качества оказания медицинской помощи МСЧ МВД по Республике Татарстан производится постоянная работа, направленная на предупреждение нарушений лечебно- учреждений контрактных обязательств в процессе оказания медицинских услуг сотрудникам органов внутренних дел. В контексте этого вида деятельности производится текущий контроль подаваемой на оплату документации, с кратностью 2 раза в год производятся выездные проверки в лечебно-профилактические учреждения системы здравоохранения Республики Татарстан, в которых на договорной основе оказывается помощь сотрудникам органов внутренних дел (далее – *ОВД*). При проведении выездных проверок особое внимание уделяется выявлению нарушений лечебно-профилактическими учреждениями условий контракта и регламентируемых Постановлением правительства РФ №911 от 31.12.2004 г. «О порядке оказания медицинской помощи, санаторно-курортного обеспечения и осуществления отдельных выплат некоторым категориям военнослужащих, сотрудников правоохранительных органов и членам их семей» (далее по тексту *ППРФ от 31.07.2004 г. № 911*) правил оказания медицинской помощи сотрудникам ОВД. Также производится непосредственная экспертиза качества оказания медицинской помощи. В результате проводимых проверок отмечены многочисленные нарушения правил оформления медицинской документации, направления сотрудников в стационары и в амбулаторно-поликлинические учреждения, кроме того, выявлены случаи ведения истории болезни в отсутствие факта оказания медицинской услуги, завышения тарифов; выявлены случаи позднего оказания медпомощи, иные врачебные нарушения.

Предлагаем вашему вниманию обзор нарушений правил оказания медпомощи и иных выявленных в ходе проверок дефектов, а также мероприятий, направленных на предупреждение возникновения подобных нарушений в будущем и улучшения качества оказываемых медицинских услуг.

В своей работе мы встречаемся со следующими видами проблем:

1. Нарушение условий контракта - неисполнение, или ненадлежащее исполнение лечебным учреждением указанных в контракте условий, к примеру, госпитализация плановых пациентов – сотрудников ОВД без направления, выданного поликлиникой, здравпунктом или кадровым подразделением ОВД, отсутствие на платежной документации отметок о согласовании данных о пролеченных сотрудниках в кадровом подразделении внутренних дел и т. д.

2. Нарушение правил оформления документации. Данные правила регламентируются ППРФ от 31.07.2004 г. № 911, наиболее частым нарушением является предоставление счетов – реестров, в которых на оплату подаются сотрудники других силовых

структур и ведомств, либо неправильно указывается бюджет финансирования сотрудников, либо смешаны пациенты, финансируемые как из федерального, так и из республиканского бюджетов. Допускаются также иные нарушения. Нами разработаны памятки для персонала ЛПУ (отдельно для планово-экономических отделов, приемных отделений, медперсонала поликлиник и стационаров), в которых обобщены наиболее часто встречающиеся ошибки. Эти памятки, прилагаемые при рассылке к ежегодному контракту, позволили в первой половине 2010 года резко (в разы) сократить количество допускаемых при оформлении документации ошибок.

3. Нарушение правил оказания медицинской помощи. Эти правила также регламентированы ППРФ от 31.07.2004 г № 911, однако основные определения понятия «медицинская помощь» и «медицинская услуга» регламентированы также в документации МЗ СР и Фонда обязательного медицинского страхования Российской Федерации. Практически нами в настоящее время используется приказ ФФОМС от 26 мая 2008 г. № 111 «Об организации контроля объемов и качества медицинской помощи (далее *КМП*) при осуществлении обязательного медицинского страхования». Чаще всего выявляются нарушения, связанные с несоблюдением федеральных стандартов и протоколов оказания медицинской помощи. Объемы медицинской помощи, гарантированно предоставляемые сотрудникам ОВД на территории Республики Татарстан, регламентируются приказами МЗ РТ (последний действующий - от 04.05.2010 № 531 «Об утверждении тарифов стоимости медицинской помощи, оказываемой аттестованным сотрудникам, имеющим специальные звания в связи с исполнением обязанностей военной и приравненной к ней службе»).

4. Врачебная ошибка. Нами адаптирована формализованная схема, в которой все врачебные ошибки разделены на 4 ранга по 5 классам ненадлежащего качества оказания медицинской помощи:

Таб. 1 Классификация врачебных ошибок по рангам тяжести (по материалам: СПб; ГОУВПО Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова Росздрава, 2007-Методические рекомендации).

Группы негативных последствий врачебных ошибок	Ранги врачебных ошибок			
	I	II	III	IV
Социальные ресурсы				
Состояние пациента				
Ресурсы здравоохранения				
Процесс оказания помощи				
Оценка процесса оказания помощи				
Оценка потребности в ресурсах здравоохранения				

Примечание: В табл. 1 и 2 черным фоном выделена обязательная группа наиболее значимых негативных последствий врачебной ошибки, серым - не обязательная, но возможная группа негативных последствий.

Таб. 2 Классификация ненадлежащего качества медицинской помощи

Классы ненадлежащего КМП	Группы негативных последствий врачебных ошибок						Ранги врачебных ошибок
	Социальные ресурсы	Состояние пациента	Ресурсы здравоохранения	Процесс оказания помощи	Оценка процесса оказания помощи	Оценка потребности в ресурсах здравоохранения	
I							IV
II							III
III							II
IV							
V							I

Практически данная классификация используется для определения санкций, накладываемых на ЛПУ при проведении проверок качества оказания медицинской помощи. Чаще всего при выявлении I-III класса ненадлежащего КМП выносится замечание, IV-V класса - извещается руководство ЛПУ, уведомляется Министерство здравоохранения Республики Татарстан. Такой вид санкций, как штрафы за ненадлежащее качество оказываемых медицинских услуг, будучи регламентированным ППРФ от 31.07.2004 г № 911, в настоящее время не используется, т. к. пока не разработан механизм возврата денег плательщику (МВД по РТ). С 2011 года в типовой контракт предполагается включить перечень штрафных санкций, принятый в системе ОМС и переработанный под нужды МВД по РТ.

Представляем вашему вниманию сводную таблицу, в которой приводим данные о выявленных при проведении проверок нарушениях и дефектах, наиболее значимых при проведении оценки качества медицинской помощи сотрудникам ОВД:

Относительное увеличение по годам выявленных дефектов оказания КМП объясняется в большей степени тем, что из года в год увеличивалось число ЛПУ, в которых производились проверки. Из года в год стабильно снижалось число платежных документов, которые мы вынуждены были отсылать обратно в ЛПУ на правку в связи с выявленными дефектами, что объясняется тем, что сотрудниками нашего подразделения в течение трех лет велась постоянная работа по обучению сотрудников планово-

экономических подразделений ЛПУ правилам оформления первичной экономической документации. Также безусловно позитивным явлением можно считать, что из раза в раза снижается относительное количество выявляемых дефектов оказания КМП в ЛПУ, подвергающихся повторным проверкам. К сожалению, количество выявляемых врачебных ошибок остается стабильным, особенно по III-IV классу. Чаще всего такие замечания выносятся по дефектам в области диагностики, невыполнению стандартов оказания медицинской помощи, отсутствию обоснования диагнозов, нарушению процесса оказания медицинской помощи в стационаре.

Выявленные нарушения / Год проведения проверки	Нарушение контрактных обязательств (абс. кол-во выявленных случаев / %) (выборка первичной документации и около 5 % от общего количества представленных к оплате случаев)	Нарушения оформления первичной платёжной документации (абс. кол-во дефектных документов / % от проверенной документации)	Нарушение процедуры госпитализации (абс. кол-во выявленных случаев / % от проверенной документации) – проверено выборочно по ЛПУ, имевшим замечания по данному дефекту	Выявлено врачебных ошибок по классам (абс. кол-во выявленных случаев / % от проверенной документации) (выборка первичной документации 5-25% по разным ЛПУ от общего количества представленных к оплате случаев)				Вынесено рекламаций по результатам экспертизы (общее количество) / в т. ч. по врачебным ошибкам / передано в МЗ Республики Татарстан
				I	II	III	IV	
2007	28 / 5,7	1289 / 63,6	Данный вид экспертизы в 2007 году не проводился	Данный вид экспертизы в 2007 году не проводился				228 / 0 / 0
2008	31 / 7,1	1147 / 39,8	12	0	2 / 0,8	7 / 2,8	27 / 10,8	297 / 16 / 2 (выносились не по всем классам ошибок)
2009	29 / 10,8	986 / 24,8	38	1 / 0,3	4 / 1,2	15 / 4,5	44 / 13,2	199 / 11 / 1 (выносились не по всем классам ошибок)
2010 (первое полугодие)	12 / 9,8	334 / 12,8	8	0	2 / 1,7	6 / 5,1	18 / 15,3	144 / 4 / 0 (выносились не по всем классам ошибок)

Разрешите в заключение нашей статьи привести таблицу, в которой мы приводим виды и количество наиболее часто выявляемых в процессе проведения проверок дефектов и врачебных ошибок (по материалам актов проверок ЛПУ системы здравоохранения Республики Татарстан и ведомственной сети здравоохранения).

Вид дефекта / Год	Всего проверено по первичной медицинской документации	Не выполнены планы обследования по стандартам / протоколу	Неверная формулировка диагноза (не соответствует МКБ 10)	Не выполнен стандарт / протокол лечения	Необоснованное назначение препаратов и другие клинико-фармакологические ошибки	Ошибочная трактовка результатов клинико-лабораторных исследований	Необоснованная госпитализация	Другие дефекты
2008	88	26	8	5	17	3	9	36
2009	139	39	9	11	22	5	7	53
2010 (1-е полугодие)	91	28	4	3	12	2	6	31

005. ИНФОРМАТИВНОСТЬ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ПАТОЛОГИИ ПАНКРЕАТО-БИЛИАРНОЙ ЗОНЫ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Гималетдинова И.А., Абсалямова Л.Р., Абдулхаков С.Р., Сайфутдинов И.М., Садыкова Е.Ф., Прохорова Ю.Ф.

Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань
кафедра общей врачебной практики ГОУ ВПО «Казанский ГМУ Росздрава», Казань,
Межрегиональный клинико-диагностический центр, Казань

Больная, К, 1943 года рождения, поступила в гастроэнтерологическое отделение клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ в марте 2009 года с жалобами на постоянные интенсивные боли опоясывающего характера в верхней половине живота (больная практически не принимала пищу в течение 5 дней из-за боязни усиления болей и отсутствия аппетита), постоянную мучительную тошноту, вздутие живота, горечь, сухость, неприятный привкус во рту; выраженную общую слабость, недомогание, нарушение сна (в ночное время боли в животе усиливались), похудание, постоянные головные боли диффузного характера.

Состояние больной при поступлении средней степени тяжести. Тяжесть состояния обусловлена выраженным болевым синдромом (вынужденное положение тела с подтянутыми к животу ногами, руку держит в области эпигастрия), симптомами интоксикации (бледная, черты лица заострены, губы сухие, тахикардия до 120 ударов в минуту). Нормостенического типа сложения, пониженно-го питания. ИМТ 17,5. Потеряла в весе несколько килограммов за последние 7 дней. Отечность век, ксантелазмы на нижних веках. Кожные покровы сухие, снижен тургор мягких тканей. Со стороны органов дыхания без особенностей. Тоны сердца приглушены, тахикардия. Артериальная гипотония (АД – 95/60 мм рт.ст.). Язык сухой, густо обложен грязно-желтым налетом. Живот правильной формы, несколько вздут, участвует в акте дыхания, выраженная разлитая болезненность по всему животу, максимально в эпигастриальной области, в зоне Шоффара, в точке Дежардена.

Перистальтика вялая. Газы отходят плохо. Печень, селезенка не увеличены. Симптомов раздражения брюшины нет.

Из anamnesis morbi: Страдает хроническим панкреатитом с 1996 года. В начале заболевания обострения протекали с типичными болевыми приступами длительностью от нескольких дней до одной недели с периодичностью 2-3 раза в год, которые чередовались с продолжительными ремиссиями. С 2002 года обострения участились (до 5-6 раз в год продолжительностью до 2 недель), диагностирован билиарный сладж. Появились признаки экзогенной панкреатической

недостаточности в виде периодического нарушения стула, диспепсические явления.

В ноябре 2004 года при очередном выраженном обострении выявлено расширение холедоха до 8 мм, в связи с чем больной проведена дуоденоскопия, в результате которой диагностирован полип большого дуоденального сосочка. Выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ). Контрастирование холедоха не проведено из-за аллергии на контрастное вещество. Произведена ревизия и промывание холедоха физиологическим раствором.

В течение полугода после проведения ЭПСТ чувствовала себя относительно неплохо, расширила диету, ферменты принимала эпизодически.

С апреля 2005 года вновь возобновились боли в верхней половине живота после незначительных погрешностей в диете. Усилились проявления экзогенной панкреатической недостаточности (стеаторея, метеоризм), диспепсические явления в виде отрыжки, постоянной тошноты, эпизодически рвота с примесью желчи, горечь во рту, снижение массы тела. Боли при обострениях стали более интенсивными, купировались только неоднократным введением анальгетиков и спазмолитиков. Обострения стали частыми (7-8 раз в год) и продолжительными (2-3 недели), чередовались с кратковременными ремиссиями. Последнее ухудшение самочувствия в течение 3 недель связывает с нервным потрясением (тяжело заболел муж). Принимала ферменты, спазмолитики, анальгетики, антидепрессанты без заметного улучшения.

Вредных привычек не имеет: алкоголь не употребляет. Наследственность не отягощена. Из сопутствующих заболеваний: ИБС, стенокардия напряжения ФК 2. Нарушение ритма по типу пароксизмальной фибрилляции предсердий, нормосистолическая форма. Гипертоническая болезнь 3 ст, 2 ст, риск 3. ХСН 1, ФК 2.

Обследования:

В общем анализе крови незначительное ускорение СОЭ до 14 мм/ч.

Биохимический анализ крови: гиперхолестеринемия до 6,0 ммоль/л, гипертриглицеридемия 3,5 ммоль/л.

ПТИ – 76-86%.

Общий анализ мочи: лейкоцитурия, уратурия, почечный эпителий 1-8 в поле зрения, гиалин-овые цилиндры 0-1 в п/зр.

Диастаза мочи - 32 ед.

На ЭКГ без особых изменений.

ФГДС: картина поверхностного гастрита.

УЗИ ОБП: печень без особенностей. Билиарный сладж. Поджелудочная железа: эхогенность повышена, структура однородная, контуры ровные, размеры: головка – 18 мм, тело – 9 мм, хвост-19 мм. Холедох 5 мм. Воротная вена 8 мм. Селезенка без особенностей.

В копрограмме - нейтральный жир.

Несмотря на проводимую терапию: в/в инфузионная терапия, ингибиторы протонной помпы,

блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, ингибиторы протеаз, синтетический аналог соматостатина, антибактериальная терапия, гепарин, коррекция водно-электролитного баланса, креон в суточной дозе 75 000 ЕД/сут), состояние больной не улучшалось.

Учитывая выраженный болевой синдром, не купирующийся на фоне интенсивной терапии, предположен диагноз: рестеноз БДС и стеноз устья вирсунгова протока, в связи с чем была выполнена дуоденоскопия, в результате которой диагностирован аденоматоз БДС.

Для уточнения этиологии упорного болевого синдрома (панкреатической внутрипротоковой гипертензии?) проведена эндоскопическая ультрасонография (ЭУС) пищевода и желудка (рис.1), выполнено сканирование панкреатобилиарной зоны из стандартных положений: желчевыводящие протоки осмотрены на уровне с/3, н/3 и интрапанкреатической части холедоха, шириной до 6-7 мм, нависанием наружного контура холедоха с конусовидным сужением БДС и его ампулоподобным расширением до 8 мм. Стенки холедоха утолщены до 1,5 мм. Головка поджелудочной железы обычных размеров, контуры ее нечеткие, эхоструктура сохранена, паренхима неоднородная. Вирсунгов проток впадает в БДС отдельным устьем, расширен до 2,8-3,3 мм с утолщенными стенками и визуализацией бранш протоков.

Таким образом, подтвердились билиарная и панкреатическая гипертензия. Не исключался рестеноз БДС и стеноз устья вирсунгова протока.

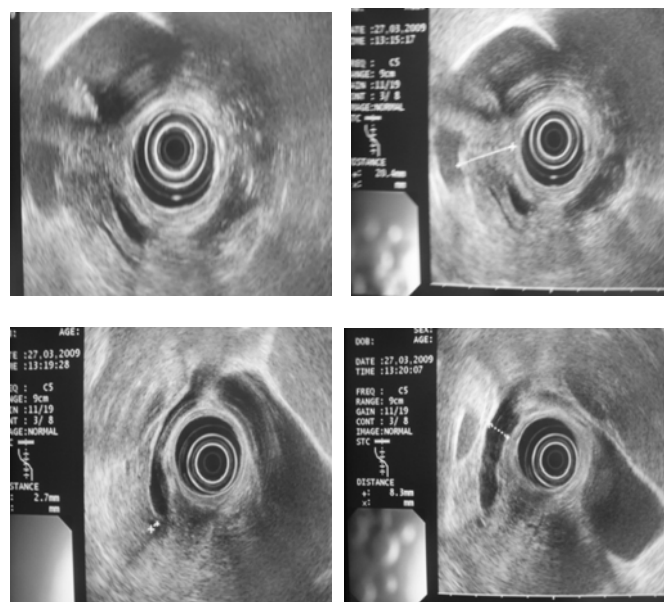


Рис. 1. Эндоскопическая ультрасонография пищевода и желудка (ЭУС)

С клиническим диагнозом: Хронический панкреатит в стадии обострения. Рестеноз БДС (ЭПСТ 2004 год). Стеноз устья вирсунгова протока? Синдром дуоденальной и панкреатической гипертензии. Хронический гастродуоденит, болевая

направлена в МКДЦ для решения вопроса о дальнейшей тактике лечения, где было рекомендовано ЭПСТ, предполагалось проведение билиодуоденального и панкреатодуоденального протезирования.

В апреле 2009 года проведена ЭПСТ: Видеодуоденоскоп TJF-V70 введен в дуоденум. На границе средних и нижних отделов нисходящей ветви 12-ти перстной кишки по медиальной стенке определяется рубцовоизмененный БДС. Выполнена канюляция протоковой системы (исследование выполнено под рентгеноскопическим контролем без контрастирования ввиду аллергии на йодсодержащие препараты). При канюляции устья холедоха отмечается сопротивление. Устье вирзунгового протока не визуализируется. Для идентификации устья вирзунгового протока и разрешение остиум-стеноза холедоха выполнена типичная ЭПСТ длиной до 7 мм. После ЭПСТ отмечается поступление порции темной желчи, гемобилия. После ЭПСТ во внутренней части нижнего угла папиллотомического разреза выделено точно устье вирзунгового протока до 0,4 мм. С выраженными техническими трудностями выполнена канюляция вирзунгового протока по струне и проведение канюли, которое сопровождалось наличием сопротивления вблизи устья. Проведено бужирование канюлей и попытка установки стента в вирзунгов проток. Из-за наличия стеноза вирзунгового протока выполнить панкреатодуоденальное протезирование не удалось. Решено вывести эндоскоп со стентом и выполнить вирзунготомию с последующим стентированием, однако, на протяжении 45-50 минут выделить устье вирзунгового протока не удалось из-за подтекания желчи, скудного количества крови, и отека.

Через 5 дней после проведения ЭПСТ и бужирования вирзунгового протока выполнены многократные безуспешные попытки канюляции устья вирзунгового протока. Для верификации устья и уменьшения сопротивления тканей выполнена надсекающая вирзунготомия типично и атипично в пределах папиллы до 6 мм. Ткани на разрезе рубцово изменены, белесые, плотноватые. Идентификация устья с использованием акваэндоскопии, метиленового синего безуспешная. Учитывая возможное более протяженное распространение стенозированного сегмента вирзунгового протока дальнейшая вирзунготомия прекращена (во избежание возникновения постманипуляционного панкреатита).

После проведения ЭПСТ и вирзунготомии болевой синдром значительно уменьшился, явления экзокринной недостаточности поджелудочной железы выражены незначительно.

Выполненные ЭПСТ с бужированием стенозированного устья вирзунгового протока с вирзунготомией являются завершением оперативного лечения на данный момент времени.



Рис. 2. Динамика болевого синдрома и экзокринной недостаточности.

Больной рекомендована ЭУС в динамике.

В настоящее время чувствует себя относительно неплохо. Болевой синдром невыраженный, боли возникают при погрешностях в диете, купируются спазмолитиками, анальгетиками. Симптомы экзокринной панкреатической недостаточности (незначительные) купируются приемом ферментных препаратов (Креон в дозе 30 000-40 000 ЕД/сут).

Выводы:

Данный клинический случай наглядно демонстрирует высокую информативность у пациентов с хроническим панкреатитом эндоскопической ультрасонографии, которая способна выявить и детализировать изменения паренхимы и протоков поджелудочной железы, не поддающиеся визуализации при проведении трансабдоминального УЗИ.

006. ОЦЕНКА КЛИНИЧЕСКОЙ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАНТОПРАЗОЛА («ЗИПАНТОЛА») У ПАЦИЕНТОВ С ГЭРБ

Гималетдинова И.А., Абсалямова Л.Р., Амиров Н.Б., Абдулхаков С.Р., Садыкова Е.Ф., Прохорова Ю.Ф.

Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань
Кафедра общей врачебной практики ГОУ ВПО «Казанский ГМУ Росздрава», Казань.

Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь (ГЭРБ) - чрезвычайно распространенное, с тенденцией к продолжающемуся росту частоты встречаемости заболевание. Если XX век считался веком язвенной болезни, то XXI век принято называть веком ГЭРБ. Многоцентровое исследование МЭГРЕ, проведенное в шести городах России, показало, что распространенность ГЭРБ составляет 13,3% [1].

Цель нашего исследования: оценка клинической эффективности ингибитора протонной помпы пантопразол («Зипантола») у пациентов с ГЭРБ.

Задачи исследования:

1. Оценка эффективности 28-дневного курса

лечения препаратом «Зипантола» для купирования основных симптомов ГЭРБ (изжога, регургитация, кислая отрыжка, др.).

2. Анализ основных симптомов ГЭРБ (в случае рецидива) в течение 28 дней после окончания курса лечения.

3. Оценка профиля безопасности пантопразола («Зипантола»).

Критерии включения пациентов в исследование:

- Пациенты с симптомами ГЭРБ (эндоскопически негативная ГЭРБ или эрозивный рефлюкс-эзофагит).
- Отмена антацидных лекарственных средств как минимум за 10 дней до начала лечения препаратом «Зипантола»; отмена ингибиторов протонной помпы за 7 дней до начала исследования.
- Подписанное информированное согласие пациента на участие в исследовании.

Критерии, исключающие возможность участия пациентов в клиническом исследовании: Беременность, кормление грудью.

- Тяжелые заболевания печени.
- Выраженные нарушения функции печени, почек.
- Выраженная хроническая сердечная недостаточность.
- Онкологические заболевания.
- Тяжелые психические заболевания.

Характеристика пациентов

В исследовании приняли участие 30 больных, из них с неэрозивной формой ГЭРБ (НЭРБ) 18 человек (60%) и 12 (40%) больных с эрозивным рефлюкс-эзофагитом в возрасте от 20 до 82 лет (средний возраст - 48,5 лет), в том числе 16 мужчин (53,3%) и 14 женщин (46,7%). Индекс массы тела в пределах нормы был у 33,3% пациентов, 43,3% пациентов имели избыточную массу тела (ИМТ 26-30), ожирение 1 степени - 16,7% и ожирение 2 степени - 6,7% пациентов. Продолжительность симптомов ГЭРБ у большинства больных (33,3%) составила от 1 до 5 лет. До включения в исследование большинство пациентов (40%) вынуждены были принимать антисекреторные препараты в среднем один раз в неделю, 26,7% пациентов - несколько раз в неделю. Распределение пациентов по возрасту, полу, длительности заболевания, частоте приема антисекреторных препаратов для купирования симптомов ГЭРБ (до начала исследования) представлено в таблице 1.

Таблица 1

Распределение больных, включенных в исследование, по полу, возрасту, длительности заболевания и частоте приема антисекреторных препаратов

Показатели	n	%
Мужчины	16	53,3
Женщины	14	46,7
Средний возраст (годы)	48,5	
Длительность заболевания, годы		
Менее 6 месяцев	4	13,3
7–12 месяцев	8	26,7
1-5 лет	10	33,3
Более 5 лет	8	26,9
Прием антисекреторных препаратов для купирования ГЭРБ		
1 раз в неделю	12	40
Несколько раз в неделю	8	26,7
ежедневно	7	23,3
Не принимали	3	10

Дизайн исследования предусматривал:

1. детализацию жалоб, анамнеза, стратификацию факторов риска, выявление сопутствующих заболеваний;

2. объективное обследование больного;

3. исследование клинического и биохимического анализов крови, анализа мочи;

4. инструментальные методы обследования (ФГДС, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, ЭКГ).

5. курс терапии пантопразолом («Зипантола») в течение 28 дней с обязательной контрольной ФГДС в случае эрозивного рефлюкс-эзофагита; последующий период наблюдения в течение 28 дней.

Пациентам выдавался дневник, в котором в течение 56 дней они ежедневно оценивали выраженность таких симптомов как изжога, регургитация, дисфагия, одинофагия, отрыжка воздухом, кашель по 5-бальной шкале (0-симптом отсутствует; 1-незначительно выражен; 2-умеренно выражен; 3-выражен; 4-симптом резко выражен), а также пациенты отмечали побочные эффекты, если таковые возникали (боль в животе, диарея или запор, тошнота, рвота, сухость во рту, нарушение вкуса, метеоризм, аллергические реакции, алопеция, периферические отеки, нарушение зрения).

Каждый пациент получал подробную информацию о проводимом исследовании и подписывал информированное согласие на участие в исследовании.

Результаты исследования и их обсуждение.

Среди больных с ГЭРБ наиболее частыми жалобами были изжога (96,6%), регургитация (80%), отрыжка воздухом (83,5%), реже беспокоили кислый привкус во рту, жжение в глотке, одинофагия, дисфагия (рис 1).

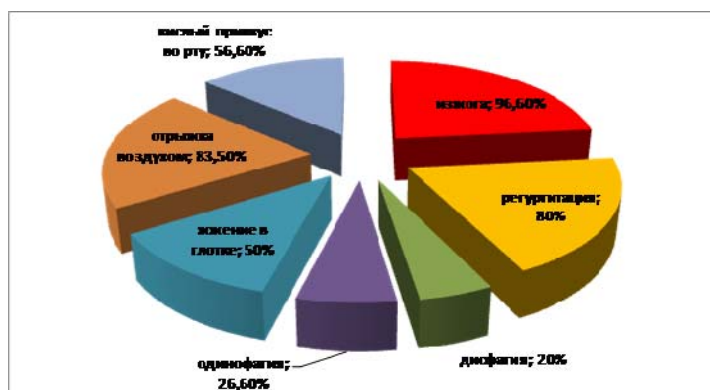


Рис. 1. Распространенность основных симптомов ГЭРБ среди пациентов.

Исследование завершили в соответствии с протоколом 29 из 30 пациентов (96,6%); один пациент выбыл из исследования досрочно (не отметил положительного эффекта и к 14 дню отказался от продолжения приема препарата) и его данные не учитывались при оценке терапии.

В результате лечения отмечено улучшение самочувствия больных, что отразилось в оценке выраженности основных симптомов ГЭРБ: до лечения резко выраженная изжога наблюдалась в 65,5% случаев, через 28 дней у 92,8% пациентов изжога купировалась полностью, незначительно выраженная изжога сохранялась у 7,1% больных. Регургитация до лечения была резко выражена у 50% пациентов, к концу лечения купировалась у 82,6% и была выражена незначительно лишь у 1,4% пациентов (табл. 2, 3).

Таблица 2

Выраженность изжоги до лечения и на фоне медикаментозной терапии

Выраженность изжоги (n=29)	До лечения	Через 7 дней	Через 14 дней	Через 28 дней
Резко выражена	19 65,6 %	1 3,4%	-	-
Выражена	5 17,2 %	-	-	-
Умеренно выражена	2 6,9%	-	1 3,4%	-
Незначительно выражена	3 10,3%	3 10,3 %	2 6,9%	2 7,1%
Отсутствует	0	2 5	2 5	2 6

Таблица 3

Выраженность регургитации до лечения и на фоне медикаментозной терапии

Выраженность регургитации (n=29)	До лечения	Через 7 дней	Через 14 дней	Через 28 дней
Резко выражена	12 41,4 %	1 3,4%	-	-
Выражена	7 24,1 %	1 3,4%	-	-
Умеренно выражена	4 13,8 %	1 3,4%	2 6,9%	-

Незначительно выражена	1	3,4%	4	13,8 %	4	13,8 %	4	13,8 %
Отсутствует	5	17,2 %	2	75,9 %	2	79,3 %	2	86,2 %

Наглядно это прослеживается на диаграммах (рис 2, 3).

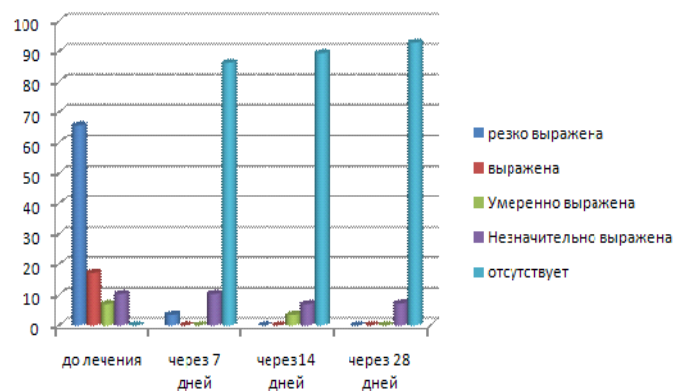


Рис. 2. Выраженность изжоги на фоне лечения.

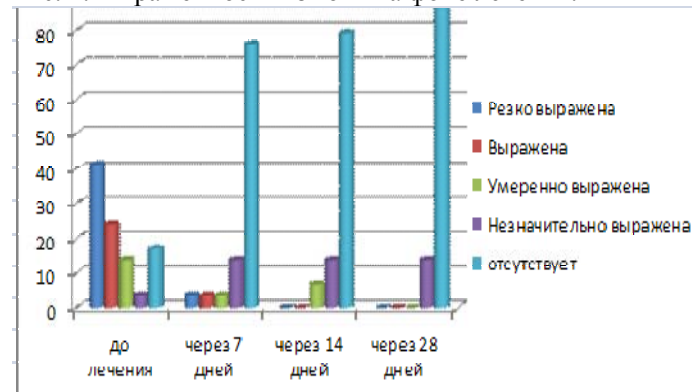


Рис. 3. Выраженность регургитации на фоне лечения.

Средний балл выраженности изжоги до лечения составил 3,2, к концу лечения 0,2, к 56 дню (через 28 дней после окончания лечения) - 0,8. Средний балл выраженности регургитации до лечения составил 3,2, к концу лечения 0,17, к 56 дню - 0,16 (табл. 4).

Таблица 4

Средний балл выраженности основных симптомов ГЭРБ

	изжога	Регургитация
До лечения	3,2	3,2
К 7 дню лечения	0,14	0,4
28 день	0,2	0,17
56 день	0,8	0,16

Графически данные динамики выраженности основных симптомов ГЭРБ представлены на рисунке 4.

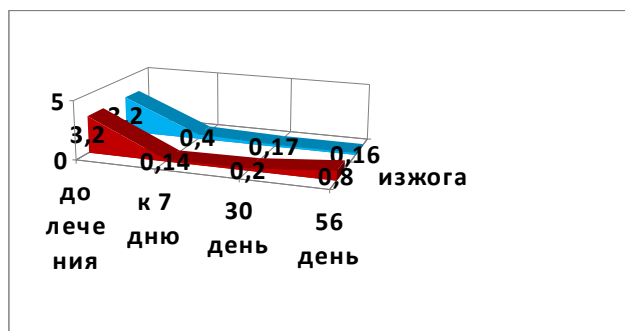


Рис. 4. Выраженность изжоги и регургитации на фоне лечения и через 28 дней после окончания терапии (средний балл выраженности симптомов)

Эрозии при эрозивной форме ГЭРБ зажили в среднем на 10-14 день лечения.

Переносимость лечения у пациентов была хорошей, побочных эффектов не наблюдалось.

После проведенного курса лечения изжога рецидивировала на 29 день в 3,4% случаев, на 31-37 день - у 41,4% больных (выраженность изжоги - незначительная 83,3%, умеренная - 8,3%), на 43-47 день изжога появилась еще у 10,3% пролеченных пациентов (66% - незначительная, 33%- умеренная). Незначительная регургитация появилась на 29 день у 4,1% больных, на 31-37 день - у 20,8% пациентов, также в незначительной степени, у 12,5% больных регургитация рецидивировала на 43-50 дни и была выражена незначительно (рис. 5).

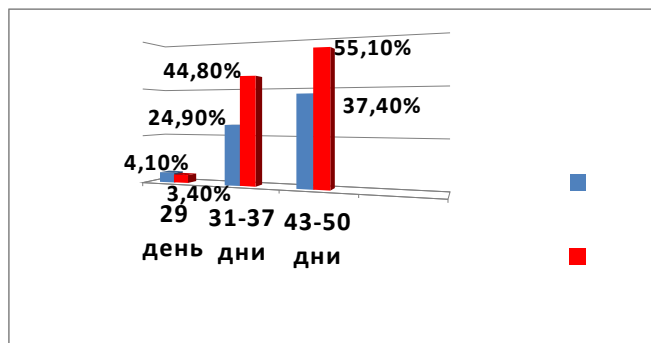


Рис.5. Сроки рецидивирования основных симптомов ГЭРБ после окончания 28-дневного курса лечения.

Выводы:

1. Ингибитор протонной помпы пантопразол («Зипантола») является эффективным средством при лечении ГЭРБ, приводит к купированию основных симптомов ГЭРБ (изжоги и регургитации) к 28 дню лечения в 92,8% и 82,6% случаев, соответственно.

2. Рецидивирование симптомов ГЭРБ (изжоги и регургитации) в течение 28 дней после окончания курса лечения пантопразолом подтверждает необходимость в проведении поддерживающей терапии ингибиторами протонного насоса.

3. Пантопразол имеет высокий профиль безопасности и может быть рекомендован в практике гастроэнтерологов и терапевтов при лечении ГЭРБ.

Список литературы

1. Лазебник Л.Б., Бордин Д.С., Машарова А.А. Современное понимание гастроэзофагеальной рефлюксной болезни: от Генваля к Монреалю. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология, 2007, Т.5, С.10-15.

007. ПРОБЛЕМА КОМПЛАЕНТНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У СОТРУДНИКОВ ОВД.

РОЛЬ УЧАСТКОВОГО ТЕРАПЕВТА В РЕШЕНИИ ДАННОЙ ПРОБЛЕМЫ.

PROBLEM KOMPLAENTHION IN TREATMENT OF THE ARTERIAL HYPERTENSIA AT EMPLOYEES POLICE.

ROLE OF THE LOCAL THERAPIST IN THE DECISION OF THE GIVEN PROBLEM.

С. В. Евстигнеев, И. А. Елфимова, О. В. Стежка.

МСЧ УВД по Пензенской области, город Пенза

Реферат. Подчеркивается актуальность комплаентности в решении одной из сложных проблем в лечении артериальной гипертензии, с момента использования лекарственных средств для снижения артериального давления. Обращается внимание на необходимость чётких подходов в части создания мотивации к лечению и ее удержание в течение длительного времени у пациентов, как со стороны врача, так и со стороны государства, учреждений здравоохранения и т.д.

Ключевые слова: комплаентность, артериальная гипертензия, роль участкового терапевта, мотивация пациента.

Abstract. The urgency komplaenthion in the decision of one of challenges in treatment of an arterial hypertension is underlined, from the moment of use of medical products for decrease in arterial pressure. The attention to necessity of accurate approaches in a part motivation creation to treatment and its deduction at patients is paid for a long time both from the doctor, and from the state, public health services establishments etc.

Key words: komplaenthion an arterial hypertension, a role of the local therapist, motivation of the patient.

Несмотря на усилия ученых, врачей и органов управления здравоохранением артериальная гипертензия (АГ) в Российской Федерации (РФ) остается одной из наиболее значимых медико-социальных проблем. Это обусловлено как широким распространением данного заболевания (около 40% взрослого населения РФ имеет повышенный уровень артериального давления (АД)), так и тем, что АГ является важнейшим фактором риска основных сердечно-сосудистых заболеваний – инфаркта миокарда и мозгового инсульта, главным образом определяющих высокую смертность в стране. По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы “Профилактика и лечение АГ в Российской Федерации”,

распространенность АГ среди населения за последние 10 лет практически не изменилась и составляет 9,5%. Осведомленность больных АГ о наличии заболевания выросла до 77,9%. Принимают антигипертензивные препараты (АГП) 59,4% больных АГ, из них эффективно лечится 21,5% пациентов (3).

Распространённость рассматриваемой патологии среди сотрудников органов внутренних дел (ОВД) РФ в последние годы сохраняется на высоком уровне, так в 2008 и 2009 гг. составила 64% от всех болезней системы кровообращения. Среди сотрудников ОВД УВД по Пензенской области в 2008 и 2009 г.г. в среднем составила 74%.

Стратегическая задача фармакотерапии артериальной гипертонии заключается в предупреждении осложнений и смертности больных. Так, по результатам крупного клинического исследования HOT-Study наименьшая заболеваемость и смертность у больных с АГ наблюдалась при снижении АД до 130/80 мм рт.ст. Поэтому решающее значение в лечении АГ имеет достижение целевого уровня АД. В настоящее время Международным обществом гипертонии, ВОЗ и Всероссийским научным обществом кардиологов принят целевой уровень АД 140/90 мм. рт.ст., а для больных с сопутствующим сахарным диабетом – 135/85 мм рт.ст.

Причины отсутствия адекватного снижения АД. При применении гипотензивной терапии можно выделить три группы причин. 1) Причины, связанные с характером самого заболевания. АГ отличается многообразием патофизиологических механизмов, играющих роль в развитии и прогрессировании заболевания. Имеется выраженная гетерогенность причин АГ у разных больных; порой установить точный патогенетический механизм у больного в реальной клинической практике невозможно. Поэтому выбор лечебных средств (ЛС) зачастую проводится эмпирически, а предсказать эффективность лечения невозможно. 2) Причины, которые исходят со стороны врача: отсутствие возможности в клинической практике титровать дозы и модифицировать начальную терапию, осуществлять мониторинг за эффективностью лечения, а нередко — и незнание современных рекомендаций по лечению АГ. 3) Причины связаны непосредственно с самим пациентом: низкая информированность больных о своем заболевании, о необходимости длительного (пожизненного) лечения, невыполнение предписаний врача. Если устранить первую группу причин в реальной клинической практике невозможно, то уменьшить влияние двух других групп причин — задача выполнимая. У сотрудников ОВД, можно выделить ещё одну группу и определить её как профессиональную, так как экстремальный характер выполняемой работы (оперативно-служебные и служебно-боевые задачи в условиях, сопровождающихся повышенной психофизической нагрузкой, сопряжённых с риском для жизни, применением огнестрельного оружия) приводит к высокой вероятности причинения вреда здоровью и в

частности к АГ, на прямую влияет на первую группу причин - патогенетическую (4).

Приверженность к лечению (комплаентность) — это степень соответствия поведения больного (в отношении приема препаратов, соблюдения диеты и других мер изменения образа жизни) рекомендациям, полученным от врача. В узком смысле под комплаентностью в лечении артериальной гипертонии понимают корректный прием антигипертензивных препаратов (не менее 80% от должного). Прием некорректной дозы рекомендованных препаратов или их прием в некорректное время, пропуски в приеме и/или отказ от лечения представляют собой различные формы нарушения приверженности. Как правило, наиболее частым вариантом недостаточной комплаентности является прием недостаточных доз лекарств и пропуски в течение 2–3 дней.

Вероятность успешной нормализации артериального давления напрямую зависит от регулярности приема антигипертензивных препаратов. COMPLAINT обратнo зависит от частоты побочных эффектов (ПЭ) гипотензивных препаратов и от режима приема ЛС. Однако, несмотря на постепенное осознание важности соблюдения комплаентности и врачами, и пациентами, проблема приверженности к терапии остается нерешенной, среди сотрудников ОВД она также стоит очень остро. Сегодня мы можем констатировать, что около половины назначенных лекарственных препаратов при хронических заболеваниях реально не принимаются пациентами.

Связь между успехом в лечении АГ и приверженностью больного к терапии не вызывает сомнения.

Методы оценки приверженности к лечению. Плохая приверженность к лечению является одной из основных причин недостаточного контроля АД. Если у пациента не наблюдается ответа на назначаемую терапию, врачу необходимо определить, является ли больной действительно резистентным к терапии, или он недостаточно комплаентен. К сожалению, достаточно надежного метода, который позволял бы оценивать приверженность к лечению в повседневной практике, не существует. Принципиальным моментом является то, что АД в достаточной мере не может служить отражением приверженности к лечению. Прежде всего даже у чрезвычайно комплаентного больного возможна резистентность к назначенной терапии, тогда как у ряда больных может иметь место снижение или даже нормализация АД при условии плохого соблюдения рекомендаций по лечению. Однако, другие объективные данные в виде снижения АД, изменений частоты сердечных сокращений, динамики массы тела все же могут служить дополнительным косвенным признаком хорошего или плохого следования рекомендациям. Если пациент достаточно открыт при разговоре или активно возражает против проводимого лечения, то соблюдение комплаентности может быть

легко оценено с помощью метода опроса. Для того чтобы повысить информативность опроса больных в отношении приверженности к лечению создаются специализированные вопросники и шкалы оценки приверженности. Однако объективная информация не будет получена в случае, если у больного имеется какая-то причина скрывать несоблюдение рекомендаций по приему препаратов. В качестве таких причин чаще всего выступает наличие обстоятельств, приводящих к желанию больного продемонстрировать неэффективность терапии. Подобные факторы могут быть чрезвычайно разнообразны (от простого желания получить группу инвалидности до сложных психологических проблем, связанных с “уходом в болезнь” и манипулированием поведением близких людей). У сотрудников ОВД участковые терапевты наблюдают “страх” направления на военно-врачебную экспертизу по состоянию здоровья и возможного последующего увольнения. Кроме этого, пациент может скрывать перерывы в лечении и несоблюдение других рекомендаций в силу боязни навлечь на себя гнев со стороны лечащего врача или расстроить последнего, что также нередко служит причиной не вполне откровенного ответа на вопросы, касающиеся приверженности к лечению. Таким образом, расспрашивая больного, мы нередко можем получить ту информацию, которую хотим услышать, а не ту, что отражает действительность. В такой ситуации прямой вопрос не имеет смысла и необходимы более объективные методы оценки приверженности. Наконец, следует помнить о том, что плохая приверженность к лечению – скорее норма человеческого поведения, чем какая-то личная особенность. Больные могут просто не отдавать себе отчет в том, что они плохо соблюдают предписанные рекомендации по приему препаратов, особенно если речь идет о многократном приеме в течение суток. Одним из развивающихся сегодня методов в оценке приверженности становятся телемедицинские технологии. Передача информации об уровне АД и приеме препаратов по телемедицинскому каналу обеспечивает объективную оценку приверженности и способствует ее повышению у больных, участвующих в данном процессе. Применение электронных устройств, которые монтируются во флакон с препаратом и фиксируют в памяти время и кратность открытия крышки флакона, позволяет обеспечить ежедневный мониторинг не только регулярности приема препаратов, но и отследить интервал между дозами. К сожалению, даже столь сложный метод не позволит с уверенностью говорить о том, что лекарственный препарат был действительно принят пациентом. В идеале он должен дополняться фармакокинетическим анализом, что возможно лишь в очень ограниченных исследованиях. В условиях стационара контроль приема препаратов в крайних случаях может осуществляться медицинским персоналом. Технически сложные методы оценки комплаентности, безусловно, не могут быть использованы в повседневной клинической практике в

амбулаторных условиях. Однако именно эти методы позволили сегодня изучить проблему комплаентности в лечении и получить данные о нормальных показателях, характеризующих этот параметр. (2) Проведенное сравнительное исследование различных методов оценки комплаентности, включая электронные мониторные системы и измерение концентрации препарата в моче, показали, что если по данным электронного мониторинга комплаентность составляет 58%, то при других субъективных методах оценки она может быть завышена до 80–90%. При этом лучше всего показатель мониторинга коррелирует с параметрами счета лекарственных препаратов.

Причины, влияющие на приверженность к терапии. Причин плохой приверженности к лечению множество. Как ни странно, такие факторы, как пол, уровень образования и социально-экономический фактор, не являются предикторами приверженности к лечению. Больные пожилого возраста, как правило, лучше соблюдают рекомендации по лечению, но этот эффект нередко нивелируется количеством прописанных препаратов, что всегда ухудшает комплаентность. Нездоровый образ жизни, в частности курение, злоупотребление алкоголем и гиподинамия в большей степени связаны с плохой приверженностью к терапии. В целом приверженность к лечению снижается с течением времени, особенно при хронических заболеваниях.

Все причины, приводящие к плохой приверженности к терапии, можно классифицировать как: 1) связанные с пациентом, 2) связанные с врачом, 3) социально-экономические.

1) Побочные эффекты терапии – одна из основных причин плохой приверженности к лечению. Как известно, большинство больных АГ не имеют клинической симптоматики, поэтому лишь 40–50% из них действительно начинают чувствовать себя лучше на фоне проводимого лечения. У многих больных самочувствие не меняется или даже ухудшается либо за счет быстрого снижения АД, либо за счет истинных побочных эффектов лекарств. При этом не всегда пациент может связывать ухудшение самочувствия с лекарственной терапией и, наоборот, побочные эффекты присущи в определенной доле случаев и плацебо, что отражает субъективность оценки данного показателя. В одном из исследований, в котором изучали отказы от продолжения лечения в зависимости от возникновения проблем, связанных с побочными эффектами, было показано, что увеличение числа побочных эффектов приводит к увеличению доли больных, прекративших лечение или самостоятельно изменивших режим терапии. Выяснение причин плохой приверженности к лечению – важная задача врача. Необходимо оценивать наличие у больного предшествовавшего опыта терапии и ее результативность, убеждения пациента и его отношение к лечению и болезни, мотивацию к лечению. Необходимо отметить, что готовность к регулярной терапии может существенно варьировать у

различных больных. Ряд исследований показал, что некоторые пациенты предпочитают жесткий режим приема препаратов, тогда как другие проявляют большую готовность к гибкому режиму в соответствии с симптомами и своей социальной активностью, для того чтобы у них сохранялось ощущение “нормальной жизни”.

Если говорить о предпочтениях пациентов, то больше половины пациентов предпочитают не принимать постоянно лекарственные препараты, что связано во многом с тем, что они опасаются вреда от проводимого лечения.

2) Для того чтобы обеспечить должную приверженность пациента к лечению, врачу необходимо самому правильно оценивать цели проводимой терапии и быть настойчивым в их достижении, учитывать в своей практической деятельности роль приверженности к терапии в ее успехе и, наконец, иметь возможность осуществлять должную кратность визитов пациентов и проведения с ними необходимых бесед в целях повышения приверженности к терапии. У сотрудников милиции в связи с ночными или суточными дежурствами и другими служебными обстоятельствами, зачастую сложно подобрать оптимальный режим приема препаратов. Это ещё раз подчёркивает умение участкового терапевта убедить в необходимости и правильности приема ЛС пациентами. Одним из барьеров успешного лечения АГ сегодня по-прежнему остается недостаточная приверженность самих врачей к существующим стандартам лечения. Врачи нередко отказываются от интенсификации медикаментозной терапии под влиянием убеждений пациентов о плохой личной переносимости снижения АД, что не всегда объективно. Наблюдения за поведением врачей показали, что повторные замеры АД, как правило, выполняются при высоких значениях АД, из-за субъективного желания обнаружить более низкие значения. Ряд подобных причин ведет к тому, что сами врачи по не вполне изученным причинам могут способствовать ухудшению приверженности больного к лечению с течением времени и далеко не всегда настойчивы в достижении целевых значений АД. Отсутствие готовности врача к интенсификации терапии (из-за боязни побочных эффектов, возможных метаболических эффектов, осложнений, страха увеличения стоимости лечения, а также отсутствия субъективной убежденности в необходимости снижения АД у конкретного больного) приводит и к ухудшению комплаентности пациентов.

Характер проводимой терапии, в первую очередь ее переносимость, эффективность и удобство для больного, — один из основных факторов, определяющих комплаентность в лечении. Считается, что переносимость лечения — ведущая причина “удержания” или отказа от проводимой терапии. Существует достаточно доказательств того, что прием препаратов однократно в стуки сопровождается лучшей приверженностью, чем двукратный прием, и тем более чем многократный. Существует обратная

зависимость между количеством принимаемых препаратов и комплаентностью. Это связано с тремя основными причинами: 1) большей стоимостью многокомпонентной терапии, 2) сложностью режима приема и соответственно большей вероятностью отклонений и 3) субъективным неприятием больного, включая страх, большого количества препаратов и соответственно некорректный их прием. Следовательно, усовершенствование знаний участкового терапевта при лечении АГ и стремление ухода от полипрогмазии, также оказывает прямое влияние на комплаентность.

Данные целого ряда исследований отчетливо показали, что чем быстрее происходит подбор эффективного лечения, тем лучше в последующем приверженность больного к этому лечению. Это является одной из причин, почему современные рекомендации не приветствуют подхода последовательной смены лекарственных препаратов с целью повышения ответа на монотерапию, хотя такой подход является патогенетически обоснованным. Результаты недавних исследований показали, что быстрое достижение контроля АД и меньшее число смен препаратов оказывает позитивный психологический эффект на больного и способствует его комплаентности. Так, если в течение первых 6 мес лечения наблюдали только одно изменение в терапии, то число некомплаентных пациентов в последующие 6 мес составило лишь 7%. Если терапию изменяли дважды, то соответствующее уменьшение приверженности было уже в пределах 25%.

3) Влияние социальных и экономических факторов на комплаентность больного в лечении существенно варьирует в различных странах и зависит от системы финансирования здравоохранения. В странах, в которых затраты на приобретение лекарственных препаратов полностью покрываются пациентами, что справедливо в большой степени для России, стоимость лечения приобретает немаловажное значение в последующей приверженности к терапии (1).

Методы улучшения комплаентности. К мерам, которые могут привести к улучшению комплаентности в лечении, можно отнести множество общегосударственных мероприятий, направленных на повышение информированности населения об АГ, изменению общественного сознания в плане отношения к здоровью, а также изменение системы финансирования лекарственных препаратов. В настоящей статье рассматривается эффективность лишь двух основных направлений в улучшении приверженности к лечению. Одно из них направлено на пациента и состоит в системе обучения больных, что вновь подчёркивает важную роль участкового терапевта в решении данной проблемы. Второе сосредоточено на изменении самого подхода к терапии, совершенствовании препаратов и лекарственных форм и других мер, связанных с собственно эффективностью лечения, которые могут

положительно воздействовать на приверженность больных.

Следует иметь в виду, что само внимание врача к проблеме комплаентности, соответствующий опрос больного и оценка этого показателя в динамике способствует его повышению. Говоря о воздействии на приверженность к лечению, следует иметь в виду два основных аспекта. Первый касается собственно следования больным рекомендациям врача и зависит в первую очередь от мотивации к лечению. Многочисленные опросы, проводимые среди больных ГБ, демонстрируют незнание пациентами нормальных цифр АД, плохое владение навыками самоконтроля, непонимание опасности повышенного АД и необходимости постоянной терапии заболевания. Одним из путей решения этой проблемы является обучение больных основам самоконтроля заболевания в “Школах пациента”. Вторым аспектом комплаентности является реальный ежедневный прием препаратов без существенных отклонений от дозы и режима приема. Этот аспект может быть существенно улучшен за счет упрощения самой схемы лечения и введения специальных приемов, помогающих больному не пропускать прием очередной дозы.

Существует ряд методических приемов, которые можно использовать с целью улучшения комплаентности, когда пропуски в приеме препаратов связаны только с “забывчивостью” больного. Можно посоветовать пациенту связать прием лекарств с каким-либо привычным действием в режиме дня – бритье, чистка зубов и т.д. Установление напоминания на телефоне может также быть чрезвычайно полезным. Весьма эффективным оказывается соответствующая упаковка лекарственных препаратов в блистеры с указанием дней недели, что позволяет всегда обратить внимание больного на пропущенную дозу. В настоящее время существуют и широко используются в Европе специальные коробочки для лекарств, которые имеют отсеки разного цвета для разных дней недели и позволяют принимать несколько препаратов по схеме без существенных отклонений даже пожилым пациентам. Одним из важных моментов, усиливающих приверженность к терапии является самоконтроль АД. Недавно было выполнено рандомизированное исследование, в котором было показано, что приверженность к лечению существенно лучше у больных, осуществляющих домашнее измерение АД. Такую связь обычно объясняют тем, что обучение пациента измерению АД требует времени и способствует установлению контакта, а также положительной ролью активного участия больного в процессе лечения. Для больного оптимальное лечение – то, которое позволяет контролировать АД и не изменяет качества жизни.

Эффективность лечения АГ. Итак, что же такое “эффективность” лечения АГ? Для врача эффективность лечения – это достижение целевого уровня АД как важная задача улучшения прогноза заболевания. Врач должен заниматься подбором

лекарственной терапии больному, проводить титрование доз препаратов и модификацию терапии при недостаточной эффективности. Целевой уровень АД должен быть согласован между врачом и больным. Показателем эффективности лечения для врача является отсутствие ПЭ и отмены ЛС. Поэтому, врач должен осуществлять мониторинг за ПЭ – назначать дополнительные визиты, необходимое лабораторное обследование; в случае отмены препарата из-за ПЭ – проводить эффективную замену. Для повышения эффективности лечения врач должен контролировать и комплаентность больного. Улучшить комплаентность может информированность больных, поэтому врач должен объяснить больному важность проведения лечения, выполнения режима приема лекарственных препаратов, последствия самовольного прекращения лечения. Плохая комплаентность больных с АГ ухудшает прогноз заболевания. Неудовлетворительный контроль АД сопровождается ослаблением протективного действия препаратов на органы-мишени АГ, что делает невозможным предупреждение развития осложнений и смертности. Кроме того, при неудовлетворительной комплаентности ухудшается течение других заболеваний (сердечно-сосудистых, сахарного диабета, гиперхолестеринемии, глаукомы и др.). Поэтому, врач должен осуществлять оценку комплаентности при каждом визите. Эффективность лечения с позиции больного, это – улучшение самочувствия, уменьшение симптомов заболевания. Однако, у больных с неосложненной АГ может быть асимптомное течение и их самочувствие лучше без лекарств. В этой связи, назначаемая гипотензивная терапия должна иметь хорошую переносимость для больного, без появления новых симптомов, связанных с лечением, и удобный режим приема лекарств. Ухудшение самочувствия больного, плохая переносимость лечения и сложный режим приема лекарств снижает качество жизни. Если в результате проводимой терапии ухудшается качество жизни, то полезность такого лечения для больного существенно снижается. Поэтому, изучение качества жизни – важная сторона работы. Улучшение качества жизни мотивирует больных к приему лекарственных средств и позволяет врачу принимать меры для коррекции лечения при снижении качества жизни.

Заключение

Приверженность больных к лечению, или комплаентность, была одной из самых сложных проблем в лечении АГ с начала использования лекарственных препаратов для снижения АД. Создание мотивации к лечению и ее удержание в течение длительного времени – задача, которая может быть решена только при условии комплексной работы, врача и пациента, государства, учреждений здравоохранения, образовательной системы и т.д. При этом просветительская работа и конкретное обучение должно быть направлено не только на пациента, но и на членов его семьи. Эффективный контроль АД возможен лишь при достижении 80% приверженности

к лечению. Совершенствование лекарственных препаратов с целью уменьшения побочных эффектов и удлинения продолжительности действия во многом улучшило приверженность к лечению, но полностью не решило этой проблемы. Использование низкодозовых комбинаций на начальном этапе лечения может быть чрезвычайно полезным, так как сокращает сроки подбора терапии, повышает ее эффективность и уменьшает побочные действия. Борьба за улучшение комплаентности – одна из важнейших задач врача, занимающегося лечением АГ. Многие причины недостаточной приверженности могут быть устранены при соответствующем подходе к больному. С целью реального улучшения прогноза больных нам следует существенно улучшить приверженность к терапии не только пациентов, но и врачей.

