Рецензируемый и реферируемый
научно-практический журнал

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

УЧРЕДИТЕЛИ

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

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

ООО Многопрофильный медицинский
центр «Отель-Клиника»

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

Подписной индекс журнала в каталоге
«Пресса России» 41628

Адрес редакции:
420059, г. Казань,
ул. Оренбургский тракт, 132,
Клинический госпиталь МВД по РТ
Контактные телефоны:
(843) 291-26-76, (843) 277-88-84 (факс)
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Отдел маркетинга — ММЦ «Отель-
Клиника», г. Казань, ул. Горького, 3А
Контактные телефоны:
(843)236-19-59, (843)238-82-84
e-mail: renata1980@mail.ru

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

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

В авторской редакции. Обложка
художника *С.Ф.Сафаровой.* Техническая
редакция *Ю.Р.Валиахметовой*. Верстка
Т.Д.Торсуевой. Корректор *Н.А.Петрова*

Формат 60×84 1/8. Подписано в печать
24.06.11. Усл.печ.л. 8,13. Тираж 1000 экз.
Заказ 11-79

Цена договорная

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

© Медико-санитарная часть МВД
по РТ, 2011
© Казан. гос. мед. у-нт, 2011
© ООО ММЦ «Отель-Клиника», 2011

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 4, выпуск 2 2011

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Н.Б. АМИРОВ, д.м.н., проф., акад. РАЕ, заслуженный врач РТ
e-mail: namirov@mail.ru

Заместитель главного редактора

А.А. ВИЗЕЛЬ, д.м.н., проф., зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ,
акад. АН РН, заслуженный врач РТ
e-mail: lordara@mail.ru

Ответственный секретарь

З.М. ГАЛЕЕВА, к.м.н., доц. кафедры терапии КГМА
e-mail: zarina26@bk.ru

Члены редколлегии

Н.Х. АМИРОВ, д.м.н., проф., зав. кафедрой медицины труда с курсом медэкологии КГМУ, акад. РАМН; *А.Ю. АНИСИМОВ*, д.м.н., проф., зав. курсом скорой мед. помощи кафедры медицины катастроф КГМА, зам. гл. врача МУЗ ГБ СМП № 1; *А.С. ГАЛЯВИЧ*, д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской терапии КГМУ, чл.-корр. АН РТ, заслуженный врач РТ; *Е.В. ЖИЛЯЕВ*, д.м.н., проф. кафедры госпитальной терапии № 2 ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» (Москва); *А.У. ЗИГАНШИН*, д.м.н., проф., зав. кафедрой фармакологии КГМУ, проректор КГМУ по международной деятельности, лауреат Госпремии РТ; *К.Ш. ЗЫЯТДИНОВ*, д.м.н., проф., ректор КГМА; *А.П. КИЯСОВ*, д.м.н., проф., зав. кафедрой анатомии КГМУ, проректор по науке и инновациям КГМУ; *М.В. ПОТАПОВА*, к.м.н., начальник МСЧ МВД по РТ, полковник внутренней службы, засл. врач РТ; *А.С. СОЗИНОВ*, д.м.н., проф., ректор КГМУ

Редакционный совет

Р.А. АБДУЛХАКОВ, д.м.н., доц. кафедры госпитальной терапии КГМУ; *С.Р. АБДУЛХАКОВ*, к.м.н., зав. ЦНИЛ КГМУ; *В.Ю. АЛЬБИЦКИЙ*, д.м.н., проф., засл. деятель науки РФ, лауреат премии правительства РФ в области науки и техники, руководитель отдела социальной педиатрии РАМН (Москва); *В.А. АНОХИН*, д.м.н., проф., зав. кафедрой детских инфекций КГМУ; *И.Ф. АХТЯМОВ*, д.м.н., проф., зав. кафедрой травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний КГМУ, заслуженный врач РТ; *А.В. ЖЕСТКОВ*, д.м.н., проф., зав. кафедрой микробиологии, иммунологии и аллергологии, руководитель отделения пульмонологии и аллергологии клиник ГОУ ВПО «Самарский ГМУ МЗ СР РФ», гл. аллерголог-иммунолог МЗ СР Самарской обл., член исполкома РРО (г. Самара); *Ш.З. ЗАГИДУЛЛИН*, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии УГМИ (Уфа); *С.Д. МАЯНСКАЯ*, д.м.н., проф., зав. кафедрой кардиологии и ангиологии КГМА; *Ю.Е. МИКУСЕВ*, д.м.н., проф. кафедры неврологии и реабилитации КГМУ; *О.Н. МИЛЛЕР*, д.м.н., проф. кафедры неотложной терапии ФПК и ППв НГМУ (Новосибирск); *Р.Г. САЙФУТДИНОВ*, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии КГМА; *О.Н. СИГИТОВА*, д.м.н., проф., зав. кафедрой ОВП КГМУ, заслуженный врач РТ; *В.В. ТРУСОВ*, д.м.н., проф., зав. кафедрой терапии ИГМА (Ижевск); *Р.Г. ТУХБАТУЛЛИНА*, д.ф.н., директор Казанского медико-фармацевтического училища

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Возможности эндоскопической ультрасонографии в диагностике тромбоза вен портальной системы у больных инфицированным панкреонекрозом. ***А.И. Андреев***, ***И.М. Сайфутдинов***, ***А.Ю. Анисимов*** 5

Безболевая ишемия миокарда как вариант клинического течения ишемической болезни сердца. ***Р.А. Галяви***, ***О.Ю. Михопарова***, ***Л.И. Горнаева***, ***Э.Б. Фролова***, ***Н.Б. Амиров*** 8

Факторы, способствующие формированию пограничных психических расстройств у комбатантов строевых подразделений Министерства внутренних дел. ***Е.Г. Ичитовкина***, ***М.В. Злоказова***, ***Т.В. Рубцова***, ***Н.Е. Николаев*** 11

Связь показателей вариабельности ритма сердца и сердечно-сосудистых осложнений у больных с перенесенным Q-инфарктом миокарда. ***Н.А. Кошелева***, ***А.П. Ребров***, ***Л.Ю. Богданов*** 15

Медико-социальная характеристика источников туберкулезной инфекции и оценка ее влияния на риск заболевания детей в очагах туберкулеза. ***А.В. Мордык***, ***М.А. Плеханова***, ***Т.Г. Подкопаева*** 19

Гендерные особенности ремоделирования сердца у больных хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии. ***А.П. Ребров***, ***С.Н. Толстов*** 22

ОБЗОРЫ

Когнитивные способности кардиохирургических больных (обзор литературы). ***И.А. Жаворонкова*** 26

Влияние фиксированных антигипертензивных комбинаций на показатели суточного мониторирования артериального давления. ***С.Д. Маянская***, ***Е.В. Малышева***, ***Э.Б. Фролова***, ***О.Ю. Михопарова***, ***Л.И. Горнаева*** 31

ЛЕКЦИИ

Синдром короткой кишки в общеклинической практике. ***З.М. Галеева***, ***И.А. Гималетдинова***, ***Л.Р. Абсалямова***, ***В.Р. Галиханов***, ***А.Ф. Белалова***, ***Р.Г. Гайнеева*** 36

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Перспективные направления дигитальной (цифровой) рентгенографии. ***И.И. Камалов*** 44

Опыт ведения больного с гранулематозом Вегенера: трудности диагностики и лечения. ***А.А. Синенко, Ю.В. Кулаков, Е.Б. Абрамочкина, Н.М. Лупач, О.И. Сюсина, Е.М. Файзенгер, Е.Ю. Евдокимова, Л.М. Молдованова*** 46

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

Клинический случай наблюдения пациента с дебютом хронического лимфолейкоза. ***Е.В. Архипов, С.И. Сафиуллина*** 52

Поражение почек, печени и сосудов у больных с различной активностью псориатического артрита. ***И.З. Гайдукова***, ***О.Г. Каргальская***, ***А.П. Ребров*** 55

Случай лимфоматоидного папулеза. ***В.Ю. Дядькин***, ***Р.М. Абдрахманов***, ***А.Г. Мисбахова*** 57

СЪЕЗДЫ, КОНФЕРЕНЦИИ

Всемирный день почки — глобальная акция, направленная на совершенствование диагностики, профилактики и лечения хронической болезни почек. ***О.Н. Сигитова*** 60

Правила оформления статей и тезисов для авторов в журнал и приложения «Вестник современной клинической медицины» 65

Порядок рецензирования рукописей, направляемых на публикацию в научно-практический журнал «Вестник современной клинической медицины» 68

Reviewed and abstracted scientific-practical journal

Published since 2008 according to resolution of academic council of KSMU and experts council of MSU of MIA in TR

CONSTITUTORS

Federal State Institution of Health Care «Medical-Sanitary Unit of Ministry of Internal Affairs in Tatarstan Republic»

State Educational Institution of Higher Professional Training «Kazan State Medical University»

Multiprofile Medical Centre «Hotel-Clinic» Ltd

Journal is registrered by Federal Service on Supervision in the Sphere of Communication, Informational Technologies and Mass Communications (Roskomnadzor), certificate № ПИ ФС 77-41624 of 11.08.2010

Subscription index of the journal in the «Pressa Rossii» catalogue is 41628

Editorial office address:
420059 Kazan,
Orenburgskiy Tract St., 132
Clinical hospital of MIA of TR
Contacts:
(843)291-26-76, (843)277-88-84 (fax)
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Marketing department —
MMC «Hotel-Clinic»,
Kazan, Gorky St., 3A
Contacts:
(843)236-19-59, (843)238-82-84
e-mail: renata1980@mail.ru

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

Editorial board of the journal may disagree with authors' point of view on one or another of the problems

Edited by authors. Cover's designer — *C.F. Safarova*. Technical editing — *Yu.R.Valiakhmetova*. Page make-up — *T.D.Torsouyeva*.
Proofreader — *N.A.Petrova*

Format 60×84 1/8. Signed for publication 24.06.11. Conventional printer's sheet 8,13. Circulation — 1000 copies. Order 11-79

Free price

Original make-up page is made by the publishing house «Medicina» of SAI «RMLIC» 420059 Kazan, Khady Taktash St., 125.
Printed by the department of operative polygraphy of SAI «RMLIC».
420059 Kazan, Khady Taktash St., 125

© Medicosanitary unit of MIA of TR, 2011
© Kazan State Medical University, 2011
© Multiprofile Medical Centre «Hotel Clinic» Ltd, 2011

ISSN 2071-0240 (Print)
ISSN 2079-553X (Online)

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

Volume 4, issue 2 2011

EDITORIAL BOARD

Editor-in-chief
N.B. AMIROV, doctor sci.(med.), prof., acad. of RANS, Honored Doctor of TR
e-mail: namirov@mail.ru

Deputy Editor-in-chief
A.A.VIZEL, doctor sci.(med.), prof., head of Phthisiopulmonary Sub-faculty of KSMU, acad. of AS of Russian Germans, Honored Doctor of TR
e-mail: lordara@mail.ru

Responsible Secretary
Z.M. GALEYEVA, cand.sci.(med.), senior lecturer of Therapy Sub-faculty of KSMA
e-mail: zarina26@bk.ru

Members of Editorial Board

N.KH. AMIROV, doctor sci.(med.), prof., head of Professional Medicine Sub-faculty with the course of Medical Ecology of KSMU, acad. of RAMS; *A.YU. ANISIMOV*, doctor sci.(med.), prof., head of the course of Emergency Care of Disaster Medicine Sub-faculty of KSMA, deputy head physician of MIH CH EC №1; *A.S. GALYAVICH*, doctor sci.(med.), prof., head of Faculty Therapy Sub-faculty of KSMU, corresponding member of ASRT, Honored Doctor of TR; *E.V. ZHILYAYEV*, doctor sci.(med.), prof. of Hospital Therapy Sub-faculty №2 of SEI of HVT «MSMSU» (Moscow); *A.U. ZIGANSHIN*, doctor sci.(med.), prof., head of Pharmacology Sub-faculty of KSMU, pro-rector of KSMU on international activity, State Prize Winner of TR; *K.SH. ZIYATDINOV*, doctor sci. (med.), prof., rector of KSMA; *A.P. KIYASOV*, doctor sci.(med.), prof., head of Anatomy Sub-faculty KSMU, pro-rector on science and innovations of KSMU; *M.V. POTAPOVA*, cand.sci. (med.), chief of MSU MIA of TR, colonel of internal service, Honored Doctor of TR; *A.S. SOZINOV*, doctor sci.(med.), prof., rector of KSMU