Литература

1. Леонова М.В., Мясоедова Н.В. Практические аспекты лечения артериальной гипертензии: эффективность и комплаентность. // Российский кардиологический журнал. 2003; 2: 35-41.
2. А. О. Конради, Е. В. Полуничева. Недостаточная приверженность к лечению артериальной гипертензии: причины и пути коррекции. // Журнал артериальная гипертензия 2004; Т 10; 3: 66-70.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. // Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского общества кардиологов. - Москва. 2008.- С. 31.
4. Артериальная гипертония: актуальность проблемы и задачи по совершенствованию диагностики в лечебно-профилактических учреждениях МВД России. // Методические указания Медицинского управления службы тыла МВД России. – Москва. 2001.- С. 23.

008. ПРИНЦИПЫ И МОДЕЛИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СОТРУДНИКАМ МВД, ПЕРЕНЕСШИМ ЭКСТРЕМАЛЬНЫЕ СИТУАЦИИ.

PRINCIPLES AND MODELS OF MEDICAL ATTENDANCE TO THE MVD EMPLOYEES, THAT SUFFERED AN EXTREME SITUATIONS.

О.В.Ермакова - врач-психотерапевт, поликлиника МСЧ МВД по РТ

Реферат: Выполнение служебно-боевых задач в экстремальных условиях сотрудниками милиции обуславливают повышенный риск развития у сотрудников милиции расстройств адаптации и посттравматических стрессовых расстройств. Поэтому лучшей стратегией предупреждения расстройств адаптации среди личного состава органов внутренних дел является организация и проведение психореабилитационных мероприятий со всеми сотрудниками, побывавшими в Северо-Кавказском Регионе.

Referat: Carrying out military service tasks in extreme conditions of police employees causes high risk of breaking the adaptation and after injury stress syndrome. Because of that the best strategy of healing the after injury stress syndrome among the staff of MVD are organizing and holding psychological rehabilitation with all of the staff, that has been in North-Caucases Region.

Ключевые слова: *расстройство адаптации, дезадаптация, психотравма, контртеррористическая операция.*

Key words: Breaking the adaptation, disaptation, psychological injury, counter terrorist operation.

Многие тысячелетия человечество наряду с развитием культуры, науки, общественного сознания совершенствовало формы, средства и методы вооруженного разрешения различных конфликтов. На пороге XXI века проблема использования военной силы при решении тех или иных спорных вопросов отнюдь не дает оснований надеяться на то, что кошмары и ужасы войны останутся лишь в истории человечества. Терроризм как средство достижения политических и экономических целей не только не уходит в прошлое, но прямо-таки расцветает в некоторых регионах мира, в том числе и на территории многострадаального СНГ. И пока существует угроза вооруженного насилия, будет существовать необходимость противодействия этой угрозе также с применением вооруженной силы. Тем, кто прошел испытание войной, предоставляется возможность раскрыть и познать себя в условиях, когда оказываешься перед самой главной земной ценностью – жизнью человека, когда ее ценность затмевает все остальное в мире. Во многом именно поэтому этим людям трудно возвращаться к «нормальной» человеческой жизни. К жизни, где деньги, материальные блага, дачи, машины и прочее оказываются важнее самой жизни человека.

Многие авторы описывали различные состояния военной психотравмы у участников различных войн, вооруженных конфликтов, появились такие термины как «корейский синдром», «вьетнамский синдром», «афганский синдром».

Некоторые авторы стали употреблять термин «чеченский синдром». Проблема посттравматических стрессовых расстройств становится в последние годы все более актуальной. Это связано с тем, что во всем мире и в России в том числе имеется много очагов напряженности, сопровождающихся активными боевыми действиями. Все большее число военнослужащих, сотрудников внутренних дел вовлекается в решение этих конфликтов. Опыт психологического сопровождения сотрудников органов внутренних дел после выполнения служебно-боевых задач на территории Северо-Кавказского региона показывает, что сотрудники во время служебной командировки подвергаются воздействию комплекса экстраординарных психотравмирующих факторов. Выполнение оперативно-служебных и служебно-боевых задач в условиях, сопряженных с риском для жизни и здоровья, вызывает у

значительного числа сотрудников развитие состояния психической дезадаптации, которая может привести в дальнейшем к социально-психологическим нарушениям жизнедеятельности, неблагоприятным изменениям личности, отрицательно сказывающиеся на состоянии здоровья, служебных и семейных взаимоотношениях, а также к возможному увеличению риска самоубийств.

С целью снижения психологических последствий выполнения сотрудниками служебно-боевых задач в экстремальных условиях Министерством внутренних дел Российской Федерации была разработана комплексная Программа медико-психологического обеспечения сотрудников органов внутренних дел Российской Федерации и военнослужащих внутренних войск Министерства внутренних дел, выполняющих задачи на территории Северо-Кавказского региона. Программа регламентирует объем и порядок осуществления организационных, медико-психологических, социально-психологических мероприятий с сотрудниками органов внутренних дел, определяет этапы реабилитации, формы и методы психологической работы. Основной целью программы является комплексное решение вопросов медико-психологического обеспечения сотрудников органов внутренних дел, поддержание и сохранение их здоровья, работоспособности, социально-психологического статуса.

Основными задачами Программы являются:

1. Осуществление психологического обследования, отбора и психологической подготовки личного состава, командированного для выполнения задач при проведении контртеррористических операций.
2. Осуществление полного медицинского, психологического обследований сотрудников, вернувшихся из служебной командировки с Северо-Кавказского региона с целью выявления сотрудников, находящихся в состоянии психической дезадаптации, со сниженными функциональными резервами, нарушениями психической деятельности.
3. Психологическое сопровождение деятельности сотрудников органов внутренних дел Республики Татарстан, выполняющих задачи на территории Северо-Кавказского региона.

Программа имеет пять основных этапов.

Первый этап. Предварительный отбор личного состава, командированного для выполнения задач по проведению контртеррористических операций. Углубленное медицинское и психологическое обследование.

Второй этап. Психологическая подготовка личного состава.

Третий этап. Психологическое сопровождение деятельности сотрудников органов внутренних дел Республики Татарстан непосредственно в зоне дислокации сводного отряда милиции.

Четвертый этап. Осуществление углубленного медицинского и психологического обследования сотрудников, вернувшихся из служебной командировки.

По возвращении из зоны «ЧС» к местам несения службы все сотрудники проходят профилактическое обследование в центре психодиагностики МВД РТ по результатам которого распределяются на три группы:

Первая группа – сотрудники без существенных отклонений психического состояния, сохранившие способность полноценной социальной адаптации и трудоспособности, справляющиеся со своими служебными обязанностями, имеющие благоприятные взаимоотношения в семье.

Вторая группа – сотрудники, имеющие функциональные отклонения, сниженный уровень работоспособности, испытывающие затруднения в повседневной жизни, но сохраняющие достаточный контроль над своим поведением посредством значительного напряжения сил и ресурсов, нуждающиеся в проведении реабилитационных восстановительных мероприятий.

Третья группа – сотрудники, имеющие выраженные проявления посттравматической стрессовой симптоматики, нарушение социальной и профессиональной адаптации, значительные проблемы в личной жизни, требующие постоянного наблюдения.

Сотрудники, отнесенные к третьей группе, нуждаются в пристальном внимании и помощи врача-психотерапевта, а иногда психиатра и нарколога. В соответствии с результатами обследования в центре психодиагностики МВД, при выявлении у сотрудников острой или хронической соматической патологии они подлежат лечению и диспансерному наблюдению в лечебно-профилактических учреждениях МВД.

Пятый этап. Осуществление комплекса психореабилитационных мероприятий, направленных на адаптацию к мирной жизни и служебной деятельности, а также работа с членами семей сотрудников.

Выполнение оперативно-служебных и служебно-боевых задач в экстремальных условиях сотрудниками милиции, неблагоприятные условия труда, напряженность, сложность выполняемой работы, в сочетании с часто возникающими непредсказуемыми ситуациями, обуславливают повышенный риск развития у сотрудников милиции расстройств адаптации и посттравматических стрессовых расстройств (ПТСР).

Клинический полиморфизм адаптационных расстройств определяется наличием четырех вариантов: смешанных тревожно-депрессивных реакций в ответ на длительную стрессовую ситуацию, депрессивных реакций, расстройств, с преобладанием нарушения поведения и расстройств с преобладанием переживаний травматического содержания.

Основными клиническими симптомами этих расстройств являются:

1. Немотивированная бдительность.
2. Взрывная реакция.
3. Притупленность эмоций. Бывает, что человек полностью или частично утратил способность к эмоциональным проявлениям. Ему трудно устанавливать близкие и дружеские связи с окружающими.
4. Агрессивность. Стремление решать проблемы с помощью грубой силы. Хотя, как правило, это касается физического силового воздействия, но встречается также эмоциональная и вербальная агрессивность. Попросту говоря, человек склонен применять силовое давление на окружающих всякий раз, когда хочет добиться своего, даже если цель не является жизненно важной.
5. Нарушение памяти и концентрации внимания. Человек испытывает трудности, когда требуется сосредоточиться или что-то вспомнить, по крайней мере, такие трудности возникают при определенных обстоятельствах. В некоторые моменты концентрация может быть великолепной, но стоит появиться какому-либо стрессовому фактору, как человек уже не в силах сосредоточиться.
6. Депрессия. Ей сопутствуют нервное истощение, апатия и отрицательное отношение к жизни.
7. Общая тревожность. Проявляется на физиологическом уровне (ломота в спине, спазмы желудка, головные боли), в психической сфере (постоянное беспокойство и озабоченность), в эмоциональных переживаниях (чувство страха, неуверенность в себе).
8. Приступы ярости. Такие приступы ярости чаще всего возникают под действием алкоголя.
9. Бессонница (трудность засыпания и прерывистый сон). Регулярное недосыпание приводит к нервному истощению. Бессонница может быть вызвана высоким уровнем тревожности, неспособностью расслабиться.

После всестороннего обследования пациента и соотнесения его в ту или иную группу расстройств адаптации начинали лечебные мероприятия. Терапевтическая тактика по отношению к данному контингенту строится в зависимости от степени тяжести расстройств адаптации, а также от их типологии.

Сотрудникам милиции, у которых, по данным обследования, отсутствовали симптомы расстройств адаптации, специальные лечебные мероприятия не требовались. Данным пациентам рекомендовалось во время отпуска больше времени проводить со своими семьями, или отправиться всей семьей в профилакторий или дома отдыха, где они имели возможность полноценно отдохнуть и проводить время со своими женами и детьми. Также сотрудники

с 2006 года направлялись в реабилитационный центр МЧС по РТ, а также в отделение восстановительного лечения, которое открылось в октябре 2009 года на базе госпиталя МСЧ МВД по РТ.

В реабилитационном центре сотрудники находятся в течении 21 дня и получают лечение по программам: «Здоровые сосуды», «Коррекция веса», «Здоровые суставы», «Чистая кожа», «Сексуальное здоровье мужчины», «Снятие синдрома хронической усталости», «Антистресс». За 2009 год прошли реабилитацию 188 человек.

В отделении восстановительного лечения за период работы (восемь месяцев) прошли реабилитацию 22 сотрудника, побывавшие в командировках в зоне Северо-Кавказского региона.

При других вариантах расстройств адаптации у сотрудников МВД проводилась комплексная терапия, которая включала в себя индивидуальную психотерапию, семейную психотерапию, обучение аутотренингу, мышечной релаксации и, при необходимости, фармакотерапию.

Таким образом, включение в комплекс терапевтических мероприятий при расстройствах адаптации психотерапии и дифференцированной психофармакотерапии оказывает значительное позитивное влияние на динамику клинических и социально-психологических показателей у сотрудников МВД, побывавших в Северо-Кавказском регионе.

Литература:

1. Колодзин «Как жить после психической травмы.»
2. Меновщиков В.Ю. Психологическое консультирование. Работа с кризисными и проблемными ситуациями. Мю, 2002.
3. Психология экстремальных ситуаций. Хрестоматия. М., 2002.
4. Фонтана Д. «Как справиться со стрессом» Педагогика – Пресс, 1995
5. Китаев-Смык . Л.А. Психология стресса. – М: «Наука», 1983.
6. Организация психологической реабилитации сотрудников внутренних дел: Методическое пособие М.В.Левы, Н.И.Мягих, Ю.Г.Касперович, О.И.БродЧенко; под ред. М.И.Марьина.-М.:ГУК МВД России, 2002.- 272с.

009. КАРДИАЛЬНЫЙ СИНДРОМ X: ИЗМЕНЕНИЕ ВЗГЛЯДОВ НА ПРОБЛЕМУ. CARDIAC SYNDROME X: CHANGES IN UNDERSTANDING

Жиляев Евгений Валерьевич, д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии № 2 ГОУ ВПО «Московский медико-стоматологический университет», врач-кардиолог консультативно-диагностического отделения ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России»

Пономарев Денис Анатольевич, аспирант кафедры госпитальной терапии № 2 ГОУ ВПО

«Московский медико-стоматологический университет», врач-статистик организационно-методического отделения ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России»

Теблов Константин Иналович, д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии № 2 ГОУ ВПО «Московский медико-стоматологический университет»

Резюме: Кардиальный синдром X (КСХ) является относительно редкой формой ИБС, характеризующейся типичной стенокардией напряжения, положительными результатами стресс-тестов и неизменными коронарными артериями. Предполагается, что синдром обусловлен патологией мелких сосудов коронарного русла. Характерной чертой КСХ является эндотелиальная дисфункция коронарных и других сосудов. Среди ее причин обсуждаются атеросклеротический процесс, воспаление и окислительным стрессом. Вероятно, что КСХ патогенетически неоднороден. Ранее считалось, что пациенты с КСХ имеют относительно благоприятный прогноз в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности. Однако в исследованиях последних лет были получены существенно отличающиеся результаты. У той части больных, у кого выявляется эндотелиальная дисфункция или положительные результаты визуализирующих стресс-тестов, имеется значительный риск сердечно-сосудистых событий и смерти.

Ключевые слова: кардиальный синдром X, ишемическая болезнь сердца, ишемия миокарда, эндотелиальная дисфункция, стенокардия напряжения.

Abstract: Cardiac syndrome X (CSX) is a relatively uncommon form of coronary artery disease. It is characterized by coexistence of the typical exertional angina, positive stress-tests and normal coronary angiogram. Alteration of coronary small vessels is suspected in CSX. The characteristic feature of the syndrome is endothelial dysfunction of the coronary and some other arteries. Among its possible causes atherosclerosis, inflammation and oxidative stress are proposed. CSX may be a heterogeneous condition. Earlier studies considered low risk of cardiovascular events and death in CSX. However some recent trial found significant increase in this risk in CSX patient who demonstrated endothelial dysfunction or had positive visualizing stress-test.

Key words: cardiac syndrome X, coronary artery disease, myocardial ischemia, exertional angina

Первое описание больного с длительно протекавшей стенокардией, у которого на аутопсии были обнаружены абсолютно нормальные коронарные артерии, принадлежит У. Ослеру и относится к 1910 году. В 1967 году H.G. Kemp, W. Likoff доказали существование стенокардии напряжения без атеросклеротического поражения коронарных артерий. Ими было представлено уникальное сообщение о двух больных с

неизменными по данным коронарографии венечными артериями и типичными приступами стенокардии. Термин синдром X был предложен в 1973 г. H.G. Kemp в редакционном комментарии к статье R. Arbogast и M.G. Bourassa, проводивших сравнительный анализ двух групп больных, одна из которых состояла из больных с ИБС со стенозирующим коронаросклерозом (группа С), другая из пациентов со стенокардией, электрокардиографическими признаками ишемии миокарда при нагрузочной пробе и нормальными коронарными артериями (группа Х). У больных с нормальными коронарными артериями во время предсердной стимуляции возникла характерная депрессия сегмента ST и определялось повышение продукции лактата, что является биохимическим маркером ишемии миокарда [3].

В литературе можно встретить большой список определений кардиального синдрома X. Все они подразумевают отсутствие гемодинамически значимых атеросклеротических изменений субэпикардиальных артерий. При этом некоторые авторы включают в данное понятие пациентов с врожденными аномалиями коронарной системы или пациентов с необструктивным атеросклерозом – с малоизмененными коронарными артериями [55]. С другой стороны, часть исследователей относил к КСХ лиц, не имевших клинических и/или инструментальных признаков ишемии миокарда, т.е. типичной ангинозной боли, депрессии сегмента ST на ЭКГ или других маркеров нарушения перфузии миокарда в ходе стресс-теста. В настоящее время критерии кардиального синдрома X достаточно четко очерчены. Согласно определению Европейского кардиологического общества (ESC, 2006) КСХ включает в себя пациентов с тремя обязательными признаками:

- типичная стенокардия, возникающая при нагрузке (с наличием, кроме того, эпизодов стенокардии или одышки в покое или без таковых);
- положительный результат ЭКГ с нагрузкой или визуализирующих стресс-тестов;
- нормальные коронарные артерии на ангиограмме [19].

В рекомендациях особо отмечается, что синдром X должен дифференцироваться от неатеросклеротических изменений коронарных артерий и коронаростеноза. В части случаев КСХ при коронароангиографии выявляется феномен замедленного тока контрастного вещества, несмотря на отсутствие видимых препятствий кровотоку – «slow flow» [17]. Термин «микрососудистая стенокардия», согласно рекомендациям ESC предлагается использовать у той части больных с КСХ, у которых доказано наличие микрососудистой дисфункции.

Возможность развития ишемии миокарда у больных с нормальными коронарными артериями в условиях стресс-теста была доказана

- появлением дефектов перфузии миокарда, выявляемых с помощью радионуклидных методов или магнитно-резонансной томографии [9, 43; 8];
- подтверждением характерных для ишемии биохимических изменений в миокарде (накопление лактата, изменение отношения креатин-фосфат/АТФ, возрастание потребления глюкозы) по результатам исследования крови венозного синуса, магнитно-резонансной спектроскопии миокарда и позитронно-эмиссионной томографии [3, 32; 39; 27; 21; 41];
- выявлением в эндомиокардиальных биоптатах морфологических признаков, характерных для перенесенной ишемии/реперфузии [52],
- появлением зон нарушенной сократимости миокарда по данным трансторакальной и чреспищеводной эхокардиографии [32, 59].

Таким образом, и вышеприведенные данные, и сам факт официального включения КСХ в качестве формы в состав ишемической болезни сердца отражают современное понимание данного состояния как проявление ишемии миокарда. Выявление связей КСХ с желудочно-пищеводным рефлюксом, патологией грудной клетки, психосоматическими расстройствами в предшествующие годы изучения проблемы было, по-видимому, в основном обусловлено расширительным толкованием термина и включением в исследования пациентов, не имевших надежного инструментального подтверждения ишемии миокарда.

Можно предположить, что в число лиц, отвечающих критериям КСХ, в некотором количестве могут быть включены пациенты с болями в грудной клетке другой природы. Такая ситуация возможна при подтверждении ишемии миокарда в условиях стресс-теста электрокардиографически (метод с частотой ложно-положительных результатов до 30%). В то же время при использовании стресс-тестов под контролем визуализирующих методов (стресс-эхокардиографии, радионуклидного стресс-теста) наличие преходящей ишемии у пациента можно считать убедительно доказанным.

Нормальные коронарные артерии выявляются у 9,4-30% лиц, подвергавшихся коронарографии в связи с болями в грудной клетке. Вероятнее всего, такой большой разброс определяется различиями показаний к проведению коронарографии в различных центрах и особенностями контингента больных, с которыми они работают. Из этих пациентов имеют КСХ в современном понимании термина (то есть демонстрируют ишемические изменения ЭКГ в ходе стресс-теста) от 17 до 65% [28; 38, 29; 18, 22]. Данные относительно возрастного состава сильно рознятся. В большинстве исследований среди пациентов с КСХ преобладали больные в возрасте 30–45 лет. В то же время средний возраст лиц, наблюдавшихся Тыренко В.А., составил 57 лет [60].

Механизм развития ишемии у больных с КСХ на настоящее время не вполне ясен. Получено достаточно много доказательств наличия нарушений проходимости мелких сосудов. Так у многих пациентов с КСХ отмечено замедление кровотока по неизменным субэпикардиальным артериям [51]. При исследовании эндомиокардиальных биоптатов выявляется увеличение количества гладкомышечных клеток, их деформация, неравномерное утолщение стенок мелких артерий, артериол и даже капилляров с заметным сужением их просвета, склероз стенок мелких артерий и артериол, периваскулярный фиброз [50; 41; 52].

Известно, что у большинства пациентов с КСХ имеется снижение прироста коронарного кровотока в ответ на различные стрессовые воздействия, введение аденозина, дипиридамола или папаверина (снижение коронарного резерва), или вазоконстрикция на внутрикортонное введение ацетилхолина [48; 10; 12]. Проявлены также снижение продукции окиси азота и повышенная продукция эндотелина-I, значительное повышение экспрессии рецепторов к кининам [33,34; 13;14;45]. Указанные изменения принято рассматривать как проявления эндотелиальной дисфункции сосудов коронарного русла [12; 44]. При этом выявляются также и признаки генерализованной дисфункции эндотелия: нарушение эндотелий-зависимой релаксации плечевых артерий, мелких артерий кожи [36; 6; 25, 26].

Следствием эндотелиальной дисфункции мелких артерий миокарда может быть нарушение их дилатации при физической нагрузке, нарушение ауторегуляции коронарного кровотока с развитием синдрома внутреннего обкрадывания и снижением субэндокардиального кровотока, а также развитие стойкого сосудистого спазма.

Если наличие нарушений функции эндотелиоцитов признается большинством исследователей и экспертов, то мнения относительно ее причин весьма разнообразны [4; 28; 30]. Наиболее правдоподобным и хорошо аргументированным представляется предположение о том, что коронарный синдром X в значительной части случаев является проявлением своеобразно протекающей формы атеросклеротического процесса, диффузно поражающего дистальные отделы коронарного русла. В пользу этой гипотезы свидетельствуют частое выявление у пациентов с КСХ классических факторов риска и маркеров атеросклероза: повышенного уровня холестерина, дислипидемий, повышенного содержания в крови С-реактивного белка, сахарного диабета, повышенного индекса массы тела, метаболического синдрома, курения, отягощенной наследственности по заболеваниям, связанным с атеросклерозом, внутрикортонного кальция, утолщения комплекса интима/медия общих сонных артерий, повышение жесткости артерий [53; 22; 25,26]. При этом многие из перечисленных признаков у пациентов с КСХ выявляются существенно чаще, чем в контроле, но приблизительно с той же частотой, что

и у больных с обструктивным атеросклерозом субэпикардиальных коронарных артерий [24; 57].

Среди пациентов с выраженными признаками эндотелиальной дисфункции длительное наблюдение демонстрирует частое развитие атеросклероза магистральных коронарных артерий [8; 15].

С другой стороны, рядом авторов высказывается предположение, что эндотелиальная дисфункция при данном заболевании вызывается воспалительным процессом. Действительно, у пациентов с КСХ по сравнению со здоровыми лицами отмечается повышение уровня маркеров воспаления: С-реактивного белка, лейкоцитов, моноцитов. У них в несколько раз повышена экспрессия гена рецептора интерферона- γ [13; 37]. Воспалительная гипотеза нашла сильное подтверждение в виде результатов исследования эндомиокардиальных биоптатов у 31 пациента с КСХ. В большинстве образцов были обнаружены убедительные признаки воспаления в стенке мелких кровеносных сосудов, в значительной части их также признаки апоптоза эндотелиоцитов [54].

Другая интересная гипотеза связывает развитие эндотелиальной дисфункции и, возможно, ряда других наблюдаемых у пациентов с КСХ особенностей с перекисным окислением липидов (ПОЛ). Действительно, повышенная активность ПОЛ (повышение содержания малонового диальдегида и активности миелопероксидазы, а также сниженная активность супероксиддисмутазы) наблюдается у многих больных этой группы. Более того, получены данные о связи между уровнем активности ПОЛ и частотой последующих неблагоприятных сердечно-сосудистых событий у пациентов с КСХ [16].

Следует отметить, что признаки эндотелиальной дисфункции наблюдаются не у всех пациентов с КСХ. Весьма вероятно, что данный синдром патогенетически не однороден. Так, одной из групп исследователей у значительной части пациентов с КСХ (36%) удалось выявить внутрижелудочковый градиент давления, составлявший в среднем 86 мм рт. ст., часто сопровождавшийся систолическим движением митрального клапана впереди. Авторы связали возникновение градиента с особенностями геометрии левого желудочка. Эти пациенты оказались преимущественно молодыми мужчинами, у которых ангинозные приступы были четко связаны с физическими нагрузками. Причины возникновения ангинозных приступов и депрессии ST на ЭКГ в ходе стресс-теста у лиц с внутрижелудочковым градиентом, однако, не ясны [11].

У больных с микрососудистой стенокардией выявлены и другие отличия от здоровых лиц или пациентов с болями в грудной клетке неишемического генеза: у первых чаще встречается тревожность, пониженный уровень болевого порога [1; 44], изменения плотности (повышение и неравномерность) адренергических волокон в миокарде, повышение агрегации тромбоцитов в покое (но не в условиях нагрузки или стресс-теста), некоторое повышение

вязкости крови и агрегации эритроцитов, отклонения в функциональном состоянии симпатического и парасимпатического отделов нервной системы [2; 31,5; 35; 56; 48,47]. Однако роль вышеперечисленных особенностей в развитии ишемии миокарда представляется не доказанной и не очевидной.

Пересмотр представлений о КСХ в значительной мере коснулся прогноза заболевания. Ранее считалось, что пациенты с КСХ имеют относительно благоприятный прогноз в отношении развития сердечно-сосудистых осложнений и смертности. По данным M.N. Papanicolaou и др. пятилетняя выживаемость больных с КСХ составила 99%, а десятилетняя - 98% [42]. В исследовании, проведенном в Японии, в результате наблюдения за 86 пациентами, отвечающими строгим критериям синдрома Х более 7 лет не было зарегистрировано ни одного инфаркта миокарда или смерти вследствие сердечно-сосудистого заболевания [49]. В исследовании Kaski J.C. и соавторов за 7 лет наблюдения среди 99 пациентов с КСХ также не было зарегистрировано смертей и инфарктов миокарда. Имел место лишь один случай развития недостаточности кровообращения [29]. Не было и неблагоприятных сердечно-сосудистых событий за 13 лет наблюдения среди 31 пациента, отвечающего критериям КСХ, в исследовании Lichtlen P.R. и соавторов [38].

Однако, в исследованиях последних лет были получены существенно отличающиеся результаты. Так в исследовании Halsco J.P.J. и соавт., выполненном на основании 46-месячного наблюдения за 308 пациентами, перенесшими коронароангиографию (КАГ) в связи с болью в груди или патологическими результатами стресс-тестов, было продемонстрировано независимое прогностическое значение эндотелиальной дисфункции. У пациентов, у которых были визуально нормальные субэпикардиальные артерии, но выявлялась их констрикция на введение ацетилхолина, прогноз приближался к таковому у больных с атеросклерозом коронарных артерий. Кумулятивная частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий составила около 30% за 7 лет [23]. В работе Bugiardini R. с коллегами, где среди 22 женщин с визуально нормальными коронарными артериями, но вазоконстрикторной реакцией их на ацетилхолин при 10-летнем наблюдении зарегистрирована одна сердечная смерть, а у 13 из оставшихся при повторном обследовании был обнаружен обструктивный коронарный атеросклероз [8]. Похожие результаты были получены в исследовании Britten M.B. и соавторов. Сниженный прирост коронарного кровотока на введение дипиридамола наряду с наличием признаков коронарного атеросклероза артериальной гипертензией было достоверным независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий [7]. Следует заметить, что у пациентов с КСХ реже, чем у лиц с обструктивным коронарным атеросклерозом

развиваются инфаркты миокарда, зато чаще наблюдаются эпизоды нестабильной стенокардии.

В исследовании Sicari R. и соавт. среди пациентов без гемодинамически значимых стенозов коронарных артерий (менее 50% или отсутствие поражения) появление нарушений локальной сократимости в ходе стресс-эхокардиографии с дипиридамолом оказалось независимым предиктором неблагоприятных сердечно-сосудистых событий, наряду с наличием ангиографических признаков атеросклероза коронарных сосудов и снижением фракции выброса левого желудочка. Среди 43 пациентов с положительной дипиридамоловой стресс-эхокардиографией и нормальными или малоизмененными субэпикардиальными артериями 7-летняя смертность от всех причин составила около 25% [46]. В другой работе отмечено, что частота неблагоприятных сердечно-сосудистых событий среди женщин с неизменными или малоизмененными коронарными артериями и признаками ишемии миокарда в стресс-тесте по данным магнитно-резонансной спектроскопии практически не отличалась от таковой среди женщин с обструктивным коронарным атеросклерозом [27]. Из 48 пациентов с нормальными коронарными артериями, но подтвержденными нарушениями перфузии миокарда 7-летнее наблюдение продемонстрировало неблагоприятные сердечно-сосудистые события у 15 [15]. Fragasso G. и соавторы изучали длительный прогноз у больных с КСХ и транзиторным нарушением перфузии миокарда в стресс-тесте. Было показано, что за 14 лет наблюдения из 5 пациентов с такими нарушениями один умер, а у четырех развились серьезные атеросклеротические поражения КА [20].

Таким образом, с точки зрения прогноза пациенты с КСХ, по-видимому, также представляют собой неоднородную популяцию. Та часть из них, у кого выявляется эндотелиальная дисфункция коронарных артерий, а также лица, у которых ишемия миокарда подтверждается визуализирующими методами, имеют весьма значительный риск сердечно-сосудистых событий и смерти.

Долговременное наблюдение показывает, что сократительная функция левого желудочка обычно остается нормальной, хотя имеются единичные сообщения о прогрессирующей дисфункции левого желудочка [58]. Другие исследования, однако, говорят, что у некоторых пациентов функция левого желудочка может постепенно ухудшаться. Opherk и др. (1989) сообщили, что у пациентов с синдромом X в сочетании с блокадой левой ножки пучка Гиса (БЛНПГ) наблюдается постепенное снижение фракции выброса ЛЖ как в покое, так и при нагрузке, в сравнении с больными без БЛНПГ [40].

Заключение

Кардиальный синдром X является относительно редкой формой ишемической болезни сердца, патогенез которой до конца не разъяснен. Вполне возможно, что в его рамках имеется несколько

этиопатогенетических вариантов. Прогноз данного заболевания также неоднороден. У определенной части пациентов, по-видимому, оно соответствует прогнозу при обструктивном атеросклерозе субэпикардиальных коронарных артерий.

Литература.

1. Al Suwaidi J., Higano S. T., Holmes D. R., Jr., Lerman A. Pathophysiology, diagnosis, and current management strategies for chest pain in patients with normal findings on angiography // Mayo Clin. Proc. - 2001. - V. 76. - P. 813-822.
2. Anand D. V. Multislice computed tomography evaluation of cardiac syndrome X patients // J. Nucl. Cardiol. - 2008. - V. 15. - P. 615-616.
3. Arbogast R., Bourassa M. G. Myocardial function during atrial pacing in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms. Comparison with patients having significant coronary artery disease // Am J. Cardiol. - 1973. - V. 32. - P. 257-263.
4. Arroyo-Espliguero R., Avanzas P., Cosin-Sales J., Aldama G., Pizzi C., Kaski J. C. C-reactive protein elevation and disease activity in patients with coronary artery disease // Eur. Heart J. - 2004. - V. 25. - P. 401-408.
5. Aurigemma C., Scalone G., Fattorossi A., Sestito A., Lanza G. A., Crea F. Adenosine inhibition of adenosine diphosphate and thrombin-induced monocyte-platelet aggregates in cardiac syndrome X // Thromb Res. - 2009. - V. 124. - P. 116-120.
6. Bellamy M.F., Goodfellow J., Tweddel A.C. et al. Syndrome X and endothelial dysfunction // Cardiovasc. Res. - 1998. - V. 40. - P. 410-417.
7. Britten M.B., Zeiher A.M., Schächinger V. Microvascular dysfunction in angiographically normal or mildly diseased coronary arteries predicts adverse cardiovascular long-term outcome // Coron. Artery Dis. - 2004. - V. 15. - P. 259-264.
8. Bugiardini R., Manfrini O., Pizzi C. et al. Endothelial function predicts future development of coronary artery disease. A study of women with chest pain and normal coronary angiograms // Circulation. - 2004. - V. 109. - P. 2518-2523.
9. Cannon R. O., 3rd. Microvascular angina and the continuing dilemma of chest pain with normal coronary angiograms // J. Am. Coll. Cardiol. - 2009. - V. 54. - P. 877-885.
10. Chauhan A., Mullins P.A., Petch M.C., Schofield P.M. Is coronary flow reserve in response to papaverine really normal in syndrome X? // Circulation. - 1994. - V. 89. - P. 1998-2004.
11. Cotrim C., Almeida A.G., Carrageta M. Exercise-induced intra-ventricular gradients as a frequent potential cause of myocardial ischemia in cardiac syndrome X patients // Cardiovasc Ultrasound. - 2008. - V.6:3. (<http://www.cardiovascularultrasound.com/content/6/1/3>)

12. Crea F., Lanza G. A. Angina pectoris and normal coronary arteries: cardiac syndrome X // *Heart*. - 2004. - V. 90. - P. 457-463.
13. Dabek J., Kulach A., Wilczok T. et al. Transcriptional activity of genes encoding interferon gamma (IFN γ) and its receptor assessed in peripheral blood mononuclear cells in patients with cardiac syndrome X // *Inflammation*. - 2007. - V. 30, N. 3-4. - P. 125-129.
14. Dabek J., Wilczok T., Gasior Z. et al. Gene expression of kinin receptors B1 and B2 in PBMC from patients with cardiac syndrome X // *Scand. Cardiovasc. J.* - 2007 - V. 41. - P. 391-396.
15. Delcour K.S., Khaja A., Chockalingam A. et al. Outcomes in patients with abnormal myocardial perfusion imaging and normal coronary angiogram // *Angiology*. - 2009. - V. 60. - P. 318-621.
16. Erdamar H., Sen N., Tavil Y. The effect of nebivolol treatment on oxidative stress and antioxidant status in patients with cardiac syndrome X // *Coron. Artery Dis.* - 2009. - V. 20(3). - P. 238-244.
17. Fineschi M., Bravi A., Gori T., et al. The "slow coronary flow" phenomenon: evidence of preserved coronary flow reserve despite increased resting microvascular resistances : full text // *Int. J. Cardiol.*; 2008 127 (3) P 358-61.
18. Foussas S.G., Adamopoulou E.N., Kafaltis N.A. et al. Clinical characteristics and follow-up of patients with chest pain and normal coronary arteries. // *Angiology*. - 1998. - V. 49, N. 5. - P. 349-554.
19. Fox K., Garcia M.A.A., Adrissino D. et al. Guidelines on the management of stable angina pectoris: full text // *Eur. Heart J.*; doi:10.1093/euroheartj/ehl002
20. Fragasso G., Chierchia S. L., Arioli F. et al. Coronary slow-flow causing transient myocardial hypoperfusion in patients with cardiac syndrome X: long-term clinical and functional prognosis // *Int. J. Cardiol.* - 2009. - V. 137. - P. 137-144.
21. Fragasso G., Chierchia S.L., Pizzetti G. et al. Impaired left ventricular filling dynamics in patients with angina and angiographically normal coronary arteries: effect of beta adrenergic blockade // *Heart*. - 1997. - V. 77. - P. 32-39.
22. Graf S., Khorsand A., Gwechenberger M. et al. Typical chest pain and normal coronary angiogram: cardiac risk factor analysis versus PET for detection of microvascular disease // *J. Nucl. Med.* - 2007. - V. 48, -N. 2. -P. 175-181.
23. Halcox J.P.J., Schenke W.H., Zalos G. et al. Prognostic Value of Coronary Vascular Endothelial Dysfunction // *Circulation*. - 2002. - V. 106. - P. 653-658.
24. Hunter M. S. Cardiac syndrome X: a reassuring diagnosis? // *Menopause*. - 2009. - V. 16. - P. 13-14.
25. Jadhav S., Ferrell W., Greer I.A. et al. Effects of metformin on microvascular function and exercise tolerance in women with angina and normal coronary arteries: a randomized, double-blind, placebo-controlled study // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2006. - V. 48. - P. 956-963.
26. Jadhav S.T., Ferrell W.R., Petrie J.R. et al. Microvascular function, metabolic syndrome, and novel risk factor status in women with cardiac syndrome X // *Am. J. Cardiol.* - 2006. - V. 97. - P. 1727-1731.
27. Johnson B.D., Shaw L.J., Buchthal S.D. et al. Prognosis in women with myocardial ischemia in the absence of obstructive coronary disease results from the National Institutes of Health–National Heart, Lung, and Blood Institute–Sponsored Women’s Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) // *Circulation*. - 2004. - V. 109. - P. 2993-2999.
28. Kaski J. C., Elliott P. M., Salomone O., Dickinson K., Gordon D., Hann C., Holt D. W. Concentration of circulating plasma endothelin in patients with angina and normal coronary angiograms // *Br. Heart. J.* - 1995. - V. 74. - P. 620-624.
29. Kaski J.C. Overview of gender aspects of cardiac syndrome X.// *Cardiovasc. Res.* - 2002. - V. 53, N. 3. - P. 620-626.
30. Kuo L. T., Yang N. I., Cherng W. J., Verma S., Hung M. J., Wang S. Y., Liu M. H., Chen S. Y., Wang C. H. Serum interleukin-6 levels, not genotype, correlate with coronary plaque complexity // *Int. Heart J.* - 2008. - V. 49. - P. 391-402.
31. Lanza G. A., Andreotti F., Sestito A., Sciahbasi A., Crea F., Maseri A. Platelet aggregability in cardiac syndrome X // *Eur. Heart J.* - 2001. - V. 22. - P. 1924-1930.
32. Lanza G. A., Buffon A., Sestito A., Natale L., Sgueglia G. A., Galiuto L., Infusino F., Mariani L., Centola A., Crea F. Relation between stress-induced myocardial perfusion defects on cardiovascular magnetic resonance and coronary microvascular dysfunction in patients with cardiac syndrome X // *J. Am. Coll. Cardiol.* - 2008. - V. 51. - P. 466-472.
33. Lanza G. A., Colonna G., Pasceri V., Maseri A. Atenolol versus amlodipine versus isosorbide-5-mononitrate on anginal symptoms in syndrome X // *Am. J. Cardiol.* - 1999. - V. 84. - P. 854-856, A8.
34. Lanza G.A., Lüscher T.F., Pasceri V. et al. Effects of atrial pacing on arterial and coronary sinus endothelin-1 levels in syndrome X // *Am. J. Cardiol.* - 1999. - V. 84. - P. 1187-1191.
35. Lee B. K., Durairaj A., Mehra A., Wenby R. B., Meiselman H. J., Alexy T. Microcirculatory dysfunction in cardiac syndrome X: role of abnormal blood rheology // *Microcirculation*. - 2008. -V. 15. - P. 451-459.

36. Lekakis J.P., Papamichael C.M., Vemmos C.N. et al. Peripheral vascular endothelial dysfunction in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1998. – V. 31, N. 3. – P. 541-546.
37. Li JJ, Zhu CG, Nan JL et al. Elevated circulating inflammatory markers in female patients with cardiac syndrome X // *Cytokine.* – 2007. – V. 40. – P. 172-176.
38. Lichtlen P.R., Bargheer K., Wenzlaff P. Long-term prognosis of patients with anginalike chest pain and normal coronary angiographic findings // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1995. – V. 25, N. 5. – P. 1013-1018.
39. Nagayama M., Fujita Y., Kanai T. et al. Changes in myocardial lactate metabolism during ramp exercise in patients with effort angina and microvascular angina // *Jpn. Circ. J.* – 1996. – V. 60. – P. 876-888.
40. Opherk D., Schuler G., Wetterauer K., Manthey J., Schwarz F., Kubler W. Four-year follow-up study in patients with angina pectoris and normal coronary arteriograms ("syndrome X") // *Circulation.* – 1989. – V. 80. – P. 1610-1616.
41. Osamichi S., Kouji K., Yoshimaro I. et al. Myocardial glucose metabolism assessed by positron emission tomography and the histopathologic findings of microvessels in syndrome X // *Circ. J.* – 2004. – V. 68. – P. 220-226.
42. Papanicolaou M. N., Califf R. M., Hlatky M. A., McKinnis R. A., Harrell F. E., Jr., Mark D. B., McCants B., Rosati R. A., Lee K. L., Pryor D. B. Prognostic implications of angiographically normal and insignificantly narrowed coronary arteries // *Am. J. Cardiol.* – 1986. – V. 58. – P. 1181-1187.
43. Peix A., García E.J., Valiente J. et al. Ischemia in women with angina and normal coronary angiograms // *Coron. Artery Dis.* – 2007. – V. 18. – P. 361-366.
44. Phan A., Shufelt C., Merz C. N. Persistent chest pain and no obstructive coronary artery disease // *JAMA.* – 2009. – V. 301. – P. 1468-1474.
45. Sen N., Tavit Y., Erdamar H., Yazici H. U., et al. Nebivolol therapy improves endothelial function and increases exercise tolerance in patients with cardiac syndrome X // *Anadolu Kardiyol Derg.* – 2009. – V. 9. – P. 371-379.
46. Sicari R., Palinkas A., Pasanisi E.G. et al. Long-term survival of patients with chest pain syndrome and angiographically normal or near-normal coronary arteries: the additional prognostic value of dipyridamole echocardiography test (DET). // *Eur. Heart J.* – 2005. – V. 26, N. 20. – P. 2136-2141.
47. Spinelli A., Lanza G.A., Calcagni M.L. et al. Effect of spinal cord stimulation on cardiac adrenergic nerve function in patients with cardiac syndrome X. // *J. Nucl. Cardiol.* – 2008. – V. 15. – P. 804-810.
48. Sütsch G., Hess O.M., Franzeck U.K. et al. Cutaneous and coronary flow reserve in patients with microvascular angina // *J. Am. Coll. Cardiol.* – 1992. – V. 20, N. 1. – P. 78-84.
49. Suzuki H., Matsubara H., Koba S., Murakami M., Takeyama Y., Katagiri T. Clinical characteristics and follow-up in patients with microvascular angina // *Circ. J.* – 2002. – V. 66. – P. 691-695.
50. Suzuki H., Takeyama Y., Koba S. et al. Small vessel pathology and coronary hemodynamics in patients with microvascular angina // *Int. J. Cardiol.* – 1994. – V. 43. – P. 139-150.
51. Tacoy G.A., Yazici G.E., Kocaman S.A., Ozdemir M.H. Thrombolysis in myocardial infarction frame count in coronary arteries without visible atherosclerosis in coronary angiography of patients with stable coronary artery disease // *Saudi Med. J.* – 2009. – V. 30, P. 817-820.
52. Yamamoto S., James T.N., Kawamura K., Nobuyoshi M. Cardiocyte apoptosis and capillary endothelial swelling as morphological evidence of myocardial ischemia in ventricular biopsies from patients with angina and normal coronary arteriograms // *Coron. Artery Dis.* – 2002. – V. 13. – P. 25-35.
53. Yildiz M, Altun A, Ozbay G. Assessment of arterial distensibility in patients with cardiac syndrome X // *Angiology.* – 2007. – V. 58. – P. 458-562.
54. Zorc-Pleskovic R., Vraspir-Porenta O., Zorc M., Milutinovic A., Petrovic D. Inflammatory changes in small blood vessels in the endomyocardium of cardiac syndrome X in female patients with increased C-reactive protein // *Folia Biol (Praha).* – 2008. – V. 54. – P. 30-32.
55. Диагностика и лечение стабильной стенокардии. Российские рекомендации (второй пересмотр) // *Кардиоваск. Тер. Профилакт.* – 2008. – Т. 7, № 6, приложение 4. – С. 1-40.
56. Костин В. И., Ефремов С. Д., Богданов О. Ю. Особенности коронарной гемодинамики у больных с кардиологическим синдромом X // *Кардиология.* – 2001. – Т. 10. – С. 10-13.
57. Лавинская Н. Н. Кардиальный синдром X // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* – 2003. – Т. 2(1). – С. 65-69.
58. Павлюкова Е. Н., Карпов Р. С. Сегментарная функция левого желудочка у больных с синдромом X // *Кардиология.* – 2005. – Т. 45. – С. 31-36.
59. Рустамова Я. К., Алехин М. Н., Сальников Д. В., Сидоренко Б. А., Азизов В. А. Значение стресс-эхокардиографии у пациентов с ангиографически неизменными

коронарными артериями // Кардиология. - 2008. -Т. 12(48). - С. 4-9.

60. Тыренко В. В. Кардиальный синдром Х (особенности патогенеза, клиники и лечения): дис. д-р. мед. наук // ГОУВПО «ВМед А». - 2004. - 294 с.

010. БОКОВОЙ АМИОТРОФИЧЕСКИЙ СКЛЕРОЗ

(описание клинического случая)

LATERAL AMYOTROPHIC SCLEROSIS

Д.Р. Закирова – начальник неврологического отделения, МСЧ МБД по РТ

М.И Гуркина – врач невролог, МСЧ МБД по РТ

К.Г. Валеева – врач невролог поликлиники МСЧ МБД по РТ

D. R. Zakirova, M. I. Gurkina, K. G. Valeeva

Clinical Hospital of Medico-Sanitary Unit of Ministry of Affair of Republic of Tatarstan, Kazan

Реферат. Представлен клинический случай редкого течения болезни мотонейрона с бульбарным дебютом. Наблюдение пациента с октября 2009 года до настоящего времени. В связи с нетипичным началом заболевания имелись значительные трудности для постановки диагноза. В настоящее время отмечается тенденция к атипичному или редкому течению классических неврологических заболеваний, что затрудняет своевременную диагностику и соответственно лечение заболевания. В приведенном случае болезнь мотонейронов (БАС) представлена редким вариантом течения у больного С.Р.1965 г.р.

Ключевые слова: боковой амиотрофический склероз, атипичное течение.

Abstract. The clinical case of rare course of lateral amyotrophic sclerosis with bulbar debut is presented. Supervision of the patient since October, 2009 till now. Due to atypical beginning of disease there were difficulties for diagnosis statement. Now the tendency to an atypical or rare current of classical neurologic diseases that complicates timely diagnostics and accordingly disease treatment is noticed. In this case motor neurone disease (LAS) is presented rare currents at patient S. R., 1965 year of birth.

Key words: lateral amyotrophic sclerosis, atypical current.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ. Пациент С.Р. 1965 г.р. впервые обратился к отоларингологу в 2002г. с жалобами на пониженное обоняние, которое появилось постепенно, затруднение носового дыхания. При осмотре: слизистая носа розовая, отечна незначительна, свободного секрета нет. Основываясь на жалобах и данных объективного статуса, врачом был выставлен диагноз: Вазомоторный ринит. Гипосмия. В течение последующих шести лет пациент не обследовался, не лечился. В 2008г. во время медицинского осмотра неврологом выявлена девиация uvula влево, поражение I пары ЧМН. Направлялся на компьютерную томографию

головного мозга, которую не прошел. Пациент продолжал работать, самочувствие было удовлетворительное. В апреле – мае 2009 г. находился в ЛОР отделение с диагнозом: хроническая гипосмия. Получал сосудистую, ноотропную, витаминотерапию, прозерин (ингибитор холинэстеразы), но без клинического эффекта.

Ухудшение состояния почувствовал в августе 2009, когда появились жалобы на эпизодические нарушение глотания, поперхивание при глотании, самопроизвольные речевые расстройства в виде снижения беглости речи, стягивание мышц рта, не частые эпизоды насильственного плача или улыбки. Данные жалобы возникали при эмоциональном напряжении, разговоре, мешали работе. Также больной предоставил жалобы на периодические головные боли, сопровождающиеся повышением АД до 160/90 мм. рт. ст., беспокойный сон событиями прошедшего дня. В течение 8-10 лет беспокоят умеренные боли в поясничном отделе позвоночника, усиливающиеся при длительной физической нагрузке. С данными жалобами, в октябре 2009 г., пациент обратился в поликлинику. При осмотре выявлена: девиация uvula влево, глоточные рефлексы снижены. Речь не четкая (каша во рту). Мандибулярный рефлекс обычной живости. Сухожильные рефлексы живые, равные. В экстренном порядке пациента направили в стационар с предварительным диагнозом: Транзиторная атака в сосудах ВББ? Тumor в стволе головного мозга?

В стационаре при объективном осмотре: общее состояние пациента удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, чистые. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Число дыханий в минуту 16. Сердечные тоны ритмичные, ясные. Артериальное давление 160 /110 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный.

Неврологический статус: зрачки равные, фотореакция сохранена, глазодвижения в полном объеме. Отмечается девиация uvula влево. Движение мягкого неба ограничено. Речь не четкая (каша во рту), при волнении ухудшается, в покое практически не изменена. Сухожильные рефлексы живые равные без расширения рефлексогенных зон. Патологические рефлексы не отмечались. Чувствительность не нарушена, парезов нет. Координаторные пробы выполняет уверенно. В позе Ромберга устойчив. Фибрилляций, гиперкинезов не наблюдалось. Сила во всех мышечных группах 5 баллов.

ДАННЫЕ ЛАБОРАТОРНЫХ И ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ ОБСЛЕДОВАНИЙ:

Общий анализ крови и мочи без патологии.

УЗИ внутренних органов: УЗ признаки увеличения размеров печени, гепатоза, хронический холецистита.

ФГДС: Гастродуоденит Язвенная болезнь 12 кишки активная фаза

ЭХО-ЭГ: признаки умеренной интракраниальной гипертензии больше справа

ЭЭГ: Очага патологической медленной и эпилептической активности нет. Общемозговые изменения в виде диффузной ирритации корковых клеток на фоне дезорганизации основного ритма с признаками ослабления кортикальных влияний.

МРТ головного мозга: Очаговая сосудистая энцефалопатия.

На ангиограммах выявляется вариант обычного строения магистральных артерий головного мозга. Виллизиев круг разомкнут. Признаков мальформации или блокады кровотока нет. Имеется изгиб основной артерии влево (вариант развития)

Больному было назначено следующее лечение:

- ноотропная терапия пирацетам 20% - 10,0 в/в струйно,
- сосудистая терапия: магния сульфат 25% - 5,0 в/в на 15,0 физ. раствора струйно,
- гипотензивная терапия - энап 5мг 2 раза в день,
- танакан 1 таб. 3 раза в день
- Далее к лечению для улучшения сосудистого кровотока и нервно-мышечной проводимости добавлены: кавинтон 2.0 на 200,0 физ. раствора в/в капельно и витамин В6 5% - 1.0 в/м
- седативная терапия – электросон. Также к лечению был добавлен амитриптилин 12,5 мг - 2 раза в день.
- физиотерапевтическое лечение – СМТ на поясничный отдел позвоночника

За время госпитализации пациент осмотрен:

- ЛОР врачом. Диагноз: Аносмия 3 степени,
- гастроэнтерологом. Диагноз: Язвенная болезнь 12 п. кишки, с локализацией на верхней стенке луковицы активная фаза средней степени тяжести Деформация луковицы 12 п. кишки. ГЭРБ с эзофагитом.

На фоне проведенного лечения уменьшились стягивания в мышцах рта, головные боли, улучшился фон настроения. Больной был выписан с диагнозом: Цереброваскулярная болезнь. Хроническая ишемия головного мозга преимущественно в ВББ с рассеянной микроочаговой симптоматикой.

С рекомендацией консультации в Центре экстрапирамидной помощи для исключения диагноза оромандибулярной дистонии и дальнейшей ноотропной, сосудистой и гипотензивной терапии больной был направлен в поликлинику.

В течение следующего месяца (ноябрь 2009г.) состояние больного ухудшилось: появилось неконтролируемое слюноотделение, эпизодические апартии, длящихся до нескольких минут.

В связи с отсутствием положительной динамики и для исключения диагноза оромандибулярная дистония пациент направлен на консультацию профессорам КГМА. Ими был, выдвинут предположительный диагноз: супрануклеарный паралич (синдром Ольшевского - Ричардсона). Для подтверждения или опровержения нового диагноза

пациент осмотрен следующими специалистами и проведены необходимые обследования:

- Офтальмолог – Миопия слабой степени, ангиопатия сетчатки. Кольца Флейшера не обнаружены.
- ЛОР - искривление носовой перегородки. Гипосмия неясного генеза.
- Кардиолог – гипертоническая болезнь I ст. риск II.
- Эндокринолог - эндокринной патологии не выявлено
- Терапевт – гипертоническая болезнь I ст. риск II. Гиперхолестеринемия. Язвенная болезнь 12 п.к. вне обострения.
- Анализ крови (электролиты сыворотки натрия, калий, кальций, холестерин, триглицериды) клинической значимой патологии не выявлено.
- Гомоцистеин в крови повышен (34,82 мкмоль/л при норме 3,7-13,9 мкмоль/л)
- МРТ шейного отдела позвоночника - начальные дистрофические изменения в шейном отделе позвоночника в форме спондилеза без признаков грыжевой компрессии корешков и блокады ликворотока. Патологических изменений шейного отдела спинного мозга не выявляется.
- ЭЭГ – Очага медленной и эпилептической активности не выявляются. Общемозговые нарушения биоэлектрической активности незначительные ирритативного характера с признаками раздражения стволовых структур. Реакция корковых клеток на афферентные раздражители в норме. Лабильность корковых клеток в норме. Порог возбудимости подкорковых структур снижен негрубо.
- По данным ЭМГ круговой мышцы рта патологических изменений нет. Хотя в самом тексте описаны 3 потенциала фасцикуляций (ПФЦ).
- Эхокардиография – уплотнение стенок аорты и створок аортального клапана. Незначительная аортальная регургитация.
- ЭКДГ – левая позвоночная артерия малого диаметра с нормальными скоростными и несколько повышенными резистивными характеристиками.
- ТКДГ – легкая асимметрия диаметров и скоростных показателей по позвоночным артериям (D>S), небольшое повышение резистивных характеристик по левой Позвоночной артерии. Цереброваскулярные резервы в бассейнах СМА и ЗМА сохранены с обеих сторон. Венозный отток из полости черепа не нарушен.
- Суточное мониторирование АД – уровень среднего АД в пределах нормы. Повышена величина и скорость утреннего подъема АД.

Повышена степень ночного снижения АД (OVER-DRIPPER). Максимальное повышение АД 155/135 мм. рт. ст.

После проведенного обследования повторно консультирован профессором КГМА и направлен в Российский миастенический центр отдела нервно-мышечной патологии ГУ НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН, где проведена ЭМГ правой дельтовидной мышцы, межкостной мышцы кисти справа: в обеих мышцах выявлены бурные ПФЦ, имеются признаки денервации мышечных волокон, значительно более выраженные в мышце кисти, где параметры ПДЕ увеличены и изменены по неврогенному типу. Полученные ЭМГ данные позволяют подтвердить болезнь двигательных нейронов.

15.03.20010 госпитализирован повторно в неврологическое отделение госпиталя МСЧ МВД по РТ. Основные жалобы при поступлении: на нарушение речи вплоть до полной анартрии к вечеру, речь пациента становится трудно понять, особенно при волнении, появилась гнусавость голоса, поперхивание при приеме твердой пищи, чувство кома в горле; слюнотечение усилилось, периодически насильственный смех и плач, при жевании закусывание щеки, во сне сжимание челюсти. В утренние часы отмечает значительную слабость рук - предметы выпадают, после гимнастики сила нарастает. Приблизительно с февраля 2010 стал отмечать подергивание мышц плечевого пояса, тела, шеи, рук, грудной клетки, ночные боли в мышцах спины, рук.

Объективно: кожные покровы физиологической окраски. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧД=16 в минуту. Сердечные тоны ритмичные, приглушены, шумов нет. ЧСС=80 ударов в минуту. АД 120/80 мм. рт. ст. Живот мягкий безболезненный. Стул и диурез не нарушен.

Неврологический статус: сознание сохранено. Отмечаются гримасы насильственного смеха и плача, голос имеет носовой оттенок, гнусавый. Речь невнятная, дизартричная, иногда невозможно понять, что говорит. Больному приходится писать на листке бумаги свои мысли. Отмечаются четкие, видимые простым глазом фибрилляции мышц плечевого пояса, рук, туловища. ЧН: легкая слабость конвергенции, девиация языка вправо, uvula девиация влево. Мандибулярный рефлекс высокий. Глоточные рефлексы резко снижены, небная занавеска слегка провисает. Сухожильные и периостальные рефлексы высокие, спастичные. Вызываются патологические рефлексы: аналог Россоломо, Якобсона - Ласка, Вендеровича. Чувствительность не нарушена. Также отмечается гипотрофия мышц кистей: тенор, гипотенор четче справа и также трапециевидных мышц. Сила снижена до 3 баллов в руках и 4 баллов в ногах. Координаторные пробы выполняет уверенно, в позе Ромберга устойчив.

На основании жалоб больного, анамнеза заболевания, данных объективного обследования,

анализа лабораторных и инструментальной диагностики, прогрессирующего течения заболевания можно выставить клинический диагноз: боковой амиотрофический склероз с бульбарным дебютом.

Боковой амиотрофический склероз (БАС)- это хроническое прогрессирующее, клинически и генетически неоднородное, фатальное заболевание, которое характеризуется признаками поражения центральных и периферических мотонейронов.

БАС относится к группе заболеваний, называемых термином "болезни двигательного нейрона" (БДН), в клинике которых на первый план выступает синдром поражения мотонейронов. При этом до 1990-х годов не сформированы единые представления об этиопатогенезе БАС, хотя заболевание является достаточно распространенным (средний уровень заболеваемости составляет 1-5 случаев на 100000 человек в год без учета эндемичных территорий). Известны как семейные, так и спорадические случаи. Одной из причин семейной формы БАС являются мутации в гене медь-цинк зависимой супероксиддисмутазы (СОД 1). В целом мутации в гене СОД 1 найдены примерно в 20% семей с БАС. Однако роль этого гена в патогенезе спорадических случаев БАС точно не определена.

Этиология спорадических случаев бокового амиотрофического склероза неизвестна.

К достоверным **факторам риска** развития БАС можно отнести:

- Возраст от 50 до 80 лет.
- Мужской пол (в 1,5-2 раза чаще).
- Травмы (переломы трубчатых костей, позвоночника или костей черепа).

Патологическая анатомия и патофизиология.

При боковом амиотрофическом склерозе вовлекаются и периферические мотонейроны, и центральные мотонейроны. Если симптомов поражения обеих групп мотонейронов нет, диагноз бокового амиотрофического склероза сомнителен.

При этой патологии быстро разрушается цитоскелет мотонейронов. В проксимальных отделах аксонов нередко образуются утолщения из скоплений нейрофиламентов, развивается умеренная пролиферация астроцитов, нет изменений в интерстициальной и опорной ткани (астроциты, олигодендроциты), макрофагальной системе (микроглия), отсутствует воспалительная реакция.

В результате гибели мотонейронов соответствующие мышечные волокна денервируются и атрофируются. Гистохимически и электрофизиологически показано, что на ранних стадиях возможна реиннервация денервированных мышц за счет ветвления окончаний соседних двигательных нервов, хотя в гораздо меньшей степени, чем при большинстве других болезней, затрагивающих мотонейроны (полиомиелите, нейропатиях). По мере прогрессирования денервации становится явной атрофия мышц (отсюда - "амиотрофический"). Гибель корковых мотонейронов ведет к истончению кортикоспинальных путей,

проходящих через боковые и передние канатики спинного мозга. На месте утраченных волокон развивается фибриллярный глиоз, и ткань боковых канатиков становится плотной (отсюда - "боковой").

Отличительный признак бокового амиотрофического склероза - гибель только мотонейронов. При световой микроскопии изменения в других структурах ЦНС (отвечающих за чувствительность, регуляцию и координацию движений, высшие психические функции) не обнаруживаются. Сами мотонейроны также поражаются по-разному: сохранными остаются мотонейроны, обеспечивающие движения глаз, и парасимпатические преганглионарные нейроны крестцового отдела спинного мозга (парасимпатического крестцового ядра), иннервирующие сфинктеры тазовых органов.

Клиническая картина. Наиболее распространенными клиническими формами является классическая и прогрессирующий бульбарный паралич.

Начальные симптомы зависят от того, какие мотонейроны больше поражены.

При гибели спинальных мотонейронов и рано развивающейся денервации первая жалоба - исподволь возникшие слабость дистальных мышц одной руки или слабость дистальных мышц одной ноги. При расспросе часто выясняется, что еще до этого или одновременно появились болезненные спазмы при движениях, особенно ранним утром (например, при потягивании в момент пробуждения). Слабость, вызванная денервацией, сопровождается нарастающей атрофией мышц и спонтанными сокращениями групп мышечных волокон - фасцикуляциями, которые особенно характерны для ранних стадий болезни. Разгибатели кисти обычно поражены больше сгибателей.

Если же первыми страдают стволовые мотонейроны, начальные жалобы - затруднения жевания, глотания, движений мимических мышц и движений мышц языка. При поражении дыхательных мышц больной может погибнуть еще до развития полной клинической картины болезни.

Если преобладает гибель центральных мотонейронов, повышаются сухожильные рефлексы и нередко повышается тонус мышц соответствующих конечностей. В этих случаях больных может больше беспокоить не слабость, а скованность мышц.

При дегенерации кортиконуклеарных путей появляются признаки псевдобульбарного паралича - дизартрия, насильственный смех или плач.

Болезнь может начаться практически с любой группы мышц, но со временем поражение приобретает симметричный генерализованный характер. Даже на поздних стадиях болезни чувствительность, функции тазовых органов и когнитивные функции сохранены. Деменция не характерна для спорадического бокового амиотрофического склероза, но наблюдается в части семейных случаев. Даже при тяжелом поражении

ствола мозга глазодвигательных расстройств не бывает вплоть до терминальных стадий болезни.

Болезнь неуклонно прогрессирует, смерть наступает от дыхательного паралича в среднем через 3-5 лет после начала.

Международные критерии БАС:

1) признаки поражения периферического мотонейрона, выявляемых клиническими, электрофизиологическими и нейropатологическими методами.

2) признаки поражения центрального мотонейрона.

3) неуклонно прогрессирующего течения заболевания с распространением процесса на одном уровне или с его переходом на другие уровни (при постоянном наблюдении за больным каждые 6 месяцев).

При этом необходимо отсутствие:

- расстройств поверхностной и/или глубокой чувствительности

- тазовых расстройств

- вероятной болезни Паркинсона

- значимых вегетативных расстройств

- вероятной деменции

- симптомов, свидетельствующих о другой, кроме

БАС, болезни мотонейрона.

Диагноз БАС может быть:

- достоверным - при этом выявляются признаки сочетанного поражения центрального и периферического мотонейронов в 3х различных отделах (ствол мозга, грудной и поясничный отделы спинного мозга).

- вероятным - признаки сочетанного поражения центрального и периферического мотонейронов в одном отделе или признаки поражения центрального мотонейрона в 2х или 3х отделах ЦНС.

- подозреваемым - признаки поражения периферического мотонейрона в 2х или 3х отделах ЦНС.

Дифференциальная диагностика.

Поскольку боковой амиотрофический склероз неизлечим, необходимо исключить болезни, сопровождающиеся вторичным поражением мотонейронов и поддающиеся лечению. Это особенно важно при атипичных для бокового амиотрофического склероза признаках:

- имеется поражение только корковых мотонейронов либо только периферических мотонейронов;
- помимо мотонейронов вовлечены другие нейроны;
- при электрофизиологическом исследовании выявлена блокада проведения по двигательным волокнам.

Слабость, атрофии и фасцикуляции в руках в сочетании со спастичностью в ногах (как при боковом амиотрофическом склерозе) могут быть вызваны сдавлением ствола мозга или сдавлением шейного отдела спинного мозга опухолью либо выступающими в позвоночный канал остеофитами при остеохондрозе.

Дифференциально-диагностическим признаком может служить отсутствие поражения черепных нервов, хотя иногда при патологических процессах в области большого затылочного отверстия сдавливается подъязычный нерв и развивается паралич языка. В пользу бокового амиотрофического склероза свидетельствуют отсутствие боли, расстройств чувствительности и расстройств функций тазовых органов, нормальная рентгенограмма позвоночника и нормальная СМЖ. При необходимости проводят МРТ спинного мозга и миелографию.

Дифференциальный диагноз проводят также с моторной нейропатией с множественными блокадами проведения.

Распространенная аксональная нейропатия нижних мотонейронов, напоминающая боковой амиотрофический склероз, иногда возникает при болезнях крови, в частности при лимфомах. На нарушение кроветворения может указывать М-градиент при электрофорезе сыворотки, при соответствующей клинической картине показана трепанобиопсия костного мозга. Причиной аксональной моторной нейропатии может быть лаймская болезнь.

Иногда сходно с боковым амиотрофическим склерозом протекают хроническое свинцовое отравление и тиреотоксикоз. Эти болезни можно заподозрить при соответствующем бытовом или профессиональном анамнезе либо по клинической картине.

При наличии семейной предрасположенности к заболеванию необходимо исключить недостаточность гексозаминидазы А и недостаточность альфа-D-глюкозидазы.

Иногда встречаются фасцикуляции, похожие на фасцикуляции при болезнях мотонейронов. Исключить боковой амиотрофический склероз и другие тяжелые неврологические заболевания позволяют отсутствие слабости, атрофии и электрофизиологических признаков денервации.

Отсроченное поражение мотонейронов в виде нарастающей слабости, атрофии и фасцикуляции может возникнуть через много лет после перенесенного полиомиелита. Причина этого осложнения не выяснена; возможно, оно обусловлено предшествующим тяжелым повреждением мотонейронов вирусом полиомиелита.

Иногда боковой амиотрофический склероз сочетается с более генерализованным поражением ЦНС. Так, в редких случаях типичным симптомам бокового амиотрофического склероза сопутствуют паркинсонизм или деменция. Случайное сочетание в таких случаях маловероятно; скорее, нейродегенеративные процессы вызваны общей причиной. Это подтверждается существованием особых редких семейных форм бокового амиотрофического склероза с паркинсонизмом и семейных форм бокового амиотрофического склероза с деменцией, сходной с болезнью Пика.

Спинальная амиотрофия Кеннеди может имитировать БАС. Схожесть заболеваний в генерализованном поражении спинальных мотонейронов, проявляющееся амиотрофиями, мышечной слабостью, фасцикуляциями. Похожа и картина стимуляционной и игольчатой ЭМГ. В пользу спинальной амиотрофии свидетельствует медленное течение (незначительные амиотрофии и слабость через 1-2 года заболевания), наличие гинекомастии, отсутствие признаков пирамидной недостаточности, отсутствие или снижение сухожильных рефлексов. Другие формы спинальных амиотрофий также могут имитировать БАС (Кугельберга-Веландер с мягким течением).

Лечение.

Не существует эффективного лечения БАС, хотя некоторые типы вторичных нарушений двигательных нейронов, напоминающие БАС, излечимы. У некоторых больных БАС внутривенное или интратекальное введение тиреотропинрилизинггормона (ТРГ) может вызвать временное улучшение двигательной функции, но эта мера не дает длительного терапевтического эффекта. В последнее время были выделены и биологически охарактеризованы несколько тропных мотонейронных факторов. Применение двух из них, цилиарного нейтропного фактора (ЦНФ) и инсулиноподобного фактора роста (ИФР), для лечения БАС находится в стадии клинического изучения. В последнее время зарекомендовал метод баротерапии. Выявлено, что в основе лечебного действия баротерапии лежит возможность с помощью избыточного давления в барокамере повысить до нормы потребление кислорода в клетках организма. Только при небольшом изменении давления метод безопасен и не вызывает никаких вредных последствий. Метод баротерапии существенно отличается от всех существующих методов кислородотерапии своей безопасностью и физиологической направленностью. В основе лежит воздействие небольшого избыточного давления на клетки организма и ускорение транспорта кислорода. При давлении не превышающем 1,05-07 АТА и содержании O₂ не более 30% осуществляется регулируемый целенаправленный транспорт кислорода и повышается доля кислорода участвующего в полезном дыхании - с образованием энергии. При большем давлении наблюдается гипероксигенация и активация процессов разрушения, а доля кислорода участвующего в образовании энергии в клетке снижается.

Поддерживающая терапия включает обеспечение достаточной вентиляции помещения, компенсацию дыхательной недостаточности, невербальные, электронные или механические коммуникационные устройства для пациентов с анартрией, коррекцию диеты для обеспечения энергических потребностей. Необходимо обеспечить больного реабилитационными устройствами и механизмами (ортопедическими аппаратами, лонгеты, трости, ходунки).

Литература

1. **Боковой амиотрофический склероз** / под ред. И.А. Завалишина — М.: ГЭОТАР Медиа, 2009.
2. Al-Chalabi, Ammar; P. Nigel Leigh (August 2000). "Amyotrophic lateral sclerosis". *Current Opinion in Neurology* **13** (4): 397–405.
3. Неврологические синдромы/ В. Л. Голубев, А. М. Вейн — М.: Мед-пресс информ, 2007
4. Boillée S, Vande Velde C, Cleveland D (2006). "ALS: a disease of motor neurons and their nonneuronal neighbors". *Neuron* **52** (1): 39–59

011. ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ДИСРЕГУЛЯТОРНЫХ АРИТМИЙ У ЖЕНЩИН В ПОСТМЕНОПАУЗЕ.

habits of diagnostics and therapy of dysregulatory arrhythmias at women in postmenopause

Ю.В. Кащенко, О.В. Кащенко

ФГУЗ МСЧ ГУВД по Воронежской области

ГУЗ ВОКЦ ЛФК и СМ «Реабилитация»

Реферат. Кардионеврология — интегральное направление в медицине, основной целью которого является исследование мозга при определенных заболеваниях сердца. В статье рассматриваются вопросы диагностики и лечения дисрегуляторных аритмий у женщин в постменопаузе как один из частных аспектов кардионеврологии. Сложность данной патологии объясняется многообразием неврологических проявлений, а также отсутствием единых подходов к терапии данных состояний. Комплексный алгоритм диагностики и терапии дисрегуляторных аритмий у женщин в постменопаузе должен быть доступен для врачей общей практики в виду частой обращаемости к ним данных пациентов.

Ключевые слова: дисрегуляторные аритмии, климактерический период, терапия, врачи общей практики

Abstracts. Cardioneurology - an integrated direction in the medicine which main objective is brain research at certain diseases of heart. In the given article questions of diagnostics and therapy of dysregulatory arrhythmias at women in postmenopause as one of private aspect in cardioneurology are discussed. Complexity of the given pathology speaks variety of neurologic displays, and also absence of uniform approaches to therapy of the given conditions. The complex algorithm of diagnostics and therapy dysregulatory arrhythmias at women in postmenopause should be accessible to general practitioners in a kind frequent appealability to them of the given patients.

Keywords: dysregulatory arrhythmias, climacterical period, therapy, general practitioners

Введение. Благодаря современным диагностическим возможностям значительно расширились и углубились представления о тесной взаимосвязи между кардиальной и церебральной патологией. Сложилась целая система взглядов на взаимоотношения сердца и мозга, выделившаяся в отдельную дисциплину — кардионеврологию [1].

В тоже время особый интерес для медицины представляет факт как половых, так и социальных различий в течении одних и тех же заболеваний, называемых гендерспецифическими. Актуальность этой проблемы связана с увеличением численности женщин старшей возрастной группы, в том числе женщин постменопаузального возраста, составляющих около 10% всей женской популяции и прогнозируется дальнейшее ежегодное увеличение этой цифры. Определяя диагностическую и лечебную тактику однотипных заболеваний, необходимо учитывать гендерные особенности, прежде всего это касается гормонального статуса [2]. Не вызывает сомнений взаимосвязь пола, гормонального статуса и развития сердечно-сосудистых заболеваний. До настоящего времени гендерспецифический подход пока был реализован только у женщин в рекомендациях по профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, основанных на доказательных исследованиях [AHA Scientific Statement, Evidence-Based Guidelines for Cardiovascular Disease Prevention in Women, 2004] и в большом когортном исследовании постменопаузальных женщин Women's Health Initiative, выявившим независимый предиктор коронарных событий — повышенную ЧСС, причем более выраженная взаимосвязь прослеживалась у женщин более старшего возраста [3].

Учитывая возросшую частоту функциональных (дисрегуляторных) аритмий, как известно, центрально обусловленных и ассоциирующихся с первичной дезорганизацией высших отделов нейро-гормональной регулирующей системы, данные нарушения ритма рассматриваются в контексте вегетативной дисрегуляции. Наряду с этим, климактерические расстройства, связанные с дисбалансом в вегетативной нервной системе, объясняются экстрагенитальной локализацией рецепторов к эстрогенам и прогестерону, располагающихся, в частности, в головном мозге. Абсолютно все органы и системы нашего организма находятся под постоянным нервно-гуморальным контролем. Индикатором отклонений, возникающих в регулирующих системах является сердечный ритм [4].

В климактерическом периоде выделяют следующие фазы: переход к менопаузе (предменопауза), менопауза (диагноз ставится ретроспективно, через 12 месяцев после последней менструации), постменопауза (начинается с менопаузы и заканчивается в 65-69 лет). У 60-80% женщин в пери- или менопаузе могут возникать различные проявления эстрогенодефицитного состояния, или так называемые климактерические расстройства. Широко известны основные клинические проявления климакса : вазомоторные, эмоционально-психические и вегетативные расстройства. Чаще всего вегетативный дисбаланс выражается в усиленном потоотделении, сердцебиении, приступах головокружения [5]. Таким образом, вегетативный дисбаланс является основанием для включения в комплекс лечебных

мероприятий вегетотропной терапии. Следует также учитывать, что привычный «клинический портрет», отражающий вегетативный дисбаланс, свойственен не всем пациенткам данной группы, поэтому необходимо руководствоваться результатами диагностических методов для оценки состояния вегетативной нервной системы. Так как жалобы данных пациентов неспецифичны, а клинические проявления достаточно разнообразны, то обращаются они прежде всего к врачам общей практики. Это обуславливает использование доступных методов обследования и лечения, имеющихся в арсенале участковых и семейных врачей. Чаще всего (согласно литературным данным) для оценки деятельности ВНС применяют метод вариационной тахипульсометрии, основанный на записи пульсовой волны в течение 5-10 минут в зависимости от выраженности аритмии. Однако при кратковременных записях, исследователь искусственно ограничивает число изучаемых регуляторных механизмов, сужает диапазон изучаемых управляющих воздействий [6].

Материалы и методы исследования.

В данной работе предлагается оценивать взаимодействие вегетативной и сердечно-сосудистой систем с помощью анализа вариабельности ритма сердца при проведении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру (комплекс суточного мониторирования ЭКГ «Кардиотехника», «ИНКАРТ» г. Санкт-Петербург) как с целью определения типа вегетативной регуляции (ваго, нормо, или симпатотония), так с целью подбора необходимой медикаментозной терапии, а в последующем для контроля эффективности проводимой терапии и, при необходимости, для коррекции проводимого лечения. В зависимости от преобладания симптоматики и сопутствующей патологии, проводились следующие исследования: осмотр глазного дна, УЗИ почек, РЭГ и УЗДГ магистральных сосудов головы и шеи. Пациентки с ожирением, заболеваниями щитовидной железы и другой тяжелой сопутствующей соматической патологией в исследование не включались.

Не секрет, что женщины в постменопаузе, предъявляющие жалобы на перебои в работе сердца, чаще обращаются к врачу терапевтического профиля и считают нежелательным назначение заместительной гормональной терапии гинекологами-эндокринологами. Препаратом, удовлетворяющим эти требованиям, является грандаксин – транквилизатор, обладающий селективной анксиолитической, вегетокорректирующей, стрессопротективной и мягкой психостимулирующей активностью. К несомненным достоинствам данного препарата относится показание к назначению при климактерическом синдроме, а также доступность в общеврачебной практике.

Цель исследования – изучение особенностей клинического течения дисрегуляторных аритмий у женщин в постменопаузе, а также возможности терапевтической коррекции вегетативного дисбаланса

и органической патологии сердечно-сосудистой системы у данных пациенток.

Под нашим наблюдением на базе ГУЗ ВОКЦ ЛФК и СМ «Реабилитация» и «ФГУЗ МСЧ ГУВД по ВО» находилось 37 женщины в возрасте от 52 до 65 лет. Все предъявляли жалобы на перебои в работе сердца, чувство «замирания» сердца или приступы учащенного сердцебиения. Все пациентки были в постменопаузе. Помимо жалоб на аритмию беспокоили раздражительность, тревога, бессонница, чувство онемения конечностей, головные боли, шум в ушах, приливы.

Результаты исследования.

При проведении суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру парасимпатикотония установлена у 17 пациенток, симпатикотония – у 12 и нормотония у 8 пациенток. Ишемические изменения сегмента ST, соответствующие II ФК стенокардии зафиксированы у 10 пациенток, низкая толерантность к физической нагрузке – у 25 пациенток. Аритмический синдром, представленный ЖЭ высоких градаций – у 7, сочетание ЖЭ и НЖЭ – у 10, приступы синусовой тахикардии – у 6 человек. Лечение было комплексным: все пациентки получали дезагреганты, при вегетативном дисбалансе назначался грандаксин 50 мг х 2 раза в сут. в течение 2-х месяцев, при аритмии – бета-блокаторы под адекватным контролем показателей гемодинамики, при ангиальных болях – нитраты. В каждом случае наблюдение проводилось не менее двух месяцев с последующим контролем ХМ ЭКГ. Субъективное уменьшение выраженности вегетативных проявлений на 2-й неделе исследования отметили 10 человек, к середине исследования – 17 пациенток, что проявлялось уменьшением эмоциональной лабильности, улучшением качества сна, исчезновением приступов удушья. Тенденция к стабилизации вегетативного статуса за счет уменьшения парасимпатической составляющей – у 24 пациенток.

Все пациентки хорошо переносили лечение. Побочных проявлений, аллергических реакций зарегистрировано не было.

Выводы.

Таким образом, особенностью течения дисрегуляторных аритмий у женщин в постменопаузе являются выраженные расстройства вегетативной регуляции на фоне гормонального дефицита. Комплексная терапия у пациенток данной возрастной группы с использованием грандаксина, дезагрегантов и антиаритмиков, привела к уменьшению субъективной составляющей и уменьшению общего количества экстрасистол при проведении контрольного ХМ ЭКГ. Полученные данные свидетельствуют о нормализации вегетативного тонуса, и как следствие, позволяют говорить об улучшении качества жизни пациенток. Следовательно, правильные решения вопросов гендерной кардионеврологии возможны только при объединении усилий специалистов различных областей медицины,

не последняя роль в решении этой проблемы отводится врачам общей практики.

Список литературы:

1. Верещагин Н.В. и соавт. Клиническая медицина. 1991. №6 С.3
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства : клиника, диагностика, лечение.- М: Медицинское информационное агенство, 2000 г.
3. Hsia J., Larson J.C., Ockene J.K. et al. Resting heart rate as a low tech predictor of coronary events in women : prospective cohort study. BMJ March 7, 2009.
4. Сметник В.П., Кулакова В.И. Руководство по климактерию.// М: Медицинское информационное агенство, 2001 – 685 с.
5. Балан В.Е., Зайдиева Я.З. Возможности коррекции климактерических расстройств негормональными средствами // Лечащий врач.- 05.2000.- №5-6, стр 24-27.
6. Баевский Р.М., Иванов Г.Г., Чирейкин Л.В. «Методические рекомендации по анализу variability сердечного ритма при использовании различных электрокардиологических систем» // «Вестник аритмологии» № 4 – 2000 г.

012. ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВАЛСАРТАНА В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ И ВЫСОКИМ РИСКОМ ОСЛОЖНЕНИЙ.

EFFICACY VALSARTAN IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION AND HIGH COMPLICATIONS RISK.

С.Д. Маянская, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой кардиологии и ангиологии Казанской государственной медицинской академии, г. Казань, Россия

Е.В. Малышева, аспирант кафедры кардиологии и ангиологии Казанской государственной медицинской академии, г. Казань, Россия.

Э.Б. Фролова, заместитель главного врача по лечебной работе, Клинического госпиталя МВД МСЧ по РТ, г. Казань, Россия

О.Ю. Михопарова, заведующая отделением функциональной диагностики,

Клинического госпиталя МВД МСЧ по РТ, г. Казань, Россия

Л.И. Горнаева, заведующая кардиологическим отделением,

Клинического госпиталя МВД МСЧ по РТ, г. Казань, Россия

S. Mayanskaya, PHD, Professor, Head Department of Cardiology and Angiology of the Kazan state medical academy. Kazan, Russia.

E. Malysheva, Graduate, Department of Cardiology and Angiology of the Kazan State Medical Academy. Kazan, Russia.

E. Frolova, deputy chief physician of medical work, the Clinical Hospital Ministry of Internal Affairs Medical Unit at RT, Kazan, Russia

О.Михопарова, head of the department of functional diagnostics, Clinical Hospital Ministry of Internal Affairs Medical Unit at Tatarstan Republic, Kazan, Russia

Leah Ilgizovna Gornaeva, head of cardiology department, Clinical Hospital Ministry of Internal Affairs Medical Unit at Tatarstan Republic, Kazan, Russia

Реферат. Добавление валсартана в ежедневной суточной дозе 160 мг к базисной гипотензивной терапии пациентам с умеренной формой артериальной гипертензии (АГ) в течение 6 недель сопровождалось достоверным понижением среднего уровня АД на протяжении суток на фоне снижения «ночного» уровня ДАД. При этом уменьшалась «нагрузка давлением», подавлялся утренний рост систолического АД и ДАД и улучшался суточный ритм АД, что обеспечивало органопротективный эффект у этих больных. Гипотензивное действие валсартана сопровождалось улучшением показателей качества жизни пациентов с АГ высокого риска.

Abstract. Adding valsartan in doses of 160mg once daily to standard antihypertensive therapy for patients with mild arterial hypertension (AH) for 6 weeks was effective in lowering mean blood pressure (BP) during 24-hour period against the background of "night" level the diastolic BP (DBP) decreased. BP load decreased, early morning systolic BP and DPB surge suppressed, and circadian BP rhythm improved that organoprotective effect provided in this patients. Antihypertensive effect of valsartan was accompanied by improved quality life of patients with AH at high complications risk.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, суточное мониторирование артериального давления, валсартан.

Key words: Arterial hypertension, ambulatory blood pressure monitoring, valsartan

Введение. Артериальная гипертензия (АГ) остается основным фактором риска развития жизненно опасных сердечно-сосудистых осложнений. Для оценки эффективности индивидуальной фармакотерапии АГ недостаточно наличие только параметров «офисного» артериального давления (АД) [6]. Как правило, при характеристике результативности антигипертензивной терапии с помощью традиционного контроля в кабинете врача велика вероятность искажения полученных результатов, так как влияние многих факторов при этом не учитывается [1]. При суточном мониторировании артериального давления (СМАД) возможно получение достаточно полной информации о суточном изменении АД, исключение ночной гипертензии и, так называемой, «гипертензии белого халата». Все это позволяет косвенно охарактеризовать гемодинамическую нагрузку на «органы-мишени» и оценить эффективность подобранной антигипертензивной терапии [2].

В последнее время большое внимание уделяется вопросам эффективности блокаторов рецепторов ангиотензина II (БРА). Интересные данные получены

в небольшом испытании валсартана с использованием СМАД в амбулаторных условиях. Так, у 90 больных АГ I–II степени было отмечено равное снижение среднесуточных значений САД и ДАД как при утреннем, так и при вечернем однократном приеме 160 мг препарата. В ходе открытого многоцентрового рандомизированного испытания Val-MARC по оценке влияния риска снижения АД на концентрацию С-реактивного белка у 1668 больных АГ II степени применение валсартана в дозе 160–320 мг обеспечило снижение систолического АД (САД) и диастолического АД (ДАД) на 18 и 9 мм рт.ст. соответственно [5]. Влияние валсартана на конечные точки было убедительно продемонстрировано в исследовании Jikei Heart Study, выполненном по инициативе исследователей. В это рандомизированное клиническое исследование (РКИ) включили 3081 больного АГ и/или ИБС, и/или хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Рандомизированные в 2 группы, они получали валсартан (40–160 мг/сут.) или обычное лечение (не включавшее БРА). Исследование было досрочно прекращено по этическим соображениям, поскольку через 3,1 года наблюдения отмечены достоверные преимущества валсартана. Так, на фоне терапии валсартаном отмечено достоверное снижение риска сердечно-сосудистой смертности и заболеваемости на 39%. Кроме того, наблюдалось снижение риска первичного или повторного инсульта на 40%, снижение риска госпитализации по причине стенокардии на 65%, снижение риска госпитализации по причине сердечной недостаточности на 47% и снижение риска развития расслаивающей аневризмы аорты на 81% [4]. Все эти исследования включали в сферу своих наблюдений пациентов с умеренным риском развития осложнений.

Цель исследования - изучить характер влияния блокатора рецепторов ангиотензина II валсартана на показатели СМАД в комплексной терапии артериальной гипертонией с высоким риском осложнений.

Материалы и методы. Нами обследовано 22 пациентов (мужского пола) в возрасте от 45 до 60 лет с начальным уровнем АД, соответствующим АГ II степени (высокого риска, согласно рекомендациям ВНОК, 2008 г). Средняя продолжительность АГ составляла $12,7 \pm 1,7$ лет. При оценке факторов риска у 17 пациентов наблюдалась умеренно выраженная дислипидемия с уровнями общего холестерина (ХС) – $7,4 \pm 0,5$ ммоль/л, ЛПВП-ХС – $0,65 \pm 0,05$ ммоль/л, ЛПНП-ХС – $5,13 \pm 0,37$ ммоль/л, ЛПОНП-ХС – $1,44 \pm 0,08$ ммоль/л, триглицеридов – $3,45 \pm 0,12$ ммоль/л. При этом ожирением I степени страдали 12 пациентов, II степени – 6. У 6 больных имелся сахарный диабет II типа, 12 человек курили; 6 пациентов страдали ИБС (стенокардией напряжения ФК II, из них у двое перенесли инфаркт миокарда), у 6 – ХСН I ст. ФК II (ФВ >50%). Всем пациентам проводили СМАД на мониторе Schiller MT-300 (Швейцария). СМАД осуществляли при поступлении

на фоне базисной гипотензивной терапии с использованием диуретиков (индапамида в дозе 2,5 мг/сут. – 5 чел.), антагонистов кальциевых каналов (амлодипина в дозе 5 мг/сут. – 7 чел.; нормодипина в дозе 5 мг/сут. – 4 чел.; бета-адреноблокаторов (эгилока в дозах 25 мг/сут. – 6 чел.). В тоже время, такая терапия оказывалась недостаточно эффективной, не были достигнуты целевые значения АД: ниже 140/90 мм.рт.ст в дневное время и ниже 120/70 мм рт.ст. – в ночное время суток [3] при суточных значениях срСАД – $158,3 \pm 5,2$ мм.рт.ст и срДАД – $97,3 \pm 4,7$ мм.рт.ст. В связи с этим в базисную терапию был включен блокатор рецепторов ангиотензина II валсартан (однократно, ежедневно в суточной дозе 160 мг/кг). Через 6 недель СМАД проводили повторно.

Эффективность гипотензивной терапии контролировали путем оценки качества жизни (КЖ) пациентов с помощью общепринятого опросника SF-36, созданного J.E. Ware (The Health Institute, New England Medical Center, Boston, США). Этот опросник состоит из 11 разделов, результаты представляются в виде значений в баллах по 8 шкалам, составленным таким образом, что более высокая оценка указывает на лучшее КЖ. Количественно оценивали следующие показатели: PF – Physical Functioning (физическая активность), RP – Role-Physical (роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности), BP – Bodily Pain (физическая боль), GH – General Health (общее восприятие здоровья), VT – Vitality (жизнеспособность), SF – Social Functioning (социальная активность), RE – Role-Emotional (роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности), MH – Mental Health (самооценка психического здоровья) [7].

Статистическую обработку полученных результатов проводили в системе статистического анализа “STATISTICA (версия 6.0)”

Результаты и их обсуждение. После прибавления к базисной антигипертензивной терапии валсартана отмечалось более выраженное снижение ночных показателей СМАД

Таблица 1

Основные параметры СМАД при артериальной гипертонии II степени на фоне применения валсартана ($M \pm m$)

Показатели	Период измерения	Характеристика	Базисная терапия	Базисная терапия+валсартан
СрАД, мм.рт.ст	За сутки	Среднее	162,3±4,7	150,2±3,8 *
		max min	171,4±6,4 154,0±3,5	168,0±5,0 155,3±3,8
	День	Среднее	165,5±4,4	167,2±5,8
		max min	173,1±5,7 157,8±3,0	170,5±4,2 155,4±3,7
	Ночь	Среднее	145,0±4,8	142,7±4,5
		max min	151,3±7,0 137,5±3,2	158,0±5,2 141,2±3,0
САД, мм.рт.ст	За сутки	Среднее	158,3±5,2	162,4±3,7
		max min	164,0±5,0 153,0±3,8	158,0±4,0 141,2±4,2*
	День	Среднее	166,0±4,7	162,3±5,2
		max min	172,2±6,1 158,4±6,4	168,8±4,0 155,0±5,2

	Ночь	Среднее тах min	143,7±5,4 152,3±5,3 135,8±4,4	127,2±5,0* 143,5±6,2 121,7±3,5*
ДАД, мм.рт.ст	За сутки	Среднее тах min	97,3±4,7 104,7±3,2 91,3±3,0	88,7±3,4* 93,2±3,8* 82,5±3,0*
	День	Среднее тах min	102,4±3,5 106,2±2,7 97,2±3,1	100,3±3,5 107,8±3,0 89,1±2,8*
	Ночь	Среднее тах min	93,4±3,2 98,5±3,4 88,7±3,5	82,0±4,0* 94,2±3,0 77,6±3,3*

Примечание: САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД. * - $p<0,05$ – достоверность различий по сравнению с показателями до лечения по сравнению с дневными (табл. 1). Так, при снижении среднесуточного САД на 7,4% ($p<0,05$) и среднесуточного ДАД на 11,8% ($p<0,01$), ночное САД уменьшилось на 10,5% ($p<0,05$), а ночное ДАД на 12,7% ($p<0,01$). Максимальное значение ДАД за сутки понижалось на 11% ($p<0,05$). Анализ минимальных показателей выявил достоверное снижение суточного САД на 9,7% ($p<0,05$) преимущественно на фоне уменьшения ночного его уровня на 12,1% ($p<0,01$). Минимальные значения ДАД за сутки уменьшались на 10,7% ($p<0,05$), в течение дневного (на 8,3%, $p<0,05$) и ночного (на 12,8%, $p<0,01$) интервалов.

При этом индекс времени (ИВ) уменьшался для САД и ДАД за сутки на 21,4% и 30% ($p<0,001$), дневное - на 32,7% и 19,3% ($p<0,01$) и ночное время - на 35,7% и 28,3% соответственно ($p<0,001$) (табл.2).

Таблица 2

Влияние валсартана на показатели «нагрузки давлением» и утренней фазы СМАД при умеренной артериальной гипертензии ($M\pm m$)

Показатели	Период измерения	Базисная терапия	Базисная терапия +валсартан
ИВ САД, %	За сутки	81,4±3,3	64,0±3,5*
	День	78,4±2,2	52,7±3,3*
	Ночь	85,0±3,5	55,0±2,8*
ИВ ДАД, %	За сутки	69,2±4,5	48,5±3,0*
	День	72,2±3,4	58,3±3,5*
	Ночь	61,8±5,0	44,3±2,3*
ИПН САД, %	За сутки	32,5±2,2	26,4±2,0*
	День	29,5±4,3	24,4±3,7
	Ночь	36,2±3,5	27,8±2,3*
ИПН ДАД, %	За сутки	19,4±1,4	15,3±1,5*
	День	18,3±2,3	14,8±1,5
	Ночь	20,5±1,7	12,4±1,3*
ВУП САД, мм.рт.ст	С 6.00 до 10.00 ч	37,4±2,4	21,4±2,0*
ВУП ДАД, мм.рт.ст	С 6.00 до 10.00 ч	22,5±1,8	15,2±1,3*
СУП САД, мм.рт.ст./ч	С 6.00 до 10.00 ч	25,4 ± 3,06	17,0±1,5*
СУП ДАД, мм.рт.ст./ч	С 6.00 до 10.00 ч	18,3±1,7	13,5±1,4*

Примечание: * - $p<0,05$ – достоверность различий по сравнению с показателями до лечения.

Индекс площади нормированный (ИПН) понижался для САД и ДАД за сутки на 18,8% и 21,1% соответственно ($p<0,05$) на фоне еще более заметного снижения «ночных» показателей (на 22,2% и 29,5%, $p<0,01$).

Важным оказалось и существенное снижение величины утреннего подъема (ВУП) и скорости утреннего подъема (СУП) АД через 6 недель под влиянием валсартана. Так, ВУП для САД уменьшилась на 42,8% ($p<0,001$) и ДАД - на 32,6% ($p<0,001$), а СУП для САД и ДАД на 32,1% ($p<0,001$) и 26,2% ($p<0,01$) соответственно. Эти изменения циркадного ритма АД особенно представляются значительными в свете данных о высоком риске развития осложнений у пациентов с АГ именно в утренние часы.

При определении суточных индексов на фоне базисной терапии нарушение ритма по типу “non-dipper” выявлено у 12 (54,5%) больных, “night-peaker” – у 3 (13,7%), “dipper” – у 7 (31,8%). После добавления валсартана “non-dipper” тип определялся лишь у 9 (40,9%) больных, тогда как “dipper” – у 13 (59,1%); причем “night-peaker” тип – не регистрировался вообще (рис.1).

Положительная динамика со стороны АД благоприятно отразилась на психосоциальном статусе пациентов с АГ II степени. По данным опросника SF-36 (рис. 2) на фоне лечения валсартаном у пациентов с АГ (в 76,5% случае) отмечалось снижение роли физических проблем в ограничении жизнедеятельности, улучшение оценки состояния здоровья, оптимизация эмоционального статуса и рост социальной активности.

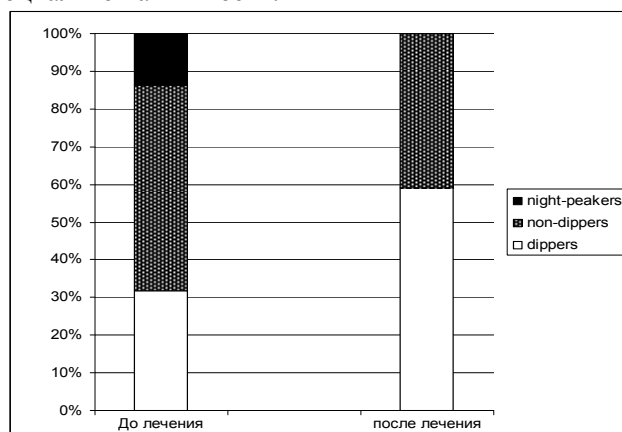


Рис. 1 Влияние валсартана на типы суточного ритма АД у пациентов с умеренной артериальной гипертензией

Заключение. Таким образом, добавление валсартана в суточной дозе 160 мг к базисной гипотензивной терапии пациентам с артериальной гипертензией высокого риска в течение 6 недель, оказывало заметный антигипертензивный эффект, что проявлялось достоверным понижением уровня суточного АД как за счет «дневных» так и «ночных»

его показателей, с преимущественным снижением «ночного» уровня ДАД.

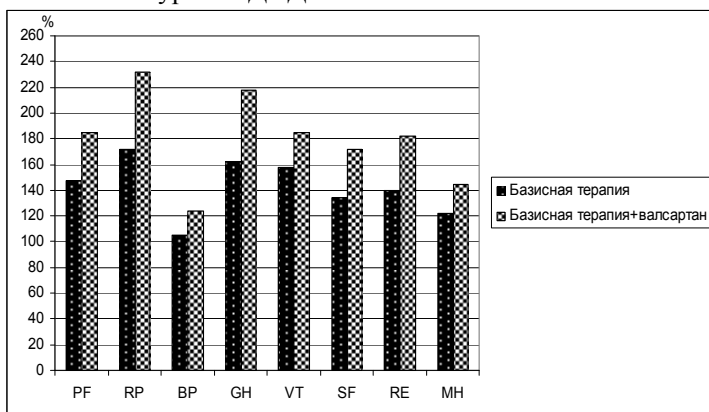


Рис. 2 Сравнительная оценка показателей качества жизни пациентов с артериальной гипертонии II степени на фоне базисной терапии и после добавления валсартана

Примечание: Показатели до лечения приняты за 100%.* - $p < 0,05$ – достоверность различий по сравнению с показателями до лечения валсартаном.

Валсартан заметно снижал показатели «нагрузки давлением» и утренней фазы СМАД на фоне положительной динамики изменений характера суточного ритма АД, что благоприятно сказывалось на состоянии органов-мишеней у пациентов с АГ и высоким риском развития осложнений.

Терапия с использованием валсартана улучшала показатели качества жизни пациентов с умеренной АГ. Препарат обладал хорошей переносимостью, обеспечивая достаточную приверженность к лечению этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кобалава Ж.Д. Артериальное давление в исследовательской и клинической практике / Ж.Д. Кобалава, Ю.В. Котовская, В.Н. Хирмаков // М.- 2004. - 224 с.
2. Карпов Ю.А. Клинические исследования и их влияние на современную стратегию лечения артериальной гипертонии / Ю.А. Карпов, К.А. Талицкий // Русский медицинский журнал. – 2005. - № 19. – С. 1232-1233.
3. Пшеницин А.И. Суточное мониторирование артериального давления / А.И. Пшеницин, Н.А. Мазур // М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М».- 2007. – 216 с.
4. Подзолков В.И. / В.И. Подзолков, К.К. Осадчий // Русский медицинский журнал. - 2009. - Т.17, № 8. – С. 556-557.
5. Чазова И.Е. Принципы комбинированной терапии артериальной гипертонии / И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова // Справочник поликлинического врача. – 2007. - № 11. – С. 23-27.
6. Fogari R. Comparative efficacy of losartan and valsartan in mild-to-moderate hypertension:

Results of 24-hour ambulatory blood pressure monitoring / R. Fogari, A. Zoppi, A. Mugellini [et al.] // Curr. Ther. Res. – 2001. – Vol. 60. – P. 205-206.

7. De Gaudio A.R. Acute severe arterial hypertension: therapeutic options / A.R. De Gaudio, C. Chelazzi, G. Villa [et al.] // Curr. Drug. Targets. – 2009. – Vol. 10, N 8. – P. 788.

013. ФЕНОМЕНЫ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ ЖЕЛУДОЧКОВ. PHENOMENA PREEXCITATION

М.В. Потапова, О.Р. Соколова, МСЧ МБД по РТ, Казань, Россия.

М.В. Potapova, O.R. Sokolova, Medikisanitarnaya of MIA on the RT, Kazan, Russia.

Реферат. Синдром преждевременного возбуждения желудочков сердца - ускоренное проведение импульса возбуждения между предсердиями и желудочками сердца по дополнительным аномальным проводящим путям. В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения: Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolff-Parkinson-White или WPW-синдром). Синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC-синдром), или синдром короткого интервала PQ. В англоязычной литературе этот синдром называют также синдромом LGL (Lown-Ganong-Levine).

Ключевые слова: Синдром преждевременного возбуждения желудочков, Вольфа-Паркинсона-Уайта, Клерка-Леви-Кристеско, дополнительные пути проведения.

Abstract. Preexcitation syndrome of heart - the accelerated implementation of the excitation pulse between the atria and ventricles of additional aberrant conductive pathways. In clinical practice, the most frequent two syndrome (phenomenon) predvobuzhdeniya: Wolff-Parkinson-White syndrome (Wolff-Parkinson-White or WPW-syndrome). Syndrome Klerk Levi Cristesco (CLC-syndrome), or the syndrome of a short interval PQ. In English literature, this syndrome is also called syndrome LGL (Lown-Ganong-Levine).

Keywords: preexcitation syndrome, Wolff-Parkinson-White syndrome, Clerc-Levy-Cristesco, additional ways to conduct.

Как известно, аритмический синдром часто является одним из первых клинических проявлений патологии сердечнососудистой системы в молодом возрасте. Согласно современным данным, в структуре функциональных заболеваний сердца у детей, подростков и лиц молодого возраста нарушения ритма сердца составляют 60,8%. В последнее десятилетие аритмиям, развивающимся на фоне соединительнотканых дисплазий сердца, уделяют особое внимание, поскольку такие аномалии приводят к развитию клинически значимых патологических состояний и жизнеопасных, а порой и фатальных осложнений[1,4].

Многие аспекты, связанные с механизмом возникновения нарушений ритма и проводимости у людей молодого возраста с малыми аномалиями сердца, их течение и прогноз у конкретных больных, остаются малоизученными, а высказанные предположения на этот счет – спорными.

В связи с возросшими нагрузками экологического характера, улучшением возможностей современной диагностики количество больных с синдромом соединительнотканной дисплазии резко увеличилось. Преобладание среди них людей молодого, а значит трудоспособного, призывного и детородного возраста придает данной проблеме не только медицинскую, но и социальную значимость[5].

Синдром преждевременного возбуждения желудочков сердца - ускоренное проведение импульса возбуждения между предсердиями и желудочками сердца по дополнительным аномальным проводящим путям, проявляющееся характерными изменениями ЭКГ и нередко также пароксизмами сердечных тахикардий. Синдромы предвозбуждения желудочков представляют собой результат врожденных нарушений в проводящей системе сердца, связанных с наличием дополнительных аномальных проводящих путей между миокардом предсердий и желудочков.

Синдромы предвозбуждения желудочков часто сопровождаются развитием пароксизмальных тахикардий[7,8].

В клинической практике наиболее часто встречаются 2 синдрома (феномена) предвозбуждения:

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта (Wolff-Parkinson-White или WPW-синдром).

Синдром Клерка-Леви-Кристеско (CLC-синдром), или синдром короткого интервала PQ. В англоязычной литературе этот синдром называют также синдромом LGL (Lown-Ganong-Levine).

Эпидемиология синдромов предвозбуждения желудочков.

Распространённость синдрома WPW составляет по разным данным от 0.15 до 2%, синдром CLC выявляется приблизительно у 0,5% взрослого населения[1,3,14].

Наличие дополнительных путей проведения обнаруживают у 30% пациентов с суправентрикулярной тахикардией.

Чаще синдромы предвозбуждения желудочков встречаются среди мужчин. Синдромы предвозбуждения желудочков могут проявляться в любом возрасте.

Этиология синдромов предвозбуждения желудочков.

Синдромы предвозбуждения желудочков обусловлены сохранением в результате незавершенной в эмбриогенезе перестройки сердца дополнительных путей проведения импульса.

Наличие дополнительных аномальных проводящих путей при синдроме WPW (пучки, или пути Кента) является наследственным нарушением. Описана связь синдрома с генетическим дефектом в

гене PRKAG2, расположенном на длинном плече 7 хромосомы в локусе q36. Среди кровных родственников больного распространенность аномалии повышена в 4-10 раз[6,9].

Синдром WPW нередко (до 30% случаев) сочетается с врожденными пороками сердца и другими сердечными аномалиями такими как аномалия Эбштейна (представляет смещение трикуспидального клапана в сторону правого желудочка с деформацией клапанов; генетический дефект при этом предположительно локализован на длинном плече 11 хромосомы), а также стигмами эмбриогенеза (синдром дисплазии соединительной ткани). Известны семейные случаи, при которых чаще встречаются множественные дополнительные пути и повышен риск внезапной смерти. Возможны сочетания синдрома WPW с генетически детерминированной гипертрофической кардиомиопатией.

Проявлению синдрома WPW способствуют нейрциркуляторная дистония и гипертиреоз. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта может проявляться также на фоне ИБС, инфаркта миокарда, миокардитах различной этиологии, ревматизме и ревматических пороках сердца[5,7].

Синдром CLC также является врожденной аномалией. Изолированное укорочение интервала PQ без пароксизмальных наджелудочковых тахикардий может развиваться при ИБС, гипертиреозе, активном ревматизме и носит доброкачественный характер.

Патогенез синдромов предвозбуждения желудочков.

Суть синдрома (феномена) преждевременного возбуждения желудочков состоит в аномальном распространении возбуждения от предсердий к желудочкам по так называемым дополнительным путям проведения, которые в большинстве случаев частично или полностью «шунтируют» АВ-узел[7,8,9].

В результате аномального распространения возбуждения часть миокарда желудочков или весь миокард начинают возбуждаться раньше, чем это наблюдается при обычном распространении возбуждения по АВ-узлу, пучку Гиса и его ветвям[1,2].

В настоящее время известны несколько дополнительных (аномальных) путей АВ-проведения:

- Пучки Кента, связывающие предсердия и миокард желудочков, в том числе скрытые ретроградные.

- Волокна Махейма, соединяющие АВ-узел с правой стороной межжелудочковой перегородки или разветвлениями правой ножки пучка Гиса, реже – ствол пучка Гиса с правым желудочком.

- Пучки Джеймса, соединяющие синусовый узел с нижней частью АВ-узла.

- Тракт Брекенманше, связывающий правое предсердие с общим стволом пучка Гиса.

- Дополнительные (аномальные) пути АВ-проведения.

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 распространившийся 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 [9,12].

Выраженность преждевременного возбуждения и соответственно продолжительность дельта-волны и интервала PQ могут быть различными. Чем больше скорость проведения по добавочному пути и меньше - через предсердно-желудочковый узел, тем большая часть миокарда желудочков охватывается преждевременным возбуждением. У одного и того же больного она может колебаться в зависимости от ряда факторов, основным из которых является тонус симпатической и парасимпатической части вегетативной нервной системы, который оказывает существенное влияние на предсердно-желудочковую проводимость.

Функционирование межузлового тракта Джемса 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 CLC). Обратная картина наблюдается при функционировании добавочного фасцикуловентрикулярного тракта Махейма в дистальных 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 [13].

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.

В настоящее время предлагается преждевременное возбуждение желудочков, не сопровождающееся возникновением пароксизмальной тахикардии, называть "феноменом предвозбуждения", а случаи, когда имеются не только ЭКГ-признаки предвозбуждения, но и развиваются пароксизмы наджелудочковой тахикардии - "синдромом предвозбуждения", однако ряд авторов не согласны с таким разделением.

Клиника и осложнения.

Клинически синдромы предвозбуждения желудочков не имеют специфических проявлений и сами по себе не оказывают влияния на гемодинамику.

Клинические проявления синдромов предвозбуждения могут наблюдаться в различном возрасте, спонтанно или после какого-либо заболевания; до этого момента пациент может быть асимптоматичен.

Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта часто сопровождается различными нарушениями сердечного ритма:

Примерно у 75% больных синдром WPW сопровождается пароксизмальными тахикардиями [7,8,11].

В 80% случаев при синдроме WPW возникают реципрокные наджелудочковые тахикардии (с возрастом могут перерождаться в мерцательную аритмию).

В 15-30% случаев синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта развивается фибрилляция, в 5% случаев - трепетание предсердий, причем характерна высокая частота мерцания или трепетания (до 280-320 ударов в минуту, при трепетании с проведением 1:1) с соответствующей выраженной симптоматикой (ощущение сердцебиения, головокружение, обмороки, одышка, боли в грудной клетке, гипотензия и другие гемодинамические нарушения) и непосредственной угрозой перехода в фибрилляцию желудочков и смерти.

При WPW-синдроме также возможно развитие менее специфичных аритмий - предсердной и желудочковой экстрасистолии, желудочковых тахикардий [3,5,11].

У больных с синдромом CLC также имеется повышенная склонность к возникновению пароксизмальных тахикардий [3,14].

Осложнения синдромов предвозбуждения желудочков.

Тахикардия.

Внезапная сердечная смерть.

К факторам риска внезапной смерти при WPW-синдроме относят:

1. Длительность минимального интервала RR при мерцательной аритмии менее 250 мс.
2. Длительность эффективного рефрактерного периода дополнительных путей менее 270 мс.
3. Левосторонние дополнительные пути или несколько дополнительных путей.
4. Наличие симптоматической тахикардии в анамнезе.
5. Наличие аномалии Эбштейна.
6. Семейный характер синдрома.
7. Рецидивирующее течение синдромов предвозбуждения желудочков.

Методы диагностики синдромов предвозбуждения желудочков.

1. ЭКГ-признаки синдрома WPW.
2. ЭКГ триада синдрома WPW.
3. Укорочение интервала PQ(R) (менее 120 мс).
4. Наличие дополнительной δ (дельта)-волны на восходящем колене комплекса QRS, которая отражает ускоренное проведение импульса от предсердий к желудочку по дополнительным путям. Для определения локализации дополнительных путей оцениваются полярность дельта-волны в различных отведениях, а также полярность комплекса QRS в отведениях V1-V3, что имеет значение при подготовке к хирургическому лечению. Соответственно выделяют морфологические типы WPW-синдрома (типы А, В, С, атипичные варианты).
5. Широкий (сливной, деформированный) комплекс QRS (более 120 мс). Возможны вторичные изменения сегмента ST и зубца Т (дискордантность).
6. Данная триада не всегда наблюдается в полном виде. Возможно временное исчезновение волны предвозбуждения в результате изменений вегетативного статуса, брадикардии, физической нагрузки и других причин (преходящая форма синдрома).
7. Перебегающий (интермиттирующий) WPW-синдром определяется чередованием на одной и той же ЭКГ комплексов, характерных для синдрома, с обычными синусовыми циклами.
8. Развитие блокады ножки на стороне локализации дополнительного пути маскирует дельта-волну. Дискордантность конечной части желудочкового комплекса при синдроме WPW могут имитировать проявления ИБС.

Рисунок 1

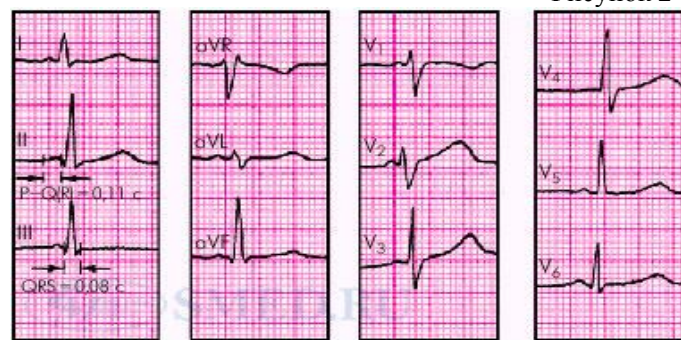


ЭКГ при синдроме WPW

ЭКГ признаки синдрома CLC.

1. Укорочение интервала PQ(R), продолжительность которого не превышает 0,11 с.
2. Отсутствие в составе комплекса QRS дополнительной волны возбуждения - дельта-волны.
3. Наличие неизмененных (узких) и недеформированных комплексов QRS (за исключением случаев сопутствующей блокады ножек и ветвей пучка Гиса).

Рисунок 2



ЭКГ при синдроме CLC.

Дифференциальная диагностика синдромов преждевременного возбуждения желудочков.

Дифференциальную диагностику манифестного синдрома преждевременного возбуждения желудочков при синусовом ритме проводят с блокадами ножек пучка Гиса со сходной графикой комплекса QRS. При этом важное значение имеет поиск дельта-волны путем тщательного анализа ЭКГ во всех 12 отведениях.

ЭКГ-признаки наиболее актуальных аритмий при синдромах предвозбуждения:

1. Электрокардиографические признаки наджелудочковой тахикардии типа ри-энтри с участием добавочных проводящих путей при синдроме преждевременного возбуждения желудочков:
2. Правильный ритм сердца с частотой в пределах 140-240 (250) ударов в 1 минуту.
3. Комплексы QRS чаще не изменены либо (реже) уширены, в ряде случаев с наличием в начальной части дельта-волны.
4. При наличии аритмии с широким комплексом QRS ее необходимо дифференцировать от наджелудочковой тахикардии с преходящей блокадой

ножки пучка Гиса и желудочковой тахикардии. Для этого необходима оценка ранее снятых ЭКГ (наличие синдрома предвозбуждения).