Ediotorial Council

R.A. ABDOULKHAKOV, doctor sci.(med.), senior lecture of Hospital Therapy Sub-faculty of KSMU, head of CSRL of KSMU; *C.R. ABDOULKHAKOV*, head of CSRL of KSMU; *V.JU. ALBITSKIY*, doctor sci.(med.), Honored Doctor of RT, RF Government Prize Winner in the sphere of science and technics, head of Social Pediatrics Department of RAMS (Moscow); *V.A. ANOKHIN*, doctor sci.(med.), prof., head of Children's Infection Sub-faculty of KSMU; *I.F. AKHTYAMOV*, doctor sci.(med.), prof., head of Traumatology, Orthopedics and Extremal States' Surgery Sub-faculty of KSMU, Honored Doctor of TR; *A.V. ZHESTKOV*, doctor sci. (med.), prof., head of microbiology, immunology and allergology Sub-faculty, chief pulmology and allergology department of clinics of SEI of HET «Samara SMU of MH SD RF», head allergologist-immunologist of MH SD of Samara region, member of the Executive Committee of RRO (Samara); *SH.Z. ZAGIDOULLIN*, doctor sci.(med.), prof., head of Therapy Sub-faculty of USMI (Ufa); *S.D. MAYANSKAYA*, doctor sci.(med.), prof., head of Cardiology and Angiology Sub-faculty of KSMA; *YU.E.MIKOUSEV,* doctor sci.(med.), prof. of Neurology and Rehabilitation Sub-faculty of KSMU; *O.N. MILLER*, doctor sci.(med.), prof. of Emergency Therapy Sub-faculty of IPSD and PRD of NSMU (Novosibirsk); *R.G. SAYFOUTDINOV*, doctor sci. (med.), prof., head of Therapy Sub-faculty of KSMA; *O.N. SIGITOVA*, doctor sci. (med.), prof., head of General Practice Sub-faculty of KSMU, Honored Doctor of TR; *V.V. TROUSOV,* doctor sci.(med.), prof., head of Therapy Sub-faculty of ISMA (Izhevsk); *R.G. TOUKHBATOULLINA*, doctor of pharmacology sci., director of Kazan Medico-Pharmaceutical School

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCHES

Possibilities of endoscopic ultrasonography in the diagnostics of portal vein thrombosis in patients with infected pancreatic necrosis. ***A.A. Andreyev, I.M. Sayfutdinov, A.Y. Anisimov*** 5

Painless myocardial ishemia as the variant of the clinical current of ischemic heart disease. ***R.A. Galyavi, O.YU. Mikhoparova, L.I. Gornayeva, E.B. Frolova, N.B. Amirov*** 8

Factors contributing to the formation of border mental disorders among combatants combatant units of the Ministry of internal affairs. ***E.G. Ichitovkina, M.V. Zlokazova, T.V. Roubtsova, N.E. Nicolayev*** ..11

Communication of variability of heart rhythm and of cardiovascular complications in patients with post Q-myocardial infarction. ***N.A. Kosheleva, A.P. Rebrov, L.Ju. Bogdanov*** 15

The mediko-social characteristic of sources of the tubercular infection and estimation of its influence on risk of disease of children in the tuberculosis focuses. ***A.V. Mordyk, M.A. Plekhanova, T.G. Podkopayeva***....19

Gender characteristics of heart remodeling of patients with chronic cardiac insufficiency of ischemic etiology. ***A.P. Rebrov, S.N. Tolstov*** 22

REVIEWS

Coguitive capabilities of the cardiosurgery patients (review of literature). ***I.A. Zhavoronkova*** 26

Influence of fixed antihypertensive combination on indicators of ambulatory blood pressure monitoring. ***S.D. Mayanskaya, E.V. Malysheva, E.B. Frolova, O.Yu. Mikhoparova, L.I. Gornayeva*** ..31

LECTURE

Short bowel syndrome in general clinic practice. ***Z.M. Galeeva, I.A. Gimaletdinova, L.R. Absalyamova, V.R. Galikhanov, A.F. Belalova, R.G. Gaineyeva***....36

FOR GENERAL PRACTITIONER

Prospective trends of digital (numeric) radiography. ***I.I. Kamalov*** 44

Experience of management of patient with Wegeners' granulomatosis: diagnostics and treatment difficulties. ***A.A. Sinenko, Y.V. Koulakov, E.B. Abramochkina, N.M. Loupach, O.I. Susina, E.M. Faizenger, E.Y. Evdokimova, L.M. Moldovanova*** 47

CLINICAL SUPERVISIONS

Clinical case of supervision of patient with the first onset of chronic lympholeucosis. ***E.V. Arkhipov, S.I. Safioullina*** 52

Lession of kidneys, liver and vessels in patients with the different activity of psoriatic arthritis. ***I.Z. Gaydoukova, O.G. Kargalskaya, A.P. Rebrov*** 55

A case of limphomatoid papulosis. ***V.Ju. Dyadkin, R.M. Abdrakhmanov, A.G. Misbakhova*** 58

CONGRESSES, CONFERENCES

World kidney day — a global action, which is focused on chronic kidney disease diagnostics, prevention and treatment development. ***O.N. Sigitova***....60

The rules of designing articles and thesises for authors of journal and supplement «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine»....66

Order of papers reviewing, sent for publication in scientific-practical juornal «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine»....68

© А.И. Андреев, И.М. Сайфутдинов, А.Ю. Анисимов, 2011

УДК 616.149-005.6-072.1:616-073.432.19+616.37-002.4

ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ УЛЬТРАСОНОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ТРОМБОЗА ВЕН ПОРТАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ ИНФИЦИРОВАННЫМ ПАНКРЕОНЕКРОЗОМ

***АНДРЕЙ ИВАНОВИЧ АНДРЕЕВ**, врач-хирург отделения хирургии МУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи № 1», Казань [8-987-293-51-64]*
***ИЛЬЯС МАРАТОВИЧ САЙФУТДИНОВ**, канд. мед. наук, зав. отделением эндоскопии ГУ Межрегиональный клинико-диагностический центр МЗ РТ, Казань*
***АНДРЕЙ ЮРЬЕВИЧ АНИСИМОВ**, докт. мед. наук, профессор кафедры скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию», зам. главного врача по медицинской части МУЗ «Городская больница скорой медицинской помощи № 1», Казань [(843) 221-36-70]*

Реферат. На основании изучения эффективности применения эндоУЗИ в диагностике тромбоза сосудов портальной системы у 45 пациентов, перенесших воспаление поджелудочной железы, установлено, что инфицированный панкреонекроз сопровождается развитием морфологических изменений стенки сосудов портальной системы, приводящих к тромбозу.
Ключевые слова: тромбоз сосудов портальной системы, эндоУЗИ.

POSSIBILITIES OF ENDOSCOPIC ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSTICS OF PORTAL VEIN THROMBOSIS IN PATIENTS WITH INFECTED PANCREATIC NECROSIS

A.A. ANDREYEV, I.M. SAYFOUTDINOV, A.Y. ANISIMOV

Abstract. Infected pancreatic necrosis is accompanied by development of morphological changes in the walls of portal vessels which result to thrombosis. Due to this fact 45 patients are investigated to rate the efficiency of endoultrasonography in the diagnostics of portal vein thrombosis.
Key words: portal vein thrombosis, endoultrasonography.

Введение. В последние годы во многих странах мира получил широкое распространение метод эндоскопического ультразвукового исследования — эндоУЗИ [5, 6]. В России эндоУЗИ не получило широкого практического применения и остается предметом научных исследований небольшого количества медицинских центров, а публикации по этому вопросу единичны [1, 2]. Из-за недостатка опыта остаются малоизученными методика проведения исследования, эхосемиотика заболеваний, возможности и клиническая значимость метода. В частности, до настоящего времени недостаточно изучена эхографическая семиотика у больных тромбозом сосудов портальной системы [3, 4, 7]. Не определены диагностические критерии, позволяющие оценить степень варикозной трансформации вен пищевода и желудка, а также динамику заболевания. Это зачастую не позволяет клиницистам выбрать оптимальную тактику лечения и своевременно подвергнуть пациента операции в том случае, если возможности консервативной терапии исчерпаны, либо отказаться от нее при наличии у больного общих противопоказаний. Эти факторы и побудили нас выяснить актуальность метода эндоУЗИ в диагностике тромбоза сосудов портальной системы.

В связи с этим *цель* настоящего исследования — изучить методом эндоскопической ультрасонографии частоту возникновения и характер патоморфологических изменений в сосудах портальной системы у больных инфицированным панкреонекрозом (ИП).

Материал и методы. ЭндоУЗИ было выполнено 45 пациентам. На начальном этапе исследования были выполнены исследования у 10 здоровых добровольцев (контрольная группа — 1-я). Мужчин было 7 (70%), женщин — 3 (30%). Средний возраст составил 45 лет. Затем было обследовано 35 пациентов, ранее перенесших ИП (основная группа — 2-я). Из пациентов 2-й группы мужчин было 24 (69%) человека, женщин — 11 (31%). Средний возраст составил 49 лет.

Исследование проведено с помощью ультразвукового гастровидеоскопа GF серии UM 160 фирмы «Olimpus». Подготовка больных к эндоУЗИ-исследованию не отличалась от таковой при обычной эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС): перед исследованием пациенты не принимали пищу в течение 12 ч, жидкость — в течение 4 ч.

В конце исследования желудок заполняли дегазированной водой до 500 мл для более детального изучения поверхностных структур.

Результаты и их обсуждение. Проведенный анализ полученных результатов показал, что в контрольной группе у клинически здоровых добровольцев вены пищевода и желудка не визуализируются, тромботические массы в просвете вен портального бассейна не определяются.

В основной группе тромбоз в сосудах портальной системы при проведении эндоУЗИ был выявлен у 12 больных (34,3% наблюдений), из них у 3 пациентов (25% наблюдений) тромб локализовался в селезеночной вене, а у 9 (75% наблюдений) — в воротной вене *(рис. 1)*.

Характерными эндосонографическими признаками тромбоза сосудов портальной системы были расширение спленопортального ствола, наличие на его протяжении флебэктазов. Диаметр воротной вены у 8 человек (66,6% наблюдений) составил от 20 до 25 мм (значительное расширение). У 2 (16,6%) имело место умеренное расширение до 18 мм. Диаметр селезеночной вены составил от 8 до 19 мм *(рис. 2)*.

Развитие тромбоза воротной вены и ее ветвей обусловливает грубые гемодинамические нарушения в бассейне воротной вены, исходом которых является развитие порто-портальной коллатеральной венозной сети, а также расширение подслизистых вен дна желудка и пищевода.

Из 12 больных, у которых был диагностирован тромбоз сосудов портальной системы, у 10 больных (83,3% наблюдений) были выявлены варикозно-расширенные вены (ВРВ) различной локализации и степени выраженности, в том числе у 4 больных (40% наблюдений) — ВРВ пищевода, у 6 (60% наблюдений) — ВРВ кардиального отдела желудка.

При этом по результатам эндоУЗИ у 4 (40%) больных была выявлена 1-я, у 4 (40%) — 2-я, у 2 (20%) — 3-я степень варикозной трансформации вен по А.Г. Шерцингеру (1986).

Для выявления достоверности метода эндоУЗИ при диагностике тромбоза сосудов портальной системы полученные при эндоэхографии данные сравнивали с результатами УЗИ.

В основной группе тромбоз сосудов портальной системы при проведении УЗИ был выявлен у 10 больных (28,5% наблюдений), из них у 1 пациента (10% наблюдений) тромб локализовался в селезеночной вене, а у 9 (90% наблюдений) — в воротной вене.

Диагностика тромбоза селезеночной вены ввиду ее анатомического расположения при УЗИ крайне затруднительна. Определение расположения селезеночной вены относительно поджелудочной железы вызывает значительные трудности. При этом ее топографическое расположение имеет большое значение при решении вопроса об оперативном вмешательстве по поводу внепеченочной портальной гипертензии.