5. В сомнительных случаях тахикардии с широким комплексом следует расценивать как желудочковые.

6. Зубцы Р следуют за комплексами QRS. Их полярность может быть разной в зависимости от локализации добавочного пути.

7. Особенности ЭКГ при мерцательной аритмии у больных с преждевременным возбуждением желудочков:

8. Выраженная тахикардия. ЧСС обычно более 180-200 ударов в 1 минуту.

9. Комплексы QRS часто широкие, с признаками преждевременного возбуждения желудочков (дельта-волной). Широкие комплексы QRS могут чередоваться с узкими и сливными.

Инструментальные методы обследования.

ЭКГ мониторинг по Холтеру применяется для выявления периодически возникающих нарушений ритма.

Эхокардиография необходима для выявления сопутствующих кардиомиопатий, пороков сердца и признаков аномалии Эбштейна.

Пробы с физической нагрузкой - велоэргометрия или тредмил тест. Использование данных методик в диагностике синдромов предвозбуждения ограничено, так как наличие пароксизмальных тахикардий в анамнезе является относительным противопоказанием к проведению нагрузочных проб, что особенно актуально при синдромах предвозбуждения, когда тахикардии особенно опасны.

Синдромы CLC и WPW часто являются причиной ложноположительных результатов при проведении нагрузочных проб.

Чреспищеводное стимулирование сердца (ЧПСС), проведенное при явном синдроме WPW позволяет доказать, а при скрытом – предположить наличие дополнительных путей проведения (характерен рефрактерный период менее 100 мс), индуцировать наджелудочковые пароксизмальные тахикардии, мерцание и трепетание предсердий. Чреспищеводное стимулирование сердца не позволяет провести точную топическую диагностику дополнительных путей, оценить характер ретроградного проведения, выявить множественные дополнительные пути.

Прогноз. У пациентов с признаками преждевременного возбуждения желудочков при отсутствии жалоб прогноз хороший, так как вероятность возникновения быстрого проведения импульсов через добавочный путь мала. По мнению большинства специалистов, такие больные не нуждаются в наблюдении. Важно помнить, что приблизительно у 80% пациентов с WPW возникают пароксизмы реципрокной тахикардии, у 15-30% - фибрилляции предсердий и у 5% наблюдают трепетание предсердий. Вентрикулярная тахикардия

развивается довольно редко. Пациенты с синдромом WPW имеют небольшой риск возникновения внезапной сердечной смерти (в 0,1% случаев).

Цель нашего исследования – изучить частоту встречаемости синдрома Клерка-Леви-Кристемко и синдрома Вольффа-Паркинсона-Уайта среди поступающих на службу в органы МВД по РТ в возрасте от 18 до 26 лет и выявление сопутствующей патологии.

Материалы и методы.

Настоящая работа основана на результатах клинко-инструментального и лабораторного обследования 500 человек вновь поступающих на службу в органы МВД (450 лиц мужского пола и 50 лиц женского пола) в возрасте от 18 до 26 лет, проживающих в г. Казани и различных районах Республики Татарстан. Средний возраст пациентов составил $23,5 \pm 2,5$ лет.

Всем поступающим на службу в органы МВД проводилось комплексное обследование, включающее общеклинические методы, физикальное исследование, оценка исходного вегетативного статуса, выраженности вегетативных нарушений, осмотры невролога, эндокринолога, офтальмолога, ЛОР-врача, хирурга. Функциональные методы исследования – стандартная электрокардиография покоя с регистрацией 12 отведений, проба с физической нагрузкой (тест Мастера, приседания), доплер-эхокардиография, непрерывное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру с оценкой вариабельности сердечного ритма.

При проведении эхоэлекторокардиографического обследования изучались следующие показатели: диаметр аорты, открытие створок аортального клапана, диаметр левого предсердия в диастолу, толщина передней стенки правого желудочка, диаметр правого желудочка в диастолу, толщина межжелудочковой перегородки в диастолу и систолу, конечный диастолический и конечный систолический размеры левого желудочка, толщина задней стенки левого желудочка в диастолу и систолу. Оценивались следующие функции миокарда: фракция укорочения (сокращения) левого желудочка, фракция выброса, конечный диастолический объем, конечный систолический объем, ударный объем, минутный объем. Оценивался характер движения створок митрального, трикуспидального и аортального клапанов.

Топическая диагностика и степень выраженности аритмического синдрома проводилась с использованием общепринятых методов электрокардиографии и непрерывного суточного мониторирования ЭКГ по Холтеру. Из функциональных проб использовалась проба с физической нагрузкой для выявления скрытых нарушений процессов реполяризации. Проводился анализ следующих параметров ЭКГ: ЧСС, оценка интервалов PQ, QT, изменения комплекса QRS и процессов реполяризации (комплекса ST – T).

Результаты. Обсуждения. При анализе выраженности фенотипических проявлений мы включили астеническую конституцию, костно-скелетные аномалии, такие как сколиоз (без оговорок о степени его выраженности), деформации грудной клетки (воронкообразная или килевидная, без учета требований о хирургической коррекции), признаки синдрома гипермобильности суставов, арахнодактилию, плоскостопие (без учета типа и степени), офтальмологические проявления дисплазии (миопия и другие аномалии рефракции), гиперэластичность кожи, атрофические стрии без признаков эндокринологической патологии. Наличие астенического телосложения подтверждалось преобладанием продольных размеров тела и относительным удлинением верхних конечностей (показатель размах рук/рост > 1,03). Для оценки повышенной растяжимости кожи мы использовали тест – величина кожной складки над наружными концами ключиц безболезненно оттягивается на 3 см и более.

При сравнительном анализе распространенности внешних фенотипических признаков в нашем исследовании наиболее низкой специфичностью обладали - наличие астенической конституции, сколиоза, гипермобильность суставов, которые встречались с наибольшей частотой в обеих группах пациентов и не было достоверных различий между частотой встречаемости данных признаков. Наибольшее диагностическое значение имели изменения со стороны кожи (атрофические стрии), плоскостопие, которые достоверно чаще отмечались у вновь поступающих мужского пола а также гиперэластичность кожи, деформации грудной клетки, которые выявлялись только лиц мужского пола (Таблица 1).

Таблица 1

Внешние признаки	I группа (n=450)	II группа (n=50)
	%	%
Астенический тип конституции	18,4	56
Синдром гипермобильности суставов	10,2	18
Деформация грудной клетки	6,8	0
Сколиоз	41,1	26
Плоскостопие	14,2	4
Офтальмологические (миопия и др. аномалии рефракции)	6,4	14
Гиперэластичность кожи	1,1	0
Заболевания эндокринной системы	1,3	6
Арахнодактилия	0,2	0

Таблица 2

Анатомические особенности у вновь поступающих в органы МВД по РТ с Синдромом Клерка-Леви-Кристеско и Вольффа-Паркинсона-Уайта в возрасте 18-26 лет.

Признак	I группа (n=450)		II группа (n=50)	
	%		%	
	CLC	WPW	CLC	WPW
Астенический тип конституции	11,3	7,1	28	28
Синдром гипермобильности суставов	5,3	4,8	12	6
Деформация грудной клетки	3,7	3,1	0	0
Сколиоз	22,6	18,4	14	4
Плоскостопие	7,5	6,6	2	0
Офтальмологические (миопия и др. аномалии рефракции)	3,7	2,6	10	4
Гиперэластичность кожи	0,6	0,4	0	0
Атрофические стрии	0,6	0,6	4	2
Арахнодактилия	0,2	0	0	0

При сравнительном анализе в нашем исследовании CLC и WPW синдромов выявлено, что в I и II группе обследуемых чаще встречается CLC синдром (Таблица 2). По результатам проведенного нами исследования следует, что имеет место существование некоторой зависимости наличия выше указанных видов нарушения ритма от конституциональных особенностей пациентов. У лиц с астеническим типом конституции 11,3% случаев CLC синдрома в первой группе и 28% во II группе. Наиболее выраженной оказалась взаимосвязь нарушений ритма с наличием сколиоза, так в I группе 22,6% CLC синдром, WPW 18,8%, во II группе 14% CLC и 4% WPW синдром.

Таким образом, помимо наличия аномальных путей проведения в миокарде, имеют место сопутствующие заболевания, синдромы, указывающие на системный характер патологического процесса.

У пациентов с признаками преждевременного возбуждения желудочков при отсутствии жалоб прогноз хороший, так как вероятность возникновения быстрого проведения импульсов через добавочный путь мала. CLC синдром носит доброкачественный характер и при отсутствии нарушений ритма не препятствует поступлению на службу, несению службы и поступлению в образовательные учреждения МВД.

Данную категорию пациентов следует включить в группу риска по вероятному возникновению нарушения ритма и проводимости, так же как пациенты с отягощенным семейным анамнезом в отношении внезапной смерти, а также имеющие социальные показания, например профессиональные спортсмены или летчики.

Важно помнить, что приблизительно у 80% пациентов с WPW возникают пароксизмы реципрокной тахикардию, у 15-30% - фибрилляции предсердий и у 5% наблюдают трепетание предсердий. Вентрикулярная тахикардия развивается довольно редко. Пациенты с синдромом WPW имеют небольшой риск возникновения внезапной сердечной

смерти (в 0,1% случаев). В связи с выше изложенными осложнениями, лица с синдромом Вольфа-Паркинсона-Уайта признаются не годными для поступления на службу в органы МВД, так как напряженный труд сотрудника МВД требует серьезной физической подготовки. И при возникновении экстремальной ситуации он должен принять правильное решение, требующее от него полной физической и психологической отдачи, от которого зависит безопасность и жизнь окружающих людей.

На современном этапе развития медицины, своевременная диагностика и создание условий для максимальной компенсации проявлений, будет способствовать профилактике развития вторичных осложнений и улучшение качества жизни людей.

Литература:

1. Бабкина А.В. Синдром ранней реполяризации желудочков у детей с малыми аномалиями сердца / А.В. Бабкина // Материалы 2 Международной научной конференции молодых ученых ученых-медиков. – Курск, 2008. – Т.3. – С. 18 – 20.
2. Блинникова О.Е., Румянцева В.А. Гипермобильность суставов в детском возрасте. Педиатрия 2001; 1: 68-77.29.
3. Де Луна А.Б. Руководство по клинической ЭКГ. Пер. с англ. М 1993.34. Кисляк О.А., Сторожаков Г.И., Явлюхин А.А., Чиковани Г.Ш. Врачебная тактика при синдроме укороченного интервала R-Q у подростков. Педиатрия 1998;
4. Домницкая Т.М. Прижизненная диагностика и клиническое значение аномально расположенных хорд сердца у взрослых и детей. Дис. канд. мед. наук. М 1990.
5. Дупляков Д.В., Емельяненко В.М. Синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта у лиц с синдромом ранней реполяризации желудочков. Кардиология 1998; 3: 46-48.44.
- 6.Земцовский Э.В. Соединительнотканые дисплазии сердца. Ст-Петербург: ТОО Политекс-Норд-Вест 2000.22.
7. Корженков А.А., Рябиков А.Н., Малютин С.К. Распространенность добавочных хорд в левом желудочке и СРРЖ 11 Кардиология.- 1991.-№ 4.-С.75.
8. Меньшикова Л.И., Сутова О.В., Макарова В.И. Дисплазии соединительной ткани сердца в генезе кардиоваскулярной патологии у детей. Электронная почта 2002.20.
- 9.Палеев Н.Р. Синдром укороченного интервала RQ при различных нарушениях ритма. Кардиология 1999.-№7 С.26-28.
- 10.Сумароков А.В., Домницкая Т.М., Овчаренко К.И. и др. Аномально расположенные хорды в комплексе проявлений малых аномалий соединительной ткани. Тер архив 1989.- №10 - С.143-145.
11. Юренев А.П. Деверэ Р. Об аномальных хордах сердца. Тер архив 1995.-№ 8 С. 23-24.

12. Basso C., Thiene G., Corrado D. Et al. Juvenile sudden death by cardiovascular disease. Eur Heart J. 1993.- 14.-P/165.

13. Rosenbaum M., Blanko H., Elizari M. Electrotonic modulation of the T wave and cardiac memory. Am J Cardiol 1982; 50: 213-232.39.

14. Hollister D.W., Godfrey M., Sakai L.Y.//N. Engl. J. Med. - 1990. - Vol.323.- P. 152- 159.

014. ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ФАРМАКОТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА У ЛИЦ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

Ю.Ф. Прохорова, Е.Ф. Садыкова, Л.Р. Абсаямова, И.А.Гималетдинова,С.Р.Абдулхаков,

Клинический госпиталь МСЧ МВД по республике Татарстан, Казань,

Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань

Реферат. Хронический панкреатит - заболевание, распространенность которого за последние 30 лет неуклонно растет, в том числе среди пожилых. Физиологические возрастные изменения неизменно отражаются на течении хронического панкреатита, видоизменяя клиническую картину и подходы к лечению заболевания у пациентов пожилого возраста. В статье рассматриваются основные этиологические факторы, механизмы развития, варианты клинического течения и основные подходы к медикаментозной терапии хронического панкреатита у лиц старшей возрастной группы.

Ключевые слова: хронический панкреатит, старение, пожилые, клиническая картина, лечение.

Abstract. Chronic pancreatitis – it is disease, prevalence of which has been steadily increasing during the last 30 years among the elderly people. Physiological, age-specific changes invariably influence the course of chronic pancreatitis, modifying clinical characteristics and treatment approaches to this disease in elderly people. Main etiological factors, developing mechanisms, clinical course options and basic approaches to medical therapy of chronic pancreatitis in elderly patients are described in the article.

Key words: chronic pancreatitis, ageing, elderly, clinical picture, treatment.

Хронический панкреатит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы, вызывающее при прогрессировании патологического процесса нарушение проходимости ее протоков, склероз паренхимы и нарушение экзо- и эндокринной функций.

Распространенность и этиологические факторы

Достоверных данных о распространенности хронического панкреатита у пожилых нет. В общей структуре заболеваемости поджелудочной железы у лиц старше 60 лет хронический панкреатит регистрируется в 25% случаев [13].

Как самостоятельное заболевание хронический панкреатит в пожилом возрасте встречается редко и является продолжением и прогрессированием раннего процесса, который сохраняется и после прекращения действия этиологического фактора [3]. У 60% больных хронический панкреатит вызван воздействием алкоголя [2]. Необходимо отметить, что поджелудочная железа у большинства людей более чувствительна к алкоголю, чем печень. Вместе с тем, для лиц пожилого возраста алкогольный генез развития хронического панкреатита не является определяющим. В 75% случаев этиологическим фактором развития заболеваний поджелудочной железы у пожилых являются камни желчевыводящих путей, а у пациентов старше 80 лет развитие панкреатита связано с усиливающейся ишемией поджелудочной железы вследствие атеросклероза сосудов [5]. Изменения, происходящие в поджелудочной железе с возрастом, можно рассматривать в качестве одного из факторов риска развития хронического панкреатита. В 10% случаев хронический панкреатит может быть обусловлен гиперпаратиреозом, длительным течением сахарного диабета, приемом лекарственных препаратов. Наиболее часто регистрируется связь рецидивирующего панкреатита с приемом цитостатиков и глюкокортикоидных препаратов, вызывающих токсическое повреждение ацинарных клеток и повышение вязкости панкреатического секрета. Описаны случаи развития хронического панкреатита на фоне терапии сульфаниламидами, нестероидными противовоспалительными средствами (НПВС), тиазидными диуретиками, тетрациклином.

Как правило, этиологический фактор хронического панкреатита у пожилых пациентов удастся определить лишь в 60-80% случаев. Чаще всего у пациентов старше 60 лет отмечается комбинация факторов риска (возраст, алкоголь, курение, прием медикаментов, сопутствующие заболевания – например, сахарный диабет, гиперлипидемия, аутоиммунные заболевания и т.д.) [5]. В остальных случаях определить причины, вызвавшие заболевание, не удастся. В этом случае говорят о развитии идиопатического хронического панкреатита. Идиопатический вариант встречается чаще при позднем начале заболевания (дебют после 60 лет). Среди идиопатических вариантов хронического панкреатита у пожилых выделяют идиопатический сенильный панкреатит – вариант неалкогольного хронического панкреатита, который развивается преимущественно у мужчин старше 50 лет [6].

Патогенез

В механизме развития хронического панкреатита не все до конца определено. Ряд исследователей на первое место ставят обструкцию протоков и канальцев за счет образования в них так называемых «белковых пробок». Белковые преципитаты представляют собой нерастворимый фибриллярный белок (литостатин) в сочетании с отложением кальция карбонатов, который в дальнейшем может приводить к их кальцификации.

Кальцификация поджелудочной железы возникает как при алкогольном, так и при неалкогольном хроническом панкреатите.

Согласно другим исследованиям, наиболее важным в механизме возникновения хронического панкреатита является преждевременная активация панкреатических ферментов внутри протока поджелудочной железы. В условиях окислительного стресса повреждаются клетки железы, повышается активность лизосомальных ферментов и начинается ограниченное самопереваривание железы. Постепенная гибель клеток приводит к атрофии паренхимы и склерозу стромы. В ряде случаев некроз участков паренхимы в период обострения может заканчиваться формированием кист.

Негативное влияние на механизм развития хронического панкреатита может оказать изменение тонуса сфинктера печечно-поджелудочной ампулы (сфинктера Одди). Спазм последнего вызывает внутрипротоковую гипертензию, а релаксация – рефлюкс содержимого двенадцатиперстной кишки и желчи. Часто заброс происходит при повышении давления в двенадцатиперстной кишке и общем желчном протоке. Считается, что все вышеописанные пути развития хронического панкреатита правомерны, но в зависимости от этиологического фактора преобладает тот или иной вариант [2].

Клинические особенности хронического панкреатита у пожилых

Возрастные изменения функциональных систем в целом и поджелудочной железы в частности видоизменяют клиническую картину, прогноз и лечение хронического панкреатита у пожилых. Клинические проявления заболевания для этого возраста индивидуальны и многогранны. Длительность воздействия этиологических факторов приводит к тому, что дебют заболевания после 60 лет встречается значительно реже. Отмечается атипичное, а в большинстве случаев латентное или даже бессимптомное течение хронического панкреатита [5]. Однако необходимо отличать бессимптомное течение от псевдобессимптомного течения болезни, которое определяется в связи с отсутствием возможности полноценно опросить и осмотреть пациента.

У большинства пациентов с возрастом хронический панкреатит характеризуется увеличением частоты обострений, протекающих под маской язвенной или желчнокаменной болезни [5].

Боль – ведущий и наиболее упорный симптом хронического панкреатита встречается не более чем у 5% пациентов и носит более умеренный характер у лиц старше 60 лет [1,12]. Локализация боли зависит от преимущественного поражения головки, тела или хвоста поджелудочной железы, однако с возрастом четкое определение проекции болевого синдрома при хроническом панкреатите у пожилых пациентов теряет свою информативность ввиду наличия большого числа сопутствующих поражений близлежащих органов. В таких случаях врачу приходится сталкиваться с диффузным характером

абдоминального болевого синдрома. Согласно исследованиям, проведенным в 2002 году, рецидивирующая или персистирующая абдоминальная боль у пожилых носила выраженный характер, но не имела типичной локализации в 20% случаев, была слабо выражена и отсутствовала в 40% случаях [11]. Исчезновение болевого синдрома связано с прогрессированием атрофии ацинарных клеток железы. Данная ситуация сопровождается дисфункцией железы и формированием кальцификатов в её ткани [10]. Безболевого вариант течения хронического панкреатита более характерен для хронического панкреатита с поздним началом и идиопатического сенильного панкреатита.

Диспептические расстройства, присущие и характерные для всех больных хроническим панкреатитом, в пожилом возрасте выражены не столь интенсивно. Интенсивность диспептических расстройств в пожилом возрасте не всегда соответствует степени поражения органов и тканей. В большей степени они обусловлены возрастными изменениями и ранее развившимися заболеваниями желудочно-кишечного тракта [5]. Наличие в течение многих лет симптомов, связанных с другими заболеваниями ЖКТ (поражение пищевода, нарушение моторики желудка и т.д.), приводит к восприятию существующих симптомов в качестве обычных для данного возраста и отсутствию жалоб со стороны пожилых пациентов.

Наряду с такими классическими признаками панкреатита как болевой синдром и диспептические расстройства у пожилых пациентов с хроническим панкреатитом на первый план выступают проявления внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Однако при позднем начале развития хронического панкреатита характерно быстрое прогрессирование как экзокринной, так и эндокринной функций [11]. В одном из пилотных исследований, проведенном у 21 пожилого пациента с хроническим панкреатитом и 26 здоровых добровольцев, регистрировалось 55%-ное снижение экзокринной функции, свидетельствующее о средней и тяжелой степени экзокринной недостаточности поджелудочной железы у 19% пожилых [9]. Морфологически экзокринная недостаточность поджелудочной железы в пожилом возрасте развивается в результате диффузного нарушения структуры функционирующей ткани железы. Клинически нарастающая экзокринная недостаточность проявляется стеатореей и выраженным похуданием (кахексией).

При всех формах естественного течения хронического панкреатита на поздних стадиях заболевания часто наблюдается нарушение углеводного обмена в виде сахарного диабета различной степени тяжести [1,5]. Развитие диабета у больных с хроническим панкреатитом зависит от наличия генетической предрасположенности.

Основные подходы к проводимой фармакотерапии

При назначении лекарственных препаратов пожилым с хроническим панкреатитом необходимо учитывать ряд особенностей, так как прием большого количества медикаментов – это лишь часть проблемы. Даже один препарат может оказать более сильное воздействие на пожилых в силу возрастных физиологических особенностей, влияющих на метаболизм лекарственных препаратов. Кроме того, необходимо учитывать ранее перенесенные и сопутствующие заболевания.

Первостепенными задачами терапии пациентов с хроническим панкреатитом являются купирование болевого синдрома и коррекция внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы. Лучший способ купирования боли – это попытка ликвидации причины, вызвавшей её появление. Однако для пациентов с хроническим панкреатитом более целесообразным является контроль болевого синдрома. В качестве симптоматических обезболивающих препаратов применяют ненаркотические и наркотические анальгетики.

Все НПВС, в особенности с пролонгированным периодом полувыведения, у пожилых людей должны использоваться с осторожностью, принимая во внимание частое развитие побочных реакций (поражение верхних отделов ЖКТ, кровотечение, ухудшение течения артериальной гипертензии, сердечной недостаточности и т.д.) [5, 8]. В связи с этим целесообразно начинать терапию с низких стартовых доз, позволяющих избежать развития побочных реакций. При назначении наркотических анальгетиков необходимо принимать во внимание, что многие опиаты вызывают спазм сфинктера Одди, приводя к усилению болевого синдрома. Использование у лиц старше 60 лет аналогов соматостатина – наиболее сильных ингибиторов панкреатической секреции ограничено и несущественно в силу малой выраженности болевого синдрома в этом возрасте [1].

В последнее десятилетие для купирования боли при обострении хронического панкреатита стали применять ферментные препараты. Обезболивающее действие препаратов этой группы обусловлено снижением активности регуляторных белков (рилизинг-пептидов секретина и холецистокинина) при применении экзогенных ферментов, что приводит к прекращению высвобождения соответствующих гормонов, снижению панкреатической секреции и, тем самым, уменьшению давления в протоках и паренхиме железы, купированию болевого синдрома и созданию необходимых условий для функционального покоя поджелудочной железы.

Несмотря на появление новых возможностей применения ферментов, основным показанием к приему ферментных препаратов является регуляция внешнесекреторной недостаточности. Для достижения этой цели применяют препараты, содержащие только панкреатические ферменты без компонентов желчи. В настоящее время золотым стандартом в лечении хронического панкреатита признаны

минимикросферические ферментные препараты, эффективность которых для заместительной терапии при внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы соответствует высшему уровню доказательности. Вместе с тем, имеются исследования, ставящие под сомнение их применение у пациентов с поликистозом поджелудочной железы, так как они могут приводить к увеличению стриктур, но применение их у пациентов с другими формами хронического панкреатита считается оправданным [5].

В комплексе лечения пациентов с хроническим панкреатитом часто используют холинолитики. Учитывая холинергический механизм панкреатической секреции, применение препаратов данной группы целесообразно как с физиологической, так и с патогенетической точки зрения. Более обоснованным у пациентов с хроническим панкреатитом является применение М3-холиноблокаторов, так как действие ацетилхолина на синтез ферментов поджелудочной железы опосредуется через М3-холинорецепторы ацинарных клеток [1,4]. Особенностью применения этих препаратов в пожилом возрасте является возможное изменение чувствительности к лекарственному средству, обусловленное изменением количества и чувствительности рецепторов, с которыми взаимодействует препарат. В результате у пожилых может отмечаться неадекватный ответ на прием обычных (терапевтических) доз, что требует осторожного титрования доз с контролем клинического эффекта. В клинической практике с этой целью широко применяют платифиллин. Вместе с тем, при назначении этих препаратов следует учитывать, что неселективные М-холинолитики имеют значительное количество побочных реакций и не должны быть использованы у больных с тахикардией, глаукомой, аденомой предстательной железы и т.д. Среди побочных реакций, развивающихся у пожилых при приеме антихолинергических препаратов, отмечаются спутанность сознания, затруднение мочеиспускания, сухость во рту, онемение ног [5].

Для снижения стимулирующего влияния регуляторных пептидов на внешнюю секрецию поджелудочной железы применяют антисекреторные препараты и антациды. Использование указанных лекарственных средств приводит к повышению рН в просвете двенадцатиперстной кишки, снижению продукции секретина, уменьшению объема панкреатической секреции, снижению давления в протоках поджелудочной железы [3]. Необходимость применения препаратов этих групп у пациентов с хроническим панкреатитом часто ставится под сомнение и более оправдана при существующих сопутствующих заболеваниях ЖКТ. У лиц старше 70 лет не рекомендуется применять Н2-блокаторы 1 и 2 поколения и с осторожностью использовать препараты 3-го поколения [1,5]. Ограниченное использование указанных препаратов связано с развитием побочных реакций со стороны сердечно-сосудистой системы

(аритмия, АВ блокада, брадикардия и т.д.). Ряд авторов видит перспективу в использовании ингибиторов протонной помпы (ИПП), считая их применение более предпочтительным [6,7].

Заключение

Ведение больных с хроническим панкреатитом в пожилом возрасте по-прежнему остается сложной задачей в связи с существующими возрастными изменениями физиологических систем, индивидуальным характером течения процесса, наличием сопутствующих заболеваний и особенностями проводимой фармакотерапии, основными принципами которой заключены в знании особенностей фармакокинетики применяемых препаратов, назначении низких стартовых доз препаратов и осторожном титровании доз из-за возможной опасности развития побочных реакций у пожилых.

Литература

1. Белоусова Е.А. Панкреатит у лиц пожилого возраста /Е.А.Белоусова, Н.В.Никитина//Фарматека. – 2010. – №2. – С. 19-24.
2. Гастроэнтерология и гепатология: диагностика и лечение/ А.В.Калинин, А.И.Хазанов, С.А.Булгаков и др.; под ред. А.В.Калинина, А.И.Хазанова. – М.: Миклош, 2009. – 602 с.
3. Гастроэнтерология: национальное руководство/под ред. В.Т. Ивашкина, Т.Л. Лапиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. –704 с.
4. Коротько Г.Ф.Секреция поджелудочной железы / Г.Ф.Коротько. –М.Триада-Х, 2005, – 224 с.
5. Лазебник Л.Б. Заболевания органов пищеварения у пожилых/Л.Б.Лазебник, В.Н.Дроздов. – М.: Анахарсис, 2003. – 208 с.: ил.
6. Маев И.В. Хронический панкреатит / И.В.Маев, А.Н.Казюлин, Ю.А. Кучерявый. – М.: Медицина, 2005. – 504 с.
7. Маев И.В., Е.С., Дидчева Д.Т. и др. Эффективность ингибитора протонной помпы омепразола (лосек МАПС) при хроническом панкреатите в стадии обострения / И.В.Маев, Е.С.Выучинова, Д.Т.Дидчева и др. // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2001. – №6. – С. 54-58.
8. Четли Э. Проблемные лекарства / Э.Четли. – L.: Lacplesa Str., 1998. – 352 с.
9. Ammann, R.W. Chronic pancreatitis in the elderly / R.W.Ammann // Gastroenterol.Clin.North.Am. – 1990. – Vol.19(4). P.905-914.
10. Amman, R.W. The natural history of pain in chronic pancreatitis / R.W.Ammann, B.Muelhupt // Gastroenterology. – 1999. –Vol.16. –P.1132-1140.
11. Gloor, B. Pancreatic disease in the elderly / B.Gloor [et al.] // Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol. – 2002. – Vol. 16(1). – P. 159-70.
12. Otte, M. Chronic pancreatitis and pancreatic carcinoma in the elderly / M.Otte // Praxis. – 2005. – Vol. 94(22). – P.943-948.

13. Park, J. Acute pancreatitis in elderly patients. Pathogenesis and outcome / J. Park // Am. J. Surg. – 1986. – Vol. 152(6). – P. 638-642.

015. СПАЗМОЛИТИКИ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

Р.Г. Сайфутдинов - д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой терапии
ГОУ ДПО Казанская государственная
медицинская академия Росздрава

Реферат. Рассмотрены спазмолитики, применяемые при функциональной абдоминальной боли. Механизм их действия, показания, противопоказания и режим дозирования.

Ключевые слова: спазмолитики, абдоминальная боль.

R.G. Saifutdinov - Chair of Therapy, Kazan Medical Academy for Postdegree Education,

Abstract. Are considered spasmolytics used at functional abdominal pains. The mechanism of their action, the indication, contra-indication and a mode of dosages.

Key words: spasmolytics, abdominal pain.

Болевой синдром в желудочно-кишечном тракте возникает при расстройствах, сопровождающихся гиперкинетическими реакциями гладких мышц, развитием спазма, появлением отека вследствие воспаления. Последнее может оказывать давление на рядом лежащие органы вызывая боль. Не затрагивая органический характер боли хотелось бы остановиться на функциональных расстройствах при которых довольно широко применяют спазмолитики. Это касается функциональной дисфагии, функциональной боли за грудиной и пилороспазма, кишечных и билиарных нарушений.

В соответствии с римскими критериями III (2006), к функциональным расстройствам относят кишечные дисфункции: синдром раздраженного кишечника (СРК), функциональная диарея, функциональный запор, функциональная абдоминальная боль [21]. Нужно отметить, что практически все они сопровождаются нарушением кишечного транзита или абдоминальной болью, вызванной кишечным спазмом.

Существенное место среди причин гладкомышечного спазма принадлежит билиарным дисфункциям [12, 18]. Функциональные нарушения желчного пузыря (ЖП) проявляются нарушением сократительной функции, следствием чего является нарушение эвакуации желчи и растяжение пузыря, что вызывает болевые ощущения.

Дисфункция сфинктера Одди (СО) может быть связана с функциональными моторными, обычно спастическими, нарушениями сфинктера общего желчного протока, сфинктера панкреатического протока или их общего ампулярного протока [12]. В любом случае, дисфункция СО сопровождается абдоминальной болью спастического характера. Чаще всего это отмечается после холецистэктомии.

Двигательная функция ЖКТ контролируется центральной, периферической и энтеральной нервными системами. Кроме того, она регулируется желудочно-кишечными пептидами и молекулами, действующими на уровне подслизистого (Мейснеровского) и межмышечного (Ауэрбаховского) нервных сплетений [17, 20, 23, 15]. Все они поддерживают равновесие между стимулирующими и ингибирующими импульсами, что определяет нормальный тонус и сократительную активность гладких мышц.

Парасимпатическая и симпатическая нервные системы оказывают на ЖКТ разнонаправленное действие. Первая вызывает сокращение, а вторая - расслабление гладкой мускулатуры.

Нужно отметить, что не зависимо от многочисленных контролирующих систем двигательной активности ЖКТ, на конечном этапе работа гладкомышечных клеток зависит от уровня кальция в цитоплазме миоцита. Увеличение его концентрации сопровождается образованием комплекса актин-миозин и сокращением, а снижение - ведет к релаксации гладких мышц.

Рассмотрим известные механизмы, участвующие в гомеостазе Ca^{++} в миоците [19].

Ионы кальция в цитоплазму поступают через специализированные мембранные каналы и из саркоплазматического ретикула.

Нужно отметить, что открытие кальциевых каналов сопряжено с работой натриевых каналов. Последние запускают натрий в клетку при активации парасимпатической нервной системы через мускариновые рецепторы. При этом происходит деполяризация мембраны и открытие потенциал-зависимых кальциевых каналов.

Входящий в клетку Ca^{++} образует комплекс кальций-кальмодулин, способствующий фосфорилированию миозина и соединению его с актином (актин-миозиновый комплекс). Результатом этого является сокращение миоцита. Чем больше в цитоплазме Ca^{++} , тем сильнее сокращение (спазм).

Снижение тонуса и сократительной активности гладких мышц регулируется симпатической нервной системой и стимуляцией норадреналином а-адренергических рецепторов на поверхности миоцита. При этом из клетки выходят ионы калия (открытие калиевых каналов), что вызывает закрытие каналов для Ca^{++} и снижение его концентрации в цитоплазме.

Один из механизмов мышечного расслабления является цАМФ-зависимым и регулируется по принципу отрицательной обратной связи: увеличение концентрации Ca^{++} приводит к росту внутриклеточного цАМФ, что, снижает содержание ионов кальция в цитоплазме [5].

Снижение концентрации Ca^{++} в цитоплазме происходит также при его высвобождении из соединения с кальмодулином и выхода из клетки. Это стимулируется цГМФ-зависимой протеинкиназой [5, 19].

Выход кальция из клетки может происходить и при помощи кальциевого насоса - кальциевой АТФ-азы, располагающейся на внутренней поверхности мембраны. Для осуществления этого процесса необходим АТФ.

В общем случае патогенез гладкомышечного спазма независимо от уровня поражения обусловлен нарушением координации из любой указанных систем. Это может быть стресс, приводящий к изменению импульсов со стороны ЦНС, усиление парасимпатических или ослабление симпатических влияний, нарушение баланса нейротрансмиттеров и регуляторных пептидов (холецистокинин, мотилин, серотонин, нейротензин, эндогенные опиаты - энкефалины и эндорфины, вазоактивный интестинальный пептид) [17].

Поскольку гладкомышечный спазм является одной из основных составляющих абдоминальной боли, то его купирование очень актуально. К большому сожалению, на настоящий момент нет идеального средства для его ликвидации, поэтому, лечение должно быть комбинированным.

Согласно выше изложенного, рассмотрим основные препараты, которые могут расслабить гладкую мускулатуру ЖКТ.

- Холинолитики: атропинового ряда (M_2), гастропепинового ряда (M_1), производные скополамина (гиосцина бутилбромид (M_3 , M_1)).
- Миотропные спазмолитики:
 - ❖ прямого действия: дротаверин, папаверин, мебеверин;
 - ❖ селективные блокаторы кальциевых каналов гладких мышц ЖКТ: пиновериум бромид, отилония бромид, метеоспазмил.

Каждая из основных групп имеет свои преимущества и недостатки (см. табл.).

Нейротропные спазмолитики (М-холиноблокаторы) Используют при острой и хронической боли, обусловленной спазмом желудочно-кишечного тракта и желчных путей.	Миотропные спазмолитики Используют при хронической боли в животе, обусловленной спазмом желудочно-кишечного тракта и желчных путей
Выраженный спазмолитический эффект при приеме per os и введении per rectum	Невыраженный спазмолитический эффект
Быстрый спазмолитический эффект	Отсроченный спазмолитический эффект – на 5–7 день
Антисекреторное действие	Отсутствие антисекреторного действия
Доступность быстродействующих форм для приема per os и введения per rectum	Доступность средств отсроченного действия
Седативный эффект	Отсутствует седативный эффект

Холинолитики и миотропные спазмолитики [11, 22]. Сократительная активность гладких мышц инициируется парасимпатической нервной системой и стимуляцией ацетилхолином М-холинорецепторов на

мембране миоцита. Поэтому применение антихолинергических средств обосновано. Однако холинолитики, обладая системным действием, оказывают большое количество побочных эффектов. Это не позволяет применять их для длительного лечения. Из антихолинергических препаратов наибольшим спазмолитическим действием с менее выраженными, чем у атропина, побочными эффектами обладает гиосцина бутилбромид [3, 2].

Гиосцина бутилбромид (бускопан) имеет: более высокую селективность, без потери аффинности, по отношению к мускариновым рецепторам, расположенным в гладкомышечных клетках внутренних органов (блокада M_1 , M_3 -холинолинорецепторов в гладких мышцах внутренних органов - прямой спазмолитический эффект); дополнительный парасимпатический ганглий-блокирующий эффект (блокада M_1 -холинолинорецепторов в спинальных ганглиях-ганглиоблокирующий эффект); низкую биодоступность (в связи с чем отмечается низкая концентрация в крови при использовании рекомендуемых доз). Не проникает через гемато-энцефалический барьер. При его приеме быстро наступает эффект: 20-30 мин после приёма таблеток и 8-10 мин после приёма суппозиториев. Может использоваться как для курсового лечения, так и «on demand» - по требованию. Что очень важно - применяется у детей с 6-летнего возраста. Дозировка: взрослые и дети старше 6 лет: по 1-2 таблетки 3 раза в день, либо по 1-2 суппозитории 3 раза в день.

Противопоказания: повышенная чувствительность к гиосцин-N-бутилбромиду или любому другому компоненту препарата, закрытоугольная глаукома, миастения, мегаколон.

Взаимодействие: усиление антихолинергического эффекта (трициклические антидепрессанты, антигистаминные препараты 1-го поколения), снижение активности (антагонисты допаминовых рецепторов-метоклопрамид), стимуляция тахикардии (агонисты β -адренорецепторов).

Побочные эффекты: сухость во рту, сухость кожных покровов, тахикардия; сонливость, парез аккомодации; возможна задержка мочи, которая обычно не выражена и разрешается самостоятельно; очень редки реакции повышенной чувствительности с кожными проявлениями, крайне редко сообщалось о появлении затрудненного дыхания.

На настоящий момент препаратами выбора для снятия спазма любого генеза и купирования боли, особенно при функциональных нарушениях, остаются миотропные спазмолитики. Они воздействуют на конечный этап формирования гиперкинезии, независимо от ее причины и механизма [4]. Существует несколько групп спазмолитиков, различающихся по механизму действия.

Миотропные спазмолитики

Традиционно используемые спазмолитики прямого действия, такие как папаверин и дротаверин не обладают избирательностью действия, т.е. влияют

на все ткани, где присутствуют гладкие мышцы, в т.ч. на сосудистую стенку, вызывая вазодилатацию. По механизму релаксирующего действия они являются ингибиторами фосфодиэстеразы - фермента, разрушающего внутриклеточный цАМФ и, по-видимому, цГМФ. Как было сказано выше, гомеостаз кальция в миоците регулируется разными механизмами, в т.ч. и циклическими нуклеотидами. Ингибирование фосфодиэстеразы способствует накоплению в миоците цАМФ и цГМФ, что уменьшает концентрацию Ca^{++} и приводит к расслаблению гладких мышц [5, 9].

Дротаверин (но-шпа) 40/80 мг. Фармакологическое действие – ингибирует фосфодиэстеразу и стабилизирует уровень цАМФ, уменьшает поступление ионов кальция в гладкомышечные клетки. Понижает тонус гладких мышц и двигательную активность внутренних органов, расширяет сосуды. Противопоказания: повышенная чувствительность к действующему веществу или к любому из компонентов препарата, тяжелая печеночная или почечная недостаточность, тяжелая сердечная недостаточность (синдром низкого сердечного выброса), детский возраст до 1 года. С осторожностью назначают при гипотензии. Ограничения к применению: непереносимость лактозы.

Побочные действия: желудочно-кишечные нарушения (редко — тошнота, запор); нарушения нервной системы (редко — головная боль, головокружение, бессонница); сердечно-сосудистые нарушения (редко — учащенное сердцебиение, очень редко — гипотензия).

В гладкой мускулатуре сосудистой системы механизм мышечного расслабления, зависимый от циклических нуклеотидов, преобладает над другими, поэтому спазмолитический сосудистый эффект папаверина и дротаверина может быть выражен сильнее, чем влияние на гладкие мышцы ЖКТ [6]. Вероятно, по этой же причине немногочисленные побочные эффекты этих препаратов имеют кардиоваскулярную направленность. Дротаверин обладает более выраженным, чем папаверин, спазмолитическим действием и, как правило, достаточно эффективно купирует острый спазм при разных патологических состояниях. Однако при хронической патологии, такой как СРК или билиарные расстройства, перорального приема этих средств в терапевтических дозах часто недостаточно, и возникает необходимость увеличения их дозы или парентерального введения. Хотя дротаверин и папаверин обычно хорошо переносятся, в больших дозах или при внутривенном применении они могут вызывать головокружение, понижение возбудимости миокарда, нарушение внутрижелудочковой проводимости, вплоть до развития атриовентрикулярной блокады.

Тримебутин (тримедат) был впервые синтезирован во Франции в 1969г. Тримедат, действуя на энкефалинэргическую систему кишечника,

является регулятором его перистальтики [13]. Действует на всем протяжении ЖКТ: снижает давление сфинктера пищевода, способствует опорожнению желудка, усилению перистальтики кишечника, способствует ответной реакции гладкой мускулатуры толстой кишки на пищевые раздражители. Восстанавливает нормальную физиологическую активность мускулатуры кишечника при различных заболеваниях ЖКТ, связанных с нарушениями моторики. Режим дозирования: взрослым и детям старше 12 лет: по 1-2 таб. (100-200 мг) 3 раза в сутки. Таблетка 200 мг имеет риск для деления. Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам, входящим в состав препарата. Не рекомендуется применять препарат в I триместре беременности. Не рекомендуется назначать тримебутин в период лактации (грудного вскармливания), в связи с отсутствием достоверных клинических данных, подтверждающих безопасность применения препарата в этот период. В экспериментальных исследованиях не выявлено данных о тератогенности и эмбриотоксичности препарата. Побочные эффекты: редко: кожные аллергические реакции.

Метеоспазмил (содержит альверина цитрат и симетикон). Альверин - миотропный спазмолитик без м-холинолитической активности, регулирующий кишечную моторику и снижающий болевую чувствительность. Симетикон - гидрофобный компонент, снижающий поверхностное натяжение, препятствует вспениванию газов в кишечнике – снижает внутрипросветное давление и уменьшает количество газа в кишечнике. Механизм действия альверина. 1. Прямой эффект - блокирует поступление ионов кальция в гладкомышечные клетки через потенциал-зависимые каналы (VOC). 2. Непрямой эффект - он также блокирует нейрорецепторы рецептор-зависимых каналов (ROC) и препятствует проникновению кальция в гладкомышечную клетку. 3. Ингибирует фосфодиэстеразу и обладает прямым релаксирующим действием на гладкомышечные клетки.

Влияние на висцеральную чувствительность ЖКТ: альверин действует на передачу нервных импульсов к периферическим и центральным нервным центрам через афферентные (центростремительные) нервные волокна (в специфических ноцицептивных волокнах). Это действие реализуется через рецепторы нейронов и 5HT_{1A} серотониновые рецепторы, расположенные в гладкой мускулатуре желудочно-кишечного тракта. Следствием этого является уменьшение болевой чувствительности. Таким образом, альверин уменьшает кишечный моторный ответ на воздействие боли. Результатом этого действия является регулирующий эффект на моторику пищеварительного тракта.

Симетикон образует защитный слой на слизистой оболочке пищеварительного тракта и защищает слизистую оболочку ЖКТ от агрессивных факторов. Симетикон уменьшает поверхностное натяжение

пузырьков газа в пищеварительном тракте, что приводит к их разрыву и осаждению пены. Осаждение пены уменьшает общий объем газов, восстанавливает естественное всасывание через слизистую кишки, ускоряет транзит газов через кишечник и их экскрецию. Результат – уменьшение количества газа в кишечнике; снижение внутрипросветного давления.

Основные лечебные эффекты метеоспазмилла: 1) устранение абдоминальной боли (уменьшение висцеральной чувствительности пищеварительного тракта; спазмолитический эффект в отношении гладкой мускулатуры кишечника; снижение внутрипросветного давления в кишечнике); 2) устранение метеоризма (уменьшается вспенивание газов, улучшается их всасывание в кишечнике и облегчается их кумулятивная экскреция (выведение); 3) нормализация стула (за счет регулирующего воздействия на моторику кишечника).

Показания к применению: функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта, проявляющиеся болями в животе, расстройствами стула (запоры, диарея), вздутием, отрыжкой, тошнотой; метеоризм (вздутие живота вследствие скопления газов в кишечнике); болевой абдоминальный синдром, связанный с повышенным газообразованием, в послеоперационный период; подготовка к рентгенологическому, ультразвуковому или эндоскопическому исследованию органов брюшной полости.

Основные преимущества: воздействие на все основные симптомы функциональных заболеваний ЖКТ; селективность (избирательно действует на желудочно-кишечный тракт); отсутствие системных эффектов; спазмолитический эффект без развития гипотонии гладкой мускулатуры ЖКТ; безопасность и хорошая переносимость, определившие возможность безрецептурного отпуска препарата; возможность применения как у взрослых, так и у детей.

Назначается по 1 капсуле 2-3 раза в день. Продолжительность лечения 1-3 недели

Серотонинергические препараты (в РФ не зарегистрированы). В кишечнике серотонин (5-гидрокситриптами́н=5-НТ) содержится в энтерохромаффинных клетках. Серотонин оказывает выраженное влияние на моторику кишечника посредством активации рецепторов. Антагонист 5-НТ₃-рецепторов (алосетрон) ингибирует моторику. Агонист 5-НТ₄-рецепторов (тегасерод, 6 мг) стимулирует перистальтику.

Мебеверина гидрохлорид (дюспаталин) обладает селективностью действия в отношении гладких мышц пищеварительного канала, преимущественно толстой кишки, не влияет на гладкомышечную стенку сосудов и не имеет системных эффектов, свойственных холинолитикам. Является блокатором натриевых каналов, что приводит к закрытию кальциевых каналов и ослаблению мышечных сокращений [1]. Селективность действия мебеверина обусловлена, по-видимому, тем, что в гладких мышцах ЖКТ

преобладает механизм увеличения концентрации кальция, опосредованный влиянием натрия и деполяризацией мембраны. Кроме того, препарат оказывает не только антиспастическое, но и нормализующее действие на стенку кишки, не подавляя полностью кишечные сокращения после гипермоторики, т.е. не вызывает рефлекторной гипотонии. Этот механизм обусловлен тем, что мебеверин препятствует восполнению депо кальция на мембране миоцита после стимуляции α_1 -адренорецепторов [14]. Отсутствие рефлекторной гипотонии позволяет применять его у больных СРК (как с запором, так и с диареей) и в случаях пропульсивной гипокинезии с усилением тонического компонента моторики, т.е. при дискоординации пропульсивной и тонической составляющих моторики. Показанием к его применению служат функциональная боль и спазмы на любом уровне ЖКТ. Он эффективно и быстро купирует боль, вызванную спастическими сокращениями кишечной стенки, и восстанавливает кишечный транзит при СРК и функциональном запоре с гиперкинезом гладких мышц. Препарат может применяться при функциональной абдоминальной боли, пилороспазме и ФР со стороны ЖП и СО. Благодаря тому, что препарат не вызывает избыточной гипотонии, он оптимален при смешанных нарушениях моторики, например, при гипертонусе СО и одновременной гипотонии ЖП. Дюспаталин обладает пролонгированным действием и принимается не чаще двух раз в сутки в виде капсул по 200 мг. Пролонгированное действие обеспечивается микрогранулированной формой выпуска, благодаря которой препарат равномерно распределяется и всасывается в кишечнике в течение 16 часов [16]. У дюспаталина не зарегистрированы серьезные побочные эффекты даже при увеличении дозы. Это связано с тем, что он быстро метаболизируется при прохождении через стенку кишечника и печень и экскретируется почками, поэтому в крови его активные метаболиты практически не определяются [1]. Многочисленные клинические исследования, в т.ч. в России, доказали высокую эффективность и безопасность дюспаталина [8, 7, 10, 16].

Известно, что у больных, получающих антагонисты кальция (нифедипин и верапамил) в связи с сердечно-сосудистыми заболеваниями, наблюдается их релаксирующее влияние на гладкую мускулатуру ЖКТ. Это послужило поводом для создания миотропных спазмолитиков - селективных блокаторов кальциевых каналов гладких мышц ЖКТ. Закрытие кальциевых каналов препятствует поступлению Ca^{++} в миоцит, что приводит к мышечной релаксации.

Классическим представителем этих средств является **пинаверия бромид (дицетел)**, обладающий высоким спазмолитическим эффектом. Аналогичное действие характерно для **отилония бромида (спазмомен)**. Показания для их применения те же, что и для других спазмолитиков. Преимуществом представителей этой группы считается отсутствие

системных холинолитических эффектов и системного вазодилатирующего и кардиотропного действия, свойственного блокаторам кальциевых каналов из группы нифедипина, широко использующимся в кардиологической практике.

Пинаверия бромид (дицетел) 50 мг, отилония бромид (спазмомен) 20-40 мг. Понижают повышенный тонус гладкой мускулатуры кишечника и желчевыводящих путей. Показания: дискинезия желчных путей, синдром раздраженной толстой кишки (устранение боли, нарушения пассажа кишечного содержимого и ощущения дискомфорта в кишечнике), подготовка к рентгенологическому исследованию ЖКТ с применением бария. Противопоказания: гиперчувствительность к компонентам препарата. Ограничения к применению: беременность, кормление грудью, детский возраст. Побочные действия: диспептические явления. Назначают по 1-2 табл. (20-40 мг) 2-3 раза в день перед едой.

При хронических ФР ЖКТ все спазмолитики применяются курсами по 2-3 недели. Именно такая продолжительность приема не только купирует боль, но и обеспечивает восстановление нормального транзита кишечного содержимого. При острых эпизодах функциональной боли препараты могут применяться однократно или более короткими курсами.

Литература

1. Амелин А.В. Клиническая фармакология мебеверина (дюспаталина) и его роль в лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта // Клиническая фармакология и терапия. - 2001. - т.10. - № 1. - С. 1-4
2. Арутюнов А.Г., Бурков С.Г. Синдром раздражённого кишечника с позиции практикующего врача // РМЖ. - 2006. - т. 13. - № 27. - С. 13-16.
3. Баранская Е.Е. Боль в животе: клинический подход к больному и алгоритм лечения. Место спазмолитической терапии в лечении абдоминальной боли // Фарматека. - 2005. - № 14. - С. 13-15.
4. Белоусова Е.А. Спазмолитики в гастроэнтерологии: сравнительная характеристика и показания к применению // Фарматека. - 2002. - № 9. - С. 40-46.
5. Ивашкин В.Т. Метаболическая организация функций желудка. -Л., Наука. - 1981. - 215 с.
6. Ивашкин В.Т., Лапина Т.Л. Рациональная фармакотерапия заболеваний органов пищеварения, М., 2006 – 560 с.
7. Минушкин О.Н., Елизаветина Г.А., Ардатская М.Д. Лечение функциональных расстройств кишечника и желчевыводящей системы, протекающих с абдоминальными болями и метеоризмом // Клиническая фармакология и терапия. - 2002. - т. 11. - № 1. - С. 1-3.
8. Полуэктова Е.А. Боль в животе при функциональных расстройствах кишечника // Клинические перспективы в гастроэнтерологии и гепатологии. - 2001. - № 2. - С. 27-33.
9. Фролькис А.В. Фармакологическая регуляция функций кишечника. - Л., Наука. - 1981. - 204 с.
10. Boisson J., Coudert P., Depuis J., et al. Long-term tolerance of mebeverine in French // Med Chir Digest. - 1987. - Vol.16 (289). - P. 92-95.
11. Camilleri M. Review article: clinical evidence to support current therapies of irritable bowel syndrome // Aliment Pharmacol Ther. - 1999. - Vol.13(suppl. 2). - P. 48-53.
12. Corazzari E., Shaffer E.A., Hogan W.J., et al. Functional disorders of the biliary tract and pancreas // Gut. - 1999. - Vol. 45(suppl. II). - P. 48-54.
13. Delvaux M., Wingate D. Trimebutine: mechanism of action, effects on gastrointestinal function and clinical results // Journal of International Medical Res. - 1997. - Vol. 25(5). - P. 225-246.
14. Evans P., Bak Y., Kellow J. Mebeverine altered small bowel motility in irritable bowel syndrome // Aliment Pharmacol Ther. - 1996. - Vol. 5(787). - P. 93-97.
15. Gershon M.D. Review article: roles played 5-hydroxytryptamine in the physiology of the bowel // Aliment Pharmacol Ther. - 1999. - Vol. 13(suppl. 2). - P.15-30.
16. Inauen W., Hiter F. Clinical efficacy, safety and tolerance of mebeverine slow release (200 mg) vs mebeverine tablets in patients with irritable bowel syndrome // Drug Invest. - 1994. - Vol. (234). - P. 40-45.
17. Kamm M.A., Lennard-Jones J. Constipation. Wrightson Biomedical Publishing LTD. - 1994. - 402 P.
18. Malagelada J.R. Review article: clinical pharmacology models of irritable bowel syndrome // Aliment pharmacol Ther. - 1999. - Vol. 13(suppl. 2). - P. 57-64.
19. McCallum R.W., Rsdke R., Smout A., et al. Calcium antagonism & Gastrointestinal motility // Experts medica. - 1989. - 48 p.
20. Sanger G.J. S-Hydroxytryptamine and functional bowel disorders // Neurogastroenterol Motil Dec. - 1996. - Vol. 8 (319). - P. 31-35.
21. Tack J., Talley N.J., Camilleri M. et al Functional gastroduodenal disorders // Gastroenterology. - 2006. - Vol.130. - P. 1466-1479.
22. Thompson W.G., Longstreth G.F., Dmssmsn D.A., et al. Functional bowel disorders and functional abdominal pain // Gut. - 1999. - Vol. 45(suppl. II). - P. 43-47.
23. Wood J.D., Alpers D.H., Andrews P.L.R. Fundamentals of neurogastroenterology // Gut. - 1999. - Vol. 45(suppl. II). - P. 16-19.

016. ДИНАМИКА QT ИНТЕРВАЛА НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ МАКРОЛИДАМИ У БОЛЬНОЙ С НИЖНЕДОЛЕВОЙ ПНЕВМОНИЕЙ. (демонстрация клинического случая).

Р.Г. Сайфутдинов, д.м.н., проф., заведующий кафедрой терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

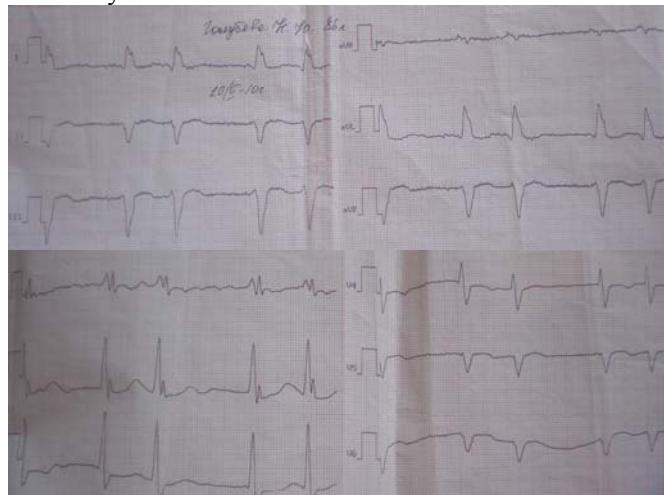
Э.В. Пак, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

А.Р. Гилязова, ординатор кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

Пациентка Г., 86 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на выраженную слабость, подъемы температуры до 39 градусов, сопровождающиеся ознобами, потливостью, сухой кашель. Данные симптомы беспокоили в течение последних 3-х дней, принимала колдрекс без особого эффекта. В анамнезе: ПИКС неуточненной давности, постоянная форма фибрилляции предсердий. При поступлении состояние средней степени тяжести за счет симптомов интоксикации. Пациентка вялая, адинамичная. При внешнем осмотре - румянец щек. Температура тела – 37,8°. ЧДД – 22 в минуту. При перкуссии легких: справа притупление внизу, слева – легочной звук. При аускультации в легких дыхание ослаблено над нижней долей справа, выслушиваются влажные мелкопузырчатые хрипы в нижнем отделе справа. Границы сердца расширены влево до 1 см. Тоны сердца аритмичные, приглушены с ЧСС 110 в минуту, дефицит пульса – 18 в минуту. АД – 120/80 мм рт.ст. на обеих руках.