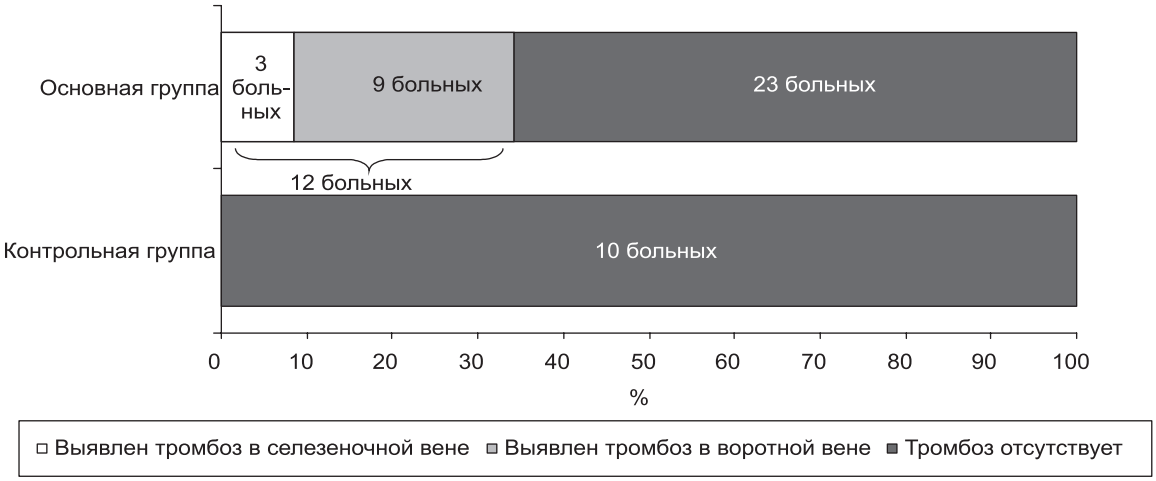

Рис. 1. Частота случаев выявления тромбоза сосудов портальной системы в основной и контрольной группах

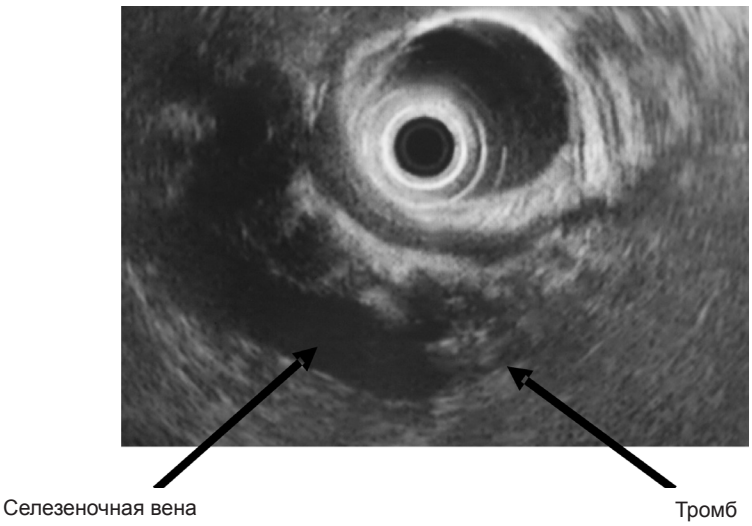

Рис. 2. Эндосонограмма тромбоза селезеночной вены

Далее данные эндоэхографии мы сравнивали с показателями ЭГДС.

Распределение больных по степени варикозной трансформации вен по А.Г. Шерцингеру и по рассматриваемым методам диагностики представлено в *табл. 1*.

Таблица 1

Распределение случаев выявления ВРВ у больных основной группы по степени варикозной трансформации вен по А.Г. Шерцингеру при проведении эндоУЗИ и ЭГДС

Показатель	Количество пациентов с выявленными ВРВ пищевода и желудка			
	ЭндоУЗИ		ЭГДС	
	Абс.	%	Абс.	%
Обследовано	35		35	
Выявлено ВРВП и желудка	10	28,6	8	22,9
В том числе по степени варикозной трансформации вен:				
1-я степень	4	40,0	2	20,0
2-я степень	4	40,0	4	40,0
3-я степень	2	20,0	2	20,0

При ЭГДС ВРВ пищевода и желудка было выявлено у 8 больных, в том числе у 2 (20%) больных была обнаружена 1-я степень, у 4 (40%) — 2-я, у 2 (20%) — 3-я степень варикозной трансформации вен пищевода по А.Г. Шерцингеру (1986).

Стандартное эндоскопическое исследование желудка не позволяет точно оценить наличие и истинную распространенность патологического процесса вследствие более глубокого расположения расширенных вен и существования складок в желудке.

Так, при 2-й и 3-й степени ВРВ пищевода и желудка было обнаружено, что глубина изменений, зарегистрированных на эндоэхограммах, достоверно коррелировала с эндоскопическими находками.

Однако при 1-й степени варикозной трансформации чувствительность эндоУЗИ была выше по сравнению с эндоскопическим методом исследования. Так, при эндоэхографии нами было обнаружено варикозное расширение вен от 0,7 до 2,0 мм. В то же время при ЭГДС такие вены не были обнаружены.

На основании сопоставления эндосонографических данных с окончательным клиническим диагнозом, сформированным на основе данных всего комплекса инструментальной диагностики (УЗИ, КТ, ЭГДС), чувствительность эндоУЗИ при диагностике тромбоза сосудов портальной системы при инфицированном панкреонекрозе составила 88%, а специфичность — 96%.

Таким образом, по нашему мнению, эндоУЗИ имеет ряд преимуществ:

1) информативность;

2) отсутствие риска рентгенологического облучения персонала и пациента;

3) отсутствие опасности возникновения осложнений, свойственных ЭРХПГ, в 3—8% случаев;

4) мобильность аппаратуры позволяет при необходимости выполнить исследование в реанимационном отделении у нетранспортабельных больных, в операционной или в ином месте;

5) возможность избежать помех, создаваемых газом в кишечнике и жировой тканью.

Естественно, как и любой метод, эндоУЗИ имеет противопоказания:

I. Абсолютные:

1. Крайне тяжелое общее состояние пациента, которое не дает возможности проводить эндоскопическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта без угрозы угнетения дыхательной и сердечно-сосудистой деятельности.

2. Заболевания пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки, осложненные непроходимостью, обусловливающие невозможность проведения эндоскопического исследования.

II. Относительные. При относительных противопоказаниях возникают технические и соответственно диагностические трудности:

1. Стенозирующие заболевания пищевода и проксимальных отделов желудка, затрудняющие проведение эхоэндоскопа в желудок и двенадцатиперстной кишки.

2. Сдавление пищевода извне (большой зоб, деформация шейно-грудного отдела позвоночника).

3. Грубая рубцово-язвенная и послеоперационная деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, не позволяющая адекватно позиционировать ультразвуковой датчик эхоэндоскопа.

4. Состояние после резецирующих желудок операций при недоступности зоны большого дуоденального соска.

Выводы:

1. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что эндоУЗИ, являясь высокоинформативным неинвазивным диагностическим методом, дает объективную информацию о наличии тромбоза вен портальной системы и степени варикозной трансформации вен пищевода и желудка.

2. При исследовании у больных методом эндоУЗИ сосудов портального бассейна в 34,3% случаев на сегменте, прилегающем к поджелудочной железе, имеют место сонографические признаки тромбоза в виде наличия тромботических масс в просвете сосудов, увеличения диаметра спленопортального ствола, наличия на его протяжении флебэктазов, наличия ВРВ пищевода и желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Неустроев, В.Г.* Эндоскопическая ультрасонография в дифференциальной диагностике хронического панкреатита и опухолей поджелудочной железы / В.Г. Неустроев, Е.А. Ильичева, А.А. Владимирова // Клиническая эндоскопия. — 2007. — № 3 (12). — С.31—43.
2. *Панцырев, Ю.М.* Эндоскопическая ультрасонография в диагностике болезней поджелудочной железы / Ю.М. Панцырев, С.Ю. Орлов, Е.Д. Федоров, В.А. Душкина // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. — 1999. — № 3 — С.6—14.
3. *Шипов, О.Ю.* Диагностика портальной гипертензии при ультразвуковой ангиографии печени: автореф. дис. ... канд. мед. наук / О.Ю. Шипов. — М., 2002. — 22 с.
4. *Annet, L.* Hepatic flow parameters measured with MR imaging and Doppler US: correlations with degree of cirrhosis and portal hypertension / L. Annet, R. Materne, E. Danse [et al.] // Radiology. — 2003. — Vol. 229 (2). — P.409—414.
5. *Prat, F.* Diagnostic approach to common bile duct stones: EUS / F. Prat // Endoscopy. — 2000. — Vol. 32, suppl. 1. — P.12.
6. *Rau, B.* Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis / B. Rau, U. Pralle, J.M. Mayer, H.G. Beger // Br. J. Surg. — 1998. — Vol. 85. — P.179—184.
7. *Westra, S.J.* Ultrasound diagnosis of gastroesophageal reflux and hiatal hernia in infants and young chidren. / S.J. Westra, B.H.M. Wolf, Staalman // C.R.JCU. — 1990. — Vol. 18. — P.447—480.

© Р.А. Галяви, О.Ю. Михопарова, Л.И. Горнаева, Э.Б. Фролова, Н.Б. Амиров, 2011

УДК 616.127-005.4

БЕЗБОЛЕВАЯ ИШЕМИЯ МИОКАРДА КАК ВАРИАНТ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

***РУСТЕМ АЛЬБЕРТОВИЧ ГАЛЯВИ**, канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии с курсом кардиологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [8-905-022-94-44, e-mail: galvavi@mail.ru]*
***ОЛЬГА ЮРЬЕВНА МИХОПАРОВА**, начальник кабинета функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ*
***ЛИЯ ИЛЬГИЗОВНА ГОРНАЕВА**, начальник кардиологического отделения Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ*
***ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА**, заместитель главного врача по лечебной части Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ*
***НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ**, докт. мед. наук, проф. кафедры общей врачебной практики ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»*

Реферат. Цель исследования — выявить безболевую ишемию миокарда (БИМ) с помощью СМ ЭКГ у пациентов с доказанной ишемической болезнью сердца (ИБС) и установить половые различия в ее течении. Всем пациентам определяли общий холестерин, проводили ЭхоКГ и СМ ЭКГ. Общая распространенность БИМ составила 10%. Из 30 человек доля мужчин, у которых были выявлены БИМ, составила 47% (14 человек), женщин — 53% (16 человек). Средний возраст мужчин — (52,6±6,04) года, женщин — (60,9±12,2) года. ОХ у мужчин — (4,6±1,1) ммоль/л, у женщин — (5,7±0,9) ммоль/л, (p<0,01). ФВ у мужчин — (55,6±13,0)%, у женщин — (66,1±4,1)% (p=0,005). Амплитуда депрессии у мужчин — (1,3±0,4) мм, у женщин — (1,1±0,3) мм (p=n.s.). Выявлена взаимосвязь между депрессией сегмента ST и ФВ — r=-0,42, p=0,03. БИМ у мужчин с доказанной ИБС возникает в более раннем возрасте, несмотря на достоверно более низкие значения общего холестерина и фракции выброса левого желудочка. Амплитуда депрессии сегмента ST имеет отрицательную связь с глобальной сократимостью миокарда.
Ключевые слова: безболевая ишемия миокарда, депрессия сегмента ST, суточное мониторирование ЭКГ.

PAINLESS MYOCARDIAL ISHEMIA AS THE VARIANT OF THE CLINICAL CURRENT OF ISCHEMIC HEART DISEASE

R.A. GALYAVI, O.YU. MIKHOPAROVA, L.I. GORNAYEVA, E.B. FROLOVA, N.B. AMIROV

Abstract. To tap painless myocardial ischemia by means of ECG monitoring at patients from the proved ischemic heart disease and to establish sexual differences. To all patients defined the total cholesterol, spent the echocardiography and ECG monitoring. The general prevalence silent myocardial ischemia has made 10%. The share of men at which have been taped silent myocardial ischemia has made 47% (14 persons) Of 30 persons, women of 53% (16 persons). Middle age of men (52,6±6,04) years, women (60,9±12,2) years. At men TC (4,6±1,1) mmol/l, at women — (5,7±0,9) mmol/l (p <0,01). Emission fraction at men (55,6±13,0)%, (66,1±4,1)% at women (p=0,005). Amplitude of depression ST at men (1,3±0,4) mm, at women (1,1±0,3) mm (p=n.s.). The interrelation between depression of segment ST and emission fraction — r =-0,42, p=0,03 is taped. Painless myocardial ischemia at men from the proved ischemic heart disease arises at earlier age, despite authentically lower value of the general cholesterol and emission fraction of a left ventricle. The amplitude of depression of segment ST has negative communication with global contractility of a myocardium.
Key words: painless myocardial ischemia, depression of segment ST, ECG monitoring.