При обследовании в общем анализе крови: лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево, ускорение СОЭ до 58 мм/ч. Рентгенологические признаки правосторонней нижнедолевой пневмонии. Кардиомегалия, КТИ – 0,65.

На ЭКГ при поступлении (рис.1): фибрилляция предсердий со СЧСЖ 108 в минуту. ЭКГ-признаки перенесенного ниже - бокового инфаркта миокарда. Двухпучковая блокада: блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса, полная блокада правой ножки пучка Гиса. Рис.1.



Выставлен предварительный диагноз: Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония. ИБС: стенокардия напряжения ФК III. ПИКС (неуточненной давности). Постоянная форма фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Двухпучковая блокада: блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса, полная блокада правой ножки пучка Гиса.

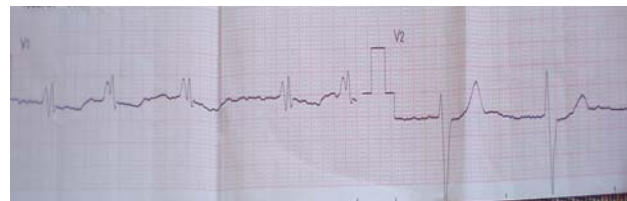
Назначено: эритромицин в суточной дозе 400 мг внутривенно капельно на физ.растворе, цефтазидим по 2 г в сутки, дигоксин, моночинкве, аспирин, фуросемид.

На пятый день госпитализации в связи с ухудшением состояния в виде эпизодов апноэ, редкого поверхностного дыхания, нарушения ориентирования в пространстве, пациентка переведена в палату интенсивной терапии. Миоглобин в пределах нормы, тропонин – отрицательный. В лечении: отменен эритромицин, назначены: азитромицин в суточной дозе 500 мг в сутки, бромгексин, дезинтоксикационная терапия. Состояние стабилизировалось, через сутки вновь переведена в палату.

На восьмой день стационарного лечения общее состояние улучшилось, температура тела нормализовалась. В крови уменьшился лейкоцитоз, замедлилась СОЭ до 38 мм/ч. В связи с гиперхромной анемией назначен витамин В12, также в связи с появлением микробной флоры назначен ципрофлоксацин в дозе 1000 мг в сутки, 5 НОК.

На ЭКГ (рис.2): фибрилляция предсердий со СЧСЖ 83 в минуту. Интервал QT измеренный 0,43'', интервал QT скорректированный – 0,51''

Рис.2.



На 15-й день госпитализации на фоне заметного улучшения самочувствия внезапное возникновение фибрилляции желудочков, затем асистолии с неэффективной кардиореанимацией.

С учетом того, что пациентка принимала антибиотики из группы макролидов, которые могли способствовать удлинению интервала QT, приводящего к развитию различных нарушений ритма, в том числе фибрилляции желудочков, что наблюдалось у нашей больной, была прослежена динамика QT интервала за время лечения в стационаре. Оказалось, что исходно QT измеренный составлял 0,34'', скорректированный QT – 0,45'', что уже находилось на верхней границе нормы (рис.1). В динамике же, на фоне антибактериальной терапии макролидами, QT измеренный стал 0,43'', QT скорректированный – 0,51''(рис.2).

Заключительный клинический диагноз: ИБС. ПИКС (неуточненной давности). Постоянная форма

фибрилляции предсердий, тахисистолический вариант. Двухпучковая блокада: блокада передне-верхней ветви левой ножки пучка Гиса, полная блокада правой ножки пучка Гиса. Устойчивая фатальная фибрилляция желудочков с неэффективной кардиологической реанимацией. ХСН IIА ФК III. Внебольничная правосторонняя нижнедолевая пневмония, тяжелое течение. ДН I степени. ЛСН II степени.

Выводы: демонстрация данного клинического случая заставляет задуматься о постоянной необходимости следить за протяженностью QT интервала, особенно у больных ишемической болезнью сердца, остерегаться приема тех препаратов, которые могут влиять на протяженность QT интервала, и, тем самым, провоцировать возникновение опасных нарушений сердечного ритма

**017. ЛЕЧЕНИЕ ВТОРИЧНОГО
ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У
БОЛЬНОГО С ТЯЖЕЛОЙ ХРОНИЧЕСКОЙ
СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ
TREATMENT OF SECONDARY INFECTIVE
ENDOCARDITIS IN PATIENT WITH SEVERE
CHRONIC HEART FAILURE**

**Л.Х.Сафаргалеева, Г.М.Файзрахманова,
О.Ю.Михопарова**

Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ,
Казань, Россия

**L.Kh.Safargaleyeva, G.M.Faizrachmanova,
O.Yu.Michoparova**

Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of
Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan,
Kazan, Russia

Реферат. Представлен клинический случай развития вторичного инфекционного эндокардита на двустворчатом аортальном клапане с последующим оперативным лечением.

Ключевые слова: инфекционный эндокардит, двустворчатый аортальный клапан, сердечная недостаточность.

Abstract. The article presents the clinical case of secondary infective endocarditis in bicuspid aortic valve with subsequent operative treatment.

Key words: infective endocarditis, bicuspid aortic valve, heart failure.

История диагностики инфекционного эндокардита (ИЭ) берет свое начало с 1646 года, когда Lazare Reviere впервые описал повреждение эндокарда при злокачественной лихорадке. С наибольшей частотой ИЭ развивается у трудоспособного населения в возрасте 20-50 лет.

В расчете на 1 млн. населения заболеваемость ИЭ составляет: в США 38-92,9 человек, в Канаде – 20-25, в Швеции – 59, Англии – 23-25, Франции – 18-23, Германии и Италии – 16. В России заболеваемость ИЭ достигает 46,3 человека на 1 млн населения.

На сегодняшний день, инфекционный эндокардит остаётся полиэтиологичным заболеванием.

В настоящее время в качестве возбудителей известны более 128 микроорганизмов. К частым возбудителям инфекционного эндокардита у взрослых относятся зеленящие стрептококки, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus bovis*, энтерококки, а также бактерии группы НАСЕК. Возбудители этой группы вызывают примерно 3% случаев инфекционного эндокардита, это труднокультивируемые грамотрицательные бактерии, входящие в состав нормальной микрофлоры верхних дыхательных путей. Воспаление могут также вызвать грибы *Candida*, *Aspergillus*, риккетсии, хламидии и др.

На уровень заболеваемости ИЭ оказывают влияние социальные условия жизни населения. Немаловажную роль играет вторичный иммунодефицит, возникающий в результате неконтролируемого применения антибиотиков и воздействия неблагоприятных экологических факторов. Рост заболеваемости ИЭ обусловлен широким распространением инъекционной наркомании, кардиохирургических операций, инвазивных медицинских манипуляций и исследований (длительные катетеризации вен, зондирование сердца, длительное использование катетера Svan-Ganz, хронический гемодиализ и др.). В связи с этим появились особые клинические формы болезни: ИЭ у наркоманов, ИЭ протеза клапана, ИЭ у больных с имплантированным электрокардиостимулятором и пациентов, находящихся на программном гемодиализе, эндокардит у реципиентов трансплантированного органа, нозокомиальный инфекционный эндокардит. Также в группу риска входят лица с врожденными пороками сердца.

Как иллюстрацию течения вторичного ИЭ у больного с врожденным пороком сердца предлагаем следующий клинический случай:

Больной К., 40 лет, поступил в терапевтическое отделение клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ 2.03.10 г. с жалобами на приступообразный сухой кашель до рвоты, одышку инспираторного характера при незначительной физической нагрузке, дискомфорт в области эпигастрия, першение в горле, общую слабость, быструю утомляемость.

История развития настоящего заболевания: в феврале 2010 года приехал в Казань из Чечни, ориентировочно 22.02.10 появились кашель с мокротой, одышка при незначительной физической нагрузке, тяжесть в правом подреберье. С данными жалобами обратился в мед. сан. часть, где был выставлен диагноз: острый бронхит, назначены антибактериальная терапия, отхаркивающие препараты, без эффекта. Для дальнейшего обследования и лечения пациент направлен в госпиталь МВД по РТ.

На момент поступления состояние было средней степени тяжести, сознание ясное. Кожные покровы бледно-розовые, румянец на щеках. Отеки нижних конечностей до коленных суставов. Пальпировались увеличенные подмышечные лимфатические узлы подвижные, безболезненные. Костно-мышечная

система без видимой патологии. Перкуторный звук над легкими легочный, дыхание везикулярное. В нижних отделах обеих легких выслушивалась крепитация. Частота дыхания 18 в минуту. Тоны сердца ритмичные, 120 уд/мин. Границы относительной тупости сердца не расширены. Артериальное давление 150/90 мм.рт.ст. Язык влажный. Живот без видимой патологии, участвовал в акте дыхания, не увеличен, мягкий, безболезненный при пальпации. Печень не выступала из-под края реберной дуги, размеры по Курлову 10x8x7 см.

За время нахождения в клиническом госпитале были проведены следующие исследования:

Общий анализ крови: СОЭ 7 мм/час, L 10,7x10⁹/л, Eг 3,85x10⁹/л, Hb 99 г/л, палочкоядерные нейтрофилы–4%, эозинофилы –1%, сегментоядерные нейтрофилы–80%, лимфоциты–13%, моноциты–2%.

Общий анализ мочи: светло-желтая, мутная, удельный вес 1024, pH 5,0, белок –, сахар –, лейкоциты 0-1 в поле зрения, эпителий 0-1 в поле зрения.

Биохимический анализ крови от 3.03.10: глюкоза венозная 4,8 ммоль/л, холестерин 2,9 ммоль/л, общ. билирубин 19,0 мкмоль/л, АЛТ 58 МЕ/л, АСТ 12 МЕ/л, мочевины 5,3 ммоль/л, креатинин 60 мкмоль/л, остаточный азот 26,0 мг/%, тимоловая проба 2,5, общий белок 56 г/л, СРБ +, R-фактор отр., АСЛО отр., фибриноген А 3,5 г/л, В отрицательный.

Биохимический анализ крови от 19.03.10: мочевины 19,3 ммоль/л, креатинин 157 мкмоль/л, остаточный азот 68 мг/%.

HBsAg не обнаружен, ВИЧ не обнаружен, Анти ВГС не обнаружен, РПГА +++++, МРП +++++.

Исследование выпотной жидкости (плевральной): из левой стороны: белок 0,495 г/л, проба Ривальта отр., лейкоциты 3-4, лейкоформула: с – 50, л – 50, эритроциты в большом количестве. Из правой стороны: белок 0,598 г/л, проба Ривальта отр., лейкоциты 2-3, лейкоформула: с–40, л–60, эритроциты – 2-4.

Цитологическое исследование плевральной жидкости на атипичные клетки: в осадке жидкости клетки пролиферирующего мезотелия, лимфоциты, эритроциты.

На ЭКГ синусовый ритм 109 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Зубец Rv5> Rv4.

По данным УЗИ органов брюшной полости: УЗ - признаки увеличения правой доли печени на 1,1см, гепатоза, хронического холецистита, спленомегалии, асцита.

УЗИ плевральной полости: в левой плевральной полости визуализируется свободная жидкость в количестве 100 мл, в правой – 300-400 мл.

На ЭХО КС от 20.03.10: вегетации на створках АК с его недостаточностью II степени. Уплотнения створок МК со значительной недостаточностью III степени. Выраженная недостаточность ТК IV степени. Умеренная недостаточность клапана ЛА II-III степени. Эксцентрическая гипертрофия миокарда левого желудочка. Сократимость левого желудочка сохранена. ФВ по Симпсону 53%. Значительная

дилатация обеих предсердий, дилатация левого желудочка. Легочная гипертензия II степени (систолическое давление ЛА 66 мм.рт.ст.). Диастолическое расхождение листков перикарда за правым предсердием 5-6 мм.

На Roграфии органов грудной клетки от 3.03.10: определяется усиление легочного рисунка в нижних отделах обеих легких на фоне периваскулярных и перибронхиальных изменений, более выраженное справа. Правый синус – облитерирован, левый – свободный. Левый купол диафрагмы местами нечеткий, корни легких уплотнены, тяжисты. Тень аорты в пределах нормы. Сердце увеличено в поперечнике, широко прилежит к диафрагме. Талия сердца сглажена.

На Roграфии органов грудной клетки от 18.03.10: легкие без очаговых и инфильтративных изменений. По всем полям усилен легочной рисунок за счет начальных признаков легочной венозной гипертензии. Усилен сосудистый компонент корней. Правосторонний гидроторакс, за счет жидкости однородно затенен наружный правый синус с четкой косой верхней границей затенения – признак осумкования. Правый купол диафрагмы выше левого. Расширены границы сердца, КТИ=0,572.

Выставлен диагноз: Вторичный инфекционный эндокардит, подострое течение, с поражением митрального и аортального клапанов. ВПС: двустворчатый аортальный клапан. Аортальная регургитация 2 степени. Митральная регургитация 3 степени. Трикуспидальная регургитация 4 степени. ХСН 3 ФК 3. Легочная гипертензия средней степени. Асцит. Гидроторакс. Lues lataens praesens.

Проводилось лечение в следующем объеме: антибактериальная терапия (фортум по 2 гр 3 раза в день, гентамицин 240 мг/сут, бензилпенициллина натриевая соль по 1 млн ЕД 4 раза в день, цефтриаксон по 2 гр 2 раза в день), антикоагулянты, антиагреганты, диуретики, отхаркивающие, гепатопротекторы.

Несмотря на проводимую терапию, состояние пациента прогрессивно ухудшалось. Нарастали признаки сердечной недостаточности, усиливались одышка, кашель, отеки. 29.03.10 пациент переведен в кардиохирургическое отделение МКДЦ, 06.04.10 проведено оперативное лечение: протезирование митрального, аортального, пластика трикуспидального клапанов.

ЭХО КГ после хирургического вмешательства (от 13.04.10): состояние после протезирования митрального, аортального, пластика трикуспидального клапанов. Аортальный протез функционирует нормально (СГД 8,5 мм.рт.ст., транспротезная регургитация 1-2 степени). Сохраняется увеличение левого желудочка и небольшое увеличение левого предсердия. Митральный протез функционирует нормально (СГД 7,7 мм.рт.ст. транспротезная регургитация 2 степени). Трикуспидальная регургитация 1 степени. Умеренный гидроперикард.

Пациент выписан с улучшением общего состояния, признаки сердечной недостаточности значительно уменьшились.

Выводы: данный случай интересен тем, что вторичный ИЭ у пациента развился на фоне врожденного порока сердца: двустворчатого аортального клапана. Одновременно в процесс вовлеклись три клапана: аортальный, митральный, трикуспидальный. Причем по данным ЭХО КГ подвижные вегетации определялись на обеих створках аортального клапана с аортальной регургитацией 2 степени, створки митрального клапана были неравномерно уплотнены с регургитацией 3 степени, на трикуспидальном клапане определялась регургитация 4 степени. Значительная регургитация на трикуспидальном и митральном клапанах говорит о дилатации полостей сердца, в результате чего, возникли выраженная сердечная недостаточность 3 ФК, асцит, гидроторакс, кардиогенный фиброз печени. Несмотря на тяжесть состояния, пациент был прооперирован, операция произведена на трех клапанах: протезирование митрального и аортального, пластика трикуспидального клапанов. В результате активной хирургической тактики уменьшились проявления регургитации, значительно снизились явления хронической сердечной недостаточности, общее состояние пациента улучшилось.

Литература:

1. Гуревич М.А., Тазина С.Я. Особенности современного инфекционного эндокардита // Рос. мед. журнал. – 1994. - №8.
2. Комаров Ф.И. //Диагностика и лечение внутренних болезней. – 1996.
3. Гуревич М.А. Особенности современного течения инфекционного эндокардита. //Клиническая медицина. - 1997.
4. Тазина С.Я., Гуревич М.А. Современный инфекционный эндокардит. //Клиническая медицина. – 2000.
5. Якушин С.С., Филоненко С.П., Косов И.Н. Инфекционный эндокардит – эволюция болезни. // Рос. мед. журнал. – 1996.
6. Симоненко В.Б., Колесников С.А. Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика, принципы лечения и профилактики. //Клиническая медицина. – 1999. - №3.
7. Gahl K. Infective endokarditis. – Darmstadt: Stenkopff – Verlag – 1994.
8. Сумароков А.В. Инфекционные эндокардиты. //Болезни сердца и сосудов. – 1992.

018. ГРАНУЛЕМАТОЗ ВЕГЕНЕРА GRANULOMATOSIS OF VEGENERA

Л.Х. Сафаргалиева – начальник терапевтического отделения клинический МСЧ МБД по РТ, Казань, Россия.

Э.Б. Фролова – зам. начальника по лечебной части клинический госпиталь МСЧ МБД по РТ, Казань, Россия.

Г.В.Тухватуллина – начальник клинко-диагностической лаборатории клинический госпиталь МСЧ МБД по РТ, Казань, Россия.

О.Н. Сигитова – д.м.н., профессор, зав. кафедрой ОВП КГМУ, Казань, Россия.

Э.А. Камалова – ординатор кафедры общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия

Клинический госпиталь МСЧ МБД по РТ, Казань, Россия

Кафедра общей врачебной практики ГОУ ВПО КГМУ, Казань, Россия

L.Kh. Safargaleeva, E.B. Frolova, G.V. Tuvhatullina, O.N. Sigitova, E.A. Kamalova.

Clinical Hospital of Medico- Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan,

Department of General Medical Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia

Реферат. Целью данной статьи является ознакомление лечащих врачей различных специальностей с гранулематозом Вегенера, диагностика которого часто оказывается сложной. Своевременная постановка диагноза способствует правильной коррекции тактики ведения больных. Нами представлен клинический случай пациента, страдающего болезнью Вегенера.

Ключевые слова: гранулематоз Вегенера.

Abstract. The purpose of given article is acquaintance of doctors of various specialties with granulomatosis of Wegener which diagnostics often appears difficult. Timely statement of the diagnosis promotes correction of tactics of conducting patients. We present a clinical case of the patient suffering with Wegenera diseases.

Key words: a granulomatosis of Wegenera.

Гранулематоз Вегенера (ГВ) – гранулематозно-некротизирующий системный васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды (капилляры, вены, артериолы, артерии), сочетающийся с вовлечением верхних дыхательных путей и развитием в них язвенно-некротических изменений. В стенке артерий и периваскулярном пространстве имеется гранулематозное воспаление.

Первое описание ГВ относится к 1931 году. Н. Klinger и F. Wegener выделили заболевание как самостоятельный синдром с характерной триадой признаков: 1) некротизирующий гранулематозный васкулит ВДП; 2) гломерулонефрит; 3) системный некротизирующий васкулит с поражением артерий мелкого калибра и венозного русла.

Иммуногенетическим маркером заболевания являются антигены HLA B7, B8, DR2, DQW7. Большую патогенетическую роль играют антинейтрофильные цитоплазматические антитела, реагирующие с протеиназой-3 цитоплазмы нейтрофилов.

Болеют одинаково часто и мужчины и женщины в возрасте около 40 лет.

В *клинической картине* наблюдаются – лихорадка, слабость, снижение массы тела, артралгии,

миалгии, реже артриты. Поражение верхних дыхательных путей наблюдается у 90% больных и проявляется упорным ринитом с гнойно-геморрагическим отделяемым, образованием язв слизистой оболочки носа, перфорацией носовой перегородки, седловидной деформацией носа. В процесс вовлекаются трахея, гортань, уши, придаточные пазухи носа. В этих органах также развиваются некротические изменения. Часто наблюдается язвенный стоматит. Поражение легких развивается у 3/4 больных, проявляется формированием инфильтратов, которые могут распадаться и образовывать полости. Больных беспокоит кашель, кровохарканье. Иногда наблюдается плеврит. Изменения в почках: развитие гломерулонефрита с проявляется протеинурией, гематурией, нарушением функциональной способности почек. Гломерулонефрит может принимать злокачественное (быстро прогрессирующее) течение. Поражение кожи проявляется геморрагическими высыпаниями с дальнейшим формированием некротических элементов. Изменения со стороны глаз: развитие эписклерита, образование орбитальной гранулемы с экзофтальмом, ишемия зрительного нерва и снижение зрения вплоть до слепоты. Поражение нервной системы обычно проявляется асимметричной полинейропатией. Нехарактерно поражение миокарда, коронарных артерий, желудочно-кишечного тракта, лимфаденопатия малохарактерны.

Выделяют две формы – локализованную и генерализованную. При локализованной форме поражаются преимущественно верхние дыхательные пути: характерны затрудненное носовое дыхание, упорный насморк с неприятным запахом, скопление кровянистых корок в носу, носовые кровотечения, осиплость голоса, возможны артралгии, миалгии; перечисленные симптомы то затухают, то обостряются. При генерализованной форме имеют место: лихорадка различной выраженности, ознобы и поты, суставно-мышечные боли, полиморфные сыпи и геморрагии, надсадный приступообразный кашель с гнойно-кровянистой мокротой, картина пневмонии с наклоном к абсцедированию и появлению плеврального выпота, нарастание легочно-сердечной недостаточности, протеинурия, гематурия, почечная недостаточность, анемия, нейтрофильный лейкоцитоз, увеличенная СОЭ.

Выделяют 4 стадии течения болезни.

I – риногенный гранулематоз (гнойно-некротический, язвенно-некротический риносинусит, назофарингит, ларингит, деструкция костной и хрящевой перегородки носа, глазницы);

II – легочная стадия - распространение процесса на легочную ткань;

III – генерализованное поражение - изменение дыхательных путей, легких, почек, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта (афтозный стоматит, глоссит, диспептические расстройства);

IV – терминальная стадия - почечная и легочно-сердечная недостаточность, приводящие к гибели больного в течение года от начала болезни.

Лабораторные и инструментальные данные:

Общий анализ крови: нормохромная анемия, тромбоцитоз, увеличение СОЭ; общий анализ мочи: микрогематурия, протеинурия. Биохимический анализ крови: увеличивается содержание у-глобулина, появляется С-реактивный протеин; при поражении почек увеличивается содержание креатинина, мочевины, повышается содержание серомукоида, фибрина, гаптоглобина.

Иммунологические исследования крови: определяются антигены HLA B7, B8, DR2, DQW7; нередко выявляются ревматоидный фактор, АНФ, снижено содержание комплемента; у 50-99% больных обнаруживаются антинейтрофильные цитоплазматические антитела (антитела к протеиназе-3 цитоплазмы).

Рентгенологическое исследование легких: инфильтраты, часто с распадом и образованием полостей, редко - плеврит.

Биопсия пораженной слизистой оболочки носа или придаточных пазух, других патологически измененных тканей: сочетание признаков некротизирующего васкулита и гранулематозного воспаления.

Таблица 1. Диагностические критерии ГВ.

Критерий	Определение
Воспаление слизистой оболочки носа и полости рта	Язвы в полости рта гнойные или кровянистые выделения из носа
Изменения при рентгенологическом исследовании легких	Узелки, инфильтраты или полости
Изменения мочи	Микрогематурия (больше 5 эритроцитов в поле зрения) или скопление эритроцитов в осадке мочи
Биопсия	Гранулематозное воспаление в стенке артерий или периваскулярных и экстраваскулярных пространствах

Два критерия и более подтверждают диагноз ГВ. Решающую роль в диагностике заболевания может играть биопсия. При отсутствии результатов биопсии к диагностическим критериям предлагается относить кровохарканье.

Прогноз. При отсутствии лечения – средняя продолжительность жизни 5 мес. Причины смерти: дыхательная недостаточность, почечная недостаточность, интеркуррентные инфекции. Сочетанная терапия циклофосфаном и глюкокортикоидами приводит к ремиссии за 4 года лечения 93 % больных, а некоторых – за 10 лет.

Клинический случай. Больной Арифиллин Р., 1954 года рождения, поступил в терапевтическое отделение 9 ноября 2009 года с жалобами на высокую температуру тела до 39⁰ С в течение 4 дней, антибиотики не принимал.

История развития заболевания: заболел 5 ноября 2009 года стал чувствовать себя плохо, температура тела – 39° С, АД 180/100 мм.рт.ст. Вызвал врача. Были назначены жаропонижающие, арбидол, обильное питье. Беспокоила сильная потливость, слабость, кашель без мокроты. Лучше не становилось. 9 ноября 2009 года появилась одышка. Обратился в госпиталь МВД, куда был госпитализирован.

Анамнез, перенесенные заболевания: гипертоническая болезнь, сахарный диабет. Травм и операций не было. Гепатит отрицает. Гемотрансфузий не было. Наследственность не отягощена.

Объективно: состояние тяжелое, сознание ясное. Положение вынужденное, щадит правую сторону грудной клетки. Кожные покровы чистые, акроцианоз. Отеков нет. В легких хрипы по позвоночной линии справа. ЧД 28 в минуту. Дыхание проводится. Сердце тоны ритмичные 110 ударов в минуту. АД 180/100 мм.рт.ст. Границы относительной тупости сердца не расширены. Живот мягкий, безболезненный. Печень на 2 см выступает за край реберной дуги.

Диагноз при поступлении – внебольничная пневмония справа, сахарный диабет 2 типа.

Результат специальных исследований (лабораторных, рентгенологических, инструментальных и др.) в динамике (табл. 2-5, 9,10,13,14).

На рентгенограммах органов грудной полости в прямой и боковой (справа) проекциях от 09.11.09: левое легкое без особенностей. В S_{1,2,6} правого легкого определяется неоднородная инфильтрация легочной ткани на фоне усиления легочного рисунка со склонностью перехода в гомогенную инфильтрацию. Синусы свободные, корни легких уплотнены, тяжисты, инфильтрация в прикорневой зоне справа в области верхнего полюса. Аорта уплотнена, дуга ее развернута, тень сердца в пределах нормы. Заключение: пневмония в S_{1,2,6} правого легкого.

Больной проконсультирован пульмонологом. Заключение: правосторонняя верхнедолевая пневмония тяжелого течения с тенденцией к карнификации. ХОБЛ средне-тяжелого течения. ДН 2. Гипертоническая болезнь. Мочевой синдром неясного генеза, микрогематурия. Сахарный диабет второго типа неинсулинопотребный.

Гранулематоз Вегенера? Рак правого легкого?

Назначена антимикробная терапия (последовательно): цефтриаксон 2 г 2 раза в день в течении 5 дней в/в (9.11-13.11.09), сумамед 500 мг 1 раз в день в течении 7 дней в/в (9.11-15.11.09), тамифлю 75 мг 2 раза в день в течении 4 дней (10.11-13.11.09), тиенам 500мг 4 раза в день в/в в течении 11 дней (13.11-23.11.09), азитрокс 500 мг 1 раз в сутки в течении 3 дней (19.11-21.11.09), авелокс 500 мг в день в течении 5 дней (24.11-28.11.09); бронхолитики, муколитики и отхаркивающие препараты: мукалтин, АЦЦ, беродуал; гипотензивная терапия (последовательно): конкор, ренитек, арифон, расилез, каптоприл, физиотенз, индапамид, энап, лазикс; симптоматическая терапия: курантил, оmez, панангин,

хумулин, диабетон, манинил, гепарин, эреспал, строфантин.

Несмотря на лечение (09.11.09 по 23.11.09) состояние пациента ухудшалось: сохранялась фебрильная лихорадка, нарастала одышка, слабость, падение веса; отсутствовал эффект от гипотензивной терапии; появились и стали прогрессировать отеки. По данным рентгенографии органов грудной клетки от 23.11.09. выявлена отрицательная динамика в виде усиления интенсивности инфильтрации легочной ткани на фоне которой легочная ткань практически не прослеживается. Синусы так же не прослеживаются за счет появления жидкости в плевральных полостях с обеих сторон. Корни легких справа малоструктурны, слева – уплотнены, умеренно расширены. По лабораторным данным динамика также была негативной (табл. 2-15).

Таблица 2. Общие анализы крови.

ДАТА	Hb	Er	L	CO Э	gr n	mo n	ly m	p	э	с	ю н	ЦП
09.11.09	134	4.42	11.3(↑)	58(↑)	80.6	4.2	15.2(↓)	35(↑)	1	43	2	-
10.11.09	120	3.94	12.3(↑)	60(↑)	90.2	1.9	7.9(↓)	30(↑)	-	59	1	-
14.11.09	114(↓)	3.84	8.7	47(↑)	74.2	3.9	21.9	9	5	60	-	-
17.11.09	109(↓)	3.61	6.5	48(↑)	74.8	3.7	21.5	3	1	71	-	0.9
19.11.09	107(↓)	3.52	7.6	44(↑)	76.1	4.6	19.3	7	1	68	-	0.91
23.11.09	102(↓)	3.36	6.1	28(↑)	73.3	5.3	21.4	5	1	67	-	0.91
25.11.09	96(↓)	3.17	7.3	35(↑)	73.0	5.2	21.8	5	1	67	-	0.9
03.12.09	88(↓)	2.95(↓)	6.8	20(↑)	65.5	5.7	28.8	3	4	59	-	0.89
11.12.09	81(↓)	2.69(↓)	8.7	17(↑)	78.3	3.7	18.0	6	2	70	-	0.9
14.12.09	92(↓)	3.09(↓)	10.6(↑)	12	75.1	3.4	21.5	3	2	70	-	0.89
30.12.09	102(↓)	3.23	9.2	27(↑)	83.9	2.3	13.8(↓)	-	-	-	-	0.90
25.01.10	127	3.91	7.8	19(↑)	77.7	5.1	17.2	7	1	70	-	-
02.02.10	114(↓)	3.59	4.3	17(↑)	64.7	8.6	26.7	-	-	-	-	-

Таблица 3. Общие анализы мочи.

Дата	цвет	уд.вес	pH	Белок г/л	Сахар	L	Er	Эпителий	Цит.	соли
12.11.09	с/ж	1021	5.0	-	+	0-1	-	-	-	-
19.11.09	с/ж	1015	5.0	0.264	-	3-6	20-35	3-4	Гиа л 2-3	Ураты +
24.11.09	Ж/к ори ч	1014	5.0	0.495	-	10-12	15-25	3-5	Гиа л 3-5	Ураты +
25.11.09	Тем о/ж	1012	5.0	0.66	-	6-8	Больш к-во	2-5	гиа л	1-2
27.11.09	Св/ж	1005	5.0	-	-	4-6	2-4	1-2	-	-
16.12.09	с/ж	1016	5.0	3.3	-	8-10	Больш к-во	3-4	Гиа л 3-4, зер	Ураты +

									н 1-2	
02.02.10	с/ж	1014	5.0	0.198	-	1-4	5-6	3-5	-	Бакт. эрич +

Таблица 4. Биохимические анализы крови

Дата	О б. би л.	П р. би л.	Т и м пр .	О б. бе лю ж	Глю - коза	А L T	А S T	Моч ев. ммоль/л	Ос т. аз от	Креат . ммоль/л	ЩФ МЕ/л
9.11.09	-	-	-	-	16.9	38	20	12.0	-	236	45
10.11.09	12	1	-	55	7.3	24	4	11.0	43	100	6.3
25.11.09	-	-	-	68.0	3.9	6.0	4.0	25.6	88.0	150.0	42.0
11.12.09	-	-	-	55.0	-	7.0	5.0	17.4	62	114.0	-
30.12.09	9	-	-	-	-	10	5	10.3	41	68	-
5.01.10	14.0	-	-	53.0	-	4.0	4.0	5.5	26.5	70.0	-

Таблица 5 (13.11.09) Биохимические анализы мочи

Уд. вес.	1024	1020	1018	1015
сахар	0.6%	0.1%	0.6%	Отр.
Сут. к-во	275	375	225	575
Ацетон	Отр	отр	отр	отр

Таблица 6 (30.11.09) Биохимические анализы мочи

Уд.вес	1005	1004	1010	1012	1012
Сахар	Отр	отр	0.03%	0.03%	отр
Сут. к-во	1л	800	230	70	150
Ацетон	Отр	отр	отр	отр	отр

Таблица 7 (11.12.09)

Уд.вес	1015	1015	1015	1015
Сахар	0.5%	0.4%	отр	отр
Сут.к-во	130	190	200	500
Ацетон	отр	отр	отр	отр

Таблица 8 (15.01.10)

Уд.вес	1022	1018	1015	1018	1030
Сахар	0.3%	0.5%	0.2%	0.05%	0.05%
Сут.к-во	240	190	340	130	380
Ацетон	-	-	-	+	-

Анализ мочи по Нечипоренко 24.11.09: большое количество форменных элементов, подсчет невозможен.

Таблица 9. Коагулограмма

Дат а	Фиб ри ног е н А г/л	Фиб ри ног е н Б	П Т В	Протр о- мбин	АЧ ТВ Сек .	РФМ К Сек.	Врем я (сек)	Конц г/л*10 ⁻²
09.11	10,2	+++ +	-	-	-	8	-	24
10.11	8,2	+++ +	-	-	-	18	-	24

14.11	12,8	+++	15	80%	28	-	34	6,5
26.11	2,8	+++	-	-	-	28	-	8,0
27.11	2,8	Отр	-	-	34	-	-	-
14.01	4,2	Отр	-	-	-	-	-	-

Таблица 10. Гликемический профиль

Дата	Капил. натощак ммоль/л	11 часов ммоль/л	12.30 ммоль/л
11.11.09	6,0	12,5	11,0
13.11.09	6,0	9,7	8,1
18.11.09	4,6	8,3	5,2
23.11.09	5,3	9,3	6,6
25.11.09	4,6	-	4,5
27.11.09	-	8,7	5,7
02.12.09	5,4	-	6,6
30.11.09	4,8	6,7	5,7
07.12.09	-	10,5	6,6
09.12.09	4,6	8,2	7,5
11.12.09	4,8	10,9	7,1
18.12.09	4,5	7,2	8,3
25.12.09	4,7	-	-
28.12.09	5,6	12,3	8,1
04.01.10	6,0	10,4	7,8
05.01.10	6,0	12,5	11,0
08.01.10	9,1	9,4	8,6

Таблица 11. Проба Реберга

Дата	Креати нин крови мкмоль/л	Креати нин мочи ммоль/л	Клуб очк. Филь тр. мл/мин	Канальц. Реабсорб ц. %	Объ ем мл	Мин. диурез мл/мин.
01.12.09	110,0	3,64	20	96	36	0,6
3.12.09	118,0	3,54	46	96	2200	1,52

Таблица 12 (24.12.09) Электролиты крови

Натрий	138,0
Калий	3,3
Хлор	102,0
Ионизированный кальций	1,19
pH крови	7,47

Таблица 13 (09.12.09) Иммунологическое обследование

Ig A	3,36
Ig G	12,63
Ig M	1,14
ЦИК	0,017

Таблица 14 (10.12.09)

Антядерные АТ скрининг	АТ не обнаружены
Антинейтрофильные	АТ не обнаружены

цитоплазматические АТ

Таблица 15 (23.11.09) Исследование плевральной жидкости

Относительная плотность	1025
Белок	0,99 г/л
Проба Ривальта	отр.
Лейкоциты	единичные

ЭКГ

09.11.09. Синусовый тахикардия 109 ударов в минуту, блокада передней ветви левой ножки пучка Гиса, зубец Т слабо отрицателен в V₄-V₆ отведениях. Зубец R_{v5}, больше зубца R_{v4}.

12.11.09. Синусовый ритм 70 ударов в минуту, зубец Т слабо отрицателен в V₄-V₆ отведениях.

17.11.09. Без динамики по сравнению с 12.11.09

25.01.10. Синусовый ритм 70 ударов в минуту. зубец Т стал слабо отрицателен во II, aVF, V₃ отведениях, Зубец Т стал отрицательным в V₄-V₆ отведениях.

25.01.10. Синусовый ритм 70 ударов в минуту. Уменьшилась амплитуда отрицательного зубца Т во II, III отведениях. Зубец Т стал положительным в V₄, V₆ отведениях.

Эхокардиоскопия 28.09.09: Аорта 3,3 см, раскрытие АК 2,2 см, ЛП 3,6см, ЛЖ: КДР 5,1 см, КСР 2,9 см. ФВ 74%, S 43%, МЖП 1,19 см, ТЗСЛЖ 1,0 см, ПЖ 2,0 см. Заключение: эксцентрическая гипертрофия левого желудочка. Эктопическая хорда в ср/з ЛЖ. Сократимость ЛЖ сохранена. ФВ 56% по Симпсону. Камеры сердца не увеличены. Уплотнение стенок аорты, створок АК и МК с незначительной регургитацией на всех клапанах.

Цитологическое исследование плевральной жидкости 23.11.09. Обнаружены – клетки пролиферирующего мезотелия, лимфоциты, эозинофильные лейкоциты.

Бронхоскопия 16.11.09: Цитологически клетки бронхиального эпителия без особенностей. Лейкоцитарный инфильтрат. Кислотоупорные палочки не обнаружены.

Функция внешнего дыхания 21.12.09: ЖЕЛ в пределах нормы. Снижение вентилиционной способности легких 2 степени. Легкая степень нарушения бронхиальной проводимости. Значительное нарушение проходимости мелких бронхов.

УЗИ органов брюшной полости 13.09.09: *Печень*: размеры увеличены, правая доля 162 мм, левая доля 70 мм. Контуры ровные. Структура однородная. Эхогенность – умеренно гиперэхогенная. Паренхима с явлениями гепатоза умеренно выраженного, перипортальных изменений нет.

Желчный пузырь: размеры 67*20 мм с перегибом ближе ко дну. Стенки утолщены до 3 мм.. Содержимое неоднородное (хлопья). В просвете конкрементов нет. Холедох 4,5 мм. *Поджелудочная железа*: эхоструктура однородная. Эхогенность паренхимы – гиперэхогенная. Контуры ровные, четкие. Размеры не

увеличены. головка 31мм, тело 18 мм, хвост не визуализируется. Воротная вена 12 мм. Селезеночная вена 5,5 мм. *Селезенка*: размеры не увеличены 112*50, эхогенность однородная, свободной жидкости в полости нет.

УЗИ почек: положение не изменено. Размеры: правая 123*49, паренхима 18 мм, контуры четкие, ровные, левая 117*58, паренхима 18 мм, контуры четкие, ровные. Эхогенность ЧЛС не изменена. Конкременты – мелкие, плотные эхоструктуры в проекции ЧЛС правой почки, левой почки до 1,5 мм.

Заключение: Увеличение правой доли печени на 2,2 мм. Диффузные изменения печени, поджелудочной железы по типу гепатоза. Признаки холецистита. МКД.

УЗИ предстательной железы 11.01.10. Признаки хронического простатита.

УЗИ плевральных полостей 13.11.09. В обеих плевральных полостях свободной жидкости нет.

27.11.09. В правой плевральной полости визуализируется свободная жидкость =160 мл. В левой плевральной полости свободная жидкость в количестве = 100мл.

4.12.09. В правой плевральной полости визуализируется свободная жидкость =350 мл. В левой плевральной полости свободная жидкость в количестве = 100мл.

11.01.10. В обеих плевральных полостях свободной жидкости нет.

РКТ органов грудной полости 25.11.09. Зона патологической плотности в верхней зоне правого легкого. Инфильтративные изменения в S 10 справа. Правосторонний гидроторакс. Увеличение внутригрудных лимфоузлов.

Учитывая данные РКТ, пациент 26.11.09 проконсультирован онкологом: данных за онкопатологию нет.

Больной 27.11.09 консультирован нефрологом. Выставлен диагноз: болезнь Вегенера. Пневмонит верхней доли правого легкого. ДН 2 стадия. Вторичный гломерулонефрит осложненный ОПН. Артериальная гипертензия. Сахарный диабет второго типа, субкомпенсация.

Назначена иммуносупрессивная терапия: преднизолон 60 мг в сутки с 28.11.09 с последующим снижением дозы, циклофосфан 400мг в/в капельно в течение 20 дней (17.12-25.01.10). Рекомендовано продолжить гипотензивную терапию и сахароснижающие препараты. На фоне лечения состояние больного улучшилось, в течение трех дней нормализовалась температура, клинко-рентгенологические и лабораторные данные (табл.2-15 с 03.12.09). На рентгенограмме ОГК через 3 недели от начала лечения – очаговых инфильтративных изменений не выявлено. Верхняя доля правого легкого уменьшена в объеме за счет наличия выраженных тяжистых фиброзно-ателектатических изменений. Синусы свободные. Корни легких и аорта уплотнены. Тень сердца в пределах нормы. В настоящее время больной находится на поддерживающей дозе

циклофосфана 1 г 1 раз в месяц внутривенно капельно; гипотензивные, сахароснижающие препараты. Анализы крови и мочи, функция почек и рентгенография ОГК в норме.

Литература

1. Огороков А. Н. // диагностика болезней внутренних органов.-2001.-420с.
2. Клименко С.В., Кривошеев О.Г. Гранулематоз Вегенера на современном этапе: варианты течения, прогноз. // Врач. -2005. -320 с.
3. Мельянкин А.В. Легочная форма гранулематоза Вегенера: КТ и рентгенологические признаки (клиническое наблюдение и обзор литературы) // Медицинская визуализация. 2002. №4 -50с.

019. РОЛЬ CD38 В ФОРМИРОВАНИИ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИИ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ROLE CD38 IN FORMATION OF ENDOTHELIAL DYSFUNCTION IN PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA

Е.А. Собко, к.м.н., асс.кафедры внутренних болезней №2 с курсом ПО, заведующая аллергологическим отделением ККБ №1

А.Ю. Крапошина, аспирант кафедры внутренних болезней №2 с курсом ПО

И.В. Демко, д.м.н., проф., заведующая кафедрой внутренних болезней №2 с курсом ПО,

А.Б. Салмина, д.м.н., проф., зав.кафедрой биохимии с курсами медицинской, фармацевтической и токсикологической химии, руководитель НИИ молекулярной медицины и патобиохимии, 89131920624,

О.П. Ищенко, врач-аллерголог ККБ №1

Н.Г. Рязанова, аспирант кафедры внутренних болезней №2 с курсом ПО

Г.Е. Флусова, клинический ординатор кафедры внутренних болезней №2 с курсом ПО,

Е. А. Sobko, M.D., Ph.D., Ass. Professor, Department of Internal Diseases N 2, Chief Allergologist, Regional Clinical Hospital №1

A. Y. Kraposhina, Post-graduate student, Department of Internal Diseases N 2

I. V. Demko, M.D., Ph.D., Dr. Med.Sci., Professor & Head, Department of Internal Diseases N 2, 3912 (201514),

A. B. Salmina, M.D., Ph.D., Dr.Med.Sci., Professor & Head, Department of Biochemistry with courses of medical, pharmaceutical and toxicological chemistry, Head, Research Institute of Molecular Medicine and Pathobiochemistry

O.P. Ishchenko, M.D., allergologist of Regional Clinical Hospital №1

N. Ge. Ryazanova, Post-graduate student, Department of Internal Diseases N 2,

G. E. Flusova, Resident, Department of Internal Diseases N 2

SEI HPE «Krasnoyarsk State Medical University named after Prof. V.F.Voino – Yasenetsky», Rector – Professor Ivan P. Artyukhov

Резюме: В статье изучается роль CD38/АДФ-рибозилциклазы в развитии воспаления при бронхиальной астме и взаимосвязь его экспрессии с уровнем цитокинов в сыворотке крови.

Исследовали экспрессию фермента CD38 лимфоцитами периферической крови и его роль в развитии воспалительного процесса при бронхиальной астме среднетяжелого и тяжелого течения. Обнаружили повышенную экспрессию CD38 лимфоцитами периферической крови у пациентов обеих групп в период обострения по сравнению с группой контроля. Повышение уровня экспрессии CD38 способствует реализации механизма взаимодействия активированных лимфоцитов с клетками эндотелия, экспрессирующими несубстратный лиганд CD38 – CD 31/sPECAM-1. Результатом такого взаимодействия является повреждение клеток эндотелия и формирование эндотелиальной дисфункции, которая, в свою очередь, определяет нарушение механизмов эндотелиальной регуляции эластичности сосудистой стенки и повышение ее ригидности.

Abstract

We studied the role of CD38/ADP-ribosyl cyclase in development of inflammation in bronchial asthma, and relationship of its expression to the levels of cytokines in blood serum.

We assessed expression of CD38 in peripheral blood lymphocytes in severe and mild bronchial asthma. We found the elevated expression of CD38 in peripheral blood lymphocytes in patients of both groups in an exacerbation in comparison with control group. Elevated expression of CD38, presumably, contributes to interactions of activated lymphocytes with endothelial cells due to CD38-CD31 interactions (the latter serves as a non-substrate ligand of CD38). As a result, endothelial cells are damaged, soluble form of CD31 (sPECAM-1) is released, and endothelial dysfunction is developed. These events lead to alterations in endothelium-dependent regulation of vessel wall elasticity and increasing of its rigidity.

Ключевые слова: бронхиальная астма, CD38/АДФ-рибозилциклаза, артериальная ригидность, цитокины, sCD31/sPECAM-1.

Keywords: bronchial asthma, CD38/ADP- ribosyl cyclase, arterial rigidity, cytokines, sCD31/sPECAM-1.

Введение:

Бронхиальная астма (БА) остается актуальной проблемой современной медицины, являясь одним из самых распространенных заболеваний человека. Ее распространенность чрезвычайно варьирует в различных странах, составляя по данным эпидемиологических исследований от 2 до 25,5% [3].

Аллергическое воспаление является основополагающим патогенетическим звеном при БА. Тяжесть течения и прогноз при бронхиальной астме определяется вовлечением в патологический процесс сердца и сосудов. В качестве дебюта сосудистых осложнений выступает эндотелиальная дисфункция, которая, обнаруживаясь уже на ранних стадиях заболевания, усугубляет нарастающие дыхательную

недостаточность, гипоксемию и гипоксию тканей [6,12]. В последние годы экстрапульмональные проявления бронхиальной астмы являются предметом особого внимания исследователей и практических врачей.

В настоящее время доказано, что одним из надежных критериев стратификации риска кардиоваскулярных осложнений является показатель ригидности центральных артерий, имеющих самостоятельную прогностическую ценность для общей и сердечно-сосудистой смертности. С одной стороны, избыточная ригидность отражает далеко зашедшие изменения геометрии и функции артерий, а с другой – существенно влияет на гемодинамику, увеличивая постнагрузку на миокард и ухудшая коронарную перфузию [4,5,19].

В литературе имеются лишь единичные исследования, посвященные изучению механических свойств артерий при БА, и многие функциональные аспекты до сих пор не изучены [14,17]. Достаточно полно изучены гемодинамические изменения при БА, особенно выраженные в период обострения. Суть их сводится к формированию гиперкинетического типа гемодинамики, транзиторному повышению давления в легочной артерии, развитию эндотелиальной дисфункции [3,9].

Клеточно-молекулярные механизмы формирования эндотелиальной дисфункции достаточно разнообразны, в их числе – лейкоцит-эндотелиальные взаимодействия. Известно, что активированные лейкоциты периферической крови (в первую очередь, нейтрофилы и лимфоциты) экспрессируют ряд рецепторных молекул, специфически взаимодействующих с клетками эндотелия. Увеличение экспрессии этих молекул является одной из причин роллинга и адгезии лейкоцитов, повреждения и гибели эндотелиоцитов. В этом контексте интересен CD38 – трансмембранный гликопротеин, экспрессируемый клетками различной природы, сочетающий НАД⁺-гликогидролазную и АДФ-рибозилциклазную активности. Субстратным лигандом CD38 является НАД⁺, и основной продукт каталитической активности фермента – циклическая АДФ-рибоза, выполняющая роль мобилизатора кальция из внутриклеточных депо [10,18]. Несубстратным лигандом CD38 является CD31/PECAM-1 – молекула тромбоцитарно-эндотелиоцитарной клеточной адгезии, относится к иммуноглобулинам, экспрессируемым на поверхности нейтрофилов, лимфоцитов, тромбоцитов и эндотелиоцитов. Растворимая форма PECAM-1 (sPECAM-1) образуется путем альтернативного сплайсинга мРНК либо при активации протеаз, ассоциированным с повреждением клеток эндотелия. Роль PECAM – трансмембранная передача сигнала межклеточного взаимодействия, что, в частности, приводит к тромбозу, диапедезу лейкоцитов через сосудистую стенку в очаг воспаления [20]. Молекула адгезии PECAM является «ключом» эндотелиальной дисфункции, открывающим процессы апоптоза,

гиперкоагуляции и тромбоза, воспаления и иммунного ответа, нарушений гомеостаза [15]. Это позволяет рассматривать PECAM в качестве маркера эндотелиальной дисфункции [7].

Возможная роль CD38-CD31 в развитии повреждения эндотелия была высказана F.Malavasi [13], и позднее подтверждена нами у больных гипертонической болезнью [2].

Цель исследования: изучить взаимосвязь экспрессии CD38 и содержания растворимой формы CD31 в развитии эндотелиальной дисфункции у больных БА в период обострения заболевания.

Материалы и методы:

В исследование были включены 54 больных с персистирующей бронхиальной астмой среднетяжелого и тяжелого течения в возрасте от 23 до 60 лет, среди них было мужчин – 11 (20,3%), женщин – 43 (79,7%). В группу контроля вошли 22 практически здоровых человека, женщин-12 (54,6%), мужчин-10 (45,4%). Диагноз и степень тяжести БА были верифицированы на основании клинико-функциональных показателей в соответствии с критериями GINA 2006г и Международной классификацией болезней 10-го пересмотра.

Критериями включения были: возраст > 18 и <70 лет с ранее установленным диагнозом бронхиальной астмы, подтвержденная данными спирометрии бронхиальная обструкция, носящая обратимый характер (объем форсированного выдоха за 1-ю с (ОФВ1) ≤ 80% и его прирост ≥ 12% или 200 мл от исходного уровня после пробы с 400 мкг сальбутамола), возможность правильного использования базисных препаратов, адекватно оценивать свое состояние (по мнению исследователя), получение информированного согласия на участие в исследовании. Критерии исключения: наличие цереброваскулярных заболеваний (инсульт, транзиторные ишемические атаки), заболевания сердца (ИБС, инфаркт миокарда в анамнезе, коронарная реваскуляризация, хроническая сердечная недостаточность IIБ и III стадии); атеросклероз аорты; сахарный диабет; злокачественные новообразования; тяжелая почечная и печеночная недостаточность; беременные и кормящие грудью женщины; острые и хронические воспалительные заболевания в фазе обострения.

Пациенты были разделены на 2 группы: больные со среднетяжелым течением БА (1-я группа) и больные с тяжелым течением БА (2-я группа). У всех пациентов проводили стандартное клинико-функциональное обследование. Параметры функции внешнего дыхания регистрировали на аппарате общей плетизмографии «Erich Eger» (Германия) с компьютерной спирометрией. Оценка эластических и функциональных свойств аорты проводилась при анализе характеристик пульсовой волны, зарегистрированной методом неинвазивной артериографии с помощью артериографа TensioClinic TL1 (TensioMed, Венгрия). Производилась регистрация колебаний плечевой артерии и аорты.

Соответствующие сигналы визуализировались в виде графического изображения пульсовых волн. На основании контурного анализа аортальной и брахиальной пульсовых волн определяли основные характеристики артериальной ригидности: скорость распространения пульсовой волны в аорте (СПВА, м/с) и индекса аугментации (ИА, %). На кривой систолического давления рассчитывались систолический и диастолический индексы площади (ИПС и ИПД, %), с учетом длительности периода изгнания и ЧСС. Рассчитывали соотношение ИПС/ИПД, демонстрирующее преобладание одного индекса над другим.

Забор венозной крови производился натощак в утренние часы на 1 сутки госпитализации. Лимфоциты выделяли из цельной гепаринизированной периферической крови на градиенте плотности «фиколл-верографин». Детекция CD38+ лимфоцитов периферической крови осуществлялась с использованием мышиных античеловеческих CD38 АТ и овечьих антимышиных FITC-меченых АТ («Сорбент», Москва) по стандартному протоколу иммуноцитохимического исследования в фиксированных препаратах и регистрацией результатов с помощью люминесцентного микроскопа. Подсчет проводился на 300 клеток в препарате. Определение уровня sPECAM-1 (CD31) осуществлялось иммуноферментным методом с использованием набора «Bender MedSystems GmbH» (Austria, Europe), согласно протоколу фирмы-производителя. Определение уровней ФНО- α , ИЛ-6 в сыворотке крови производили методом твердофазного иммуноферментного анализа согласно инструкции по применению иммуноферментной тест-системы «Vector-Best» (Новосибирск). Концентрация СРБ в плазме крови определялась методом кинетики фиксированного времени путём фотометрического измерения реакции антиген-антитело между антителами к человеческому СРБ, иммобилизованными на полистироловых частицах, и СРБ, присутствующим в пробе.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с помощью пакета прикладных программ *Statistica 6,0*. Анализ соответствия вида распределения признака закону нормального распределения проводился с использованием критерия Шапиро – Уилка. Признаки, имеющие нормальное распределение, анализировались при помощи параметрических методов статистики, для анализа признаков, распределение которых было отличным от нормального использовались непараметрические критерии. Для оценки статистической значимости различий при сравнении 2 не связанных между собой групп применялся непараметрический критерий Манна – Уитни. Различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$. Данные представлены в виде Me [25-75%], где Me – медиана, 25-75% - интерквартильный размах (значения 25-го и 75-го процентилей, соответственно).

Результаты и обсуждение

Все пациенты были обследованы в период обострения астмы. Согласно критериям GINA 2006, у всех больных было регистрировалось обострение средней тяжести. В зависимости от степени тяжести БА были выделены 2 группы. В 1-ю группу вошли 27 пациентов со среднетяжелой БА, среди них женщин-18; мужчин-9. Во 2-ю были включены 27 человек БА тяжелого течения, женщин-25; мужчин-2. Средний возраст составил 43 [30; 56] лет и 48 [44; 51] лет соответственно в 1-й и 2-й группах ($p=0,22$). Отмечено, что средняя длительность заболевания была выше у пациентов 2-й группы 13 [10; 19] лет, против 3 [1,0; 9,0] лет ($p<0,05$).

Анализ качественных и количественных характеристик пульсовой волны у больных БА в период обострения показал, что в целом по группе жесткость аорты была достоверно большей, чем у здоровых (табл. 1). Это выражалось в увеличении СПВА как при тяжелом, так и при среднетяжелом течении заболевания. Кроме того, нами отмечено, что при тяжелом течении БА показатель СПВА достоверно превышал значения не только контрольной группы ($p<0,05$), но и имел тенденцию к увеличению ($p=0,08363$) по сравнению с параметрами пациентов со среднетяжелым течением заболевания. В период обострения у больных БА в обеих группах не наблюдалось повышения ИА по сравнению с показателями контроля ($p>0,05$). ИА в обеих группах оставался в отрицательном диапазоне, что может свидетельствовать о поглощении значительной части возвратной пульсовой волны за счет удовлетворительных эластических свойств сосудистой стенки.

Таблица 1

Показатели жесткости аорты у больных БА по данным непрямой артериографии у больных БА

Показатель	БА среднетяжелое течение	БА тяжелое течение	Контроль	p
	Me [25;75%]	Me [25;75%]	Me[25;75%]	
	1	2	3	
СПВА, м/с	8,3 [7,3; 11,1]	11,7[8,5; 13,5]	7,2 [6,2; 8,7]	$p_{1-2}=0,08363$ $p_{1-3}=0,12827$ $p_{2-3}=0,00272$
ИА, %	-42,5 [-56,6; -11,4]	-39,3 [-47,4; -17,9]	-48[-69; -35]	$p_{1-2}=0,42840$ $p_{1-3}=0,37974$ $p_{2-3}=0,26962$
ИПС	46,3 [43; 48,8]	49,4 [45,9;52,3]	44,7 [42; 48]	$p_{1-2}=0,04131$ $p_{1-3}=0,53763$ $p_{2-3}=0,07266$
ИПД	53,7 [51,1; 56,9]	51,7 [48,5; 55,5]	55 [51; 57]	$p_{1-2}=0,18669$ $p_{1-3}=0,53763$ $p_{2-3}=0,04930$
ИПС/ИПД	0,86 [0,8;0,95]	0,93 [0,8;1,1]	1,23[1,08; 1,35]	$p_{1-2}=0,21148$ $p_{1-3}=0,00001$ $p_{2-3}=0,00005$

Примечание: Различия по исследуемым показателям рассчитаны с использованием критерия Манна-Уитни.