В классификации преходящей ишемии миокарда наряду со стабильной и вазоспастической стенокардиями эксперты национального общества кардиологов выделяют также и «немые» приступы ишемии или безболевую ишемию миокарда (БИМ). В середине прошлого века P. Wood впервые выявил во время теста с физической нагрузкой ишемическое снижение сегмента ST, которое не сопровождалось болевыми ощущениями. Однако еще в 1938 г. S. Martin и L. Garham установили, что атеросклеротическое поражение венечных артерий может протекать без характерного болевого приступа. Но только в начале 80-х гг. XX в. с широким внедрением в клиническую практику различных методов ЭКГ-исследований [электрокардиограмма покоя, амбулаторное 24—48-часовое мониторирование электрокардиограммы по Холтеру (СМ ЭКГ), нагрузочные пробы] был сделан окончательный вывод, что снижение сегмента ST, не сопровождающееся болевыми ощущениями, действительно является признаком ишемии миокарда. И в последующем было сформировано определение: БИМ — преходящее нарушение перфузии, метаболизма, функциональной или электрической активности миокарда, которое не сопровождается приступом стенокардии или его эквивалентом. А в 1987 г. P. Cohn предложил международную классификацию БИМ, основанную на анамнезе, клинической картине и эпизодах ишемии, выявленных с помощью суточного мониторирования ЭКГ:

I тип — наиболее частый, полностью асимптоматический тип, только немая ишемия миокарда, в том числе и безболевой инфаркт миокарда. Наблюдается у больных с тяжелой обструкцией коронарных артерий, не имеющих в анамнезе приступов стенокардии. Данные пациенты имеют дефекты восприятия боли.

II тип — наблюдается у больных, перенесших достоверный инфаркт миокарда.

III тип — наблюдается у больных, страдающих другими формами ИБС (стабильной, нестабильной, вазоспастической стенокардией). Суточное электрокардиографическое мониторирование свидетельствует, что в течение суток у этих больных наблюдаются эпизоды как болевой, так и безболевой ишемии миокарда.

Однако в нашей стране выделяют только 2 типа БИМ [3]:

I тип — лица только с БИМ;

II тип — сочетание у пациентов с ИБС безболевых и болевых эпизодов ишемии миокарда.

Основными методами диагностики БИМ на сегодняшний день остаются инструментальные, объективизирующие наличие ишемии миокарда [7]:

1. Рутинная ЭКГ либо СМ ЭКГ во время обычных физических нагрузок или нагрузочных тестов.

2. Оценка перфузии миокарда — коронарография, сцинтиграфия, однофотонная эмиссионная или электронно-лучевая компьютерная томография.

3. Определение локальной сократимости миокарда — эхокардиография (ЭхоКГ), стресс-ЭхоКГ, стресс-ЭхоКГ с использованием тканевой доплерографии.

4. Изучение метаболизма миокарда — однофотонная позитронная эмиссионная томография.

Таблица 1

Чувствительность и специфичность диагностики БИМ

Метод	Чувствительность, %	Специфичность, %
Нагрузочные тесты	62	75
СМ ЭКГ	75	80
Стресс-эхокардиография	85	80
Сцинтиграфия миокарда с ^{201}Tl	90	85

Как видно из *табл. 1* СМ ЭКГ обладает относительной высокой чувствительностью и специфичностью в диагностике БИМ. Кроме того, СМ ЭКГ дает важную диагностическую информацию о наличии у пациента БИМ и позволяет стратифицировать риск развития серьезных ишемических событий в будущем [8].

Целью нашего исследования является выявление БИМ с помощью СМ ЭКГ у пациентов с доказанной ИБС, лечившихся в Клиническом госпитале МВД РТ в 2010 г., а также выявить половые различия в течении данной патологии.

Материал и методы. За 2010 г. в Клиническом госпитале МВД РТ было обследовано 300 пациентов с документированной ИБС. Из них только у 30 (10%) человек по данным СМ ЭКГ были выявлены эпизоды БИМ. Диагноз выставлялся при наличии у больного двух и более эпизодов БИМ продолжительностью более 1 мин и интервалом между эпизодами также более 1 мин. У данной категории больных регистрировали ЭКГ в 12 стандартных отведениях, определяли общий анализ крови, в сыворотке крови общий холестерин (ОХ). Всем пациентам проводили ЭхоКГ с определением фракции выброса (ФВ), конечно-диастолического (КДР) и конечно-систолического (КСР) размеров левого желудочка, толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), также замеряли размеры правого желудочка (ПЖ), левого предсердия (ЛП) и аорты.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью программы Excel 7.0 с использованием пакета программ (GraphPadInStat 3.0). Межгрупповое сравнение проводили по методу Манна—Уитни с применением критерия Фишера. Для выявления взаимосвязи между показателями применяли метод линейного корреляционного анализа по Спирману. Результаты представлены в виде M±SD, где M — выборочное среднее, SD — выборочное стандартное отклонение. Различия считались достоверными при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Из 30 человек доля мужчин, у которых были выявлены безболевые эпизоды ишемии, составила 47% (14 человек), женщин 53% (16 человек) соответственно. По возрасту группы отличались друг от друга: средний возраст мужчин — (52,6±6,04) года, женщин — (60,9±12,2) года. Однако разница была недостоверной (p=0,11). Также группы не отличались по показателям клинического и биохимического анализов крови, за исключением уровня ОХ. У мужчин ОХ находился в пределах допустимых значений и не превышал (4,6±1,1) ммоль/л, в то время как у женщин этот же показатель существенно превышал верхнюю границу нормы — (5,7±0,9) ммоль/л, при достоверной разнице между группами $p<0,01$ *(табл. 2)*.

Таблица 2

Показатели клинического и биохимического анализов крови

Показатель	Мужчины (14 человек)	Женщины (16 человек)	*p*
Возраст, *лет*	52,6±6,04	60,9±12,2	n.s.
Эритроциты, *10^{12}/л*	4,8±0,6	4,6±0,5	n.s.
Лейкоциты, *10^{9}/л*	5,6±1,6	5,6±1,5	n.s.
Холестерин, *ммоль/л*	4,6±1,1	5,7±0,9	0,01
Общ. билирубин, *ммоль/л*	12,9±2,2	13,2±1,3	n.s.
Прям. билирубин, *ммоль/л*	1,6±1,6	0,9±0,2	n.s.
Мочевина, *ммоль/л*	5,35±1,3	6,2±1,5	n.s.
Креатинин, *мкм/л*	74,2±17,9	65,1±9,6	n.s.
Гемоглобин, *г/л*	14,1±1,2	13,2±1,7	n.s.

Группы достоверно различались и по данным ЭхоКГ-исследования: так, у мужчин глобальная сократимость была ниже, чем у женщин, и составила (55,6±13,0)% против (66,1±4,1)% у женщин соответственно (p=0,005). Показатели конечно-диастолического размера (КДР) и конечно-систолического размера (КСР) были достоверно выше у мужчин, чем у женщин: КДР — (5,3±0,4) см и (4,9±0,4) см при p=0,007; КСР — (3,5±0,5) см и (2,9±0,3) см при p=0,004 соответственно. Также по данным УЗИ сердца у мужчин были достоверно выше размеры левого предсердия и аорты, чем у женщин: левое предсердие — (3,8±0,5) см и (3,4±0,40) см, p=0,02; аорта — (3,6±0,2) см и (3,3±0,30 см), p=0,015 *(табл. 3)*.

Таблица 3

Данные ультразвукового исследования сердца

Показатель	Мужчины (14 человек)	Женщины (16 человек)	*p*
ФВ, *%*	55,6±13,0	66,1±4,1	0,005
КДР, *см*	5,3±0,4	4,9±0,4	0,007
КСР, *см*	3,5±0,5	2,9±0,3	0,004
ТЗСЛЖ, *см*	1,1±0,2	0,9±0,1	0,09
ТМЖП, *см*	1,2±0,2	1,1±0,2	0,36
ПЖ, *см*	2,5±0,5	2,3±0,2	0,62
ЛП, *см*	3,8±0,5	3,4±0,4	0,02
Аорта, *см*	3,6±0,2	3,3±0,3	0,015

Особо хочется остановиться на среднем уровне смещения сегмента ST ниже изолинии во время безболевых эпизодов ишемии. Так, у мужчин среднее значение депрессии равнялось (1,3±0,4) мм, у женщин — (1,1±0,3) мм при недостоверной разнице между исследуемыми группами. Но в ходе обработки полученных данных была выявлена достоверная обратно пропорциональная взаимосвязь между уровнем депрессии сегмента ST и значением глобальной сократимости миокарда — r=-0,42, p=0,03.

По результатам различных международных исследований встречаемость БИМ у пациентов со стабильным течением ИБС составляет от 40 до 100% [2].

В нашем исследовании распространенность БИМ у больных со стенокардией напряжения составила 10%, что, вероятнее всего, обусловлено проведением СМ ЭКГ на фоне адекватно подобранной ангинальной терапии. Кроме того, выявляемость БИМ с помощью СМ ЭКГ у пациентов можно повысить при увеличении времени исследования до 48—72 ч, что было подтверждено зарубежным исследованием: через 24 ч мониторирования безболевая ишемия миокарда выявлена у 64% лиц со стабильной стенокардией, через 48 ч этот показатель составил 83%, через 72 ч «немая» ишемия миокарда выявлена у 94% обследованных [6].

Прогностическое значение БИМ высоко, особенно у лиц со стенокардией напряжения. Так, по данным амбулаторного СМ ЭКГ у пациентов со стабильным течением ИБС наличие бессимптомных эпизодов ишемии миокарда во время обычной повседневной активности может указывать на неблагоприятный прогноз. Кроме того, в различных исследованиях было показано, что ишемия миокарда оказалась более значимым неблагоприятным прогностическим фактором по сравнению с ишемией, выявляемой при тесте с физической нагрузкой. Летальность у пациентов со стабильной стенокардией в сочетании с эпизодами БИМ увеличивается с 2,3 до 9%, а кумулятивная выживаемость этих же больных в течение 3 лет снижается более чем на 15% [8].

Несмотря на значительную, но недостоверную разницу в возрасте между группами в нашем исследовании, которая может быть обусловлена малым количеством пациентов, такой немодифицируемый фактор риска, как мужской пол, играет, на наш взгляд, еще более важную роль в прогнозе пациентов с БИМ по сравнению с лицами, страдающими только стенокардией напряжения. Если учесть результаты российского исследования [3], свидетельствующие о том, что мужчины, страдающие стенокардией, живут в нашей стране на 8 лет меньше по сравнению с теми, у кого эта болезнь отсутствует, то можно предположить, что выживаемость лиц мужского пола, у которых на фоне стабильного течения стенокардии напряжения выявляются безболевые эпизоды ишемии, будет существенно ниже.

Помимо уровня ОХ в клинической практике рекомендуется проводить неинвазивные обследования для обнаружения субклинических проявлений атеросклероза, особенно мужчинам в возрасте от 45 до 75 лет. Один из доступных способов — ультразвуковое исследование сонных артерий, которое на основании многочисленных исследований показало тесную связь между наличием атеросклеротической бляшки и риском развития сердечно-сосудистых осложнений. Кроме того, в литературе есть данные о том, что снижение уровня холестерина плазмы может уменьшить выраженность безболевой ишемии миокарда у больных с доказанной ИБС [4].

При проведении СМ ЭКГ стоит помнить о том, что у женщин высока вероятность получения ложноположительных результатов. Так, в некоторых зарубежных исследованиях было показано, что почти половина женщин с ангинозными болями по результатам ангиографии не имели значимого стеноза коронарных артерий, но при дальнейшем обследовании у них выявлено снижение резерва коронарного кровотока [4], а при обследовании женщин с гемодинамически значимым стенозом в ходе выполнения позитронно-эмиссионной томографии было выявлено, что нарушения коронарного кровотока носят диффузный характер, а не ограничиваются зонами пораженных артерий [5]. И как следствие, необходимо проводить дифференцированный подход в диагностике БИМ у женщин, так как существующие анатомо-физиологические различия между полами обусловливают ряд особенностей в течении заболеваний сердца.

Наши данные относительно отрицательной взаимосвязи между амплитудой депрессии сегмента ST и фракцией выброса подтверждают мнение о том, что БИМ как прогностический фактор приобретает дополнительную ценность у пациентов высокого риска и у больных с более низкой сократимостью левого желудочка.

Но в любом случае золотым стандартом диагностики ИБС является коронарная ангиография, и, по данным литературы, существует прямая зависимость между наличием БИМ и обнаружением стеноза коронарных артерий [4]. Следовательно, всех пациентов, имеющих эпизоды безболевой ишемии в сочетании со стабильным течением ИБС, рекомендуется направлять на диагностическую ангиографию с целью выявления степени поражения атеросклеротическим процессом венечных артерий и определения в дальнейшем тактики лечения.

Выводы:

1. БИМ у мужчин с доказанной ИБС возникает в более раннем возрасте, несмотря на достоверно более низкие значения общего холестерина и фракции выброса левого желудочка.

2. Амплитуда депрессии сегмента ST имеет отрицательную связь с глобальной сократимостью миокарда, и данное отношение является неблагоприятным прогностическим фактором у пациентов с БИМ в сочетании со стабильным течением ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бобров, В.А.* Нестабильная стенокардия: длительное динамическое наблюдение по данным холтеровского мониторирования ЭКГ / В.А. Бобров, И.Э. Малиновская, В.К. Ташук // Кардиология. — 1993. — № 8. — С.26—28.
2. *Волков, В.И.* Немая ишемия: особенности диагностики и лечения / В.И. Волков, И.И. Ермакович, В.И. Строна // Здоровье Украины. — 2002. — № 1.
3. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии. — М., 2009. — С.332—385.
4. *Bairey, A.* Women's Ischemia Syndrome Evaluation. Cholesterol-lowering medication, cholesterol level, and reproductive hormones in women: the Women's Ischemia Syndrome Evaluation (WISE) / A. Bairey C.N. Merz, M.B. Olson, B.D. Johnson // Am. J. Med. — 2002. — Vol. 113. — P.723—727.
5. *Buchthal, S.D.* Abnormal myocardial phosphorus-31 nuclear magnetic resonance spectroscopy in women with chest pain but normal coronary angiograms / S.D. Buchthal, J.A. Hollander, C.N. Merz // Engl. J. Med. — 2000. — Vol. 342. — P.829—835.
6. *Causse, C.* Frequency and detection rate of silent myocardial ischemia by Holter monitoring in patients with stable coronary insufficiency under treatment / C. Causse, F.A. Allaert, J.P. Marcantoni, J.E. Wolfe // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. — 2001. — Vol. 94. — P.779—784.
7. *Cohn, P.F.* Silent myocardial ischemia / P.F. Cohn [et al.] // Circulation. — 2003. — Vol. 108. — P.1263—1277.
8. *Deedwania, P.C.* Silent ischemia during daily life is an independent predictor of mortality in stable angina / P.C. Deedwania, E.V. Carbajal // Circulation. — 1990. — Vol. 81. — P.748—756.

© Е.Г. Ичитовкина, М.В. Злоказова, Т.В. Рубцова, Н.Е. Николаев, 2011

УДК 616.891:351.74

ФАКТОРЫ, СПОСОБСТВУЮЩИЕ ФОРМИРОВАНИЮ ПОГРАНИЧНЫХ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ У КОМБАТАНТОВ СТРОЕВЫХ ПОДРАЗДЕЛЕНИЙ МИНИСТЕРСТВА ВНУТРЕННИХ ДЕЛ

ЕЛЕНА ГЕННАДЬЕВНА ИЧИТОВКИНА*, врач-психиатр ФГУЗ МСЧ УВД по Кировской области [8-912-724-72-57]*
МАРИНА ВЛАДИМИРОВНА ЗЛОКАЗОВА*, докт. мед. наук, профессор кафедры психиатрии, психотерапии и наркологии Кировской государственной медицинской академии*
ТАТЬЯНА ВИКТОРОВНА РУБЦОВА*, начальник ФГУЗ МСЧ УВД по Кировской области, Киров [8(8332) 322-452; 8(8332)320-939]*
НИКОЛАЙ ЕВГЕНЬЕВИЧ НИКОЛАЕВ*, зам. начальника ФГУЗ МСЧ УВД по Кировской области, подполковник внутренней службы, Киров [8(8332) 322-452; 8(8332)320-939]*

Реферат. Проанализирована динамика личностных особенностей сотрудников органов внутренних дел под воздействием стресс-факторов боевой обстановки. Показана роль преморбидных личностных характеристик в формировании пограничных психических расстройств у комбатантов. Повышенный уровень личностной тревожности, мнительность, впечатлительность, пессимистичность, снижение самооценки приводят к формированию пограничных психических расстройств тревожно-депрессивного и тревожно-фобического спектра, в том числе соматоформного и тревожного вариантов посттравматического стрессового расстройства.
Ключевые слова: комбатанты, динамика профиля личности, пограничное психическое расстройство, посттравматическое стрессовое расстройство.

FACTORS CONTRIBUTING TO THE FORMATION OF BORDER MENTAL DISORDERS AMONG COMBATANTS COMBATANT UNITS OF THE MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS

E.G. ICHITOVKINA, M.V. ZLOKAZOVA, T.V. ROUBTSOVA, N.E. NICOLAYEV

Abstract. Analyzes the dynamics of the personal features of the employees of the bodies of internal affairs under the influence of stress factors combat situation. The role of the pre-morbid personality characteristics in the formation of border mental disorders among the combatants. A high level of personal anxiety, suspiciousness, sensibility falsehood, pessimistic, low self-esteem leads to the formation of border mental disorders anxiety-depressive and anxiety-phobic spectrum, including somatoform and alarm options of post-traumatic stress disorder.
Key words: combatants, dynamics of personality profile, border psychic disorder, posttraumatic stress disorder.

Специфика работы правоохранительных органов требует выполнения служебных обязанностей в условиях воздействия стрессовых факторов, обусловленных локальными боевыми столкновениями, обострением криминальной обстановки [1, 2]. При этом высокие требования предъявляются к личностным качествам сотрудников органов внутренних дел, психологической устойчивости, особенностям реагирования в экстремальной ситуации, к их физическому и психическому здоровью [3]. Повышение эффективности работы органов внутренних дел (ОВД) возможно, прежде всего, при наличии точных и обоснованных знаний об особенностях личности людей, исполняющих свой профессиональный долг в экстремальных условиях повышенного риска [4].

Пограничные психические расстройства, связанные с последствиями боевой психической травматизации, у комбатантов часто нестабильны, фрагментарны, малодифференцированы и носят кратковременный характер, имеют свою динамику и формируются в тесной связи с личностными особенностями [5].

«Полицейский травматический стресс» возникает в форме реактивных невротических расстройств и нарушений поведения у лиц «интравертировано-импульсивного» типа, а трансформация данных невротических расстройств в личностные нарушения возникает в 22,2% случаев [6]. Несвоевременность выявления постстрессовых нарушений и проведения комплексных медико-психологических мероприятий комбатантам приводит к хронизации психических расстройств, росту числа психосоматических заболеваний, алкоголизации личного состава, прерыванию дальнейшей службы, проблемам в семье [7]. Широкий общественный резонанс в современных условиях вызывают особенности дезадаптивного поведения сотрудников МВД [8].

Вышеизложенное свидетельствует о необходимости выявления и систематизации личностных характеристик, заострение которых под воздействием экстремальных внешних факторов может приводить к формированию пограничных психических расстройств у комбатантов.

Целью исследования явилось выявление факторов, способствующих формированию пограничных психических расстройств под воздействием стресс-факторов боевой обстановки.

Материал и методы. Обследовано 247 сотрудников строевых подразделений Министерства внутренних дел (МВД) по Кировской области. Основную группу составили 142 (57,5%) комбатанта, у которых непосредственно после возвращения из СКР выявлены клинические признаки пограничных психических расстройств (ППР), в этой группе было выделено две подгруппы: I — с расстройствами адаптации (РА) и ПТСР — 94 (66,2%) человека, всем была проведена медико-психологическая реабилитация; II — с вы-

раженными невротическими нарушениями и расстройствами личности — 48 (33,8%) человек, которые были направлены на военно-врачебную комиссию для определения годности к военной службе в занимаемой должности; в группу сравнения были отнесены 105 (42,5%) психически здоровых комбатантов.

Применялся клинико-анамнестический метод и экспериментально-психологическое исследование во всех группах с использованием СМИЛ [9]. Для оценки динамики преморбидных личностных характеристик использовались архивные данные психодиагностического исследования при поступлении на службу в строевые подразделения МВД, на должности, связанные с исполнением служебно-боевых задач в особых условиях. Для статистической обработки результатов исследования использовались для качественных показателей — критерий χ^2; для количественных показателей — парный критерий Стьюдента; факторный анализ методом главных компонент с применением процедуры вращения методом Варимакс с нормализацией Кайзера.

Результаты и их обсуждение. Изучение обобщенного профиля СМИЛ при трудоустройстве выявило *(рис. 1)*: в I подгруппе пики профиля по шкалам — «тревожность», «индивидуалистичность», «пессимистичность», во II подгруппе — «импульсивность», «оптимистичность», «эмоциональная лабильность». Были получены достоверные различия результатов между основной группой комбатантов и группой сравнения по шкалам «оптимистичность», «индивидуалистичность», «тревожность». У комбатантов I подгруппы согласно обобщенному профилю СМИЛ в преморбиде преобладали: замкнутость, необщительность с усилением внешнего контроля поведения, тревожность, мнительность, впечатлительность, упрямство, пессимистичность, сниженная самооценка, интравертированность, сложность в непосредственном общении с окружающими, осторожность, конформность, своеобразие восприятия окружающей обстановки. Во II подгруппе личностные особенности характеризовались завышенной и лабильной самооценкой, амбициозностью, активностью, гипертимностью, экстравертированностью, легкостью в общении, личностной незрелостью, поверхностностью суждений, эмоциональной неустойчивостью. Вышеперечисленные личностные характеристики у комбатантов II подгруппы, вероятно, могли являться причиной анозогнозии и в последующем — отказа от обращения за помощью.

При проведении факторного анализа значимости преморбидных особенностей личности в формировании ППР в качестве элементарных переменных были включены базовые шкалы СМИЛ. Первый фактор F1 — «преморбидная невротизированность» — объяснял 71,8% совокупной дисперсии; при этом для 3 из 10 включенных в анализ переменных величина корреляции с ним составила менее 0,8, в том числе показатели невротической триады — невротического сверхконтроля, пессимистичности, эмоциональной лабильности. Второй фактор F2 — «тревожно-интравертированный» — объяснял 61,2% совокупной дисперсии; для 2 переменных (тревожности, индивидуалистичности) величина корреляции с ним составила менее 0,8 и менее 0,7, в данный фактор с отрицательным значением также вошла переменная оптимистичность (-0,8). Третий фактор F3 — «дискомуникативность» — объяснял 50,1% дисперсии; в него вошли переменные ригидность (менее 0,9) и социальная интравертированность (менее 0,6). Вероятно, исходные особенности личности влияли не только на возникновение и течение психопатологических нарушений, в частности, РА и ПТСР, но и на обращаемость за медицинской помощью *(таблица)*.

Личностные характеристики комбатантов II подгруппы при поступлении на службу характеризовались низкой тревожностью с пиком профиля по шкале «индивидуалистичность» (84,5%; p<0,001), высокими показателями шкал «невротический сверхконтроль», «эмоциональная лабильность» (69,1%; p<0,005),

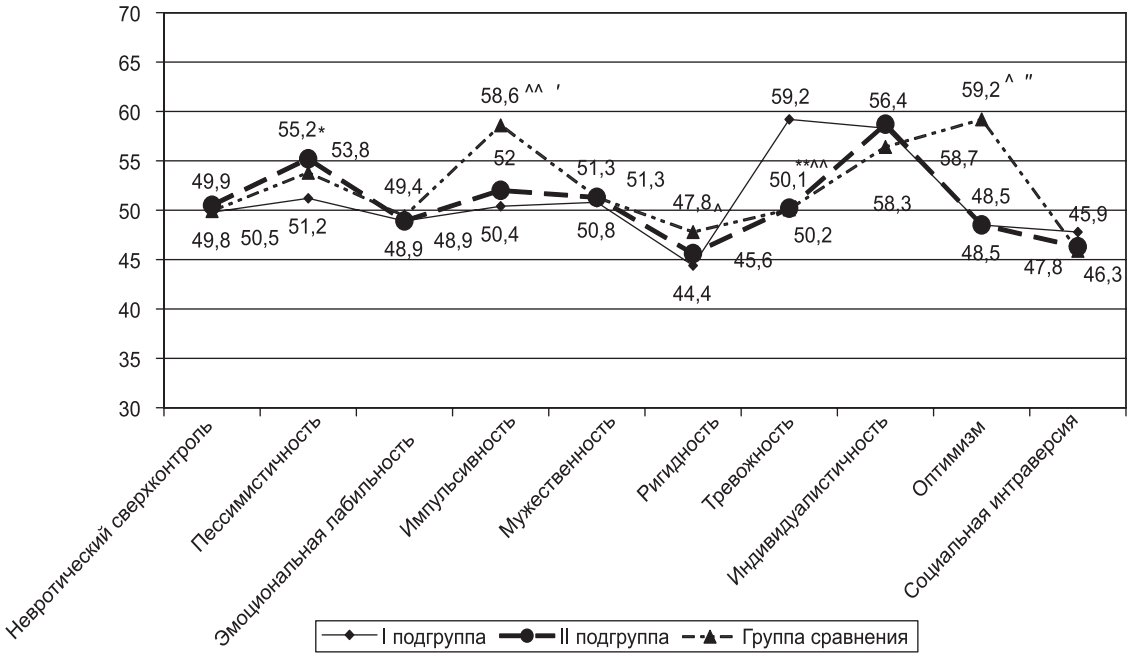

Рис. 1. Обобщенный профиль СМИЛ у комбатантов при трудоустройстве в МВД

Примечание: здесь и далее на рисунках различия достоверны при * p< 0,05; ** p<0,001 (I и II подгруппы); ^ p<0,05, ^^ p<0,001 (I подгруппа и группа сравнения); 'p<0,05, '' p< 0,001 (II подгруппа и группа сравнения).