На фоне увеличения ригидности аорты соотношение ИПС/ИПД не было смещено в сторону ИПС, более того у пациентов обеих групп этот показатель был более низким, чем у здоровых, что может свидетельствовать об отсутствии нарушений коронарной перфузии. Вероятно, это связано с эффективной работой адаптационных механизмов в ответ на многократно повторяющиеся неблагоприятные воздействия на сосудистую систему в периоды обострения БА, что справедливо в отношении больных без выраженного органического поражения артериального русла.

Нами отмечено, что уровень СРБ в сыворотке в крови повышался в период рецидива астмы как в 1-й, так и во второй группе (1,7 [0,7-2,6]; 2,3 [0,9-4,2], соответственно), и достоверно превышал значения контроля ($p<0,001$). Более того, с тяжестью течения заболевания содержание СРБ имело тенденцию к увеличению ($p=0,101286$). Полученные данные подтверждают наличие системного воспаления в период обострения астмы, а определение СРБ в сыворотке крови может быть использовано для выявления и мониторинга воспалительной активности и тяжести течения заболевания. Нами отмечено, что при рецидиве БА наблюдается повышение уровня ФНО- α в сыворотке крови у больных с тяжелым течением заболевания по сравнению с показателями пациентов со среднетяжелым течением заболевания ($p=0,184060$). Так, в 1-ой группе уровень ФНО- α в периферической крови составил 3,29 [2,53;4,39] пг/мл, во 2-ой группе – 3,78 [3,07; 6,53] пг/мл, в группе контроля 3,89 [2,5; 4,78] пг/мл. Содержание в сыворотке крови ИЛ-6 в 1-й группе не отличалось от показателей контроля 2,8 [2,4;3,8] пг/мл и составило 2,75 [2,01; 3,6] пг/мл ($p=0,256246$). Во 2-й группе уровень ИЛ-6 был достоверно ниже, по сравнению с параметрами здоровых и составил 2,19 [2,01; 2,8] пг/мл ($p=0,039196$). Известно, что продукция Th1-цитокинов, в частности, ФНО α характеризует, с одной стороны, интенсивность выраженности воспалительного ответа, но, одновременно является индикатором запуска протективных механизмов, ограничивающих иммуновоспалительную реакцию, тогда как продукция Th2-цитокинов, в частности, ИЛ-6, характеризует противовоспалительный ответ. Кроме того, такая ситуация, возможно, связана с повышенным уровнем СРБ, который стимулирует секрецию цитокинов за счет влияния на процессы транслокации в ядро NF-kB [16].

Нами обнаружено, что уровень экспрессии CD38 на лимфоцитах периферической крови в период обострения был достоверно выше по сравнению с контролем (2 на 300 клеток) как в группе среднетяжелой (4 на 300 клеток), так и тяжелой (6 на 300 клеток) БА ($p=0,052438$, $p=0,005267$, соответственно). Более того, содержание CD38+лимфоцитов было выше при тяжелом течении заболевания. Одновременно, нами отмечено повышение содержания sPECAM-1 как маркера

эндотелиальной дисфункции в плазме периферической в группе больных с тяжелым течением заболевания до 7,19 нг/мл [6,8; 7,7] по сравнению с показателями больных 1-й группы: 6,78 нг/мл [6,09; 8,35] ($p=0,022525$).

Нами выявлена положительная взаимосвязь между уровнем CD31 и экспрессией CD38 ($r=0,3$; $p<0,05$), а также прямая корреляционная связь между уровнем CD31 и содержанием СРБ в плазме крови ($r=0,39$, $p<0,01$).

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что в период обострения БА нарастает уровень системного воспаления, о чем свидетельствует повышение содержания в сыворотке крови универсального провоспалительного цитокина ФНО- α и СРБ. В целом, по группе больных с БА нами зарегистрирована положительная корреляционная связь между содержанием в сыворотке крови ИЛ-6 и экспрессией CD38 на лимфоцитах периферической крови ($r=0,38$; $p<0,05$); а также ФНО- α и концентрацией CD38 ($r=0,38$; $p<0,05$) (табл. 2). Полученные данные свидетельствуют о том, что провоспалительные цитокины ИЛ-6 и ФНО- α играют важную роль в формировании и поддержании хронического воспаления в дыхательных путях, возможно, через повышение экспрессии CD38, роль скоро именно в мононуклеарах периферической крови экспрессия CD38 регулируется (стимулируется) ФНО α [11].

Таким образом, мы предполагаем, что экспрессия CD38 на лимфоцитах периферической крови является объектом регуляции про- и противовоспалительных цитокинов при бронхиальной астме. Повышение уровня экспрессии CD38, отражающего характер активации иммунокомпетентных клеток, способствует реализации механизма взаимодействия активированных лимфоцитов с клетками эндотелия, экспрессирующими несубстратный лиганд CD38 – PECAM-1. Результатом такого взаимодействия является повреждение клеток эндотелия и формирование эндотелиальной дисфункции, которая, в свою очередь, определяет нарушение механизмов эндотелиальной регуляции эластичности сосудистой стенки [8] и повышение ее ригидности.

Таблица 2

Значение коэффициента корреляции (r) между функциональными и лабораторными показателями у больных БА

	CD38	CD31	ФНО	СРБ	ИЛ-6	Тяжесть
СПБА	0.11	0.09	0.35*	0.36*	0.095	0.25
ИПС	0.02	-0.13	0.19	0.14	-0.11	0.30*
CD31	0.3*		-0.12	0.39*	0.22	-0.12
CD38		0.3*	0.38*	0.25	0.38*	0.24
СРБ	0.25	0.39*	-0.09		0.14	0
ФНО	0.38*	-0.12		-0.09	0.49*	0.15

Примечание: *- $p < 0,05$. Корреляционный анализ проводился с использованием критерия Спирмена

Кроме того, установленные нами взаимосвязи между концентрацией в сыворотке крови ФНО α и СПВА ($r=0,35$; $p=0,05$); уровнем СРБ и показателем СПВА ($r=0,36$; $p<0,05$), отражают, по нашему мнению, однонаправленное влияние факторов системного воспаления как на организацию и поддержание хронического воспаления в дыхательных путях, так и на функциональную активность сосудистого эндотелия, способствуя повышению артериальной ригидности. Повышение жесткости артериального русла в периоде обострения способствует увеличению сердечно-сосудистого риска.

Заключение

1. Рецидив бронхиальной астмы характеризуется повышением уровня экспрессии CD38 на лимфоцитах периферической крови независимо от тяжести течения БА.
2. Независимо от тяжести течения БА обострение заболевания сопровождается повышением содержания в сыворотке крови СРБ и ФНО- α .
3. Течение хронического воспалительного процесса при БА характеризуется наличием прямых корреляционных связей между содержанием ФНО α , ИЛ-6 в сыворотке крови и экспрессией CD38 на лимфоцитах периферической крови..
4. Содержание sPECAM-1 в плазме периферической крови больных бронхиальной астмой повышается в период рецидива заболевания. Наибольшая степень эндотелиальной дисфункции выявлена у пациентов с тяжелым течением заболевания и высоким уровнем экспрессии CD38.

Литература:

1. Васькина Е. А., Цырендоржиев Д. Д., Демина Л. М. и др. Роль нейтрофилов и прооксидантного потенциала крови в развитии эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии // Патофизиология, 2003. - №.2. - с.107-112.
2. Инжутова А.И., Салмина А.Б., Петрова М.М. и др. Роль CD38 в межклеточных взаимодействиях при эндотелиальной дисфункции // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2008. – Т. 145, №.6. – С. 648-652.
3. Кароли Н. А., Ребров А. П. Некоторые механизмы развития легочной гипертензии у больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких // Терапевт. арх. – 2005. – №.3. – С. 87–93.
4. Blacher J., Safar M. E., Vesin C. Letters to the editor: Brachial Pulse Pressure and Cardiovascular Risk //Hypertension, Nov 2007. - Vol.50. – p. 161.
5. Booth, A.D., Wallace, S., McEniery et al. Inflammation and arterial stiffness in systemic vasculitis: a model of vascular inflammation //

Arthritis and Rheumatism, 2004. - Vol.50. –P. 581-518.

6. Cohn L., Elias J.A., Chupp G.L. Asthma: mechanisms of disease persistence and progression // Annu. Rev. Immunol., 2004. – Vol. 22. – P. 789-815.
7. Debra K., Newton-Nash and Newman P. J. A New Role for Platelet-Endothelial Cell Adhesion Molecule-1 (CD31): Inhibition of TCR-Mediated Signal Transduction1// The Journal of Immunology, 1999. - Vol.163. – p. 682-688.
8. Fischer E. I. Cabrera, Armentano R. L., Pessana F. M. et al. Endothelium-dependent arterial wall tone elasticity modulated by blood viscosity // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol., 2002, - Vol.282. – H. 389-394.
9. Folsom A. R., Schanen J. G., Iribarren C. Asthma and incident cardiovascular disease: the Atherosclerosis Risk in Communities Study // Thorax, 2005. - Vol.60. №.8. – p.633-638.
10. Higashida H., Salmina A.B., Olovyannikova R.Y. Cyclic ADP-ribose as a universal calcium signal molecule in the nervous system. // Neurochem Int., 2007. - Vol.51. –p. 192-199.
11. Iqbal J., Zaidi M. CD38 is required for priming by TNF- α : a mechanism for extracellular coordination of cell fate // Am. J. Physiol. Renal. Physiol., 2007. - Vol.292. – F.1283-1290
12. Maiolo C, Fuso L, Todaro A et al. Prevalence of asthma and atopy in Italian Olympic athletes. // Int. J. Sports Med., 2003. – Vol.25, №2. – P. 139-144.
13. Malavasi F., Deaglio S., Funaro A. et al. Evolution and Function of the ADP Ribosyl Cyclase/CD38 Gene Family in Physiology and Pathology. // Physiol. Rev., 2008. - Vol.88. – p. 841-886.
14. McAllister D. A., Maclay J. D., Mills N. L., Chronic obstructive pulmonary disease: Arterial Stiffness Is Independently Associated with Emphysema Severity in Patients with Chronic Obstructive Pulmonary Disease // Am. J. Respir. Crit. Care Med., Dec 2007. - Vol.176. - p. 1208 - 1214.
15. Muller W.A., Weigl S.A., Deng X. PECAM-1 is required for transendothelial migration of leukocytes.// J. Exp. Med., 1993 Aug 1. - Vol.178, №.2. p. 449-60.
16. Murakami Y. et al. Preventive effect of bis-eugenol, a eugenol ortho dimer, on lipopolysaccharide-stimulated nuclear factor kappa B activation and inflammatory cytokine expression in macrophages. // Biochem. Pharmacol., 2003. - Vol.66. - p. 1061-1066.
17. Sabit, R., Shale, D. J. Vascular Structure and Function in Chronic Obstructive Pulmonary Disease: A Chicken and Egg Issue? // Am. J.

- Respire. Crit. Care Med. – 2007. - Vol.176. –p. 1175-1176.
18. Salmina A.B., Olovyannikova R.Ya., Higashida H.NAD⁺ metabolism and ADP-ribosyl cyclase as targets for central nervous system therapy Current // Medicinal Chemistry, 2006. -№6. – p. 193-210.
 19. Weiss K. B., Sullivan S. D. The economic costs of asthma: a review and conceptual model // Pharmacoeconomics. – 1993. – Vol. 4, №1. – P. 14-30.
 20. Wu X.-W. Binding properties and inhibition of platelet aggregation by a monoclonal antibody to CD 31 (PECAM-1) // Arteriosclerosis, Thrombosis, Vasc. Biol. – 1997. - №17. - P. 3154-3158.

020. МЕТОДЫ ОЦЕНКИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО И ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ СОТРУДНИКОВ ОВД, ВЫЕЗЖАЮЩИХ В СЕВЕРО-КАВКАЗСКИЙ РЕГИОН

METHODS FOR ESTIMATION OF PHYSICAL FUNCTIONAL AND PSYCHOLOGICAL HEALTH STATUS OF INTERNAL AFFAIRS AGENCY S (IAA) EMPLOYEES, LEAVING FOR NORTH CAUCASUS AREA

Д.Р. Султанова, Р.Х. Арсентьева, Е.В.Алтабаева Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия

D.R. Sultanova, R.H. Arsentyeva, E.V. Altabaeva Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia

Реферат: данная статья включает в себя методы определения ресурсов психологического и физиологического здоровья у сотрудников ОВД, выполняющих задание в Северно-Кавказском регионе, что позволяет нормализовать психо-эмоциональный статус, восстановить работоспособность, улучшить общее самочувствие сотрудников внутренних дел после физических и нервно-психических нагрузок.

Ключевые слова: психодиагностическое обследование, психофизиологическое обследование, сердечно-сосудистая система, Проба Мартине, проба Мюнстберга.

Abstract. This article is devoted assessment physiological and psychological of health resources for Internal Affairs Agency The offered rehabilitation program will allow efficient and quick normalizing of psycho-emotional status, workability restoring and overall health improving of internal affairs officers after physical and neuro-psyche stress.

Key words: psychological and physical in correction heart systems Muntseberg, Martin.

В последнее десятилетие в структуре заболеваемости населения России возрастает удельный вес социально зависимых и профессионально обусловленных патологических состояний (отравления, несчастные случаи, утомление, переутомление, стрессогенные заболевания).

В полной мере эти тенденции проявляются в органах внутренних дел, служба в которых во всем мире традиционно относится к профессиональным видам деятельности, сопровождающимся высоким уровнем эмоционально-стрессовых нагрузок.

В России с начала 90-х годов прошлого века интенсивность этих нагрузок в органах внутренних дел, особенно среди участников событий в Северо-Кавказском регионе (СКР), достигла предельных значений. Этому обстоятельству способствовало появление функций по выполнению несвойственных ранее правоохранительным органам служебно-боевых задач.

Под особым контролем находятся вопросы медицинского и психологического обеспечения сотрудников, выполняющих служебно-боевые задачи в Северо-Кавказском регионе. В Республике Татарстан внеплановые медицинские и психодиагностические осмотры проводятся с 1999 года. Актуальными остаются вопросы качественной организации и проведения профилактических медико-психологических мероприятий, включая своевременную и эффективную реабилитацию, направленную на коррекцию неблагоприятных последствий воздействия негативных факторов и предупреждения состояний дезадаптации.

В программу внеплановых осмотров входит комплексное психодиагностическое обследование в Центре психофизиологической диагностики МСЧ МВД по РТ согласно Методическим рекомендациям, утвержденным 2 июля 2007 г. ДКО МВД России: «Организация внеплановых медицинских и психодиагностических осмотров (обследований) сотрудников органов внутренних дел РФ, принимающих участие в выполнении оперативно-служебных, служебно-боевых и иных задач, сопряженных с опасностью для жизни и причинением вреда здоровью». Целью которых, является раннее выявление лиц со сниженными функциональными резервами, нарушениями психической деятельности, имеющих факторы повышенного риска развития заболеваний, находящихся в состоянии психической дезадаптации.

Таблица 1

Внеплановые психопрофилактические обследования сотрудников ОВД по Республике Татарстан, выезжавших в Северо – Кавказский регион

	2007	2008	2009
ВСЕГО	981	661	854
До командирования	631	318	617
После командирования	350	343	237

По сравнению с 2008 годом в 2009 году возросло число обследований сотрудников, направляемых для участия в выполнении служебных задач в особых условиях (см. таблицу 1).

Сотрудники, выполняющие задачи по обеспечению правопорядка и общественной

безопасности на территории СКР, проходят обследование в ЦПД перед направлением в командировку по разработанной программе.

Обязательным требованием при прохождении психо-диагностического обследования является наличие служебно-психологической характеристики с места непосредственной службы в ОВД, на командированных в зону СКР. При направлении сотрудников, для несения службы в особых условиях, используется принцип добровольности и согласие близких родственников. Явка сотрудников на осмотры в ЦПД обеспечивается кадровыми службами.

На примере Казанского гарнизона из числа сотрудников ОВД по РТ, направленных в СКР в 2009 году и прошедших психодиагностическое обследование, по возрастному критерию распределились следующим образом: от 30 до 40 лет – 43,7%, от 20 – 30 лет – 41,7%. Отмечалось увеличение возрастной группы свыше 40 лет с 5,8 % (в 2008 году) до 14,6%.

Организация внеплановых обследований при отборе сотрудников для

выполнения оперативно-служебных задач в СКР осуществляется с учетом состава формируемого отряда. При выявлении острых, обострениях хронических соматических заболеваний сотрудник направляется в ЛПУ для обследования и лечения. Особое внимание уделяется устойчивости ремиссии имеющихся хронических заболеваний (язвенная болезнь, хронический пиелонефрит, хронический бронхит и др.)

Психофизиологическое обследование (ПФО) проводится в первую половину дня - оценивается уровень физического развития используется методика антропометрических измерений, которая включает показатели: длину и массу тела, динамометрию кистей рук, жизненную емкость легких, окружность грудной клетки на вдохе и, выдохе. По этим данным определяется индекс массы тела, показатели развития силы.

Определение функционального состояния сердечно-сосудистой системы: измерение ЧСС, артериального давления и регистрация ЭКГ в покое и после физической нагрузки (проба Мартине- 20 приседаний за 30 секунд), результаты оцениваются по приросту ЧСС на нагрузку и времени восстановительного периода на 1-3 минутах. Анализ показателей осуществляется как в отдельности, так и комплексно. При оценке показателей они сопоставляются с нормативными значениями.

Изучение психофизиологических показателей и вестибулярной устойчивости проводится при выявлении маркеров факторов риска, свидетельствующих о нервно-психическом напряжении, утомлении и невротических состояниях, черепно-мозговых травмах, контузиях и токсических поражениях мозга в случаях позитивной установки пациента на проведение обследования с целью уточнения функционального состояния ЦНС и нервно-психических процессов, проводится изучение простой

и сложной зрительно-моторной реакций, двигательной координации, реакции на движущийся объект (РДО), а также внимания (корректирующая проба, Мюнсберга) и памяти (кратковременная память на числа, слова ассоциации).

Таблица 2

Обследовано в служебную командировку в сравнении 2007 - 2009гг (ПФО)

	2007	2008	2009
	369	173	362
Выявлена «группа риска»	12%	12,5%	14%

По завершению обследования, в зависимости от его результатов, выносится заключение: «рекомендуется без ограничений»; «рекомендуется»; «временно не рекомендуется» (ВНР), «не рекомендуется» (НР).

В число «ВНР» вошли сотрудники, имеющие на момент обследования преболезненные изменения в состоянии здоровья: признаки состояния хронического нервно-психического напряжения, снижение функциональных резервов организма.

В число «НР» вошли сотрудники, имеющие декомпенсированные результаты ПДО (со значительным превышением подъема профиля СМИЛ относительно уровня нормативных значений, низким уровнем интеллекта, снижением работоспособности и функциональной готовности к психофизическим и эмоциональным нагрузкам, находящиеся в состоянии психической дезадаптации), ПФО (с клиническими признаками соматической патологии, срывом адаптации), состоящие на «Д» учете у психиатра ЦПД или у специалистов поликлиники МСЧ МВД по РТ, а также имеющие проблемы личного или семейного характера.

Таблица 3

Результаты внеплановых осмотров сотрудников в ЦПД до выполнения служебно-боевых задач на территории СКР

	Обследование в ЦПД, %	
	Рекомендованы (без ограничений, во 2-ю очередь)	Всего не рекомендовано (ВНР и НР)
Приволжский округ 2008год	84,7	15,3
МВД России 2008 год	86,5	13,5
МВД по РТ 2007 год	84,2	15,8
МВД по РТ 2008 год	84,6	15,4
МВД по РТ 2009 год	84,0	16,0

Отмечается рост доли лиц, «не рекомендованных» к несению службы в условиях СКР, по сравнению с 2008 годом. Это может быть обусловлено повышением требований к состоянию

здоровья соматическими врачами и увеличением числа сотрудников старше 40 лет впервые, направляемых в служебную командировку.

По завершению комплексного обследования в ЦПД все сотрудники, направляемые для несения службы в СКР, проходят медицинское обследование в амбулаторно-поликлинических учреждениях МСЧ МВД по РТ.

После выполнения задач в экстремальных условиях, по прибытии к месту постоянной дислокации, согласно вышеуказанным Методическим рекомендациям от 2 июля 2007, сотрудники также проходят в ЦПД профилактические обследования. Обязательное комплексное психодиагностическое обследование сотрудников предусмотрено с целью выявления лиц с признаками дезадаптивного поведения, посттравматического стрессового расстройства, клиническими признаками соматической патологии и нуждающихся в реабилитационных, восстановительных мероприятиях. Необходимо отметить, что при значительном снижении боевой активности в зоне дислокации отрядов ОВД по РТ, стрессообразующим фактором, снижающим адаптивные возможности сотрудников, становится временная продолжительность командировки, длительная оторванность (в течение полугода) от семьи, смена привычного жизненного стереотипа, частота и периодичность командировок для каждого конкретного сотрудника. Комплексное психодиагностическое обследование сотрудников, прибывших из СКР, предшествует осмотрам в амбулаторно-поликлинических подразделениях МСЧ и включает оценку уровня здоровья в соответствии с вышеуказанными методическими рекомендациями, при оценке уровня здоровья используется теория стресса и адаптации. Здоровье при этом рассматривается как определенный уровень приспособительных возможностей организма. В качестве меры этих возможностей используется понятие «адаптационный потенциал». Выводы по результатам комплексного психодиагностического обследования, согласно аналитической справке № 22/29/ЦПД-1422 от 20.04.07 г. «Деятельность медико-санитарных частей органов внутренних дел по организации внеплановых медицинских и психодиагностических осмотров (обследований) и медико-психологической реабилитации сотрудников органов внутренних дел, принимавших участие в контртеррористических мероприятиях в Северо-Кавказском регионе Российской Федерации в 2006 году», вносятся в амбулаторную карту сотрудника и учитываются при решении вопроса о показаниях к лечению и реабилитации.

Таблица 4

Результаты внеплановых осмотров сотрудников в ЦПД после выполнения служебно-боевых задач на территории СКР

Градация состояния здоровья сотрудников	В среднем по России и 2008	% среди прибывших из СКР		
		2007	2008	2009
Нормальный уровень здоровья	59,4	57,4	56,6	57,4
Неспецифические (пограничные) отклонения	25,1	20,9	23,6	24,1
Предболезненные состояния	10,9	14,6	14,0	13,9
Болезненные состояния	4,1	6,6	4,9	3,8
Регулярная алкогольная интоксикация	0,5	0,5	0,9	0,8

Представленные выше характеристики группы, вернувшейся из зоны СКР в 2009 году, свидетельствуют о том, что половину ее составляют (56,7%) достаточно зрелые в возрастном и жизненном плане сотрудники. Из таблицы 4 видно, что анализируемые показатели, в 2009 в основном, соответствуют средним значениям по МВД России за 2008 год. Отмечается некоторое снижение показателя выявления нервно-психической и психосоматической патологии по сравнению с аналогичными данными по ЦПД МВД по РТ за 2008 год, что может быть обусловлено относительно спокойными условиями пребывания сотрудников в СКР, без боевых операций, сопровождающихся человеческими потерями.

Всего из числа сотрудников, обследованных по возвращении из СКР в 2009 году (237 человек) показали:

- нормальный уровень здоровья - 57,4 %;
- пограничные и предболезненные изменения в состоянии здоровья – 38,0 %, в их число вошли лица, отнесенные ко II и III группам здоровья;
- признаки нервно-психической и психосоматической патологии – 3,8%;
- признаки регулярной алкогольной интоксикации – 0,8 %.

По результатам комплексного обследования в ЦПД МСЧ МВД по РТ и в ЛПУ МСЧ МВД по РТ сотрудников, вернувшихся из служебной командировки, относят к одной из 5 групп здоровья. Лицам, отнесенным ко II-V группам здоровья, т.е. с риском развития заболеваний, нуждающимся в дополнительном амбулаторном или стационарном обследовании, определяются индивидуальные профилактические и реабилитационные мероприятия, которые заносятся в индивидуальную программу реабилитации сотрудника и утверждаются на постоянно действующей Комиссии по организации медико-психологической реабилитации сотрудников ОВД по РТ, принимающих участие в выполнении оперативно-служебных, служебно-боевых и иных задач, сопряженных с опасностью для жизни и причинением вреда здоровью. В состав Комиссии входят специалисты МСЧ, в том числе: ЦПД;

представитель УРЛС МВД по РТ; психолог ОПОДС УРЛС МВД по РТ. Внеплановый осмотр считается законченным, после того как завершено обследование в ЦПД и в ЛПУ. Всего было охвачено реабилитационными мероприятиями 158 человек, при этом одному человеку могло оказываться несколько видов реабилитации.

По результатам обследования давались рекомендации:

- на 1 месяц исключить сверхурочную работу, работу в выходные дни, организовать кратковременный семейный отдых («отдых выходного дня»), пройти сеансы в комнатах психоэмоциональной регуляции;
- предоставить краткосрочный реабилитационный отпуск для медико-психологической реабилитации. Дальнейшая тактика определяется эффективностью этих мероприятий;
- пройти обследование у врачей-специалистов по профилю выявленных отклонений. Тактика реабилитационных мероприятий – по результатам этого обследования.

Сотрудники Центра активно взаимодействуют с практическими психологами ОВД по РТ и психиатрами поликлиники МСЧ МВД по РТ в вопросах психолого-психиатрического сопровождения сотрудников, побывавших в стрессообразующих ситуациях и после несения службы в «особых условиях». Нуждающиеся в реабилитационных мероприятиях получают необходимую помощь в условиях госпиталей МСЧ МВД по РТ, психоневрологического отделения поликлиники СЧ МВД по РТ и Медико-реабилитационного центра МЧС РФ по РТ. В клиническом госпитале МСЧ г. Казани в октябре 2009 г. открылось отделение реабилитации и восстановительного лечения на 25 коек.

Сотрудники ОВД по РТ, вернувшиеся из СКР в 2009 году, получили:

- амбулаторное лечение – 146 человек;
- стационарное лечение с целью реабилитации в условиях клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ и госпиталя с дислокацией в г. Набережные Челны – 37 человек;
- реабилитационно-восстановительные мероприятия в условиях Реабилитационного центра МЧС РФ по РТ – 32 человека;
- санаторно-курортное лечение в условиях санатория – 7 человек;
- в центрах восстановительной медицины и реабилитации (домах отдыха) – 6 человек.

Клинико-эпидемиологический анализ медицинских, психологических и социальных последствий показал, что уровень первичной заболеваемости психическими расстройствами и расстройствами поведения обусловлен психогенными воздействиями экстремальных факторов на сотрудников при выполнении оперативно-боевых

задач в СКР. При этом были выявлены закономерности, обусловленные частотой и продолжительностью пребывания в СКР. Установлено, что даже один выезд в СКР приводит к двукратному увеличению числа обращений сотрудников к врачам по поводу психических и соматических расстройств по сравнению со средним уровнем обращений в органах внутренних дел.

Последующие командировки более негативно отражаются на психическом и соматическом здоровье личного состава: после 4-х выездов и более общая заболеваемость возрастает значительно. Увеличение продолжительности командировок до 6 месяцев приводит к более чем трехкратному росту общей заболеваемости психическими и соматическими расстройствами среди выезжавших сотрудников.

Анализ отклонений в состоянии здоровья сотрудников органов внутренних дел, выполнявших оперативно-служебные задачи в СКР, с использованием методологических подходов теории стресса и адаптации показывает существенное накопление у них пограничных нарушений и состояний.

Частота выявления пограничных форм нарушения механизмов адаптации возрастает пропорционально числу выездов и сроков командирования. При этом неадекватные физиологические реакции наблюдаются в 1,5 – 2 раза чаще, чем сформировавшаяся психосоматическая патология.

В целях предупреждения психической травматизации сотрудников ОВД, связанной с выполнением задач, сопряженных с опасностью для жизни для жизни, предотвращения неблагоприятных последствий для здоровья человека в результате накопления негативных средовых факторов или хронизации стрессовых воздействий, показан индивидуальный подход к каждому из сотрудников. Для этого необходимы:

1. обязательные внеплановые психодиагностические обследования в ЦПД сотрудников ОВД до и после выполнения служебно-боевых задач в особых условиях профессиональной деятельности;
2. обучение сотрудников ОВД методам саморегуляции в период подготовки в УЦ МВД по РТ

Работу по ранней диагностике и коррекции посттравматических состояний у сотрудников ОВД необходимо проводить постоянно и комплексно в рамках психологического обеспечения их профессиональной деятельности.

021. ОСОБЕННОСТИ РАБОТЫ КЛИНИЧЕСКОГО ГОСПИТАЛЯ МСЧ МВД ПО РТ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ FEATURES OF WORK CLINICAL HOSPITAL MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS OF THE REPUBLIC OF TATARSTAN IN MODERN CONDITIONS

Э.Б. Фролова, заместитель начальника клинического госпиталя по лечебной работе

И.А. Буренина, к.м.н., ассистент кафедры реабилитологии и спортивной медицины ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»

E.B. FROLOVA, I.A. BURENINA

Реферат. В настоящее время Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ является клинической базой последиplomной подготовки врачей Казанского государственного медицинского университета и Казанской государственной медицинской академии. Основной целью объединения ведомственной медицины и науки явилось улучшение качества медицинской помощи сотрудникам внутренних дел, членам их семей, пенсионерам МВД РТ в соответствии с международными стандартами здравоохранения.

Ключевые слова: клиническое лечебно-профилактическое учреждение, ведомственная медицина.

Abstract. Currently, Clinical Hospital of Ministry of Internal Affairs of the Republic of Tatarstan is the clinical base of postgraduate training of doctors Kazan State Medical University and Kazan State Medical Academy. The main purpose of the departmental association of medicine and science is to improve the high quality of care to employees and retirees of the Interior of the Republic of Tatarstan and the members of their families in accordance with international standards of health.

Key words: clinical medical institutions, departmental medicine.

Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ был организован 26 лет назад. Со времени своего основания и по настоящее время госпиталь является многопрофильным лечебным учреждением, оказывающим квалифицированную специализированную медицинскую помощь сотрудникам внутренних дел. Это обусловлено наличием новейшего медицинского оборудования, современных медикаментов и высококвалифицированного медицинского персонала.

С 2007 года госпиталь является клинической базой последиplomной подготовки врачей Казанского государственного медицинского университета и Казанской государственной медицинской академии.

В 2007 году на основании приказа МВД РТ №914 от 30.09.2007 г. госпиталю был присвоен статус клинического госпиталя. Основной целью объединения ведомственной медицины и науки явилось улучшение качества медицинской помощи сотрудникам внутренних дел, членам их семей, пенсионерам МВД РТ в соответствии с международными стандартами здравоохранения.

Сегодня на нашей базе работают 7 клинических кафедр, а кадровый состав госпиталя пополнился докторами и кандидатами медицинских наук.

Сотрудники кафедр, работающие в клиническом госпитале, принимают активное участие в организации лечебно-диагностического процесса

госпиталя и его совершенствования. Ведётся консультативная и лечебно-диагностическая работа, включающая как ведение больных, так и клинические разборы, обходы профессоров и доцентов. Совместно с руководством госпиталя проводится постоянная работа по совершенствованию знаний, повышению квалификации и деонтологическому воспитанию врачей и сотрудников госпиталя.

Для координации работы клинического госпиталя и перспективного его развития в создан медицинский Совет, в состав которого входит руководство госпиталя, профессора кафедр, начальники отделений.

Благодаря кафедрам, базирующимся в госпитале, в практическую работу госпиталя, постоянно внедряются новые передовые методы диагностики, лечения и реабилитации, основанные на последних достижениях медицинской науки.

На базе клинического госпиталя регулярно проводятся циклы усовершенствования для врачей-специалистов с последиplomным образованием, что даёт возможность врачам госпиталя проходить обучение и совершенствование своих знаний непосредственно на рабочем, что, безусловно, способствует повышению качества оказываемых медицинских услуг.

В свою очередь врачи госпиталя принимают самое активное участие в клинических исследованиях по многим направлениям лечебно-диагностической и профилактической деятельности, ведут научные работы по изучению эффективности новых медицинских технологий, публикуют результаты своих научных трудов в медицинских журналах.

Врачи и руководство клинического госпиталя постоянно участвуют в работе Всероссийских научно-практических конференций, Международных конгрессов, симпозиумов и съездов, выступая с докладами и сообщениями о результатах своих научных исследований.

Таким образом, коллектив клинического госпиталя совместно с клиническими кафедрами настойчиво работают над совершенствованием лечебно-диагностического процесса, освоением и внедрением новых лечебно-диагностических методик, повышением качества научно-исследовательской работы.

Литература.

1. Постановление Правительства Российской Федерации от 31 декабря 2004 г. N 911 «О порядке оказания медицинской помощи, санаторно-курортного обеспечения и осуществления отдельных выплат некоторым категориям военнослужащих, сотрудников правоохранительных органов и членам их семей».
2. Приказ Минздрава СССР от 22.01.1987 № 122 «Об утверждении положения о клиническом лечебно-профилактическом учреждении здравоохранения».

3. Приказ МВД РФ от 8 ноября 2006 г. N 895 «Об утверждении Положения об организации медицинского обслуживания и санаторно-курортного лечения в медицинских учреждениях системы МВД России».

Код по УДК: 614.2:616-002.5-08

022. ПРОБЛЕМА ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА–ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ РЕШЕНИЯ НА ПРИМЕРЕ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА СИБИРИ.

Ханин А.Л., Долгих С.А., Викторова И.Б.

Резюме:

Уровень первичной ЛУ к АБП 1 ряда в г.Новокузнецке (563 тыс.) составляет 41%, МЛУ-14,9%. 61,8 % всех пациентов с ЛУ к АБП 1 ряда имели устойчивость к одному и более препаратам резерва.

Создан центр, и отработана методология отбора на лечение АБП резерва. Среди пациентов с высокой приверженностью к лечению прекращение бактериовыделения отмечено у 94,6%, закрытие полостей распада-92,6%.

Значимыми факторами, влияющими на эффективность лечения, являются: объем поражения в пределах доли легкого, количество принятых доз 70% и более от планового. Среди больных ЛУ ТБ, не получавших адекватной ХТ, 50% погибают от прогрессирования ТБ в первые 2 года наблюдения, у 33% наступила хронизация ТБ процесса, у 7,5% произошло самоизлечение. Широкое применение препаратов резерва в условиях большого количества отрывов от лечения без создания специализированных закрытых учреждений приведет к окончательной потере возможности контроля над ТБ.

Ключевые слова: лекарственно-устойчивый туберкулез, организация лечения, отдаленные результаты лечения.

Title: THE PROBLEM OF DRUG-RESISTANT TUBERCULOSIS. POSSIBLE SOLUTION ON AN EXAMPLE OF BIG INDUSTRIAL CITY OF SIBERIA.

Khanin A.L., Dolgikh S.A., Viktorova I.B.

Resume: The level of primary drug resistance to first-line tuberculosis drugs in Novokuznetsk (563000 population) is 41% and primary multi-drug resistance is 14,9%. 61,8% of these patients with resistant tuberculosis (TB) were resistant to 1 or 2 second-line drugs. The resistant TB treatment center with strict methodology and enrollment criteria was found. Patients with high compliance to chemotherapy had culture negativation in 94,6% and closing of cavities in 92,6%. Small TB forms (less than one lung lobe) and number of taken medications (more than 70% of predesigned doses) were found to be the important factors associated with treatment efficacy. TB patients who were not adequately treated showed the next TB outcomes: 50% died within the two years of observation, 33% became chronic TB cases and 7,5% were self-cured. Wide use of second-line drugs in the

reality of great number of treatment defaults and the absence of special “closed type” hospitals will lead to final loss of TB control ability.

Key words: drug-resistant tuberculosis; treatment organization; long-term treatment results.

Введение

За прошедшее десятилетие проблема лекарственно-устойчивого (ЛУ) и мультирезистентного (МЛУ) туберкулеза (ТБ) перешла из разряда теоретических научных исследований в реальную фтизиатрическую практику [1, 3, 4, 5, 12]. Большинство отечественных клиницистов считают распространение ЛУ ТБ одной из основных причин низкой эффективности лечения и высокой смертности от ТБ [2, 4, 5, 6, 10, 12]. В РФ пациенты с ЛУ ТБ составляют более 50% в структуре впервые выявленных, а число больных МЛУ ТБ от 8 до 18% [1, 2, 5, 6, 7]. Появились отдельные работы об угрозе распространения ТБ с обширной лекарственной устойчивостью (XDR) [5, 17].

На различных форумах и в литературе активно обсуждаются вопросы лечения больных ЛУ/МЛУ ТБ препаратами «резерва» [1, 3, 4, 6, 13, 14, 17]. Доказывается высокая эффективность фторхинолонов II и III поколений у больных с ЛУ ТБ. Для решения проблемы ЛУ ТБ предлагается сделать режим химиотерапии (ХТ) с применением препаратов резерва стартовым для больных с впервые выявленным ТБ в регионах с высокой распространенностью ЛУ ТБ [1, 8, 10, 17]. Кроме ХТ используется множество методик лечения ЛУ/МЛУ ТБ (коллапсотерапия, хирургическое лечение, патогенетическая терапия), которые способствуют повышению эффективности лечения отдельных пациентов [2, 6]. К сожалению, пока нет многоцентровых доказательных исследований и не отработана система оказания помощи больным ЛУ/МЛУ ТБ [12]. Остается открытым вопрос о том, как поступать с больными ЛУ/МЛУ ТБ, уклоняющимися от лечения. Не ясно, что с ними происходит дальше и как они влияют на эпидемиологическую ситуацию по ЛУ/МЛУ ТБ.

Поэтому разработка стратегии выявления, лечения, мониторинга распространенности и эффективности лечения ЛУ/МЛУ ТБ, организации лечения, учитывающая опыт отечественной фтизиатрии и рекомендации экспертов ВОЗ является актуальной.

В г. Новокузнецке (563 тыс.) Кемеровской области за 12 лет (с 1997 г.) заболеваемость ТБ возросла в 2,15 раза с 53,2 до 114,4 на 100 тыс. населения. Распространенность ТБ с БК+ составляет 105,8 на 100 тыс. (2008 г.). Заболеваемость ТБ детей увеличилась с 12,8 до 53,9 на 100 тыс., подростков - с 24,4 до 60,2 на 100 тыс., что свидетельствует о большом резервуаре инфекции в популяции горожан. Показатели эффективности лечения остаются на низком уровне – прекращение бактериовыделения - 68,8%, закрытие CV - 57,8%.

Уровень первичной ЛУ в г.Новокузнецке в 1997 году составил 61% и достиг максимума к 2000 году – 62,8%. В 1997 г. преобладала ЛУ к 1-2 АБП. К 2000 году, при накоплении в популяции большого количества больных ЛУ ТБ, произошел качественный сдвиг в эпидемиологии ЛУ ТБ – значительный рост ЛУ к 3 и более АБП. Одновременно происходит значительное увеличение первичной МЛУ (табл.1).

Динамика и структура первичной ЛУ у больных ТБ в г.Новокузнецке за 12 лет

Таблица 1.

Общее число больных с положительным посевом мокроты на МБТ	1997г.	2000г.	2004г.	2008г.
	225	234	318	267
	100%	100%	100%	100%
Число больных с первичной ЛУ к основным АБП	1997г.	2000г.	2004г.	2008г.
	138	147	159	107
	61%	62,8%	52%	41,0%
ЛУ к 1 АБП (%)	28,7	11,5	13,0	13,4
ЛУ к 2 АБП (%)	13,3	13,2	14,0	7,7
ЛУ к 3 и более АБП (%)	9,8	32,0	25,0	19,9
ЛУ к S (%)	35,3	40,1	42,4	30,3
ЛУ к H (%)	25,5	39,7	42,4	32,6
ЛУ к R (%)	9,9	20,0	19,0	16,1
ЛУ к E (%)	13,1	40,5	39,0	23,8
МЛУ (%)	9,0	17,1	18,75	14,9

Материал и методы исследования

Это открытое нерандомизированное проспективное исследование, цель которого разработка и апробация методологии лечения ЛУ/МЛУ ТБ в реальной фтизиатрической практике: дефицит лекарств, недостаточное количество специализированных коек и обученных врачей, отсутствие четкой регламентации по использованию препаратов резерва в приказе МЗ РФ № 109 от 2003 г.

Исследование проводилось ГУЗ «Новокузнецкая клиническая туберкулезная больница», являющейся базой кафедры фтизиопульмонологии ГОУ ДПО «НГИУВ Росздрава». В структуре больницы (600 коек) - отделения хирургического туберкулеза (торакальное, костно-суставное, урология-гинекология) на 110 коек, отделения для впервые выявленных и больных хроническим ТБ, детско-подростковые отделения, лабораторно-диагностические подразделения, отделение для ЛУ/МЛУ ТБ на 60 коек, поликлиники для взрослых и детей (270 и 130 посещений в смену). Бактериологическая лаборатория участвует в Федеральной системе внешней оценки качества.

Использование препаратов резерва в ГУЗ НКТБ начато в 2003 г. и было регламентировано внутрибольничным приказом «Об усилении контроля за лечением больных с ЛУ ТБ» от 2003 г. и приказом ДОЗН КО № 961 от 2005 г. «Об организации лечения больных лекарственно-устойчивыми формами туберкулеза в Кемеровской области», который был подготовлен рабочей группой Экспертного совета по туберкулезу при ДОЗН КО (Карпинский Б.А., Копылова И.Ф., Ханин А.Л., Печерина И.В. и др.).

В Новокузнецком центре разработана методология лечения больных ЛУ/МЛУ ТБ [17], подготовлены кадры врачей и медицинских сестёр. Основными компонентами методологии являются:

1. качественная лабораторная диагностика ЛУ ТБ, позволяющая подбирать индивидуализированную терапию, проводить мониторинг распространенности ЛУ;
2. организация централизованного контроля за контингентами ЛУ ТБ (КЭК по ЛУ ТБ), обеспечивающую единство подходов к выявлению, диагностике, лечению, оценке эффективности ХТ в динамике и по окончании ОКЛ препаратами «резерва»;
3. единство подходов к отбору больных на курс ХТ и объективность отбора – для чего разработаны критерии взятия больных ЛУ/МЛУ ТБ на курс ХТ препаратами резерва, и критерии аргументированного отказа в лечении препаратами резерва и перевод их на симптоматическую терапию
 - 3.1. разработаны критерии взятия больных с ЛУ/МЛУ ТБ на курс ХТ, определены схемы, сроки лечения. Обязательным является проведение полного клинко-рентгенологического и лабораторного обследования с консультациями соответствующих специалистов (не позднее 1 мес. до КЭК), документальный анализ предшествующих этапов лечения и ТЛЧ к АБП 1 и 2 ряда, оценка тяжести, распространенности ТБ и прогноза, беседа с пациентом и родственниками (получение информированного согласия), заполнение специального эпикриза
 - 3.2. критерии отказа в проведении ХТ препаратами резерва: малая вероятность завершения полного курса (2 – 3 отрыва от лечения на предыдущих этапах или более 20% пропущенных доз), несогласие пациента с условиями проведения ИФ в стационаре, тяжелые сопутствующие заболевания, которые не позволят провести полный курс ХТ (цирроз печени, гепатит, эпилепсия, психические нарушения), выраженные побочные реакции к препаратам резерва (плохая переносимость, аллергия), беременность (временное противопоказание), неблагоприятный прогноз для жизни – ожидаемая продолжительность жизни менее продолжительности курса лечения, ввиду наличия терминальных стадий заболевания (двусторонний обширный или генерализованный ТБ, злокачественное заболевание, тяжелое состояние у пациентов с ВИЧ 4Б, В стадии и т.д.).

С пациентом и его родственниками беседовали члены КЭК ЛУ, заключалось информированное согласие. На пациента заводилась специальная карта

лечения ТБ-01^{ЛУ}. На курсе ХТ было обеспечено сопровождение консультантов (нарколог, психиатр, невролог, ЛОР, окулист) и полноценное лабораторное обследование.

В данное исследование включены все 685 больных ЛУ и МЛУ ТБ, представленные на КЭК по ЛУ ТБ за период с 10.01.2003 г. по 30.12.2007 г. Из них - 50,4% были взяты на курс лечения препаратами резерва, 49,6 % - в лечении препаратами резерва было отказано по различным причинам. Им назначалась симптоматическая и патогенетическая терапия, рекомендовалась госпитализация в отделение для больных хроническим ТБ.

Пациенты были разделены на несколько групп:

I группа – все больные, взятые на лечение с 2003 по 2005 г. (проанализированы результаты лечения после ИФ и ОКЛ, данные диспансерного наблюдения до 01.01.2008 г.) – 197 человек. Все они получали индивидуализированные схемы ХТ, основанные на результатах ТЛЧ. К АБП 1 и 2 ряда с учетом веса, сопутствующих заболеваний, переносимости препаратов (табл. 2).

Базовые схемы химиотерапии больных ЛУ ТБ в зависимости от профиля ЛУ МБТ

Таблица 2.

Модель устойчивости МБТ	Режим ХТ у конкретного пациента	
	Интенсивная фаза (ИФ)	Поддерживающая фаза (ПФ)
HR	6SEZOflEth	12-18EOflEth
HRS	6AEZOflEth	12-18EOflEth
HRE	6SZOflEthCyc(или PAS)	12-18OflEthCyc(или PAS)
HRES	6AZOflEthCyc(или PAS)	12-18OflEthCyc(или PAS)
HRESA	6CapZOflEthCyc(или PAS)	12-18OflEthCyc(или PAS)
HRESEth	6AZOflCycPAS	12-18OflCycPAS
HRESAEth	6CapZOflCycPAS	12-18OflCycPAS
HRESOfl	6AEthCycPAS	12-18ZEthCycPAS
HRESAOfl	6CapZEthCycPAS	12-18ZEthCycPAS
HRESAEthOfl	6CapZCycPAS	12-18ZCycPAS
HRESPAS	6AZOflEthCyc	12-18OflEthCyc
HRESAPAS	6CapZOflEthCyc	12-18OflEthCyc

У 5 пациентов были применены препараты «3 ряда» – амоксиклав, кларитромицин, поскольку профиль ЛУ не позволял подобрать схему ХТ из 5 препаратов 1 и 2 ряда на ИФ лечения. Плановая продолжительность курса ХТ определялась с учетом ТЛЧ и объема поражения легких (табл. 3).

Продолжительность общего курса лечения больных ЛУ/МЛУ ТБ

Таблица 3.

Вариант ЛУ	Объем поражения легких ТБ	Плановая продолжительность курса ХТ	
		в месяцах	в дозах*
МЛУ (H+R)	В пределах 1 сегмента	18	468
	В пределах 1 доли	21	546
	Более 1 доли	24	624
Значительная ЛУ (H/R)	В пределах 1 сегмента	12	312
	В пределах 1 доли	15	390

	Более 1 доли	18	468
--	--------------	----	-----

* - должное число доз составляло 26 в месяц.

При проведении радикального хирургического лечения – продолжительность ОКЛ уменьшалась на 3 месяца. Вопрос о хирургическом лечении рассматривался при взятии больного на курс ХТ и при ежеквартальной оценке эффективности лечения. Эффективность лечения оценивалась по окончании интенсивной фазы (ИФ) – 3-6 месяцев после прекращения бактериовыделения по ММ, посеву, и по завершению полного курса химиотерапии – 18-24 месяца. Учитывались - негативация ММ на КУМ, абациллирование по посеву МБТ, закрытие полостей распада с обязательным рентгено-томографическим обследованием, в ряде случаев проводилась КТ или СКТ [17].

Проводилась оценка исходов курсов ХТ препаратами резерва по когортному принципу (рекомендации ВОЗ-DOTS-plus и приказ МЗ РФ № 50 от 13.02.2004). Существенным отличием было разделение пациентов досрочно прекративших лечение на 3 категории: «ранние отрывы» от лечения - до завершения ИФ, «поздние отрывы» - в период ПФ и «снятые с курса ХТ» – лечение пациента препаратами резерва прекращено из-за множественных нарушений режима ХТ, асоциального поведения в клинике, не поддающегося рациональной психотерапии, медикаментозной коррекции по рекомендации психиатра и нарколога.

II группа – пациенты с ЛУ/МЛУ ТБ, которым лечение препаратами резерва не проводилось по различным причинам – 188 человек (проанализированы результаты диспансерного наблюдения с 2003 г. по 01.01.2008г.). Кроме того, 100 больных ЛУ и МЛУ ТБ, не получавших лечение препаратами резерва (патогенетическая, симптоматическая терапия, изоляция в отделении для больных хроническими формами ТБ) были анкетированы для определения медико-социального портрета этой категории больных ЛУ ТБ.

Анализ проводился по историям болезни пациентов, амбулаторным картам и картам лечения ТБ-01 модифицированным для лечения больных ЛУ/МЛУ ТБ (ТБ-01^{ЛУ}) [17]. Результаты заносились в базу данных и обрабатывались с применением прикладных программ «Биостат», версии 4.03, на ПК с созданием электронных таблиц MS Excel 2003. статистическая обработка проводилась по общепринятым в медицинских исследованиях критериям. Для определения ЛУ применялся метод абсолютных концентраций, использовались чистые субстанции препаратов (в соответствии с приказом МЗ РФ № 109 от 21.03.2003)

Результаты исследования
Медико-социальная характеристика
пациентов ЛУ/МЛУ ТБ, получавших
индивидуализированную химиотерапию (I группа).

Из 197 больных - мужчин было 117 (59,4%), женщин – 80 (40,6%). Средний возраст пациентов составлял 33,7 года. До 20 лет было 21 человек, 21-30 лет – 76, 31-40 лет – 45, 41-50 лет – 34, 51-60 лет – 19, старше 60 лет – 2, т.е. 72,1% больных были моложе 40 лет.

Социальный статус пациентов ЛУ/МЛУ ТБ: работали или учились – 66 человек (33,5%), инвалиды и пенсионеры – 68 (34,5%), не работали – 63 (32%).

Инфильтративный ТБ был у 46,2%, туберкуломы – 16,8%, диссеминированный ТБ – 13,7%. Тяжелые и распространенные формы ТБ – казеозная пневмония, диссеминированный ТБ с генерализацией поражения были у 3,0% и 1,5% соответственно. Кавернозный и ФКТ – 7,1% и 9,6%. Очаговый и цирротический ТБ по 1,0%. Туберкулезный процесс в пределах одного сегмента легкого был у 17 (8,63%), в пределах одной доли – 97 (49,24%), поражено более доли – 83 (42,13%). Полости распада определялась у 184 из 197 (93,4%). Бактериовыделителями являлись 191 (97%), 6 больных без бактериовыделения были взяты на лечение препаратами 2 ряда, поскольку находились в семейном контакте с больными с установленной ЛУ МБТ.

Больные с МЛУ составляли 69,1% (132 больных), значительная ЛУ – 30,4% (58), незначительная ЛУ – 0,5% (1). ЛУ только к препаратам 1 ряда определялась у 152 больных (79,6%), ЛУ к препаратам 1 ряда в сочетании хотя бы с одним препаратом 2 ряда – 39 (20,4%).

Результаты лечения пациентов ЛУ/МЛУ ТБ (I группа)

Эффективность лечения по завершению полного курса химиотерапии (по исходам) у всех больных этой группы составила: завершили ОКЛ с оценкой «эффективно» - 69,0% больных, «неудача лечения» – 9,1% больных, 17,8% - досрочно прекратили лечение: «ранние отрывы» составили - 8,6%, «поздние отрывы» – 5,1%, «сняты с курса ХТ» - 4,1%, умерли на курсе лечения – 4,1%. При оценке эффективности лечения по абациллированию и закрытию полостей распада получены достаточно обнадеживающие результаты: 75,9% и 73,2% соответственно.

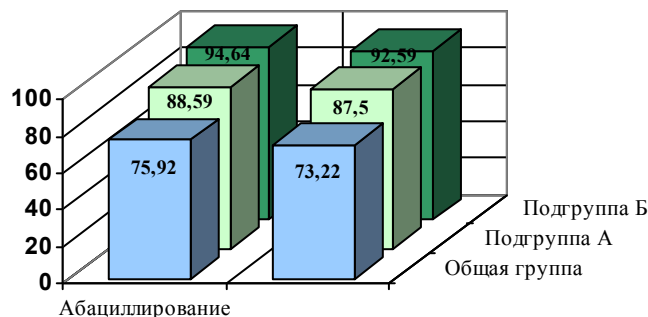
Для оценки влияния основных медико-социальных факторов на конечный результат лечения ЛУ ТБ, все пациенты I группы были разделены на несколько подгрупп:

- подгруппа А - «социально адаптированные и курабельные» - 154 человека из 197 (78,2%), это пациенты без грубых нарушений режима - имели перерывы в приеме препаратов, без отрывов и снятых с курса лечения за асоциальное поведение.
- подгруппа Б - «идеальные пациенты» - 58 человек отобранных из «социально адаптированных и курабельных» - это работающие или учащиеся, не нарушающие режим ХТ и имеющие высокую приверженность к лечению. Эти «идеальные пациенты»

составляли лишь 24,4% от всех больных (197), взятых на курс лечения ЛУ/МЛУ ТБ.

Показатели абациллирования и закрытия полостей распада в разных подгруппах больных ЛУ/МЛУ ТБ.

График 1.



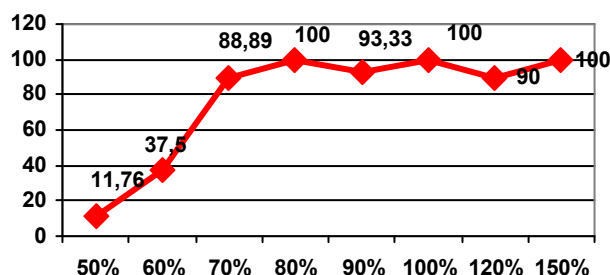
Эффективность курса ХТ по прекращению бактериовыделения и закрытию полостей распада в подгруппах пациентов зависела от приверженности их к лечению. У «социально адаптированных» - абациллирование и закрытие CV было достоверно выше, чем в общей группе – 88,59% ($P < 0,05$) и 87,5% ($P < 0,05$) соответственно. В «идеальной группе» – 94,64% ($P < 0,05$) и 92,59% ($P < 0,05$) соответственно (График 1). При сравнении пациентов подгрупп А и Б между собой и общей группой по полу, возрасту, распространенности туберкулезного процесса, профилю ЛУ на момент начала лечения – статистически значимых различий не выявлено, они отличались только по соблюдению режима ХТ и социальной характеристике. Это свидетельствует о том, что социальная характеристика и приверженность их к лечению являются важнейшими факторами, влияющими на эффективность лечения больных ЛУ/МЛУ ТБ.

Изучение влияния других медико-социальных факторов на эффективность ХТ ЛУ/МЛУ ТБ показало, значимыми факторами являются:

- объем поражения легочной ткани - при ТБ процессе, выходящем за пределы доли легкого, показатели эффективности лечения достоверно хуже, чем при поражении в пределах одного сегмента (по абациллированию – 58% и 93,3% соответственно, $P < 0,05$; по закрытию CV – 52,5% и 93,3% соответственно; $P < 0,05$) или одной доли (по абациллированию – 58% и 89,5% соответственно, $P < 0,05$; по закрытию CV – 52,5% и 87,6% соответственно; $P < 0,05$).
- выявлена четкая зависимость между количеством принятых доз и эффективностью лечения ЛУ/МЛУ ТБ (график 2).

Зависимость достижения эффективности курса лечения ЛУ/МЛУ ТБ от числа принятых доз ХТ в % от запланированных*.

График 2.