Результаты факторного анализа преморбидного профиля СМИЛ в формировании пограничных психических расстройств у комбатантов МВД

Элементарные переменные	I подгруппа			II подгруппа			Группа сравнения		
	F1	F2	F3	F1	F2	F3	F1	F2	F3
Невротический сверхконтроль	0,876				0,961				-0,871
Пессимистичность	0,865						-0,765		-0,708
Эмоциональная лабильность	0,853				0,894				
Импульсивность						0,987		0,876	
Мужественность							0,954		
Ригидность			0,954	0,654				0,867	
Тревожность		0,856		0,876					
Индивидуалистичность		0,799		0,854					
Оптимистичность		-0,897			-0,878				
Социальная интравертированность			0,675			0,876			-0,891

При проведении факторного анализа значимости преморбидных особенностей личности в формировании более глубоких невротических расстройств было выделено три основных факторных переменных: F1 объяснял 84,5% совокупной дисперсии, включал тревожность, индивидуалистичность (менее 0,8), ригидность (менее 0,6), что согласовывалось с данными F2 — «тревожная интравертированность» I подгруппы. F2 объяснял 69,1% совокупной дисперсии (имел схожие характеристики с F1 — «преморбидная невротизированность» I подгруппы) и включал 3 переменные [невротический сверхконтроль (менее 0,9), эмоциональная лабильность (менее 0,8), оптимистичность со значимым отрицательным значением (-0,8)]. F3 — «дискоммуникативность» — объяснял 53,7% совокупной дисперсии с элементарными переменными: импульсивность (менее 0,9), социальная интравертированность (менее 0,8).

У психически здоровых комбатантов личностные особенности в преморбиде характеризовались завышенной и лабильной самооценкой, амбициозностью (74,3%; $p<0,001$ по сравнению с комбатантами I подгруппы), активностью (64,5%; $p<0,001$), гипертимностью (54,1%; $p<0,005$), экстравертированностью (51,5%; $p<0,005$), легкостью в общении, личностной незрелостью, поверхностностью суждений (50,1%; $p<0,001$), эмоциональной неустойчивостью (50,3%; $p<0,001$), что, с одной стороны, делало данного человека достаточно устойчивым к воздействию стресс-факторов боевой обстановки, а с другой — могло являться причиной анозогнозии и в последующем — отказа от обращения за помощью.

При проведении факторного анализа для определения значимости преморбидных личностных особенностей в сохранении психического благополучия у группы психически здоровых комбатантов было выделено три фактора: F1 был условно нами назван «мужественно-оптимистичным», объяснял 81,4% совокупной дисперсии и включал две переменные: мужественность (менее 0,9), пессимистичность (-0,7) и F2 — «импульсивно-ригидный» — объяснял 75,2% совокупной дисперсии, включал две элементарные переменные: импульсивность (менее 0,8), ригидность (менее 0,8). В F3 — «экстравертированно-гипертимный», который объяснял 65,6% совокупной дисперсии, включал переменные пессимистичность (-0,7), невротический сверхконтроль (-0,8), социальная интравертированность (-0,8) и оптимизм (0,7).

В процессе служебной деятельности картина личности в исследованных группах изменилась. Показатели шкалы «индивидуалистичность» в основной группе достоверно снизились, а показатели шкал «тревожность» и «пессимистичность» достоверно выросли. Значительное повышение отмечалось по шкале «социальная интроверсия», что говорит об усилении проблем, связанных с межличностным общением, а повышение по шкале «импульсивность» свидетельствовало о склонности к спонтанным аффективным реакциям (см. рис. 1). После командировок в СКР у комбатантов основной группы произошло заострение преморбидных личностных особенностей с выраженным нарастанием невротизации, личностной тревожности и импульсивной аффективности. Появились выраженные признаки ограничения межличностного общения и пессимистичность, недовольство, негативизм с нарастанием ригидности и снижением волевого контроля. Вероятно, исходные особенности личности влияют не только на возникновение психопатологических нарушений, на обращаемость за медицинской помощью, но и, возможно, на вариант течения РА и ПТСР. По результатам исходного и контрольного тестирования комбатантов основной группы можно предположить, что они обращались за помощью в межкомандировочный период в связи с усилением личностной тревожности и гиперсоциальных установок при выраженном росте невротизации и импульсивности. Психопатологическая симптоматика РА и ПТСР у основной группы чаще проявлялась тревожно-депрессивными и тревожно-фобическими расстройствами.

У обследованных II подгруппы также наблюдалась негативная динамика средних показателей профиля СМИЛ *(рис. 2)*: рост показателей по шкалам «пессимистичность», «импульсивность», «ригидность» и «социальная интравертированность», снижение по шкале «оптимистичность». После участия в боевых действиях их профиль трансформировался из гипертимно-импульсивного в эксплозивно-дисфорический с выраженным ростом социального неблагополучия, пессимизма, эмоциональной ригидности и усилением импульсивной агрессивности. Вероятно, этим и объясняется отсутствие желания обращаться за помощью после командировок в СКР, так как пессимизм и ригидность вызывают недоверие к врачам и руководству, нарастание обиды и ощущение «несправедливости жизни». В стрессовых ситуациях у данных лиц часто наблюдалось поведение по эксплозивному типу с немотивированной активностью и необдуманными высказываниями и действиями. РА и ПТСР преимущественно проявлялись поведенческими нарушениями, при этом изменялась реакция на жизненные проблемы нередко

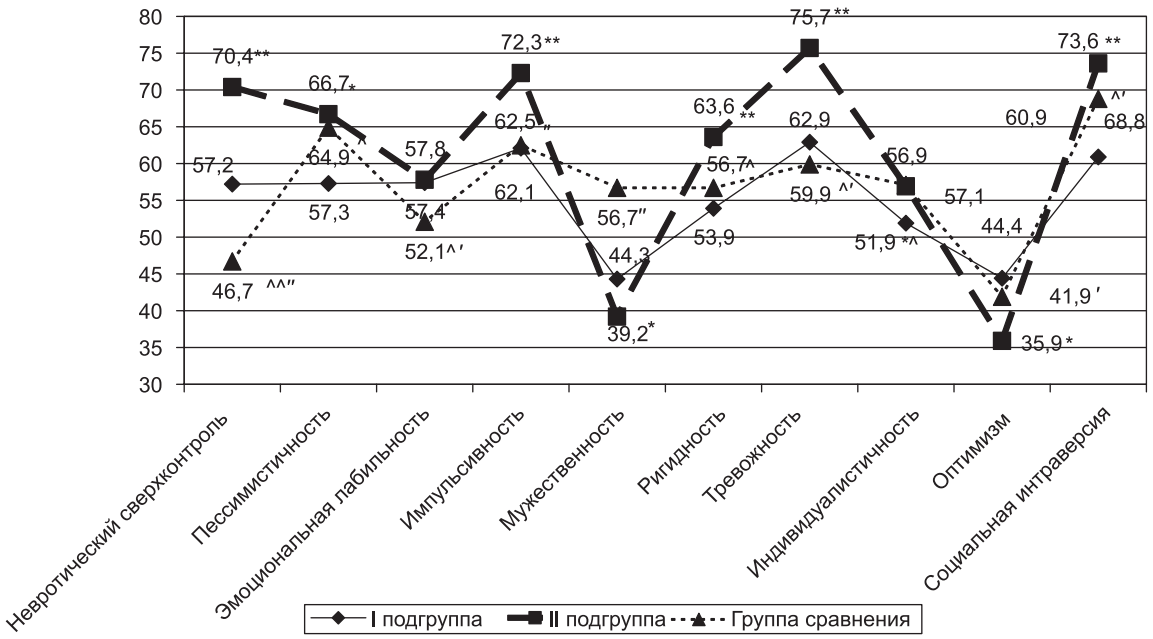

Рис. 2. Обобщенный профиль СМИЛ у комбатантов после участия в служебно-боевых операциях

в виде протестного поведения с нарушением общепринятых норм поведения.

У комбатантов основной и контрольной групп в процессе боевой службы произошло ограничение уровня интересов, межличностного общения, появились жесткость, негативизм по отношению к окружающим, ангедония, агрессивность и импульсивность при выраженной фиксации на служебно-боевой деятельности и ее значимости, что приводило к непониманию окружающих, нарастанию социальной изолированности и ограничением круга общения «понимающими сослуживцами». Однако, несмотря на общие черты личности у I и II подгрупп, сотрудники, прошедшие курс реабилитационно-восстановительного лечения, являлись более благоприятной группой в плане психосоциальной адаптации. Они были более оптимистичны, менее импульсивны и имели меньше проблем с межличностным общением.

Заключение. Факторами, способствующими возникновению пограничных психических расстройств у комбатантов, являются преобладание в преморбиде высокой личностной тревожности, интравертированности, мнительности, пессимистичности. После участия в служебно-боевых операциях у лиц, имевших вышеперечисленные личностные характеристики, появились ранее не свойственные им эксплозивно-импульсивные черты. Преморбидные личностные особенности приводили к формированию расстройств адаптации, соматоформному и тревожному вариантам ПТСР, в связи с чем сотрудники самостоятельно обращались за помощью к психиатру для коррекции возникшего состояния.

Комбатанты, чьи личностные особенности в преморбиде характеризовались активностью, гипертимностью, экстравертированностью, незрелостью, не склонны обращаться за психиатрической помощью. Однако в процессе служебно-боевой деятельности их профиль личности трансформировался в эксплозивно-дисфорический, что, вероятно, было связано с последствиями боевой психической травматизации и являлось почвой для поведенческих нарушений, антисоциального поведения, эксплозивного варианта ПТСР и личностных расстройств.

Учитывая наличие негативной динамики в личностном профиле всех обследованных комбатантов, необходим личностно ориентированный подход при профотборе на должности, связанные с исполнением служебно-боевых задач в особых условиях, а также при направлении сотрудников ОВД в зону боевых действий. Кроме того, необходимо совершенствование диагностики при возвращении из СКР, направленной на выявление ранних форм дезадаптивных реакций для оказания своевременной психолого-психиатрической помощи, профилактики антисоциального и аутоагрессивного поведения сотрудников ОВД.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Дерягина, Л.Е.* Адаптивное поведение человека в экстремальных условиях среды / Л.Е. Дерягина, П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев. — Архангельск: Изд-во СГМУ, 2001. — 122 с.
2. *Стрельникова, Ю.Ю.* Выявление психологических изменений у сотрудников ОВД, принимавших участие в боевых действиях в зонах локальных конфликтов. Психологическое обеспечение деятельности сотрудников органов внутренних дел, принимавших участие в контртеррористической операции: сб. материалов региональных семинаров психологов / Ю.Ю. Стрельникова. — Красноярск: ГУК МВД России, СибЮИ МВД России, 2002.
3. *Лазебная, Е.О.* Военно-травматический стресс: особенности посттравматической адаптации участников боевых действий / Е.О. Лазебная М.В. Зеленова // Психологический журнал. — 1999. — № 5. — С.62—74.
4. *Съедин, С.И.* Психологические последствия воздействия боевой обстановки: учеб. пособие / С.И. Съедин, Р.А. Абдурахманов. — М.: МО России, 1992. — 68 с.
5. *Vermetten, E.* Long-term treatment with paroxetine increases verbal declarative memory and hippocampal volume in posttraumatic stress disorder / E. Vermetten, M. Vythilingam, J.D. Southwick [et al.] // Psychiatry. — 2003. —P.693—702.
6. *Summerfield, D.* The invention of post-traumatic stress disorder and the social usefulness of a psychiatric category / D. Summerfield // BMJ. — 2001. — Vol. 322. —P.95—98.