* - по вертикали – количество больных ЛУ/МЛУ ТБ (%), с оценкой исхода ОКЛ «эффективен»

** - по горизонтали – количество принятых доз АБП в % от запланированного

Критической величиной, резко снижающей эффект лечения является прием менее 70% запланированных доз (табл. 3). Избыточное лечение – прием 120% доз и более не влияет на результаты лечения ЛУ/МЛУ ТБ, но приводит к увеличению стоимости курса ХТ и может способствовать появлению поздних побочных эффектов ХТ. Оптимальный эффект дают 100% прием расчетного количества доз АБП (табл. 3)

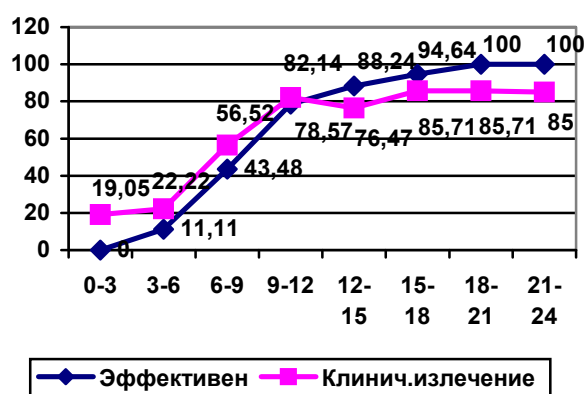
Не оказывают существенного влияния на конечный результат лечения ЛУ/МЛУ ТБ: пол и возраст пациентов, исходный профиль ЛУ. Таким образом, при правильном индивидуальном подборе ХТ с учетом ТЛЧ высокая эффективность достигается даже при сочетании ЛУ/МЛУ МБТ с ЛУ к отдельным препаратам «резерва».

Отсроченные результаты лечения у пациентов 1 группы (197 человек):

Достижение клинического излечения у пациентов ЛУ/МЛУ ТБ четко зависело от исхода курса ХТ: у закончивших ОКЛ с оценкой «эффективен» - клиническое излечение достигнуто в 89% случаев, при «поздних отрывах» – 60%, «ранних отрывах» - 23,5%, при исходе ОКЛ «снят с курса ХТ» - только у 12,5%. Выявлена зависимость эффективности лечения ЛУ/МЛУ ТБ и достижения клинического излечения от продолжительности курса ХТ (график 3). При 18-21-месячном курсе ХТ достигнута 100% эффективность по окончании ОКЛ и 85,71% - клиническое излечение по отдаленным результатам диспансерного наблюдения (ДН). Курс лечения продолжительностью 18-21 месяц с приемом 100% запланированных доз является оптимальным для больных ЛУ/МЛУ ТБ, поскольку дальнейшее продление ОКЛ не улучшает непосредственные и отдаленные исходы лечения. Среди пациентов, закончивших ОКЛ с оценкой «эффективен» при наблюдении в течение 3-5 лет не было ни одного случая смерти и отмечен лишь один рецидив ТБ (график 3).

Зависимость достижения эффективности курса ХТ и клинического излечения больных ЛУ/МЛУ ТБ (%) от продолжительности ОКЛ (в мес.)

График 3.



Примечание: по вертикали – оценка достижения эффективности ОКЛ и клинического излечения в %
По горизонтали – продолжительность ОКЛ в месяцах

Анализируя причины недостаточной эффективности лечения больных ЛУ/МЛУ ТБ (группа I), приходится констатировать, что второй по значимости причиной (после досрочного прекращения лечения - 17,8%) – является расширение спектра ЛУ на АБП 2 ряда у 7,1%. Расширение спектра ЛУ к АБП «резерва», заставило провести более углубленное изучение этой проблемы: проанализировать расширение спектра ЛУ в группе больных, получавших ХТ препаратами «резерва» и провести анализ распространенности ЛУ к препаратам 2 ряда в популяции больных ЛУ/МЛУ ТБ г.Новокузнецка.

Исследование влияния различных медико-социальных факторов на амплификацию выявило, что расширение спектра ЛУ зависит от:

- количества принятых доз на ОКЛ - у больных принявших на ОКЛ менее 50% запланированных доз амплификация произошла в 20,6% случаев, 60-70% доз – в 12,5%. У более режимных больных (более 70% доз) расширение спектра ЛУ к АБП 1 и 2 ряда – снижается до 8,3%.
- объема специфического процесса в легких: при поражении более доли расширение спектра ЛУ выявлено у 24,69% больных, при поражениях в пределах сегмента и доли - в 1,8-2,1 раза меньше ($P < 0,05$).
- формы туберкулеза – чаще при генерализованном - 33,3% и ФКТ - 21,05%, реже – при кавернозном - 14,29% и диссеминированном - 14,81%.
- от пола - у мужчин больных ЛУ ТБ - 21,55%, у женщин - 10,67% ($P < 0,05$).

Анализ распространенности ЛУ к АБП 2 ряда в популяции больных ЛУ/МЛУ ТБ выявил увеличение распространенности ЛУ в 1,4 раза за прошедшие 5 лет - до 61,8% (табл. 4).

Динамика ЛУ к препаратам «резерва» среди больных ЛУ/МЛУ ТБ

Таблица 4.

ЛУ по числу АБП 2 ряда	2004		2008	
	Абс.	%	Абс.	%
Количество обследованных ТЛЧ	99	100	157	100
ЛУ к 1 препарату	14	14,14	37	23,57
ЛУ к 2 препаратам	12	12,12	35	22,29
ЛУ к 3 препаратам	7	7,07	9	5,73
ЛУ к 4-5 препаратам	11	11,11	16	10,19
Всего ЛУ к АБП «резерва»:	44	44,4	97	61,8

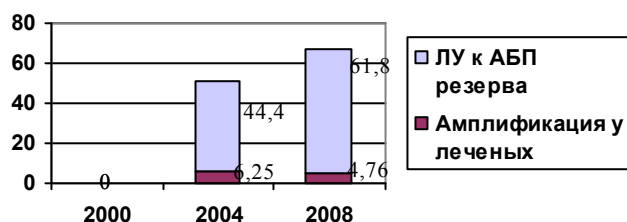
Наращение ЛУ происходит за счет увеличения резистентности к 1-2 АБП «резерва». ЛУ к сочетанию 3 и более АБП резерва остается за прошедшие годы на одном уровне. Изучение динамики ЛУ к препаратам 1 ряда позволяет предполагать, что при накоплении в популяции больных с ЛУ к 1-2 препаратам 2 ряда, произойдет увеличение ЛУ к 3 и более АБП резерва, особенно при их широком и нерациональном использовании.

Большой интерес представляет изучение динамики «потерь» АБП 2 ряда за последнее пятилетие: значительно возросла распространенность ЛУ к Eth, PAS, Суs и составляет – 39,5%, 24,2% и 15,9% соответственно. Особенно настораживает наличие и некоторое увеличение ЛУ к Fq с 12,1 до 13,9% и сохранение высокого уровня ЛУ к Сар и К – 21,7% и 13,4% соответственно.

Причинами роста распространенности ЛУ к препаратам резерва среди больных с ЛУ к основным АБП может быть только две: амплификация на курсе лечения и экзогенное заражение ЛУ штаммами МБТ. Поэтому следующий вопрос, который следовало изучить – это «вклад» неудачно леченых нами больных (за счет расширения спектра ЛУ) в ухудшение эпидемиологической ситуации по распространенности ЛУ к препаратам резерва в популяции больных ЛУ ТБ в городе.

Доля пациентов ЛУ/МЛУ ТБ с расширением спектра ЛУ, получавших ХТ АБП 2 ряда, в общей популяции этой категории больных.

График 4.



Среди обследованных ТЛЧ в 2004 г. (99 больных с ЛУ/МЛУ ТБ) – ЛУ к АБП 2 ряда выявлена у 44,4% больных, из них за счет возможной амплификации на курсе ХТ – у 6,25%. В 2008 г. (157 больных) – у 61,8% и 4,75% соответственно (график 4.).

Следовательно, причиной роста ЛУ к АБП 2 ряда является не расширение спектра ЛУ на курсе ХТ в центре по лечению ЛУ ТБ, а возможное экзогенное

заражение суперустойчивыми МБТ от больных, получавших бессистемное лечение в других специализированных учреждениях региона, а также за счет мигрантов и освободившихся из ИТУ.

Результаты наблюдения пациентов ЛУ/МЛУ ТБ (II группа)

Методом случайной выборки 100 больных ЛУ/МЛУ ТБ, не включенных в программу лечения препаратами резерва, анкетированы для изучения медико-социального портрета этой категории пациентов. И выяснения причин отказа в длительной терапии ЛУ/МЛУ ТБ.

Основными причинами отказа в лечении препаратами резерва, назначения симптоматической терапии и госпитализация в отделение для больных хроническими формами туберкулеза были: 66% - пропуски, отрывы от лечения на предыдущих этапах (злоупотребляли алкоголем – 35%, наркотиками – 33%), отказались от лечения – 2%, ЛУ к АБП 1 и 2 ряда, не позволяющая подобрать схему ХТ – 3%, тяжелая сопутствующая патология – 10%, распространенный прогрессирующий ЛУ/МЛУ ТБ (срок дожития меньше продолжительности курса) – 19%.

Большинство из этих больных были работоспособного возраста (85%), но не работали (94%), в ИТУ были 74 % больных и имели контакт с ТБ в местах лишения свободы. Не имели прописки и жилья (БОМЖ) – 48% больных, проживали в неблагоустроенном жилье или общежитии – 12%. Обширный туберкулезный процесс был у 85% больных, ФКТ - у 62%.

Самым важным фактором было отношение больных к лечению - первый курс ХТ получали только 16 %, два – 16%, три – 34%, более трех – 34%. Исход предыдущего курса был неэффективным у 56%, перерывы в лечении были у всех больных, отрыв от лечения на последнем курсе ХТ – у 26%.

Отдаленные результаты диспансерного наблюдения (3-5 лет, в зависимости от даты взятия на ОКЛ) за больными ЛУ/МЛУ ТБ (188 больных), которым лечение препаратами резерва не проводилось по различным причинам (II группа) выявили следующее: умерли 94 больных из 188 (50,0%), из умерших 15 человек погибли не от ТБ (сопутствующие заболевания, травмы, отравления суррогатами алкоголя и т.д.). От прогрессирования ТБ умерли 79 больных, причем – 48 человек (60,8%) в течение 1 года наблюдения, 22 (27,8%) - в течение 2 года наблюдения, 9 (11,4%) - прожили более 2 лет. 18 больных (9,6%) выбыли (8 - МЛС, 10 - другие территории). Остальные 76 человек (40,4%) продолжали наблюдаться: 62 (32,98%) - по 2 группе ДУ, у 14 больных (7,45%) достигнуто клиническое излечение (фактически самоизлечение) и они наблюдались по 3 группе ДУ.

Средний срок дожития больных (94) от даты КЭК по ЛУ ТБ до даты смерти, составил 1060 месяцев - 11,3 месяца на 1 пациента.

Обсуждение

Учитывая, что заболеваемость ТБ в г.Новокузнецке в течение ряда лет выше эпидемиологического порога, а уровень первичной ЛУ МБТ – 41%, МЛУ – 15%, можно констатировать эпидемию ЛУ ТБ. Новой проблемой современной фтизиатрии становится ЛУ к препаратам резерва – уже 61,8% больных ЛУ\МЛУ ТБ имеют устойчивость хотя бы к 1 препарату 2 ряда. У впервые выявленных больных выявляется ХДР ТБ, в популяции больных ТБ появились штаммы МБТ с тотальной ЛУ ко всем АБП 1 и 2 ряда

Распространение ЛУ ТБ в РФ поставило перед современным обществом ряд проблем: лечебных, обусловленных ограниченным набором АБП резерва, длительными сроками лечения; эпидемиологических – нет однозначного ответа на вопрос о большей или меньшей эпидемиологической опасности ЛУ МБТ, социальных – инвалидизация, одногодичная летальность этих пациентов превышает 50% и организационно-юридических – отсутствие условий для принудительного лечения и изоляции.

В решении проблемы ЛУ ТБ и установления контроля над эпидемией четко обозначены два подхода. Первый – это идеология ВОЗ, основанная на стратегии «DOTS-plus», заключающаяся в том, что нельзя широко использовать препараты резерва – только в ограниченном количестве крупных специализированных центров, обеспеченных современной лабораторной диагностикой, подготовленными кадрами и системой защиты больных и персонала, с организацией мониторинга за проведением терапии, ее эффективностью и побочными эффектами [3, 12]. Второй – заключается в том, что в связи с широким распространением ЛУ ТБ в России надо шире применять АБП резерва, в частности, сделать эмпирический ПБ режим ХТ (с использованием двух препаратов резерва: фторхинолоны + аминогликозиды второго поколения или капреомицин) стартовым в лечении впервые выявленных больных в регионах с высоким уровнем первичной ЛУ МБТ [1, 10].

Предлагаемая нами программа лечения ЛУ/МЛУ ТБ объединяет положительные аспекты этих подходов: ограничение количества специализированных центров лечения ЛУ ТБ – в учреждениях с современной лечебно-диагностической базой, обученными кадрами, системой защиты персонала и больных, обеспеченной социальной поддержкой пациентов, неформальной системой контролируемого лечения с минимизацией отрывов, индивидуализацией схем ХТ, в зависимости от профиля ЛУ у каждого конкретного больного. Стержнем этой программы является четкая методология отбора больных на курс ХТ, абсолютно контролируемое применение препаратов резерва, позволяющее снизить риск отрывов, неудач лечения ЛУ/МЛУ ТБ и минимизировать расширение спектра ЛУ.

Почему мы выступаем за ограничение широкого применения АБП резерва? Главным аргументом в пользу 2б режима [10] является высокий уровень распространенности ЛУ к препаратам 1 ряда. Использование 2б режима показало хорошие результаты в отдельных контролируемых группах впервые выявленных больных ТБ [1, 8, 17]. В реальной практике отечественной фтизиатрии, количество отрывов от лечения среди впервые выявленных больных колеблется от 21 до 48%, а при повторных курсах – 48-59% [15]. Широкое применение 2б режима в таких условиях приведет к быстрому формированию ЛУ к Fq и Cap (A). По нашим данным среди пациентов с ЛУ/МЛУ ТБ ЛУ к Fq, A, Cap определяется у 13,9%, 13,4%, 21,7% больных соответственно (2008 г.). Аналогичные данные приводят и другие авторы [11, 15].

Актуальной стала проблема ЛУ ТБ и во фтизиопедиатрической практике [2, 19]. Это является следствием экзогенного заражения и отсутствия адекватного контроля за лечением лекарственно-устойчивых форм ТБ [2, 14]. В некоторых закрытых специализированных противотуберкулезных учреждениях системы ФСИН отбор пациентов на курс лечения препаратами резерва не проводится по ряду причин: доля впервые выявленных больных туберкулезом среди всех взятых на курс лечения составляет 30%; исходно у этой категории больных устойчивость к 1-2 препаратам резерва определялась в 42,9% случаев, а у 53% пациентов – к 3 и более препаратам II ряда. Перерывы в лечении отмечены у 53,1% больных с ЛУ ТБ в системе ФСИН, а отрывы – у 31,9% [14]. Поэтому широкое применение препаратов резерва (в том числе в рамках Пб режима) в реалиях отечественной фтизиатрической практики приведет к очень быстрой «потере» фторхинолонов и инъекционных препаратов. А если следовать подобной тактике, то в ближайшие годы мы будем иметь дело преимущественно с ЛУ/МЛУ и панрезистентным туберкулезом.

Предлагаемая система аргументированного отбора больных, учитывающая реальную практику – дефицит финансовых средств, кадров, ограниченный набор АБП 2 ряда, их дефицит и нерегулярное поступление, позволяет добиться высокой эффективности ХТ за счет приверженности к лечению, своевременной коррекции побочных эффектов, взятия на курс курательных больных, свести к минимуму риск амплификации на курсе ХТ ЛУ МЛУ ТБ и достичь абациллирование и закрытие полостей распада от 76 и 73% (I группа) до 95 и 93% у пациентов с высокой приверженностью к лечению. Среди пациентов с ЛУ/МЛУ ТБ, закончивших ОКЛ с оценкой «эффективен», добиться клинического излечения у 89% и избежать летальных исходов от ТБ. Наконец, это позволяет избежать выработки вторичной ЛУ к АБП «резерва» на курсе ХТ.

Проблема не взятия на курс лечения препаратами резерва больных ЛУ ТБ является сложной с морально-этических и правовых аспектов. Но учитывая п.10 ФЗ-

77 от 18.06.2001 г. «О предупреждении распространения туберкулеза в РФ» у больного ТБ есть не только права на лечение, но и обязанность соблюдать назначенный режим ХТ. Для реализации этого закона до сих пор нет подзаконных актов и условий, позволяющих изолировать и лечить больных ТБ с бактериовыделением, которые систематически нарушают режим, заражают окружающих и не могут находиться в обычных противотуберкулезных стационарах из-за асоциального поведения.

Исходя из эпидемиологических исследований ВОЗ [3, 4, 12, 20] - один нелеченый бактериовыделитель в течение года может заразить минимум 10 человек - известные нам случаи (не взятые на курс ХТ препаратами резерва из-за асоциального поведения и отрывов от лечения, умершие от ЛУ/МЛУ ТБ и «хроники») за период наблюдения могли заразить не менее 2180 человек ЛУ/МЛУ МБТ (ежегодный риск заражения составляет более ~1500 человек). Это постоянно поддерживает циркуляцию ЛУ/МЛУ МБТ в популяции населения города и высокий уровень заболеваемости ЛУ/МЛУ ТБ.

Поэтому без проведения реальной реструктуризации фтизиатрической службы и создания отделений закрытого типа (для нережимных больных), широкое применение препаратов резерва для лечения всех впервые выявленных больных ТБ считаем малоперспективным. Эпидемия ЛУ ТБ в РФ может перейти в эпидемию ХДР-ТБ, оставив врачей и впервые выявленных пациентов безоружными перед заболеванием ТБ, и фактически вернёт фтизиатрию в доантибактериальный период.

Выводы:

1. В последнее десятилетие произошло качественное изменение ситуации по туберкулезу: уровень первичной ЛУ к препаратам 1 ряда – 41%, МЛУ – 14,9%; среди пациентов с ЛУ/МЛУ ТБ - 61,8% имеют ЛУ к 1 и более АБП 2 ряда.
2. Эффективность лечения больных ЛУ/МЛУ ТБ при использовании разработанной в нашем центре методологии составляет 75,9% по прекращению бактериовыделения и 73,2% по закрытию CV, а среди больных с высокой приверженностью к лечению - 94,6% и 92,6% соответственно.
3. Значимыми медико-социальными факторами, влияющими на повышение эффективности ХТ ЛУ/МЛУ ТБ кроме приверженности пациентов к лечению являются – небольшой объем поражения легочной ткани (в пределах доли, сегмента легкого), социальный статус пациента, количество принятых доз 70% и более от планового количества. Не оказывают существенного влияния на конечный результат лечения больных ЛУ/МЛУ ТБ - пол, возраст, побочные эффекты на прием АБП, исходный профиль ЛУ МБТ.

4. Основными причинами неэффективности лечения больных ЛУ и МЛУ ТБ являются: нережимность пациентов, расширение спектра ЛУ на курсе ХТ, взятие на курс исходно некурабельных пациентов («терапия отчаяния»). Главными факторами риска расширения спектра ЛУ на курсе ХТ были – отрывы и перерывы в лечении и распространенность туберкулезного процесса (более доли легкого).
5. Результаты диспансерного наблюдения за больными (через 3-5 лет), получавшими лечение препаратами резерва выявили, что среди эффективно пролеченных клиническое излечение достигнуто у 88,97% случаев, не было случаев смерти и отмечен лишь один рецидив ТБ.
6. Пятилетнее диспансерное наблюдение за больными ЛУ/МЛУ ТБ, не получавшими по различным причинам ХТ препаратами «резерва» (паллиативная терапия) показало, что 50 % из них погибает от прогрессирования ТБ, причем $\frac{3}{4}$ из них - в течение первых 2 лет от выявления ЛУ. Средняя продолжительность их жизни составляет 11,5 месяцев. Хронизация туберкулезного процесса - у 33% больных, у 7,45% отмечено спонтанное клиническое излечение.
7. Эпидемиологическая опасность известных случаев нелеченного ЛУ ТБ очень велика – за период наблюдения они могли заразить ЛУ/МЛУ ТБ не менее 2180 человек, а ежегодный риск заражения составляет более ~1500 человек. Это постоянно поддерживает циркуляцию в популяции населения ЛУ/МЛУ МБТ и высокий уровень заболеваемости ЛУ/МЛУ ТБ в городе и регионе.
8. Изучение медико-социального портрета больного - хроническим ЛУ/МЛУ ТБ доказывает следующее:
 - имеется большое количество пациентов ЛУ/МЛУ ТБ (49,6%), которым лечение препаратами резерва не может быть проведено по различным причинам, основные из которых – социальные (БОМЖ, мигранты, злоупотребляющие алкоголем, наркотиками),
 - отрывы и перерывы в лечении у них запрограммированы медико-социальными факторами, что приводит к амплификации и формированию ХДР ТБ.
 - работающих механизмов привлечения их к лечению и/или изоляции для уменьшения эпидемиологической опасности нет и эта проблема требует незамедлительного решения.
9. С медицинских позиций, разработанная в Новокузнецком центре методология по лечению ЛУ/МЛУ ТБ в реальных условиях является оптимальной и позволяет добиться высокой эффективности лечения и минимизировать риск амплификации и формирования суперустойчивого ТБ.

Список литературы:

1. Мишин, В.И. Эффективность лечения туберкулеза легких, вызванного микобактериями с множественной лекарственной устойчивостью/ В.И. Мишин, В.И. Чуканов, И.А. Васильева // Проблемы туберкулеза -2002. -№ 12. - С.18-23.
2. Фтизиатрия: Национальное руководство/ Под ред. М.И. Перельмана / М.: Гэотар-Медиа, 2007.-512с.
3. Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью / Под ред. И. Бастиана, Ф. Порталс. — М.: Медицина и жизнь, 2003.-368с.
4. Борисов, С.Е. Этиотропное лечение туберкулеза при лекарственной устойчивости МБТ. Взгляды и рекомендации международных организаций/ С.Е. Борисов, Г.Б. Соколова // Consilium medicum. — 2001.- Т. 3. - №. 12. - С. 595-602.
5. Взаимосвязь основных эпидпоказателей по туберкулезу со структурой первичной лекарственной устойчивости МБТ/ Ю.Н. Курунов, Н.Н. Курунова, Г.М. Лисиченко и др. // Сборник трудов конференции с международным участием «Туберкулез - старая проблема в новом тысячелетии».-г.Новосибирск.- 2002.- С. 98-101.
6. Лекарственная устойчивость и исходы лечения больных туберкулезом легких/ Стрелис А.К., Янова Г.В., Стрелис АА и др. // Сборник трудов конференции с международным участием «Туберкулез - старая проблема в новом тысячелетии».-г.Новосибирск.- 2002.- С.160-161.
7. Вишневский, Б.И. Частота и структура ЛУ МБТ при различных локализациях заболевания/ Б.И. Вишневский, Л.Н.Стеклова// Проблемы туберкулеза – 2008. - № 12. - С. 5-8.
8. Использование фторхинолонов в интенсивной фазе лечения впервые выявленных больных деструктивным туберкулезом легких/ Э.В. Ваниев, И.А. Васильева, Р.Ю. Абдуллаев и др.// Проблемы туберкулеза – 2008. - № 10. - С. 54-58.
9. Ханин, А.Л. Влияние медико-социальных факторов риска на эффективность лечения впервые выявленных больных туберкулезом/ А.Л. Ханин, С.А. Долгих //Сб. материалов международной научно-практической конференции «Социально значимые болезни». – г. Кемерово. – 2004. – С. 55-57
10. Рабочее совещание ведущих фтизиатров России «Роль и место фторхинолонов в лечении больных туберкулезом» // Проблемы туберкулеза – 2008. - № 8. – С. 38-42.
11. Клинико-рентгенологические и бактериологические особенности лекарственно-резистентного туберкулеза/ Г. Б. Соколова, И. В. Богдельникова, М. Г. Бирон и др. // Проблемы туберкулеза – 2006. - № 12. - С. 16-20.
12. Профилактика туберкулеза в лечебно-профилактических учреждениях при дефиците необходимых ресурсов / Методические рекомендации. – ВОЗ. - 1999. – 59с.
13. Исходы множественно-лекарственно-устойчивого туберкулеза по данным клинического исследования в г. Томске/ Янова Г.В., Стрелис А.К., Шведова С.Г. и др.// Современная фтизиатрия и проблемы туберкулеза XXI века: Сб. научн. тр. - Томск, 1999. - С. 53-54.
14. Астахова И. М., Астахова Т. Н., Емец Н. В. Причины неэффективности лечения больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью // Медицина в Кузбассе. – Специальный выпуск. – 2008. – №8. - С. 84-87
15. Шевчук Д.В. Мониторинг лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза в Гродненской области / Д.В. Шевчук. Ф.Г. Гаджиева, И.В. Гордюк // Материалы VIII Российского съезда фтизиатров. – Москва, 2007.- С 40.
16. Досрочное прекращение лечения в противотуберкулезных стационарах / С.Е. Борисов, Е.М. Белиловский, Ф. Кук и др. // Проблемы туберкулеза – 2007. - № 7. - С. 17-25.
17. Эффективность лечения больных с лекарственной устойчивостью к основным и резервным препаратам (XDR)/ В.Ю. Мишин, В.И. Чуканов, О.Г. Комисарова и др. //17-й Национальный Конгресс по Болезням Органов дыхания: Сборник-резюме. - Казань, 2007. - С. 170. - №422.
18. Карпинский Б.А., Викторова И.Б., Долгих С.А. и др. Лечение лекарственно-устойчивого туберкулеза / Методические рекомендации для врачей-фтизиатров. - Новокузнецк, 2006. - 36 с.
19. Лекарственно-устойчивый туберкулез у подростков / В. А. Фирсова, Ф. Г. Полуэктова, А. П. Рыжова и др. // Проблемы туберкулеза – 2007. - № 1. - С. 61-64.
20. Ридер, Г.Л. Эпидемиологические основы борьбы с туберкулезом/ Г.Л.Ридер Пер.с англ.-М.: Весьмир, 2001.-192с.

**023. МЕЗОТЕЛИОМА ПЛЕВРЫ.
MESOTHELIOMA OF PLEURA.**

Чапленко С.В. – врач-терапевт

Хусаинова Л.К. – начальник терапевтического отделения №1, Поликлиника МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия

S. V. Chaplenko, L. K. Husainova, S. A. Yakimec

Реферат. Статья посвящена редкому случаю мезотелиомы плевры. Представлено описание клинической картины, течение, комплекс лечебных и диагностических мероприятий при ЗМП.

Ключевые слова: мезотелиома плевры.

Polyclinic Medico-Sanitary Unit of Ministry of Affair of Republic of Tatarstan, Kazan

Abstract: the article is devoted to the rare case of mesothelioma of the pleura. The description of the clinical picture, current, a complex of the therapeutic and diagnostic activities in malignant mesothelioma of pleura are presented.

Key words: mesothelioma of pleura.

Мезотелиома плевры – редкое злокачественное новообразование. В среднем, у мужчин

заболеваемость составляет 15-20 случаев на 1 млн., а среди женщин – 3 случая на 1 млн.

Основным этиологическим фактором развития ЗМП является контакт с асбестом. Узкие прямые волокна асбеста достаточно легко проникают по лимфатическим сосудам в легочную паренхиму и субплевральное пространство. Различают 3 формы ЗМП – диффузную, узловую и смешанную. Чаще встречается наиболее злокачественная – диффузная форма. Она рано поражает значительные участки париетальной и висцеральной плевры, что ведет к блокаде плевральных лимфатических путей и возникновению выпота в плевральную полость. Метастазирование в основном лимфогенное, причем метастазы обнаруживаются не только в регионарные, но и в надключичные, забрюшинные и другие лимфатические узлы. Для диагностики представляет ценность цитологическое исследование плеврального выпота. В пунктате выявляются клетки злокачественной опухоли мезотелиальной природы. Диффузная МП уже в ранних стадиях сопровождается выпотным плевритом. Больные обычно лечатся без уточнения генеза плеврита. Примерно 50% больных МП отмечают боли внизу грудной клетки на боковой или задней поверхности. Многие больные жалуются на одышку, кашель, потливость, слабость, похудание и повышение температуры. Ранние симптомы мезотелиомы не являются специфическими. Они нередко игнорируются больными или принимаются за проявление обычных неопухолевых заболеваний. У большинства больных МП симптомы появляются за 2-3 месяца до выявления опухоли. У ряда больных симптомы могут сохраняться в течение шести и более месяцев.

Больной Т., 34 г. обратился в поликлинику МСЧ МВД по РТ 11.01.07г. с жалобами на тупые боли в правой половине грудной клетки, кашель со скудной слизистой мокротой, повышенную утомляемость, потливость. Считал себя больным 4 месяца, когда впервые появились боли в грудной клетки справа, слабость и редкий кашель. При объективном исследовании правая половина грудной клетки отстаёт в акте дыхания, дыхание не прослушивается, перкуторно – тупость. На прямой рентгенограмме легких – интенсивное гомогенное затемнение справа, на боковом снимке – затемнение с верхним горизонтальным уровнем. В этот же день больной был направлен в РПТД с диагнозом: экссудативный плеврит справа неясной этиологии. Проведены обследования: общий анализ крови: $Eg - 5,2 \cdot 10^{12}/л$; $L - 9,3 \cdot 10^9/л$; $Hb 150 г/л$; $COЭ 21 мм/ч$; общий анализ мочи – без особенностей; анализ мокроты – КУМ отр.; анализ промывных вод бронхов – КУМ отр.; инактивация ГИНК – 158,63 мг/сут – слабый инактиватор ГИНК; плевральная жидкость от 12.01.07г. – 740 мл, кровянистая, после центрифугирования – соломенно-желтая, мутная, уд.вес – 1014, пр. Ривольта (+), белок 44,9 г/л, цитоз $20,3 \cdot 10^9/л$, нейтрофилы 4%, лимфоциты 9%. Плевральная жидкость от 15.01.07г. – 710 мл,

кровянистая, опалесцирует, после центрифугирования – желтая, мутная, уд. вес 1015, пр. Ривольта (+). Рентгенологически от 16.01.07г. легкие справа – определяется понижение пневматизации средне-нижних легочных полей за счет плеврального выпота с затеканием в междолевые плевральные щели. Правый корень резко расширен за счет увеличенных трахеобронхиальных и бронхопульмональных групп лимфоузлов. Средняя доля резко уменьшена в объеме. Томографически – ампутация средне- долевого бронха.

18.01.07г. больной был переведен в РОД с диагнозом: Злокачественная лимфома, осложненная экссудативным плевритом справа. Произведена биопсия увеличенных лимфоузлов справа – метастазы мезотелиомы. Произведена экономная торакотомия 29.01.07г., биопсия опухоли средостения, плевродез, 2 курса ПХТ по схеме. Гистология – Т-лимфобластная лимфома II Б с поражением лимфоузлов средостения. 09.12.07г. больной скончался.

Выводы:

1. Безусловно, диагноз ЗМП затруднен, так как ее клинические проявления неспецифичны и зависят от распространенности опухоли и локализации процесса;
2. Последние годы ЗМП, считавшаяся когда-то редким заболеванием, диагностируется гораздо чаще. Это обусловлено, главным образом, улучшением диагностики;
3. Во всех случаях экссудативного плеврита, особенно у больных среднего и пожилого возраста, когда наблюдаются боли в грудной клетке и имеется затрудненное дыхание, следует иметь в виду злокачественную мезотелиому.

Список литературы:

1. Бычков М.Б., Большакова С.А., Бычков Ю.М. Мезотелиома плевры: современная тактика лечения // Современная онкология.-2005. – т. 7. - №3.
2. Григоруг О.Г., Лазарев А.Ф., Фролова Т.С. и др. Мезотелиома плевры// проблемы клинической медицины. – 2005. - №1. – с.68-74
3. непомнящая Е.М., Босенко С.Ж.-П. злокачественные мезотелиомы плевры// Пульмонология. – 2001. – 31. – С.65-68
4. Садовников А.А., Панченко К.И. Мезотелиомы плевры// грудная и сердечно-сосудистая хирургия . – 1998.- №4. – с.48-54
5. Никитин В.Н. Видеоторакоскопия в диагностике и лечении опухолей плевры// Автореф. канд. дисс. – 2002. – Казань. – 27 с.

024. ЭХИНОКОККОЗ ЛЕГКИХ (описание клинического случая) ESHINOCOCCUS OF LUNGS

Р.Р. Ягфарова-врач терапевтического отделения, МСЧ МВД по РТ

О.Н. Сигитова- д.м.н., профессор, зав. кафедрой ОВП КГМУ

С.Р. Шангараева-ординатор общей врачебной практики КГМУ

Р.Р. Кавгич -ординатор общей врачебной практики КГМУ

R.R.Yagfarova, O.N. Sigitova, S.R.Shangaraeva, R.R.Kavgich

Kazan State Medical University, Department of General Medical Practice

Clinical Hospital of Medico-Sanitary Unit of Ministry of Affair of Republic of Tatarstan, Kazan

Реферат. Разобран клинический случай эхинококкоза легких. Данное заболевание второе по частоте проявлений инвазии после эхинококкоза печени, может симулировать заболевание другой этиологии. Нами представлены: этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика и лечение эхинококкоза легких.

Ключевые слова: эхинококкоз легких

Abstract. The clinical case of an echinococcosis of lungs is examined.

After a liver echinococcosis, this disease is the second for frequency of manifestation of invasion. It can simulate any disease of lungs of other aetiology.

Here the aetiology, a pathogenesis, clinic, diagnostics and treatment of echinococcosis of lungs is presented

Key words: echinococcosis of lungs

Пациент **А.**, 1957г.р., находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении с 14.08.2008 по 10.09.08. Поступил в отделение с жалобами на общую слабость, малопродуктивный кашель, одышку при обычной физической нагрузке, тяжесть и боли в правой половине грудной клетки, повышение температуры тела до 37,8 °С.

Из анамнеза настоящего заболевания установлено, что мужчина болен с 04.08.08, когда появились озноб, колющие боли в грудной клетке при дыхании, повышение температуры тела до 38,8° С, что пациент связал с переохлаждением. С 07.08.08 обратился в поликлинику МЧС МВД РТ, где была проведена рентгенография органов грудной клетки (ОГК) и обнаружена инфильтрация легочной ткани справа. Принимал аугментин по 1000 мг 2 раза в день, улучшения не было. 13.08.08 проведена рентгенография ОГК в правой боковой проекции - апикальное затемнение справа, затемнение с горизонтальным уровнем над диафрагмальной зоной справа с затеком по паракостальной плевре до 7 ребра по боковой поверхности. Заключение: «Правосторонний гидроторакс».

При объективном осмотре: общее состояние пациента удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски. Отеков нет, лимфатические узлы не увеличены. ЧД-24 в мин; перкуторный звук над легкими в нижних отделах справа укороченный, дыхание в этих же отделах не проводится; тоны ритмичные, приглушены; пульс-132, ЧСС -132 уд/мин, АД-120/87 мм. рт. ст., Т -36,7 ° С. Язык влажный, чистый. При осмотре живота видимых изменений не выявлено. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 14*10*7см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон.

Выставлен предварительный диагноз: «Внебольничная правосторонняя пневмония, тяжелое течение, осложненная плевритом. Дыхательная недостаточность».

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования

В динамике показателей общего анализа крови следует отметить постепенное нарастание эозинофилии от 11% до 22 % (Таблица 1). Данные биохимических показателей крови без существенных изменений. В анализе мокроты от 15.08.08 определяется большое количество лейкоцитов, плоского эпителия, 12-20 альвеолярных макрофагов, 20% эозинофилов в поле зрения (таблица 2). На фоне лечения в динамике от 19.08.08 в мокроте количество лейкоцитов, плоского эпителия снижено до 1-2 в поле зрения, изменился характер мокроты от слизистогнойного желтовато-красного цвета до слизистого.

15.08.08 была выполнена плевральная пункция и эвакуировано 500,0 мл жидкости темно-коричневого цвета (таблица 3). При проведении цитологического исследования плевральной жидкости в полученном осадке обнаружены клетки мезотелия в состоянии пролиферации, эозинофильные лейкоциты, лимфоциты в небольшом количестве.

18.08.08 проведено УЗИ плевральной полости и справа обнаружена свободная жидкость толщиной 76 мм по лопаточной линии до уровня 8 ребра. Учитывая эозинофилию крови, 21.08.08 больной был направлен в лабораторно-диагностический центр на ИФА анализ на гельминты. Результат отрицательный (АТ к описторхам, токсакарам, эхинококкам, трихинеллам не обнаружены). На фоне проводимого лечения: сумамед 500 мг х 1 раз/сут (с 14.08.08-17.08.08), линкомицин 2,0 гр. х 3 раза/сут в/м (с18.08.08-26.08.08), на цефотаксим - аллергическая проба положительная, улучшения не было. Сохранялся кашель, в нижних отделах справа дыхание было ослаблено.

02.09.08 пациента консультировал профессор А.А. Визель: рекомендована латерограмма, на которой 03.09.08 справа выявлена свободная жидкость. Учитывая отсутствие влияния неспецифической терапии на течение плеврита, пациент направлен на консультацию фтизиатра. По заключению фтизиатра (04.09.08): «Правосторонний идиопатический плеврит». Данных за специфический плеврит нет. 04.09.08 повторно выполнена плевральная пункция, эвакуировано 400 мл соломенной жидкости. На рентгенографии ОГК от 04.09.08 жидкости в плевральной полости нет.

После пункции плевральная жидкость была направлена на анализ в клинко-диагностический центр, где были обнаружены эхинококковые пузыри 3-5-7 в поле зрения, лейкоциты и эритроциты в большом количестве. Яйца гельминтов (аскаридоз, трихоцефалез, тениоз, тениорхоз, геминтолепидоз, дифиллоботриоз, стронгилоидоз, описторхоз) в кале не обнаружены (05.09.08). Вызван на консультацию инфекционист В.С.Мороков. Выставлен диагноз:

«Эхинококкоз легких». В соответствии с клиническим диагнозом пациенту было рекомендовано следующее: альбендазол 400 мг 2 раза/сут в течение 4 недель, затем перерыв 1 неделя и повторить курс в течение 4 недель, контроль анализов крови 1 раз в 10 дней (эозинофилы, печеночные пробы), наблюдение терапевта, инфекциониста по месту жительства, при появлении очагов в легких, кист – рассмотреть возможность хирургического лечения. За время нахождения в стационаре у пациента нормализовалась температура, исчезли боли в правой половине грудной клетки, сохраняется незначительный сухой кашель. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Динамика лабораторных показателей (ОАК)

Таблица 1

Показатели	15.08.08	19.08.08	02.09.08	09.09.08
Нб, г/л	118(↓)	139	136	134
Ег, *10 ¹² /л	3,38(↓)	4,03	3,85	4,62
L, *10 ⁹ /л	5,1	7,7	6,2	7,1
эозинофилы	11(↑)	18(↑)	22(↑)	16(↑)
СОЭ, мм/ч	13	12	14	5

Динамика анализа мокроты

Таблица 2

Показатели	15.08.08	19.08.08
Цвет	Желтовато-красный	Белый
Характер	Слизисто-гнойная	Слизистая
Лейкоциты	В большом количестве	1-2 в поле зрения
Эпителий плоский	В большом количестве	2-4 в поле зрения
Бактерии	+	+
Детрит	++	+
Альвеол. макрофаги	12-20 в поле зрения	-
Эозинофилы	20	-

Динамика анализа плевральной жидкости

Таблица 3

Показатели	15.08.08	05.09.08
белок	30,0	3,795
Проба Ривальта	+	+
Лейкоциты	В большом кол	В большом кол
Лейкоформула	э-82, л-18	э-40, л-35

Эхинококкоз легких - хроническое заболевание, характеризующееся развитием в легких солитарных или множественных кистозных образований. Возбудителем заболевания является личинка ленточного гельминта *Echinococcus granulosus*. Его развитие происходит со сменой двух хозяев. В качестве окончательного хозяина основное положение

занимает собака. Собаки заражаются при поедании мясных отходов с убойных площадок, кухонь, а также продуктов охоты - пораженных органов или трупов диких травоядных животных. Здоровые животные также могут передавать инвазию человеку в качестве механических переносчиков яиц, которыми загрязняется их шерсть, язык при облизывании зараженной собаки. Из кишечника яйца гельминтов попадают в портальную вену и печень. Вследствие малой величины зародыши глистов могут проникать через капилляры печени в нижнюю полую вену в малый круг кровообращения и легкие, а иногда и через капилляры легких - в большой круг кровообращения. Возможно также проникновение яиц глистов из кишечника по лимфатическим путям через грудной проток в верхнюю полую вену и легкие. Первая стадия заболевания - стадия не вскрытой эхинококковой кисты - связана с ростом пузыря, сдавлением ткани легкого, сосудов, бронхов. Больных беспокоят одышка, кровохарканье, боли в грудной клетке, сильный кашель, вначале сухой, затем переходящий во влажный со слизисто-гнойной мокротой. Визуально - деформация грудной клетки, сглаженность межреберных промежутков, перкуторно - притупление звука, при аускультации - ослабление дыхания, шум трения плевры. Вторая стадия связана со вскрытием кисты. При прорыве в бронх появляется сильный кашель, удушье, цианоз, тяжелые аллергические реакции, развитие аспирационной пневмонии. При прорыве в плевру, перикард может наступить анафилактический шок и внезапная смерть. Диагноз эхинококкоза основывается на данных клинического и эпидемиологического анамнеза, результатах инструментальных исследований и серологических реакций [1]. Важное значение, в диагностике эхинококкоза легких имеет рентгенологический метод исследования, на котором эхинококковая киста выявляется в виде округлой гомогенной тени с четким контуром, особенно в сочетании с эозинофилией. При вдохе киста может вытягиваться, при выдохе вновь приобретать округлую форму. Неотъемлемую роль играют серологические методы диагностики: реакция непрямой гемагглютинации, иммуноферментный анализ. Бесспорным доказательством наличия эхинококка является обнаружение в мокроте фрагментов паразита, что наблюдается при прорыве кисты [2]. В последние годы преимущественное значение в диагностике эхинококкоза приобрело ультразвуковое исследование, радиоизотопные методы исследования, легочная эхография. При эхинококковых кистах проводится оперативное лечение. Самопроизвольный прорыв в бронх дает только кажущееся излечение, остающаяся полость эхинококка в виде воздушной кисты, как правило, нагнаивается. Для предупреждения осложнений оперативное лечение должно быть применено в возможно ранней стадии болезни [3]. Техника

операции та же, что и при вскрытии абсцесса легкого. Прогноз и результаты оперативного лечения эхинококка легких благоприятные. Профилактика эхинококкоза состоит в том, чтобы ограничить контакт с собаками, игры с ними детей, тщательно мыть руки после контакта с животными, перед едой, после работы в огороде, не употреблять в пищу немывтые дикорастущие ягоды, не пить некипяченую воду из природных водоемов.

Следует уделять особое внимание пациентам, у которых выявляется эозинофилия крови, плевральной жидкости, в сочетании характерной рентгенологической картины, для того, чтобы своевременно диагностировать глистные инвазии и начать превентивное лечение.

Литература

1. Покровский, В.И. Инфекционные болезни и эпидемиология /В.И.Покровский, С.Г.Пак //М.: «Изд-во Гэотар-Медиа», 2009-1250 с.
2. Семенов, В.И. Руководство по инфекционным болезням /В.И.Семенов // «Медицинское информационное агенство», 2009-739 с.
3. Хамидуллин, Р.И. Гельминтозы. Выявление и лечение/ Р.И.Хамидуллин//Казань.: «Изд-во Идель-Пресс», 2007-224 с.
4. Чучалин А.Г. Справочник по пульмонологии/ А.Г.Чучалин, М.М.Илькович//М.: «Изд-во Гэотар-Медиа», 2009-1245 с.



© Т.И.Андреева, 2010
УДК 613.84

ЗАЧЕМ И КАК СЛЕДУЕТ ПОМОГАТЬ ПАЦИЕНТАМ-КУРИЛЬЩИКАМ В ОТКАЗЕ ОТ КУРЕНИЯ

WHY AND HOW TO HELP SMOKING PATIENTS IN CESSATION OF TOBACCO USE

Андреева Татьяна Ильинична, кандидат медицинских наук, доцент кафедры «Школа здравоохранения» Национального университета «Киево-Могилянская академия», Киев, Украина, e-mail: tatianaandreeva@yandex.ru

Tatiana I. Andreeva, MD, PhD, School of Public Health, National University of Kyiv-Mohyla Academy, Kiev, Ukraine, e-mail: tatianaandreeva@yandex.ru

Реферат

Лекция посвящена возможностям врачей оказывать помощь курильщикам в прекращении курения (ПКПК). Из-за недостаточной ПКПК в странах бывшего СССР большая часть курильщиков выбывает из-за смерти, а не благодаря прекращению курения. Врачи чаще спрашивают о курении пациентов старшего возраста, имеющих запущенные

заболевания, хотя наибольший эффект от их вмешательства возможен в отношении более молодых курильщиков. Совет медицинского работника о прекращении курения является вмешательством с доказанной эффективностью. Врачи должны уточнять курительный статус пациентов, советовать курильщикам прекратить курить и предлагать им помощь. Приведены доказательные данные последних лет. Описаны действия врача, краткие интервенции, диагностика никотиновой зависимости и готовности пациента к прекращению курения, медикаментозные средства для ПКПК.

Ключевые слова: табачная эпидемия, прекращение курения, краткие интервенции, фармакотерапия, медицинские работники.

Abstract

The lecture is devoted to physicians' possibilities in providing smoking cessation help (PSCH). Because of insufficient SCH in the former USSR countries, a large proportion of smokers stop being smokers due to deaths and not quitting smoking. Physicians are more likely to ask about smoking those patients who are older and have chronic diseases while younger smokers would more likely benefit. Stop smoking advice from health worker is an evidence-based intervention. Physicians should keep up-to-date records of patients' smoking status, advise smokers to stop, and offer them assistance with doing so. Recent evidence-based data regarding smoking cessation is reviewed. Physician's activities, content of brief interventions, diagnostics of nicotine dependence and readiness to quit, and pharmacotherapy for smoking cessation are described.

Key words

tobacco epidemic, smoking cessation, brief intervention, pharmacotherapy, health workers

Общие представления о табачной эпидемии, по международным данным

Наблюдения, накопившиеся в развитых странах еще до того, как потребление табака стало осознаваться как проблема в странах с низким и средним уровнями доходов, были систематизированы в виде описательной модели табачной эпидемии Аланом Лопесом и соавторами.[55] Модель включает в себя четыре динамических процесса: распространенность курения среди мужчин и женщин в отдельности, а также смертность от вызванных потреблением табака болезней среди мужчин и женщин. Первой начинает возрастать распространенность курения среди мужчин; рост распространенности курения среди женщин начинается позднее, обычно через несколько десятилетий после мужской (в зависимости от страны и уровня эмансипации в ней). Рост смертности начинается примерно через 20-30 лет, так как заболевания, наиболее заметно связанные с курением (прежде всего, рак легкого), развиваются после нескольких десятилетий курения.

Заболевания, в отношении которых установлена причинная роль курения и воздействия табачного

дыма, многочисленны, но не являются предметом данного материала. Тем, кто хотел бы познакомиться с наиболее доказательными публикациями на данную тему, можно рекомендовать доклады Главного врача США, начиная с 1964 года, когда Лютером Терри был обнародован первый такой доклад. В них поэтапно сообщается о тех заболеваниях, связь которых с табаком была установлена в соответствующие годы (1964-1979), о последствиях курения для женщин (1980), об изменяющихся свойствах сигарет (1981), об онкологических заболеваниях (1982), о сердечно-сосудистых заболеваниях (1983), о хронической обструктивной болезни легких (1984), о последствиях курения на рабочем месте (1985), о последствиях употребления бездымного табака (1986), о последствиях непроизвольного курения (1986), о никотиновой зависимости (1988), о выгодах прекращения курения (1990), о предупреждении потребления табака среди молодых людей (1994), о сокращении потребления табака (2000), о последствиях потребления табака (2004), о последствиях подверженности воздействию табачного дыма (2006)

(http://www.cdc.gov/tobacco/data_statistics/sgr/index.htm) На русском языке можно рекомендовать обзор [3], полностью доступный в интернет.

Однако, как и любая другая, табачная эпидемия имеет фазу подъема и фазу спада. Снижение распространенности курения (а как следствие этого через 20-30 лет и смертности) происходит, с одной стороны, потому, что наступает насыщение популяции, большая часть мужчин уже курит, многие из остальных являются уже бывшими курильщиками. Привлечение новых курильщиков среди подростков не успевает замещать выбывающих из-за прекращения курения или смерти. С другой стороны, в обществе начинает осознаваться связь между заболеваниями, ростом смертности, с одной стороны, и курением, с другой, предпринимаются определенные действия по ограничению курения табака.

Развитые в сфере контроля над табаком страны в настоящее время наблюдают снижение смертности среди мужчин, а последние несколько лет некоторые из них даже и среди женщин.

Развитие табачной эпидемии в странах бывшего СССР

Некоторые авторы считают,[38] что описанная выше модель табачной эпидемии, построенная на опыте развитых стран,[55] не подходит для стран бывшего Советского Союза. В отличие от развитых стран, здесь якобы уже слишком давно высокая распространенность курения среди мужчин, которая не переходит в стадию снижения, и по-прежнему низкая распространенность курения среди женщин, которая не достигает уровней, характерных для развитых стран.

Для стран Восточной Европы, включая европейские страны бывшего СССР, характерна стадия стабилизации распространенности курения среди мужчин. Фактически она может расти или

снижаться в зависимости от большей успешности маркетинговых усилий табачной индустрии или мер контроля над табаком, однако, меньшая распространенность курения среди более образованных мужчин, чем среди лиц со средним образованием, указывает на то, что среди мужского населения табачная эпидемия идет на убыль. При этом более высокая распространенность курения среди образованных женщин, чем среди женщин со средним образованием, указывает на восходящий характер эпидемии среди них.[10]

Эти сведения о распространенности курения означают, что обусловленная табаком смертность и среди мужчин, и среди женщин будет продолжать расти. Согласно логике развития событий табачной эпидемии, распространенность курения среди женщин тоже должна продолжать расти. Однако не исключено, что при использовании адекватных мер контроля над табаком на распространенность курения среди женщин, пока она не слишком высока, проще влиять, поскольку среди курящих женщин еще не так много лиц с выраженной зависимостью, как среди мужчин, и женское курение традиционно было социально менее приемлемым, чем мужское.

Проведенные нами исследования в Украине [4; 6; 36; 78] указывают на то, что использование мер контроля над табаком, имеющих доказанную эффективность [5] и предусмотренных Рамочной конвенцией ВОЗ по борьбе против табака, приводит к достаточно быстрому снижению распространенности курения. Так, распространенность ежедневного курения между 2005 и 2010 годами снизилась среди мужчин с 62% до 49%, среди женщин с 17% до 9%. Анализ изменений соотношения курильщиков и некурящих в возрастных когортах показал, что снижение распространенности курения среди мужчин только наполовину произошло за счет прекращения курения и наполовину за счет преждевременных смертей курильщиков и бывших курильщиков. Среди женщин прекращение курения происходило только в возрастной группе 25-45 лет, а в остальных группах распространенность курения снижалась также преимущественно за счет смертности. Все это указывается на недостаточную эффективность помощи в прекращении курения.

Опросы курильщиков указывают на то, что врачи задают вопросы о курении преимущественно курильщикам старших возрастных групп, часто посещающим медицинские учреждения и, вероятно, имеющим хронические заболевания, вызванные потреблением табака, менее обеспеченным, чаще пенсионерам или инвалидам. При этом упускается возможность повлиять на курительное поведение тех курильщиков, в отношении которых вмешательство может иметь максимальную пользу.

Роль и место помощи в прекращении курения в сокращении распространенности курения

Прекращение курения приносит существенную и немедленно проявляющуюся пользу для здоровья курящих всех возрастов. Отказавшиеся от курения

живут дольше, чем те, кто продолжает курить, независимо от того, в каком возрасте они прекращают курить. Повышенный риск смерти из-за курения начинает уменьшаться вскоре после прекращения и для большинства заболеваний через 10-15 лет достигает риска, характерного для некурящих.

Исследование британских врачей в течение 50 лет показало, что длительное курение, которое обычно начинается в подростковом возрасте или в молодости, увеличивает риск смерти, характерный для каждой возрастной группы, втрое. При этом люди, которые прекратили курить до достижения 50-летнего возраста, имеют вдвое меньший риск смерти в течение последующих 15 лет по сравнению с теми, кто продолжает курить. Отказ от курения в 30, 40, 50 или 60 лет позволяет сохранить, соответственно, 10, 9, 6 лет или 3 года ожидаемой продолжительности жизни. У пациентов, отказавшихся от курения, здоровье лучше, чем у курящих.[28]

Согласно модели вызванных потреблением табака смертей во всем мире, построенной авторами книги «Сдерживание эпидемии: правительства и экономика контроля над табаком» [25] на основе оценок обусловленной табаком смертности в развитых странах [58], суммарное количество смертей начиная с 1950 года к 2000 году составило 70 миллионов, а к 2050 составит в отсутствие интервенций 520 миллионов. Если доля молодых людей, начинающих курить, к 2020 году будет сокращена вдвое, то суммарное количество смертей удастся сократить только на 20 миллионов, то есть до 500 миллионов смертей. Если же потребление табака взрослыми будет сокращено к 2020 году вдвое, то это позволит уменьшить количество смертей до 320 миллионов. Все это указывает на особое значение помощи в прекращении курения для сокращения глобального бремени смертей, обусловленных потреблением табака.

Эффективность интервенций, направленных на прекращение курения

Совет медицинского работника, касающийся прекращения курения, является вмешательством с доказанной эффективностью.

Мета-анализ [76] исследований эффективности рекомендаций, полученных пациентами от врача, показал, что совет врача увеличивает число курильщиков, которые прекращают курить. Хотя абсолютный эффект является небольшим (1-3%), это вмешательство может иметь существенное воздействие на здоровье, поскольку во многих странах большинство курильщиков ежегодно посещает своего врача. Было показано, что наблюдается достоверное увеличение вероятности того, что пациенты не будут курить в течение как минимум последующих шести месяцев. Более интенсивные вмешательства обуславливали некоторое дополнительное преимущество.[13]

Важно, чтобы врачи своевременно уточняли курительный статус всех своих пациентов, регулярно советовали ВСЕМ курильщикам прекратить курить и,

при возможности, предлагали им помощь в этом и, при необходимости, повторяли этот совет.[76]

Для эффективных вмешательств со стороны медицинских работников важно то, какие именно компоненты таких вмешательств они будут использовать. Многочисленными исследованиями показана эффективность так называемого индивидуального поведенческого консультирования. [52] Там, где доступны поведенческие программы поддержки и лечения, их нужно предлагать в обязательном порядке.[76] Эффективными компонентами вмешательства являются материалы для самопомощи, последующие встречи с оценкой результата, а также консультации, использующие в своей основе психологические [13] и мотивационные [43] теории.

Кроме врачей общей практики, эффективными могут быть вмешательства со стороны других медицинских работников и в других клинических условиях. Доказана эффективность вмешательств со стороны медицинских сестер.[62] при этом, чем более интенсивным и специализированным является вмешательство, тем больше его эффект. Поведенческие интервенции, осуществляемые стоматологами в процессе осмотра ротовой полости, повышают уровни прекращения потребления табака среди курильщиков и потребителей некурительного табака.[20; 21] Показана эффективность интенсивных поведенческих вмешательств в отношении пациентов, находящихся в стационаре,[57; 65] независимо от их диагноза при поступлении; при этом важна большая интенсивность программы и включение в нее хотя бы одной последующей встречи с оценкой результата через месяц после выписки.

Телефонные службы помощи в прекращении курения эффективны в том случае, если они предоставляют интенсивную поддержку в виде многочисленных проактивных звонков, интенсивность которых повышает шансы на долгосрочный успех.[77] Рентабельность проактивных звонков и их сочетания с медикаментозной помощью исследуется в контролируемых испытаниях.[23]

Некоторые интервенции за пределами клинической практики также имеют доказанное влияние на вероятность прекращения курения. Известно, что 10% повышение цен на табачные изделия увеличивает уровень отказа от курения на 3-5%. Законодательные меры, требующие освобождения рабочих и общественных мест от табачного дыма, приводят к повышению уровней отказа от курения на 12-38%.[54]

При этом кампании в СМИ, направленные на прекращение курения [12], имели противоречивые результаты, в зависимости от места и времени проведения и, по-видимому, сочетания с другими эффективными мерами контроля над табаком. Исследования, касающиеся программ, осуществляемых с использованием мобильных телефонов, указывают на их возможную эффективность для повышения краткосрочных

уровней прекращения курения [86], при этом долгосрочные эффекты требуют оценки в дополнительных исследованиях.

Международная программа «Quit and Win» (Бросай курить и выигрывай) оценивается как эффективная по данным опросов населения, проводимых в странах с низким уровнем доходов; однако обзор [16] контролируемых исследований указывает, что хотя среди участников конкурса доля отказавшихся от курения выше, чем среди населения в целом, влияние этих процессов на популяционном уровне невелико.

Программы, осуществляемые на рабочих местах [19], также имели противоречивые эффекты: материальные стимулы к прекращению курения увеличивали количество попыток, но не оказывали влияния на долю курильщиков; при этом другие компоненты программ, такие как консультирование и никотиновая заместительная терапия, доказавшие свою эффективность также и в других местах, сохраняли присущую им эффективность.

Ряд интервенций, которые традиционно практикуются медицинскими работниками в странах бывшего Советского Союза, не имеют доказанной эффективности при проведении контролируемых рандомизированных испытаний, то есть их эффекты не превышают эффекта плацебо. К таким вмешательствам относятся гипнотерапия [7], акупунктура и связанные с ней методы, такие как акупрессура, лазерная терапия и электростимуляция [85], нет надежных доказательств эффективности аверсивной терапии [41], анксиолитиков [46; 47] и физических упражнений [82] для прекращения курения.

Краткие интервенции медицинских работников в отношении курения и их проведение

В самом кратком виде врачу необходимо сделать четыре вещи: во-первых, каждому пациенту задать вопрос о том, курит ли он, во-вторых, записать курительный статус в карточку или историю болезни, в-третьих, всем курящим пациентам рекомендовать отказаться от курения, мотивируя это состоянием здоровья или особыми обстоятельствами жизни пациента, известными врачу, то есть дать персонализированную рекомендацию, в-четвертых, предложить пациенту помощь в прекращении курения, если она необходима.

В более развернутом виде между вопросом о курении и советом отказаться от курения имеет смысл выяснить, насколько пациент зависим от никотина и насколько он готов услышать рекомендацию врача.

Подходы к диагностике табачной зависимости и готовности курильщика к прекращению курения

Оценка желания курильщика освободиться от курения

Достаточно распространенным в руководствах для профессионалов по прекращению курения является подход с позиций мультидисциплинарной модели готовности к изменению поведения

Prochaska&DiClemente. [60; 63] Ее также называют Моделью Стадий Изменения.

Согласно этой модели, в каждый конкретный момент времени курильщики в отношении прекращения курения могут находиться в одной из четырех стадий: действия, готовности, размышления или предразмышления. В каждой стадии курильщики имеют разные потребности, и необходимы разные действия врача, оказывающего им помощь.

Те специалисты, которые не используют эту модель помощи в прекращении курения, предлагают одинаковые вмешательства, независимо от готовности курильщика к изменениям. Их подход основан на предположении, что любой курильщик, которого обнаружили и попросили прекратить, фактически так и поступит. Низкая частота прекращения курения показывает, что такой единообразный подход не принимается многими курильщиками. Ставить задачу добиться 100% результата в отношении курильщиков не реалистично. Если рассматривать в качестве цели только окончательный отказ от курения, можно упустить возможность мотивировать продвижение курильщика к следующей стадии готовности.

Опыт показывает, что курильщики могут «перемещаться» от одной стадии в другую под действием самых разных причин. Если в результате консультации курильщик переместился в сторону большей готовности к прекращению курения, то цель достигнута.

Чтобы диагностировать, на какой стадии находится курильщик, полезно задать ему вопрос: «Что Вы чувствуете по поводу Вашего курения?»

1. Группа курильщиков на стадии предразмышления

Согласно результатам большинства опросов, около 60% курильщиков хотели бы когда-то отказаться от курения, а оставшиеся 40% не думают о прекращении курения и могут сопротивляться любым попыткам даже обсудить эту тему. Они, как правило, видят больше позитивных аспектов курения, и им не нравится признавать недостатки. Ни в какие службы помощи такие курильщики обычно не обращаются, а если и обращаются под давлением кого-либо из близких, то разговор ведут довольно резко, пытаются говорить не столько о себе, сколько о службе, в которую обратились.

Не готового к отказу от курения можно мягко поощрить к размышлениям о его привычке и подсказать, что к этой теме можно будет обратиться позднее, если потребуется помощь в осуществлении желания прекратить курение. Разговор на эту тему может быть очень коротким, поскольку эти курильщики склонны к сопротивлению, и перемены маловероятны на этой стадии.

Если курильщик не готов отказаться от курения, чтение лекций, запугивание и устрашающая тактика будут неэффективны и, в большинстве случаев, могут даже привести к обратному эффекту.

Подход при работе с «не готовыми» курильщиками состоит в том, чтобы поощрить их

обдумать позитивные аспекты курения. Это будет способствовать тому, чтобы увидеть также и негативные аспекты и обратиться снова, когда они будут готовы обсуждать вопрос о курении.

2. Группа курильщиков на стадии размышления

Около 40% курильщиков «не уверены» или имеют двойственное отношение к собственному курению. Они размышляют над выгодами прекращения курения, но также боятся его нежелательных последствий. Курильщики в этой стадии открыты к обсуждению вопросов о курении и о его прекращении. Цель работы с «не уверенными» клиентами состоит в том, чтобы помочь им исследовать их привычку, помочь взвесить «за» и «против» курения и решить, является ли продолжение курения стоящим для них в данный момент. Обсуждение того, что особенно беспокоит их в связи с курением или его прекращением, часто обнаруживает те барьеры, по поводу которых может быть предложена помощь. Это может быть, например, беспокойство по поводу увеличения массы тела или симптомов отмены. «Не уверенному» курильщику может потребоваться какое-то время для взвешивания «за» и «против» курения, прежде чем аргументы «против» возьмут верх.

3. Группа курильщиков на стадии готовности к прекращению курения

Только 20% курильщиков готовы к прекращению курения. Эти курильщики намерены прекратить курение. Для них недостатки курения перевешивают преимущества.

Эта группа требует более активного вмешательства со стороны консультанта, поскольку именно эти люди при благоприятном результате взаимодействия могут «переместиться» в стадию действия. Им необходима информация о том, что следует делать, и чего делать не следует, чтобы достичь результата. «Готовые» к изменениям курильщики нуждаются в специфической короткой консультации, которая помогла бы им преодолеть симптомы отмены и факторы, провоцирующие курение. Кроме того, для них важна эмоциональная поддержка, как со стороны консультанта, так и со стороны близких им людей. «Готовый» к изменениям курильщик может нуждаться в нескольких попытках освобождения от курения, прежде чем он достигнет успеха.

4. Группа «действия»

Именно на этой стадии курильщик предпринимает попытки прекращения курения. Время пребывания курильщика в этой стадии обычно весьма непродолжительно, хотя иногда курильщику требуются заметные усилия для сохранения состояния некурения в течение нескольких месяцев, а иногда и лет.

5. Группа «бывших» курильщиков

Это стадия, которой курильщик должен достичь в долгосрочной перспективе. Поддерживается воздержание от курения, соблазн покурить постепенно

снижается и исчезает. Мысли о курении у этих бывших курильщиков могут быть частыми или редкими, хотя могут быть ситуации, когда им хочется закурить. Только пройдя через стадию бывшего курильщика, человек может вновь стать некурящим, каким он был изначально.

6. Группа «сорвавшихся»

Срыв - это возврат к курению. Срыв может быть кратковременным, после которого продолжают попытки не курить, или долгосрочным, после которого курильщик может оказаться фактически на любой из перечисленных выше стадий. Задача профессионала, оказывающего помощь, состоит в том, чтобы помочь пациенту продвинуться как можно ближе к возможности отказа от курения, чтобы повторный путь был проделан в меньшие сроки.

Ценность данной модели

Использование модели позволяет максимально использовать ресурсы консультанта. Она защищает консультанта от разочарований повторяющихся неудач и позволяет сохранять энтузиазм для помощи следующим курильщикам. Поскольку в каждом таком разговоре консультанта с курильщиком ставятся более узкие и конкретные задачи, чем прекращение курения всеми и немедленно, то каждый разговор может стать успешным.

Диагностика уровня зависимости от никотина

Диагностировать уровень зависимости от никотина необходимо, поскольку он будет определять, от каких действий можно будет ожидать эффекта, а от каких – нет.

Когда времени мало, можно задать всего два или даже один вопрос: «Через сколько минут после пробуждения Вы выкуриваете первую сигарету?» и «Сколько сигарет выкуриваете в течение дня?» Опыт консультирования показывает, что ответы на эти два вопроса обычно связаны.[9] Всех курильщиков можно разделить на четыре группы.

1. Ночные курильщики – просыпаются ночью, чтобы покурить. Их доля в нашем наблюдении составила 8%, но можно ожидать увеличения их доли со временем осуществления успешных мер контроля над табаком, поскольку при снижении распространенности курения первыми бросают курить менее зависимые курильщики, и доля тех, кто отличается выраженной зависимостью, постепенно возрастает. Обычно выкуривают более 25 сигарет в день. Эти курильщики отличаются самым ранним началом курения, самым большим стажем, хотя средний возраст их не отличается от других групп. Среди них самая большая доля сообщает о трех и более безуспешных попытках отказаться от курения.

2. Те, кто курит сразу после пробуждения, в течение первого получаса. Это была самая большая группа (50%). Выкуривают 20-25 сигарет в день.

3. Те, кто начинают курить после завтрака (28%). Выкуривают 15-20 сигарет в день. Обычно сообщают о том, что предпринимали всего одну попытку прекращения курения. Только в этой группе курильщики сообщали о попытках сократить

количество выкуриваемых сигарет, подчеркивают важность манипуляций с сигаретой и использование курения как средства преодолеть стресс.

4. Те, кто выкуривает первую сигарету по пути на работу или учебу. Это самая молодая группа с наименьшим стажем курения.

Третьей и четвертой группам может быть достаточно рекомендовать отказаться от курения, возможно, оказать некоторую поведенческую поддержку. Первая и вторая группы определенно нуждаются в медикаментозной помощи. При этом, чем более выражена зависимость, тем более длительным и трудным может оказаться процесс прекращения курения.

Для проведения поведенческого консультирования бывает важно задать и другие вопросы о курении. Однако они подробно описаны в предыдущих работах, [1; 2] с которыми может познакомиться заинтересованный читатель. Последовательность и количество вопросов будут зависеть от того, обратился ли курильщик сам или разговор инициирован врачом, и какую стадию готовность к изменениям мы диагностировали на предыдущей стадии.

Медикаментозные препараты, используемые для прекращения курения

Никотиновая заместительная терапия

Многочисленными рандомизированными испытаниями показано [75], что все имеющиеся на рынке формы никотиновой заместительной терапии (НЗТ), включая жевательную резинку, пластырь, назальный спрей, ингалятор, подъязычные и жевательные таблетки, эффективны для прекращения курения.[44; 29] В среднем, они повышают вероятность успешного прекращения курения на 50-60%, и их эффективность не зависит от условий применения и интенсивности сопутствующей поддержки или поведенческого консультирования.

Выбор конкретной формы может быть основан на восприимчивости к побочным эффектам, предпочтениях пациента и доступности препаратов. Нет данных о различной эффективности стандартных доз разных видов препаратов НЗТ. В одном прямом сравнении между резинкой, пластырем, назальным спреем и ингалятором не было выявлено краткосрочных различий в уровнях воздержания от курения или дискомфорта в связи с отменой.[75]

Относительная эффективность никотиновой заместительной терапии не зависит от объема поведенческой поддержки, проводимой при личном контакте. НЗТ может использоваться для сокращения объема курения при подготовке к попытке прекращения курения.

Среди препаратов НЗТ в России зарегистрированы жевательная резинка и никотиновый ингалятор.

Никотиновый пластырь

На фоне никотинового пластыря курильщики, которые испытывали проблемы с воздержанием от курения на первых неделях лечения, с большей

вероятностью восстанавливали отказ от курения и достигали успеха.[33] Исследования указывают, что начало использования никотинового пластыря за две недели до даты прекращения курения может увеличить вероятность успеха,[68; 70] при этом дополнительное использование пластыря увеличивало вероятность успешного прекращения курения примерно вдвое,[67] хотя первоначальные симптомы отмены не обязательно облегчались на фоне применения пластыря, однако вероятность успеха через шесть месяцев была достоверно выше.[70]

Добавление к никотиновому пластырю другой формы никотиновой заместительной терапии повышает вероятность успеха. Все сочетания никотинового пластыря с другими препаратами НЗТ давали лучшие результаты, чем монотерапия, при этом уровень побочных эффектов не превышал таких уровней для отдельных препаратов.[71] Никотиновый пластырь создает базовый уровень концентрации никотина в организме пациента, на его фоне другие препараты могут обеспечить дополнительные концентрации в моменты повышенной тяги.[44]

Жевательная резинка и таблетки

Для курящих с выраженной зависимостью больше подходит жевательная резинка с дозировкой 4 мг никотина, чем 2 мг. Это же различие в дозировке касается и жевательных таблеток.[72] Применение НЗТ позволяет справиться с эмоциональными симптомами отмены, наблюдающимися в первые недели после прекращения курения, которые в значительной мере прогнозируют возврат к курению.[72]

Безникотиновая фармакотерапия

Препараты, рекомендуемые для лечения табачной зависимости, так или иначе вмешиваются в обмен нейромедиаторов головного мозга, участвующих в регулировании дофаминовой активности и тем самым в формировании никотиновой зависимости, таких как ГАМК, ацетилхолин, глутамат, норадреналин и серотонин.[35] Анализ эффективности разных препаратов указывает на то, что формирование никотиновой зависимости происходит при участии дофаминовых и адренергических структур, но не серотонинергических.[48]

Бупропион (зибан)

Амфебутамон (бупропион) является первым не-никотиновым препаратом, лицензированным для лечения табачной зависимости.[24] Он был лицензирован в США в 1997 году и в Великобритании в 2000 году для помощи в прекращении курения людям старше 18 лет.[87] В России зибан также зарегистрирован, однако не всегда имеется в наличии.

Фармакологически он является ингибитором нейронального захвата дофамина и в меньшей степени норадреналина, и не влияет на обмен серотонина.[27; 87] Бупропион эффективен для прекращения курения [29], для профилактики возврата к курению [8], и его эффективность усиливается в условиях поведенческого консультирования.[27] Было показано, что Бупропион SR150 повышает уровни прекращения

курения по сравнению с плацебо и удваивает шансы долгосрочного прекращения курения.

Эффективность бупропиона не объясняется его действием как антидепрессанта; он работает одинаково хорошо как у курильщиков с депрессией в анамнезе, так и без нее. Врачи, прописывающие зибан, должны знать о противопоказаниях к его использованию, например, при судорогах в анамнезе. Хотя судороги как побочный эффект встречаются редко, нужно учитывать, что их риск возрастает при одновременном назначении препаратов, снижающих порог судорожной готовности. Следует также иметь в виду, что бупропион является ингибитором ферментов, и на его фоне может возрастать концентрация в крови принимаемых пациентом антидепрессантов, препаратов антиаритмического и антипсихотического действия.[87]

Некоторые исследования указывают на преимущества бупропиона по сравнению с НЗТ, но его назначение предполагает учет многочисленных противопоказаний и побочных эффектов, и поэтому он не занимает ведущего места, принадлежащего НЗТ. Выбор между использованием НЗТ и бупропиона, вероятно, будет зависеть от предпочтений пациента, противопоказаний, стоимости и доступности. Там где некоторые формы НЗТ доступны без рецепта, курильщики могут вначале захотеть использовать их.

Замечено, что использование бупропиона имеет преимущества у онкологических пациентов, так как повышает энергетический обмен и снижает риск рвоты.[49]

Другие антидепрессанты

Среди прочих антидепрессантов эффективность в прекращении курения показал только нортриптилин,[45] применение которого удваивает шансы успешного прекращения курения,[48] однако в связи с выраженными побочными эффектами его не относят к препаратам первого ряда, в который входят препараты НЗТ, бупропион и варениклин.

Мета-анализ клинических испытаний, использовавших нортриптилин в качестве единственного медикаментозного средства, показывает его существенные долгосрочные преимущества. При этом неясно, более или менее эффективен нортриптилин, чем бупропион, и увеличивает ли уровни прекращения курения использование нортриптилина совместно с НЗТ. Это медикаментозное лечение не лицензировано для помощи в прекращении курения. Пациентов следует тщательно наблюдать на предмет известных неблагоприятных эффектов: заторможенность, запор, задержка мочи и сердечные проблемы. При передозировке нортриптилин может вызвать летальный исход. Серьезные неблагоприятные эффекты не послужили причиной для беспокойства в клинических испытаниях, касающихся прекращения курения, но число прошедших испытания людей было относительно невелико. Эти соображения служат причиной разногласий в отношении использования

нортриптилина в качестве терапии первой либо второй линии.[83]

Клонидин

Клонидин следует рассматривать как медикаментозное лечение второй линии для тех курильщиков, которым не помог ни один из препаратов НЗТ, бупропион или варениклин, или тех, кто имеет противопоказания к их использованию. Это медикаментозное лечение не лицензировано для помощи в прекращении курения. Клонидин может использоваться в виде таблеток или пластыря. Пациентов следует тщательно наблюдать на предмет известных неблагоприятных эффектов, таких как гипотония и седативное действие. Однако седативные эффекты могут быть желательными на фоне отмены никотина, если курильщик испытывает чрезвычайную агитацию и тревогу, которые НЗТ не облегчает. Клонидин можно добавить к НЗТ или использоваться вместо нее при таких обстоятельствах.[40]

Варениклин

Варениклин – недавно разработанный препарат. Он появился в ряде стран в 2006 году. Он является частичным агонистом альфа-4-бета-2-н-холинергических рецепторов мезолимбической системы и применяется с целью сокращения симптомов отмены никотина, что происходит, благодаря поддержанию достаточных уровней дофамина, а также с целью уменьшения подкрепления, связанного с продолжением курения, что является следствием действия как антагониста.[17; 18; 34; 39; 61; 66; 73]

В США варениклин одобрен под торговой маркой Chantix, а в Европейском Союзе – Champix.[50] В России также зарегистрирован под названием Чампикс в августе 2008 года, и уже собрал много положительных отзывов.

Рандомизированные контролируемые испытания указывают на преимущества варениклина не только по сравнению с плацебо, но также и с НЗТ [11] и бупропионом [17; 27; 29], для прекращения курения. В некоторых испытаниях показано, что применение варениклина также эффективно для профилактики срыва.[8; 42; 80] однако эти сведения ставятся под сомнение другими авторами. Пока не проводилось испытаний, которые бы позволили судить об эффективности сочетания варениклина с НЗТ или бупропионом.[56]

Хотя выраженность таких частых побочных эффектов, как тошнота и бессонница невелика, и препарат хорошо переносится,[81] обращает на себя внимание возможность влияния препарата на настроение пациента с возможным развитием депрессии и суицидальных мыслей, что требует осторожности при его использовании. [17] При этом варениклин характеризуется как новый препарат, который предоставляет возможности для помощи тем пациентам, прекращение курения которых затруднялось побочными эффектами НЗТ и бупропиона.[59]

Лечение рекомендуется начинать за неделю до намеченной даты прекращения курения и сочетать с поведенческим консультированием. Дозировка подбирается таким образом, чтобы минимизировать проявления тошноты. Рекомендуется 0.5 мг однократно в 1-3 дни; затем 0.5 мг два раза в день на 4-7 дни; 1 мг дважды начиная с 8 дня. После отказа от курения рекомендуется поддерживающая терапия в течение 12 недель.[51]

Римонабант

Римонабант, селективный антагонист каннабиоидных рецепторов типа CB1,[64] блокирует высвобождение дофамина в *nucleus accumbens*, главном центре удовольствия в головном мозге. Он уменьшает никотиновую зависимость посредством восстановления баланса в эндоканнабиоидной системе, нарушенного на фоне длительного воздействия никотина.[15; 22] Было показано, что возврат к курению происходит при участии эндоканнабиоидной системы.[26]

Препарат эффективен не только в процессе отказа от курения, но и при поддержании состояния некурения.[53] Он также продемонстрировал эффект, касающийся потери веса, что может быть полезно для курильщиков, обеспокоенных опасностью набрать дополнительную массу в связи с прекращением курения,[35] а также для лечения метаболического синдрома, [14] сахарного диабета и дислипидемии [79] как факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний.[37] Таким образом, препарат является многообещающим при наличии таких часто сочетающихся факторов риска.

Испытания, сравнившее различные режимы назначения римонабанта, показало, что при дозировке 20 мг достигались лучшие результаты с точки зрения прекращения курения и профилактики рецидива. Потеря веса наблюдалась у курильщиков с избыточной массой тела и ожирением, но не у тех, кто имел нормальную массу тела.[15]

В испытании, в котором сочеталось использование римонабанта и никотинового пластыря, было показано, что такое сочетание более эффективно, чем использование римонабанта в отдельности; при этом не отмечалось увеличение массы тела, в том числе у курильщиков, имевших проблемы с лишним весом.[64]

В России римонабант был сначала зарегистрирован под торговой маркой Акомплиа, однако действие лицензии было приостановлено по соображениям безопасности, но затем в марте 2008 года препарат был зарегистрирован под торговой маркой Зимулти.(<http://www.vidal.ru/vracham/Informatsiya-dlya-spetsialistov/Besopasnost-lekarstv/Preduprezhdeniya/Rimonabant-priostanovleno-deistvie-litsenzii.html>)

Лобелин

В отношении лобелина, частичного агониста никотина, не было проведено рандомизированных

испытаний, которые бы указывали на эффективность для прекращения курения. [74]

Цитизин

В работах западных авторов цитизин упоминается как препарат, который широко применялся для прекращения курения в странах Центральной и Восточной Европы [18] еще с 1960-х годов в составе препарата Табекс, но оставался незамеченным в англоязычной литературе.[30; 31] Он дешев в производстве и более доступен для пациентов, чем перечисленные выше препараты.[31] Именно на его основе синтезирован ныне наиболее многообещающий ныне препарат варениклин.[18]

По сравнению с препаратами, производимыми западными фармацевтическими компаниями, в отношении которых проводится большое количество дорогостоящих клинических испытаний, Табекс длительное время оставался препаратом с благоприятной клинической историей, однако без доказательств его эффективности. В Польше было проведено неконтролируемое испытание, показавшее эффективность табекса на уровне НЗТ.[88] На 2008 год [18] нашлось одно испытание, которое сравнивало влияние цитизина и плацебо и обнаружило достоверно более высокие уровни прекращения курения по прошествии двух лет. По данным другого обзора,[31] в 1960-е и 1970-е годы в Германии[69] было проведено три плацебо-контролируемых испытания. При этом нет результатов оценки безопасности, побочных эффектов, а также потенциала вызывать зависимость.

Создание служб помощи в прекращении курения

Помощь должна основываться на вмешательствах с доказанной эффективностью. Обзор обзоров методов помощи в прекращении курения показал,[54] что наиболее эффективными являются групповая поведенческая терапия (2.17, ДИ 1.37-3.45), бупропион (2.06, ДИ 1.77-2.40), интенсивные рекомендации по прекращению курения со стороны врача (2.04, ДИ 1.71-2.43), НЗТ (1.77, ДИ 1.66-1.88), индивидуальное консультирование (1.56, ДИ 1.32-1.84), консультирование по телефону (1.56, ДИ 1.38-1.77), вмешательства со стороны медсестер (1.47, ДИ 1.29-1.67) и материалы для самопомощи, разработанные с учетом особенностей пациента (1.42, ДИ 1.26-1.61).

Работа национальных систем здравоохранения должна регулироваться национальными руководствами по оказанию помощи в прекращении курения, которые оговаривают минимальные требования к работе этой системы. Например, такого рода руководство, обновленное в Великобритании в 2000 году,[84] предусматривает, что (1) медицинские работники первичного звена и стационарной помощи регистрируют в медицинской документации курительный статус пациентов; (2) врачи общей практики рекомендуют пациентам отказаться от курения не реже, чем раз в год, и делают об этом записи; (3) как стационарным, так и амбулаторным пациентам-курильщикам, а также беременным

курильщикам дается рекомендация отказаться от курения как можно быстрее, и об этом делаются соответствующие записи; (4) пациентам рекомендуется использовать НЗТ, при этом нет научных оснований для назначения пациентам одних, а не других форм НЗТ; (5) специализированные клиники национальной системы здравоохранения по прекращению курения должны быть первым пунктом, куда направляется пациент-курильщик, который хочет получить большую помощь, чем может быть предоставлена врачом общей практики; (6) если пациент не может обратиться в специализированную клинику, ему должна быть предоставлена помощь специалиста в пределах данной клиники; (7) помощь специализированных клиник должна предоставляться в соответствии с существующим спросом, который может возрастать со временем.

На пути к созданию такой системы немало препятствий, которые не являются предметом данной публикации. И хотя оказание медицинской помощи никогда не является преждевременным, для стран бывшего СССР пока не наступил момент, характерный для стран с большим опытом осуществления мер контроля над табаком.

Место помощи в прекращении курения среди других мер контроля над табаком

Меры, которые способны повлиять на снижение распространенности курения в популяции, можно классифицировать в зависимости от их потенциальных эффектов и ресурсов, необходимых для их осуществления.

Повышение налогов и цен на сигареты не требует финансовых вложений, напротив, наполняет бюджет и эффективно способствует отказу от курения.

Информирование курильщиков через предупреждения на пачках также практически не требует ресурсов, потому что табачные компании все равно печатают пачки для сигарет. Эта мера эффективно влияет на информированность и мотивирует курильщиков отказаться от курения.

Запрет табачной рекламы достаточно дешев, требуются ресурсы на мониторинг возможных нарушений. Способствует снижению распространенности, благодаря меньшему уровню приобщения новых курильщиков.

Освобождение общественных и рабочих мест от табачного дыма эффективно, но требует контроля соблюдения.

Все перечисленные выше меры могут быть достаточно быстро и дешево осуществлены и приведут к тому, что курильщики с малым уровнем зависимости откажутся от курения самостоятельно. В популяции увеличится доля курильщиков с выраженной зависимостью,[32] которые не смогут отказаться от курения самостоятельно и будут требовать профессиональной помощи. Как мы видели в предыдущих разделах, эта помощь эффективна, но требует разнообразных ресурсов в виде подготовленных специалистов, в виде оплачиваемого их рабочего времени, в виде медикаментов, стоимость

которых нужно возмещать, потому что их применение рентабельно. Там, где законодательные меры контроля над табаком еще не задействованы, врачи могут пока не ощущать потребности пациентов в помощи в прекращении курения. С другой стороны, если врачи не предлагают такую помощь, пациенты могут не рассматривать врачей в качестве источника возможной помощи. На эту ситуацию указывают многочисленные форумы, на которых курильщики обмениваются информацией о том, как бросить курить и где взять эффективные препараты. Однако, кому как не врачам влиять на ход эпидемии, уносящей ежегодно сотни тысяч жизней жителей страны?

Какой информацией можно воспользоваться, чтобы начать деятельность по оказанию помощи в прекращении курения

Теме прекращения курения были посвящены материалы Всемирной Организации Здравоохранения ко Дню без Табака 1999 года. На русском языке эти материалы размещены на сайте <http://adic.org.ua/nosmoking/wntd/1999/teaser.htm>

Данные, лежащие в основе научно-обоснованного подхода к лечению табачной зависимости, представлены на сайте <http://www.treatobacco.net>, где они сгруппированы по таким темам, как эффективность, безопасность, демография и влияние на здоровье, экономика здоровья, политика. Материалы сайта представлены на английском, испанском, французском, португальском, немецком, русском, итальянском языках.

Обширные международные материалы по прекращению курения обобщены на русском языке в книге «Помощь курильщикам в прекращении курения. Практическое руководство для работников здравоохранения. - Киев, 2002. - 150 с.»

Более кратко информация о помощи в прекращении курения представлена в книге «Помощь подросткам в прекращении курения», опубликованной на сайте <http://contacttobinfo.narod.ru/books/unicef/cess-teen/index.html>.

Специально теме отказа от курения и помощи в прекращении курения посвящен наш сайт <http://adic.org.ua/quit>, а на сайте Ресурсного Центра по Контролю над Табаком (<http://contacttobinfo.narod.ru>) этим темам посвящены странички Материалы о лечении табачной зависимости и Отказ от курения и помощь в прекращении курения

Литература

1. Андреева, Т.И. Как помочь подросткам освободиться от курения / Татьяна Андреева. - Киев, 2003. - 64 с. ISBN 966-8012-18-6 <http://www.adic.org.ua/nosmoking/books/unicef/cess-teen/index>.
2. Андреева, Т. Помощь курильщикам в прекращении курения: Практическое руководство для работников здравоохранения / Татьяна Ильинична Андреева. - Киев: Украинский информационный центр по проблемам алкоголя и наркотиков (УИЦПАН), 2002. - 146 с. - ISBN 966-8012-07-0.

3. Андреева, Т. Табак и здоровье / Татьяна Андреева, Константин Красовский. – Киев, 2004. – 224 с. ISBN 996-8012-30-5
<http://www.adic.org.ua/nosmoking/books/tob-health/index.html>.
4. Андреева, Т.И. Корреляты и недавние изменения распространенности курения среди взрослых в Украине / Т.И.Андреева, К.С.Красовский, Н.Н.Харченко // Восточноевропейский журнал общественного здоровья. – 2009. – №1. – С. 50-57. (на украинском языке, резюме на трех языках
http://www.ekmair.ukma.kiev.ua/bitstream/123456789/577/1/eejph_2009_01.pdf)
5. Красовский, К.С. Глобальная табачная эпидемия и противостояние ей в Украине / Константин Красовский, Татьяна Андреева // Восточноевропейский журнал общественного здоровья. — 2008. — № 4. — С. 66-70. (на украинском языке, резюме на трех языках
http://www.library.ukma.kiev.ua/dspace/bitstream/123456789/241/1/east_eur_2008_04.pdf)
6. Красовский, К.С. Оценка динамики распространенности табакокурения в Украине / К.С.Красовский, Т.И.Андреева, А.А.Григоренко, Н.А. Бутыльская // Вестник социальной гигиены и организации здравоохранения Украины - 2009(2). - С. 91-99. (на украинском языке, резюме на русском языке C.98
http://www.nbu.gov.ua/portal/Chem_Biol/VSG/2009_2.pdf)
7. Abbot, N.C. Hypnotherapy for smoking cessation / N. C.Abbot, L. F.Stead, A. R.White, J.Barnes, E.Ernst // Cochrane Database Syst Rev. – 2000(2): p. CD001008.
8. Agboola, S. A systematic review of the effectiveness of smoking relapse prevention interventions for abstinent smokers / S.Agboola, A.McNeill, T.Coleman, J.Leonardi Bee // Addiction. – 2010. 105(8). – p. 1362-80.
9. Andreeva, T. Diagnostics of nicotine dependence in Quitline counseling work / Tatiana Andreeva // 12th World Conference on Tobacco or Health. – Helsinki, 2003.
10. Andreeva, T.I. Changes in smoking prevalence in Ukraine in 2001-5 / T.I Andreeva, K.S. Krasovsky // Tob Control. – 2007. – 16(3). – p. 202-6.
11. Aubin, H.J. Varenicline versus transdermal nicotine patch for smoking cessation: results from a randomised open-label trial / H.J.Aubin, A.Bobak, J.R.Britton, C.Oncken, C.B.Billing, Jr., J.Gong, K. E. Williams, K. R. Reeves // Thorax. – 2008. – 63(8). – p. 717-24.
12. Bala, M. Mass media interventions for smoking cessation in adults / M. Bala, L. Strzeszynski, K. Cahill // Cochrane Database Syst Rev. – 2008(1). – p. CD004704.
13. Bodner, M.E. Advice as a smoking cessation strategy: a systematic review and implications for physical therapists / M.E. Bodner, E. Dean // Physiother Theory Pract. – 2009. – 25(5-6) - p. 369-407.
14. Boyd, S.T. Rimonabant—a selective CB1 antagonist / S.T.Boyd, B.A. Fremming // Ann Pharmacother. – 2005. – 39(4). – p. 684-90.
15. Cahill, K. Cannabinoid type 1 receptor antagonists (rimonabant) for smoking cessation / K.Cahill, M. Ussher // Cochrane Database Syst Rev. – 2007(4). – p. CD005353.
16. Cahill, K. Quit and Win contests for smoking cessation / K.Cahill, R. Perera // Cochrane Database Syst Rev. – 2008(4). – p. CD004986.
17. Cahill, K. A preliminary benefit-risk assessment of varenicline in smoking cessation / K.Cahill, L. Stead, T. Lancaster // Drug Saf. – 2009. – 32(2). – p. 119-35.
18. Cahill, K. Nicotine receptor partial agonists for smoking cessation / K.Cahill, L.F.Stead, T.Lancaster // Cochrane Database Syst Rev. – 2008(3). – p. CD006103.
19. Cahill, K. Workplace interventions for smoking cessation / K.Cahill, M. Moher, T. Lancaster // Cochrane Database Syst Rev. – 2008(4). – p. CD003440.
20. Carr, A.B. Interventions for tobacco cessation in the dental setting. A systematic review / A.B.Carr, J.O. Ebbert // Community Dent Health. – 2007. – 24(2). – p. 70-4.
21. Carr, A.B. Interventions for tobacco cessation in the dental setting / A.B.Carr, J.O. Ebbert // Cochrane Database Syst Rev. – 2006(1). – p. CD005084.
22. Cohen, C. CB1 receptor antagonists for the treatment of nicotine addiction / C.Cohen, E.Kodas, G.Griebel // Pharmacol Biochem Behav. – 2005. – 81(2). – p. 387-95.
23. Coleman, T. Protocol for the Proactive Or Reactive Telephone Smoking CeSsation Support (PORTSSS) trial / T.Coleman, A. McEwen, L. Bauld, J. Ferguson, P. Lorgelly, S. Lewis // Trials. – 2009. – 10. – p. 26.
24. Covey, L.S. Advances in non-nicotine pharmacotherapy for smoking cessation / L. S.Covey, M.A.Sullivan, J.A.Johnston, A.H.Glassman, M.D.Robinson, D. P.Adams // Drugs. – 2000. – 59(1). – p. 17-31.
25. Curbing the epidemic: Governments and the economics of tobacco control / Prabhat Jha, Frank J. Chaloupka // World Bank. – Washington, D.C., 1999. – 122 p. – ISBN 0-8213-4519-2
26. Diergaarde, L. Contextual renewal of nicotine seeking in rats and its suppression by the cannabinoid-1 receptor antagonist Rimonabant (SR141716A) / L.Diergaarde, W.de Vries, H.Raaso, A. N.Schoffelmeeer, T. J.De Vries // Neuropharmacology. – 2008. – 55(5). – p. 712-6.
27. Doggrell, S.A. Which is the best primary medication for long-term smoking cessation—nicotine replacement therapy, bupropion or varenicline? / S.A.Doggrell // Expert Opin Pharmacother. – 2007. – 8(17). – p. 2903-15.
28. Doll, R. Mortality in relation to smoking: 50 years' observations on male British doctors / R.Doll, R.Peto, J.Boreham, I.Sutherland // BMJ. – 2004. – 328(7455). – p. 1519.

29. Eisenberg, M.J. Pharmacotherapies for smoking cessation: a meta-analysis of randomized controlled trials / M.J.Eisenberg, K.B.Filion, D.Yavin, P.Belisle, S.Mottillo, L.Joseph, A.Gervais, J.O'Loughlin, G.Paradis, S.Rinfret, L.Pilote // *CMAJ*. – 2008. – 179(2). – p. 135-44.
30. Etter, J.F. Cytisine for smoking cessation: a literature review and a meta-analysis / J.F.Etter // *Arch Intern Med*. – 2006. – 166(15). – p. 1553-9.
31. Etter, J.F. Cytisine for smoking cessation: a research agenda / J.F.Etter, R.J.Lukas, N.L.Benowitz, R.West, C.M.Dresler // *Drug Alcohol Depend*. – 2008. – 92(1-3). – p. 3-8.
32. Fagerstrom K.O. Nicotine dependence versus smoking prevalence: comparisons among countries and categories of smokers / K O Fagerström, M Kunze, R Schoberberger, N Breslau, J R Hughes, R D Hurt, P Puska, L Ramström, W Zatoński // *Tobacco Control*. – 1996. – 5. – p. 52-56.
33. Ferguson, S.G. Prediction of abstinence at 10 weeks based on smoking status at 2 weeks during a quit attempt: secondary analysis of two parallel, 10-week, randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trials of 21-mg nicotine patch in adult smokers / S.G.Ferguson, J.G.Gitchell, S.Shiffman, M.A.Sembower // *Clin Ther*. – 2009. – 31(9). – p. 1957-65.
34. Garrison, G.D. Varenicline: a first-line treatment option for smoking cessation / G.D.Garrison, S.E.Dugan // *Clin Ther*. – 2009. – 31(3). – p. 463-91.
35. Garwood, C.L. Emerging pharmacotherapies for smoking cessation / C.L.Garwood, L.A. Potts // *Am J Health Syst Pharm*. – 2007. – 64(16). – p. 1693-8.
36. GATS Ukraine Country Report. – Kiev: 2010.
37. Gelfand, E.V. Rimonabant: a selective blocker of the cannabinoid CB1 receptors for the management of obesity, smoking cessation and cardiometabolic risk factors / E.V.Gelfand, C.P.Cannon // *Expert Opin Investig Drugs*. – 2006. – 15(3). – p. 307-15.
38. Gilmore, A. Prevalence of smoking in 8 countries of the former Soviet Union: results from the living conditions, lifestyles and health study / A.Gilmore, J.Pomerleau, M.McKee, R.Rose, C.W.Haerpfer, D.Rotman, S.Tumanov // *Am J Public Health*. – 2004. – 94(12). – p. 2177-87.
39. Glover, E.D. Varenicline: progress in smoking cessation treatment / E.D.Glover, J.M. Rath // *Expert Opin Pharmacother*. – 2007. – 8(11). – p. 1757-67.
40. Gourlay, S.G. Clonidine for smoking cessation / S.G.Gourlay, L.F. Stead, N.L. Benowitz // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2004(3). – p. CD000058.
41. Hajek, P. Aversive smoking for smoking cessation / P.Hajek, L.F.Stead // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2004(3). – p. CD000546.
42. Hajek, P. Relapse prevention interventions for smoking cessation / P.Hajek, L.F.Stead, R.West, M.Jarvis, T.Lancaster // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2009(1). – p. CD003999.
43. Heckman, C.J. Efficacy of motivational interviewing for smoking cessation: a systematic review and meta-analysis / C.J.Heckman, B.L.Egleston, M.T. Hofmann // *Tob Control*. – 2010. – Epub 2010/08/03. – 10.1136/tc.2009.033175 [doi]
44. Henningfield, J.E. Pharmacotherapy for Nicotine Dependence / Jack E.Henningfield, Reginald V.Fant, August R.Buchhalter, Maxine L.Stitzer // *CA Cancer J Clin*. – 2005. – 55(5). – p. 281-299.
45. Hughes, J.R. Antidepressants for smoking cessation / J.R.Hughes, L.F. Stead, T. Lancaster // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2007(1). – p. CD000031.
46. Hughes, J.R. Anxiolytics and antidepressants for smoking cessation / J.R.Hughes, L.F. Stead, T. Lancaster // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2000(2). – p. CD000031.
47. Hughes, J.R. Anxiolytics for smoking cessation / J.R.Hughes, L.F. Stead, T. Lancaster // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2000(4). – p. CD002849.
48. Hughes, J.R. Nortriptyline for smoking cessation: a review / J.R.Hughes, L.F. Stead, T. Lancaster // *Nicotine Tob Res*. – 2005. – 7(4). – p. 491-9.
49. Karam-Hage, M. Pharmacotherapy for tobacco cessation: nicotine agonists, antagonists, and partial agonists / M.Karam-Hage, P.M.Cinciripini // *Curr Oncol Rep*. – 2007. – 9(6). – p. 509-16.
50. Keating, G.M. Varenicline: a review of its use as an aid to smoking cessation therapy / G.M.Keating, M.A.Siddiqui // *CNS Drugs*. – 2006. – 20(11). – p. 945-60.
51. Lam, S. Varenicline: a selective alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist approved for smoking cessation / S.Lam, P.N.Patel // *Cardiol Rev*. – 2007. – 15(3). – p. 154-61.
52. Lancaster, T. Individual behavioural counselling for smoking cessation / T.Lancaster, L.F. Stead // *Cochrane Database Syst Rev*. – 2005(2). – p. CD001292.
53. Le Foll, B. Blocking cannabinoid CB1 receptors for the treatment of nicotine dependence: insights from pre-clinical and clinical studies / B.Le Foll, B.Forget, H.J.Aubin, S.R.Goldberg // *Addict Biol*. – 2008. – 13(2). – p. 239-52.
54. Lemmens, V. Effectiveness of smoking cessation interventions among adults: a systematic review of reviews / V.Lemmens, A.Oenema, I. K.Knut, J.Brug // *Eur J Cancer Prev*. – 2008. – 17(6). – p. 535-44.
55. Lopez, A.D. A descriptive model of the cigarette epidemic in developed countries / A.D.Lopez, N.E.Collishaw, T.Piha // *Tob Control*. – 1994. – 3(3). – p. 242-247.
56. McNeil, J.J. Smoking Cessation-Recent Advances / J.J.McNeil, L. Piccenna, L.L. Ioannides-Demos // *Cardiovasc Drugs Ther*. – 2010. – Epub 2010/07/06.
57. Munafo, M. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients: a systematic review / M.Munafo, N.Rigotti, T.Lancaster, L.Stead, M.Murphy // *Thorax*. – 2001. – 56(8). – p. 656-63.
58. Peto, R. Mortality from smoking in developed countries 1950-2000 / Peto, R. – 1994: Oxford University Press.

59. Potts, L.A. Varenicline: the newest agent for smoking cessation / L.A.Potts, C.L.Garwood // *Am J Health Syst Pharm.* – 2007. – 64(13). – p. 1381-4.
60. Prochaska, J.O. In search of how people change: applications to addictive behaviors / J.O.Prochaska, C.C. DiClemente, J.C. Norcross // *Journal of Addictions Nursing.* – 1993. – 5(1). – p. 2-16.
61. Reus, V.I. Varenicline: new treatment with efficacy in smoking cessation / V.I.Reus, R.S.Obach, J.W.Coe, H.Faessel, H.Rollema, E.Watsky, K.Reeves // *Drugs Today (Barc).* – 2007. – 43(2). – p. 65-75.
62. Rice, V.H. Nursing interventions for smoking cessation / V.H. Rice, L.F. Stead // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2008(1). – p. CD001188.
63. Richmond, R. Teaching medical students about tobacco / Robyn Richmond // *Thorax.* – 1999. – 54. – p. 70-78.
64. Rigotti, N.A. A randomized controlled trial of adding the nicotine patch to rimonabant for smoking cessation: efficacy, safety and weight gain / N.A.Rigotti, D.Gonzales, L.C.Dale, D.Lawrence, Y.Chang // *Addiction.* – 2009. – 104(2). – p. 266-76.
65. Rigotti, N.A. Interventions for smoking cessation in hospitalised patients / N.A.Rigotti, M.R.Munafo, L.F.Stead // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2007(3). – p. CD001837.
66. Rollema, H. Rationale, pharmacology and clinical efficacy of partial agonists of alpha4beta2 nACh receptors for smoking cessation / H.Rollema, J.W.Coe, L.K.Chambers, R.S.Hurst, S.M.Stahl, K.E.Williams // *Trends Pharmacol Sci.* – 2007. – 28(7). – p. 316-25.
67. Rose, J.E. Precessation treatment with nicotine patch significantly increases abstinence rates relative to conventional treatment / J.E.Rose, J.E.Herskovic, F.M.Behm, E.C.Westman // *Nicotine Tob Res.* – 2009. – 11(9). – p. 1067-75.
68. Rose, J.E. Precessation treatment with nicotine skin patch facilitates smoking cessation / J.E.Rose, F.M.Behm, E.C.Westman, P.Kukovich // *Nicotine Tob Res.* – 2006. – 8(1). – p. 89-101.
69. Scharfenberg, G. [Cytisine (Tabex) as a pharmaceutical aid in stopping smoking]. *Dtsch / Gesundheitsw.* – 1971. – 26(10). – p. 463-5.
70. Schuurmans, M.M. Effect of pre-treatment with nicotine patch on withdrawal symptoms and abstinence rates in smokers subsequently quitting with the nicotine patch: a randomized controlled trial / M.M.Schuurmans, A.H.Diacon, X.van Biljon, C.T.Bolliger // *Addiction.* – 2004. – 99(5). – p. 634-40.
71. Shah, S.D. Systematic review and meta-analysis of combination therapy for smoking cessation / S.D.Shah, L.A.Wilken, S.R.Winkler, S.J.Lin // *J Am Pharm Assoc* (2003). – 2008. – 48(5). – p. 659-65.
72. Shiffman, S. Effect of nicotine lozenges on affective smoking withdrawal symptoms: secondary analysis of a randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial / S.Shiffman // *Clin Ther.* – 2008. – 30(8). – p. 1461-75.
73. Stack, N.M. Smoking cessation: an overview of treatment options with a focus on varenicline / N.M.Stack // *Pharmacotherapy.* – 2007. – 27(11). – p. 1550-7.
74. Stead, L.F. Lobeline for smoking cessation / L.F.Stead, J.R.Hughes // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2000(2). – p. CD000124.
75. Stead, L.F. Nicotine replacement therapy for smoking cessation / L.F.Stead, R.Perera, C.Bullen, D.Mant, T.Lancaster // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2008(1). – p. CD000146.
76. Stead, L.F. Physician advice for smoking cessation / L.F.Stead, G.Bergson, T.Lancaster // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2008(2). – p. CD000165.
77. Stead, L.F. A systematic review of interventions for smokers who contact quitlines / L.F.Stead, R.Perera, T. Lancaster // *Tob Control.* – 2007. – 16 Suppl 1. – p. i3-8.
78. Tobacco in Ukraine: national survey of knowledge, attitudes and behavior. A survey of Ukrainian population / Tatiana Andreeva. Kiev: The International Centre for Policy Studies, 2005.
79. Tonstad, S. Rimonabant: a cannabinoid receptor blocker for the treatment of metabolic and cardiovascular risk factors / S.Tonstad // *Nutr Metab Cardiovasc Dis.* – 2006. – 16(2). – p. 156-62.
80. Tonstad, S. Varenicline for smoking cessation / S.Tonstad // *Expert Rev Neurother.* – 2007. – 7(2). – p. 121-7.
81. Tsai, S.T. A randomized, placebo-controlled trial of varenicline, a selective alpha4beta2 nicotinic acetylcholine receptor partial agonist, as a new therapy for smoking cessation in Asian smokers / S.T.Tsai, H. J.Cho, H.S.Cheng, C.H.Kim, K.C.Hsueh, C.B.Billing, Jr., K.E.Williams // *Clin Ther.* – 2007. – 29(6). – p. 1027-39.
82. Ussher, M.H. Exercise interventions for smoking cessation / M.H.Ussher, A.Taylor, G.Faulkner // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2008(4). – p. CD002295.
83. Wagena, E.J. Should nortriptyline be used as a first-line aid to help smokers quit? Results from a systematic review and meta-analysis / E.J.Wagena, P.Knipschild, M.P.Zeegers // *Addiction.* – 2005. – 100(3). – p. 317-26.
84. West, R. Smoking cessation guidelines for health professionals: an update. Health Education Authority / R.West, A.McNeill, M.Raw // *Thorax.* – 2000. – 55(12). – p. 987-99.
85. White, A.R. Acupuncture and related interventions for smoking cessation / A.R.White, H.Rampes, J.L.Campbell // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2006(1). – p. CD000009.
86. Whittaker, R. Mobile phone-based interventions for smoking cessation / R.Whittaker, R.Borland, C.Bullen, R.B.Lin, H.McRobbie, A.Rodgers // *Cochrane Database Syst Rev.* – 2009(4). – p. CD006611.

87. Wilkes, S. The use of bupropion SR in cigarette smoking cessation / S.Wilkes // Int J Chron Obstruct Pulmon Dis. – 2008. – 3(1). – p. 45-53.
88. Zatonski, W. An uncontrolled trial of cytisine (Tabex) for smoking cessation / W.Zatonski, M.Cedzynska, P.Tutka, R.West // Tob Control. – 2006. – 15(6). – p. 481-4.

1-е информационное письмо

Информация о IV Всероссийской ежегодной научно-практической конференции с международным участием, врачей медико-санитарных частей МВД РФ и с участием врачей Республики Татарстан: «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике»

Конференция состоится 14-15 октября 2010 г. с 8-00 до 18-00 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,

ООО «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА».

Оргкомитет конференции:

Начальник МСЧ МВД по РТ, полковник внутренней службы, к.м.н. **Потапова Марина Вадимовна.**

Председатель конференции – профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ, академик РАЕ, Заслуженный врач РТ **Амиров Наиль Багауевич.**

Сопредседатель конференции – Зав.кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ, профессор, академик АН РН, Заслуженный врач РТ **Визель Александр Андреевич.**

Зав.кафедрой общей врачебной практики КГМУ, профессор, Заслуженный врач РТ **Сигитова Ольга Николаевна.**

Зав.кафедрой кардиологии и ангиологии КГМА, профессор **Маянская Светлана Дмитриевна.**

Зав.кафедрой терапии КГМА, профессор **Сайфутдинов Рафик Галимзянович.**

Начальник клинического госпиталя МВД по РТ **Сабиров Ленар Фарахович.**

Начальник поликлиники МСЧ МВД по РТ, старший лейтенант внутренней службы **Хисамеев Рустем Шагитович.**

Начальник информационного центра МВД по РТ, подполковник внутренней службы **Нижельская Ирина Алексеевна.**

Ассистент кафедры ОВП КГМУ, к.м.н. **Абдулхаков Сайяр Рустемович.**

Доцент кафедры терапии КГМА, к.м.н. **Галеева Зарина Мунировна.**

Начальник организационно-методического и лечебно-профилактического отдела МСЧ МВД по РТ, капитан внутренней службы **Хабирова Лилия Мирсаитовна.**

Старший инспектор организационно-методического и лечебно-профилактического отдела МСЧ МВД по РТ, майор внутренней службы **Павлова Гульнара Шамильевна.**

Заявки на участие в конференции, тезисы и статьи принимаются **до 01.09.2011 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: г. 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.ru, 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 рублей. 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.

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 ВНЕБЮДЖЕТ

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 Равиловна

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.3.

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.3-А,

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» ISSN 2071-0240 (Print), ISSN 2079-
553X (On line)**

1. Статья, набранная в текстовом редакторе Word, 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 формата А4. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм. Стиль 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-х 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: *Пример: ...согласно данным [11]...*

В конце статьи приводится список литературы в соответствии с ГОСТом 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 названия 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 через 1 интервал **без** иллюстраций, таблиц и списка литературы, структурированные как тезисы: **Название – ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ. С новой строки – Фамилии 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**, включая распространение произведений посредством размещения их электронных копий в базе данных Научная Электронная Библиотека (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 предоставляют на безвозмездной основе редакции журнала права на использование электронных версий произведений и должны 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-х 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, г. Казань, ул. Горького, д.3-А, тел.: (843) 236 19 59, (843) 238 82 84; e-mail: renata1980@mail.ru

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

ISSN 2071-0240 (Print), ISSN 2079-553X (Online)

THE RULES FOR ARTICLE REGISTRATION FOR AUTHORS

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. Printing fields should be 25 mm from top, 20 mm from the bottom, 30 mm from left, 15 mm from right. Non numbered pagers. Article style should be laconic and clear.
2. Please, register on the first page of article the followings: (through the blank):
 - 1) © initials and surname of all authors, year (for example, ©N.B.Amirov, A.A.Vizel, S.R.Abdulkhakov, Z.M.Galeeva, 2010)
 - 2) Code of the UDC;
 - 3) TITLE OF ARTIKLE (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);
 - 6) Abstracts of the article in Russian (not more than 850 symbols) and English;
 - 7) Key words in Russian (not more than 6) in Russian and English;
 - 8) Article written in English are accepted for publishing (according to the same rules with the abstract and key words translated into Russian).
3. The article should be referred by official letter from Institution where the basic material for article was performed with stamp and signed by research director. If article referred from the few foundations letters of recommendation should be applied from each foundation. Please, mention if article reflects materials from thesis.
4. Each author of the article should sign in the end of the article and mention his full name, position and scientific degree in foundation, corresponding address with telephone number and e-mail address of one of the authors.
5. 2 copies of the article should be mailed to the Editorial Committee with electronic copy (floppy 3,5" 1,44 MB, CD-R, CD-RW). This copy should be named by first author. If the first author sends a few articles they will be consecutively numbered, for example: Amirov N.B.-1, Amirov N.B.-2, and so on. The direction of a photo of the first author in jpg format is welcomed.
6. Rubrication of articles collection: 1. Leading article. 2. Original articles (clinical and theoretical papers). 3. Surveys. 4. Lectures. 5. Brief information. 6. Reviews. 7. Discussions. 8. Conventions, symposiums, conferences,

Meetings, Societies. 9. Jubilee dates, History of Medicine. 10. Clinical trials.

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

Article content:

- Introduction with aim and tasks of the investigation;
- Materials and methods;
- Results;
- Discussion;
- Conclusion (s);
- Refereeing Literature.

Pictures and tables are included in article volume.

7. The title of the article must reflect the content of the article and written in Russian and English. Abstract should not exceed ½ page (not more than 200 words) including Title and Key words, reflecting the main contents of investigation in Russian and English. Key words follows the Abstract.
8. In rubrication "From Practical experience" papers reflecting authors original experience in medical practice are accepted in volume of not more than 6 pages.
9. Short reviews should not exceed 1-2 pages without pictures, interval of 1, tables and literature made and abstracts. **TITLE.**

(new line) **Names of the author(s).**

(new line) **Institution, city, country.**

(new line) **Aim of the study, materials and methods, results and discussion, conclusion.**

10. Volume of the articles of "theoretical review" and "Clinical lectures" suppose to be discussed with Editorial Committee beforehand.
11. Bibliographic references in text should be given in numbers in square brackets according to the list of the literature. *Example: according to the data [11]*

Literature list should be given in the end of the article (for Reviews not more than 50 sources, for Original papers not more than 20). Cited authors should be followed by alphabetical order (first in Russian, then in foreign languages (English)). After authors names the title of the article, place of edition, editorial year, source volumes, numbers and pages should be given. (in accordance with ГОСТ 7.1-84 «Bibliographic description of documents»).

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

12. Words, names and titles abbreviation (except terms, rates and values widely used in physics, chemistry, mathematic) not allowed. Measuring units ought to be in the C-system.

13. Editorial Committee keeps rights to reduce and edit articles (in coordination with authors). Articles already published or directed in (to) other Editions are not accepted.

14. Abstracts of the conferences and congresses are accepted to the Supplement of the Journal. Rules for the abstracts are the same as for the Brief Information.

15. Dear colleagues! Contents of published articles in ICDC collection will be located in worldwide known bibliographic editions and electronic information systems, that's why authors should keep international rules for registration of articles and abstracts. Papers should always consist of Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusion.

Abstracts in Russian and English should not exceed 200 words and consist of Title, authors names, Name of Foundation and Key words (in Russian and English, not more than 6).

16. Articles made out of required rules wouldn't be considered and returned back to authors.

17. Publication for post-graduate students is free.

Articles in electronic carrier should be directed to the following address: 420059, Kazan, Orenburgskiy tract, 132, e-mail: lechexp@mvdrt.ru, namirov@mail.ru, sayarabdul@yandex.ru, zarina26@bk.ru. Phone +7 (843) 291 26 76, fax +7 (843) 277 88 84.

www.kgmu.kcn.ru , www.hospitalmvdrt.ru

Department of advertising: «Hotel-Clinic», 3-A, Gorkogo 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-практическом журнале «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»

«__» _____ 201__ 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.