7. *Марьин, М.И.* Организация психологической работы в ОВД, перспективы развития психологической службы МВД России / М.И. Марьин. — М.: ЦИ и НМОКП МВД России, 2000. — С.19.
8. *Марьин, М.И.* Организация профессиональной психологической подготовки сотрудников органов внутренних дел: метод. пособие / М.И. Марьин, А.Г. Шестаков, В.Е. Петров [и др.]. — М., 2003. — 78 с.
9. *Собчик, Л.Н.* Введение в психологию индивидуальности / Л.Н. Собчик. — М.: Изд-во прикладной психологии, 2000. — 512 с.

© Н.А. Кошелева, А.П. Ребров, Л.Ю. Богданов, 2011

УДК 616.127-005.8-06:616.12-008.313+614.12-008.46

СВЯЗЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВАРИАБЕЛЬНОСТИ РИТМА СЕРДЦА И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕНЕСЕННЫМ Q-ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

НАТАЛЬЯ АНАТОЛЬЕВНА КОШЕЛЕВА*, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной терапии ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»*
АНДРЕЙ ПЕТРОВИЧ РЕБРОВ*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»*
ЛЕОНИД ЮРЬЕВИЧ БОГДАНОВ*, аспирант кафедры прикладных информационных технологий Саратовского государственного технического университета*

Реферат. Определение предикторов сердечно-сосудистых осложнений (ССО) у больных с перенесеным Q-инфарктом миокарда является одной из важнейших клинических задач. Цель исследования — оценка связи показателей вариабельности ритма сердца и развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с перенесенным Q-инфарктом миокарда.
Ключевые слова: вариабельность ритма сердца, сердечно-сосудистые осложнения, перенесенный Q-инфаркт миокарда.

COMMUNICATION OF VARIABILITY OF HEART RHYTHM AND OF CARDIOVASCULAR COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH POST Q-MYOCARDIAL INFARCTION

N.A. KOSHELEVA, A.P. REBROV, L.YU. BOGDANOV

Abstract. Urgency. Prediction on Development of cardiovascular complications (CVC) for patients with post Q-myocardial infarction is a most important clinical objective. Aim. To assess communication of heart rhythm variability (HRV) and Development of CVC for patients with post Q-myocardial infarction.
Key words: heart rhythm variability, cardiovascular complications, post Q-myocardial infarction.

Введение. Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) занимают первое место в структуре смертности во всем мире, в том числе и в Российской Федерации. Перенесенный инфаркт миокарда (ИМ) с нарушением систолической функции левого желудочка (ЛЖ) является наиболее частой причиной хронической сердечной недостаточности (ХСН) у стационарных больных в возрасте до 60 лет [1]. Несмотря на очевидные успехи последних десятилетий в области изучения патогенеза и поисков эффективных путей лечения, ХСН по-прежнему остается тяжелым и прогностически неблагоприятным заболеванием сердечно-сосудистой системы. В связи с этим актуальным вопросом является определение предикторов сердечно-сосудистых осложнений (ССО) и выявление пациентов с высоким риском для более активного медикаментозного или хирургического воздействия. Для определения прогноза необходимо учитывать влияние множества факторов. Основными и наиболее независимыми из них являются: этиология ХСН, функциональный класс (ФК) ХСН, размеры сердца и фракция выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), активность нейрогормонов, состояние центральной и периферической гемодинамики, лечение (постоянная медикаментозная терапия, хирургические вмешательства) [2]. Результаты проведенных к настоящему времени исследований позволяют предположить, что нарушение функции вегетативной нервной системы (ВНС) также может играть важную роль в определении прогноза у больных ХСН, развившейся после перенесенного инфаркта миокарда [3]. Показано, что вегетативный дисбаланс с активацией симпатического отдела ВНС и снижением защитного вагусного контроля за деятельностью сердца способствует усугублению дисфункции эндотелия, спазму коронарных артерий и снижению порога фибрилляции желудочков [4]. Одновременно с этим в последнее время растет интерес к неинвазивным методам оценки состояния автономной нервной системы, наибольшее распространение из которых получили методы оценки вариабельности сердечного ритма (ВСР) [5, 6]. Анализ ВСР на коротких участках ЭКГ привлекает простотой и возможностью стандартизации условий определения. Существуют доказательства связи низкой ВСР на коротких участках ЭКГ с неблагоприятным прогнозом после инфаркта миокарда, в том числе и внезапной сердечной смертью (ВСС) [7, 8].

Цель настоящего исследования — оценка связи вариабельности ритма сердца и развития сердечно-сосудистых осложнений у больных с перенесенным Q-инфарктом миокарда.

Материал и методы. В открытое исследование были включены 110 пациентов (95 мужчин и 15 женщин) в возрасте от 46 до 70 лет [средний возраст (55,2±6,5) года], перенесших инфаркт миокарда с зубцом Q на

ЭКГ, имеющие проявления ХСН, и 40 практически здоровых лиц (группа контроля). Из исследования исключались пациенты с нестабильной стенокардией и инфарктом миокарда в течение последних 3 мес, выраженной печеночной и почечной недостаточностью, нарушениями ритма и проводимости. ВСР изучалась с использованием электрокардиографического аппаратно-программного комплекса «Волготех». Согласно протоколу исследования, в утренние часы после 5-минутного отдыха в положении лежа у больного производилась запись ЭКГ. Длительность регистрации ЭКГ составляла 5 мин. Методика регистрации и компьютерного анализа ВСР выполнялась в соответствии с принятыми международными стандартами [9].

Исследование вариабельности сердечного ритма осуществлялось во временной и спектральной (частотной) областях.

Временные показатели включали:

• RR ср., мс — средняя длительность интервалов RR в течение 5 мин;

• RR max, мс — максимальная длительность интервалов NN в течение 5 мин;

• RR min, мс — минимальная длительность интервалов NN в течение 5 мин;

• SDNN, мс — стандартное отклонение средних значений интервалов NN;

• RMSSD, мс — квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними интервалами NN;

• pNN50, % — доля соседних интервалов NN, различающихся более чем на 50 мс.

• В спектральной области оценивали:

• TP, мс^2 — общую мощность всех интервалов RR (0,003 — 0,40 Гц);

• LF, мс^2 – мощность в диапазоне низких частот (0,04 — 0,15 Гц);

• HF, мс^2 – мощность в диапазоне высоких частот (0,15 — 0,40 Гц);

• LF/HF — отношение низкочастотной к высокочастотной составляющей спектра.

Кроме оценки функции вегетативной нервной системы (по результатам показателей ВСР), всем больным проводились общеклиническое обследование, включающее измерение АД, подсчет ЧСС, определение индекса массы тела (ИМТ), проба с дистанционной ходьбой в течение 6 мин [10]. Эхокардиография выполнялась на комплексе Acuson 128 XP/10. Высокочувствительный С-реактивный белок (ВчСРБ) определяли с помощью реактивов фирмы Diasys (Германия). Уровень NT-proBNP определяли иммуноферментным методом с помощью реактивов фирмы Biomedica (Словакия).

Все больные наблюдались в течение 12 мес. За это время фиксировались следующие конечные точки: ухудшение ХСН, потребовавшее госпитализации, развитие нестабильной стенокардии и инфаркта миокарда, летальный исход, общее количество ССО.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ Statistica 8.0. Для сравнения средних величин, имеющих нормальное распределение, использовался t-тест, значения представлены в виде M ± SD. В случаях, когда распределение существенно отличалось от нормального, анализу предшествовала логарифмическая трансформация данных, что во многих случаях позволило применить методы параметрической статистики. В случаях, когда при логарифмировании привести распределение к нормальному не удавалось, значения переменных представлялись в виде Me [10%; 90%], сравнение средних величин проводили с помощью критерия Манна—Уитни. Для оценки взаимосвязи между отдельными показателями использовался корреляционный анализ Пирсона и Спирмена. Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Больные с перенесенным Q-инфарктом миокарда, симптомами ХСН и лица группы контроля были сопоставимы по полу (86% и 85% мужчин было в каждой группе), по возрасту, уровню систолического и диастолического АД *(табл. 1)*. ЧСС у пациентов с перенесенным Q-инфарктом миокарда и симптомами ХСН было значимо ниже, чем у здоровых лиц, что можно объяснить приемом ß-блокаторов и ивабрадина. Учитывая, что средняя продолжительность RR-интервалов — показатель, обратный ЧСС, то он соответственно значимо больше у больных по сравнению с лицами контрольной группы. При рассмотрении спектрального анализа выявлено значимое снижение общей мощности интервалов RR, низкочастотной и высокочастотной составляющей спектра, их соотношения у больных с перенесеным Q-инфарктом миокарда и симптомами ХСН по сравнению со здоровыми лицами. Согласно современным представлениям, при усилении симпатических влияний (стресс-тест) или парасимпатической блокаде (введение атропина) нивелируется высокочастотный (HF) компонент спектра. При симпатической блокаде, наоборот, редуцируются низкочастотные волны (LF) [11].

Проведен корреляционный анализ показателей ВСР и исследуемых клинических параметров. Выявлена умеренная обратная взаимосвязь между LF спектра и возрастом ($r = –0,35$; $p < 0,001$), ЧСС ($r = –0,30$; $p = 0,02$), NT-proBNP ($r = –0,37$; $p < 0,001$), ВчСРБ ($r = 0,30$; $p = 0,03$), СДЛА ($r = –0,30$; $p = 0,004$), приемом петлевых диуретиков ($r = –0,37$; $p < 0,001$); умеренная положительная взаимосвязь между LF спектра и ФВ ЛЖ ($r = 0,31$, $p = 0,002$). Установлена умеренная обратная взаимосвязь между высокочастотным компонентом спектра и интенсивностью курения ($r = –0,30$; $p = 0,03$). Курение, снижая парасиматическую активность, уменьшает вагусное действие в профилактике развития тахиаритмий, в том числе и фатальных.

В течение года наблюдения у обследуемых пациентов развилось 44 случая ССО, в 20 случаях было ухудшение ХСН, у 5 пациентов — нестабильная стенокардия, у 7 больных — повторный инфаркт миокарда, 9 пациентов умерли. Проведена оценка параметров ВСР в зависимости от исхода. Учитывая, что распределение большинства параметров ВСР существенно отличается от нормального, дальнейшему анализу предшествовала логарифмическая трансформация данных, позволившая применить методы параметрической статистики.

Выявлено, что у больных ХСН с развившимся инфарктом миокарда (7 пациентов) в течение первого года наблюдения ЧСС выше, а низкочастотный и высокочастотный компоненты спектра были значимо ниже, чем у пациентов в отсутствие этого нежелательного явления (103 пациента) *(табл. 2)*. Определено, что у больных с летальным исходом (9 пациентов) в течение первого года наблюдения ЧСС значимо выше, а низкочастотный и высокочастотный компоненты спектра значимо ниже, чем у выживших пациентов (101 больной) *(табл. 3)*.

Таблица 1

Клинические параметры и показатели ВСР у больных с перенесеным Q-инфарктом миокарда и лиц контрольной группы, M ± SD и Me [10%; 90%]

Клинические параметры	Больные ХСН (*n* = 110)	Контроль (*n* = 40)
Пол (мужчины), *абс. число* (%)	95 (86%)	34 (85%)
Возраст, *лет*	55,2 ± 6,5	52,2 ± 8,2
Систолическое АД, *мм рт. ст.*	125,8 ± 18,1	123,4 ± 7,7
Диастолическое АД, *мм рт. ст.*	76,3 ± 14,5	72,2 ± 8,4
ЧСС, *уд/мин*	65,7 ± 10,5**	71,3 ± 7,3
Показатели ВСР		
RR ср., *мс*	934,5 [750,6; 1118,0]**	843,4 [788,0; 976,4]
RR max, *мс*	1142,5 [875,0; 1674,5]**	980,0 [930,0; 1327,0]
RR min, *мс*	566,0 [233,0; 956,0]	650,0 [244,4; 730,0]
SDNN, *мс*	51,0 [20,4; 146,0]	50,2 [31,1; 147,8]
RMSSD, *мс*	54,5 [10,5; 240,0]	44,84 [23,3; 136,4]
pNN50, %	4,0 [0,0; 32,5]	6,0 [1,0; 26,0]
TP, *мс*^{2}	1044,5 [281,0; 2577,0]**	1698,0 [660,0; 3925,0]
LF, *мс*^{2}	191,0 [53,0; 597,0]**	536,0 [135,0; 1265,0]
HF, *мс*^{2}	139,5 [25,0; 537,0]**	307,5 [88,0; 1063,0]
LF/HF	1,30 [0,40; 3,40]*	1,77 [0,66; 4,21]
Терапия		
Ингибиторы АПФ (АРА II), %	81	
ß-блокаторы, %	82	
Ивабрадин, %	36	
Спиронолактон, %	68	
Диуретики, %	18	
Статины, %	60	

Примечание: *различия достоверны с уровнем значимости $p < 0,01$; **различия достоверны с уровнем значимости $p < 0,001$.

Таблица 2

Показатели ВСР в зависимости от развития или отсутствия инфаркта миокарда в течение года наблюдения у больных с перенесеным Q-инфарктом миокарда, M ± SD

Показатели ВСР	Инфаркт миокарда (*n* = 7)	Без инфаркта миокарда (*n* = 103)	*p*
ЧСС, *уд/мин*	75,7±15,5	65,3±10,1	0,03
RR ср., *мс*	6,70±0,21	6,83±0,16	0,08
SDNN, *мс*	3,66±0,68	3,92±0,72	0,44
RMSSD, *мс*	3,77±1,20	3,85±1,09	0,86
pNN50, *ln %*	1,06±0,54	1,87±0,95	0,24
TP, *мс*^{2}	6,39±1,06	6,82±0,80	0,22
LF, *мс*^{2}	4,15±1,3	5,23±0,95	0,01
HF, *мс*^{2}	3,59±1,82	4,86±1,15	0,02
LF/HF	1,22±0,30	1,11±0,22	0,29

Таблица 3

Показатели ВСР в зависимости от развития или отсутствия летального исхода в течение года наблюдения у больных с перенесеным Q-инфарктом миокарда, M ± SD

Показатели ВСР	Летальный исход (*n* = 9)	Без летального исхода (*n* = 101)	*p*
ЧСС, *уд/мин*	72,5±10,2	65,2±10,1	0,05
RR ср., *мс*	6,74±0,18	6,83±0,16	0,13
SDNN, *мс*	3,94±0,77	3,91±0,71	0,88
RMSSD, *мс*	3,97±1,29	3,85±1,08	0,75
pNN50, *ln %*	1,77±0,84	1,83±0,94	0,51
TP, *мс*^{2}	6,44±0,85	6,83±0,82	0,18
LF, *мс*^{2}	4,08±0,81	5,28±0,95	0,001
HF, *мс*^{2}	3,67±1,39	4,88±1,17	0,01
LF/HF	1,16±0,29	1,11±0,22	0,59

Установлено, что причиной смерти в течение года наблюдения у больных, перенесших инфаркт миокарда, в 56% случаев (5 больных) явился повторный инфаркт миокарда, в 33% (3 больных) — ВСС, в 11% (1 пациент) — декомпенсация ХСН. Годовая смертность составила 8%. Эти показатели согласуются с данными других исследователей [12].

Установлено, что у больных с перенесенным Q-инфарктом миокарда, имеющих симптомы ХСН, принимающих ß-блокаторы, сохраняется выраженное влияние симпатической нервной системы, проявляющееся в угнетении всех компонентов спектра RR-интервалов, что совпадает с данными литературы о значении симпатоадреналовой активации в развитии ССО у этой категории больных [7].

На основании выявленной взаимосвязи между LF-спектром и возрастом, NT-proBNP, ВчСРБ, ФВ ЛЖ, СДЛА, приемом петлевых диуретиков можно предполагать, что низкочастотная составляющая спектрального анализа — показатель, ассоциированный с нейрогормональной активностью и тяжестью состояния больного.

Определено, что низкочастотный и высокочастотный компоненты спектра у больных с повторным инфарктом миокарда и летальным исходом значимо ниже, а ЧСС выше, чем у пациентов в отсутствие этих осложнений.

Особенность нашего исследования в том, что мы анализировали годовую смертность больных с перенесенным инфарктом миокарда, имеющих симптомы ХСН, и установили, что основными причинами смерти являются повторный инфаркт миокарда и ВСС при годовой смертности 8%. Подобный анализ проводился в двух крупномасштабных исследованиях — CHARM и COMPANION [13]. В исследовании COMPANION проводилось сравнение эффективности ресинхронизирующей терапии и имплантированного кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) и оптимальной фармакотерапии без кардиовертера. Уровень общей смертности за год при оптимальной терапии составил 19%: среди общего количества смертей 44% были отнесены за счет прогрессирования ХСН, а 23% были внезапными. Противоположная картина сложилась в программе CHARM в подисследовании CHARM Added, в котором наблюдались больные ХСН с систолической дисфункцией ЛЖ. Уровень годичной общей смертности в этом протоколе оказался равен 7,5%. При анализе структуры смертности были получены следующие результаты: подавляющее большинство смертей были внезапными (40,3%), а в 26,4% — от прогрессирования ХСН. Возможной причиной представленной закономерности могут быть особенности кинетики норадреналина и различия функционального состояния симпатических нервных окончаний при ХСН. По данным Brunner-La Rocca et al. [14], пациенты с ХСН, имевшие относительно сохранный (неистощенный) синаптический аппарат, умирали чаще всего в результате внезапной смерти, в то время как пациенты с функциональной симпатической денервацией — чаще в результате прогрессирования ХСН. Данное обстоятельство косвенно может объяснить также возможное доминирование ВСС среди пациентов со II ФК ХСН, у которых синаптический аппарат должен быть более сохранным по сравнению с больными с более продвинутыми стадиями ХСН, которые вследствие десенситизации ß-рецепторов не столь восприимчивы к всплескам симпатоадреналовой активности. Возможно, представленные объяснения не единственные, и требуется более детальное уточнение этого вопроса. Приведенные рассуждения о закономерностях распределения структур смертности при ХСН и систолической дисфункции ЛЖ имеют важное прогностическое значение, и их следует учитывать при определении тактики лечения конкретного пациента. Для более продвинутых стадий ХСН терапевтические вмешательства должны быть направлены на снижение смертности от прогрессирования ХСН, чтобы иметь общее положительное влияние на выживаемость, и, наоборот, при менее продвинутых стадиях ХСН вмешательства, которые снижают внезапную смертность, будут иметь общее положительное влияние на выживаемость, даже не снижая смертность от прогрессирования ХСН [15].

Выводы:

1. У больных с перенесеным Q-инфарктом миокарда и симптомами ХСН сохраняется выраженное влияние симпатической нервной системы, проявляющееся в угнетении всех компонентов спектра RR-интервалов.

2. Низкочастотная составляющая спектрального анализа наиболее полно отражает выраженность нейрогормональной активности и тяжесть состояния больного.

3. ЧСС, высоко- и низкочастотные составляющие спектра связаны с развитием повторного инфаркта миокарда и летального исхода.

4. Основными причинами смерти у больных с перенесеным Q-инфарктом миокарда и симптомами ХСН при годовой летальности 8% являются повторный инфаркт миокарда и внезапная сердечная смерть.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Dickstein, K*. ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008: the Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ES1CM) / K. Dickstein, A. Cohen-Solal, G. Filippatos [et al.] // Eur. Heart. J. — 2008. — Vol. 29(19). — P.2388—2442.
2. *Cohn, J.N.* Plasma norepinephrine as a guide to prognosis in patients with chronic congestive heart failure / J.N. Cohn, T.B. Levine, M.T. Olivari [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1984. —Vol. 311(13).— P.819—823.
3. *Bigger, J.T.* Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction / J.T. Bigger, J.L. Fleiss, R.C. Steinman [et al.] || Circulation. — 1992. — Vol. 85— P.164—171.
4. *Gillum, R.F.* Pulse rate, coronary heart disease, and death: The NHANES I Epidemilogical Follow-up Study / R.F. Gillum, D.M. Makuc, J.J. Feldman // Am. Heart. J. — 1991.— Vol. 121. — P.172—177.
5. *Kannel, W.B.* Heart rate and cardiovascular mortality: The Framingham Study / W.B. Kannel, C. Kannel, R.S. Paffenbarger // Am. Heart. J. — 1987. — Vol. 113. — P.1489—1494.
6. MERIT-HF Study Group. Effects of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized International Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF) // Lancet. — 1999. — Vol. 353(9169). — P.2001—2007.
7. *Абрамкин, Д.В.* Неинвазивные сердечно-сосудистые рефлекторные тесты и прогноз внезапной сердечной смерти после перенесенного инфаркта миокарда: какой метод предпочесть? / Д.В. Абрамкин, И.С. Явелов, Н.А. Грацианский // Кардиология. — 2004. — Т. 10. — С.4—12.
8. *Lu, F*. Short-Term and Long-Tearm Assessment of Heart Rate Variability for Postinfarction Risk Stratification. In: Heart Rate Variability. Armonk (NY) / F. Lu, M. Malik, A.J. Gamm

// Futura Publishing Company Inc. — 1995. — Vol. 26. — P.341—346.
9. Task Force European Society of cardiology and the North American Society of pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use // Eur. Heart. J. — 1996. — Vol. 17. —P.354—381.
10. *Guyatt, G.H.* The 6-minute walk: a new measure of exercise capacity in patients with chronic heart failure / G.H. Guyatt, M.J. Sullivan, P.J. Thompson [et al.] // Can. Med. Assoc. J. — 1985. — Vol. 132(8). — P.919—923.
11. *Макаров, Л.М.* Холтеровское мониторирование / Л.М. Макаров. — М., 2003. — С.339.
12. *Solomon, S.D.* Effect of candesartan on cause-specific mortality in heart failure patients / S.D. Solomon, D. Wang, P. Finn [et al.] // Circulation. — 2004. — Vol. 110(15). — P.2180—2183.
13. *Carson, P.* Mode of death in advanced heart failure: the Comparison of Medical, Pacing and Defibrillation Therapies in Heart Failure (COMPANION) trial / P. Carson, I. Anand, C. O`Connor [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2005. — Vol. 46(12). — P.2329—2334.
14. *Brunner-La Rocca, H.P.* Effect of cardiac sympathetic nervous activity on mode of death in congestive heart failure / H.P. Brunner-La Rocca, M.D. Esler, G.L. Jennings, D.M. Kaye // Eur. Heart. — 2001. — Vol. 22(13). — P.1136—1143.
15. *Арболишвили, Г.Н.* Связь различных показателей вариабельности сердца с механизмом смерти больных с хронической сердечной недостаточностью и систолической дисфункцией левого желудочка / Г.Н. Арболишвили, В.Ю. Мареев, Я.А. Орлова, Ю.Н. Беленков // Сердечная недостаточность. — 2006. — № 4(7). — С.172—178.

© А.В. Мордык, М.А. Плеханова, Т.Г. Подкопаева, 2011

УДК 616.002.5-022-06:616.053.2

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ИСТОЧНИКОВ ТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ И ОЦЕНКА ЕЕ ВЛИЯНИЯ НА РИСК ЗАБОЛЕВАНИЯ ДЕТЕЙ В ОЧАГАХ ТУБЕРКУЛЕЗА

АННА ВЛАДИМИРОВНА МОРДЫК, *докт. мед. наук, профессор кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии Омской государственной медицинской академии [8-913-649-21-19; e-mail: amordik@mail.ru]*
МАРИЯ АЛЕКСАНДРОВНА ПЛЕХАНОВА, *канд. мед. наук, доцент кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии Омской государственной медицинской академии [e-mail: dina-plus@mail.ru]*
ТАТЬЯНА ГЕНРИЕВНА ПОДКОПАЕВА, *аспирант кафедры фтизиатрии и фтизиохирургии Омской государственной медицинской академии [e-mail: genrievna@mail.ru]*

Реферат. Проведен сравнительный анализ основных источников инфекции в 105 очагах туберкулеза, в которых проживало 200 детей. Большая часть заболевших туберкулезом были из социопатических семей и представляли наибольшую степень эпидемиологической опасности для детей, проживающих с ними. Доход на одного члена семьи у них был ниже прожиточного минимума, 2/3 больных страдали алкоголизмом, каждый 3-й освободился из мест лишения свободы. У больных из социопатических очагов регистрировались случаи впервые выявленного фиброзно-кавернозного туберкулеза с бактериовыделением, достоверно чаще с лекарственной устойчивостью. Также установлено, что пребывание детей в любых очагах туберкулезной инфекции крайне неблагоприятно, надежно изолировать больного родителя из очага в противотуберкулезном стационаре не представляется возможным из-за самовольного прерывания лечения. Предполагаем, что именно разобщение контакта ребенка с членом семьи, заболевшим туберкулезом, а также дополнительная социальная помощь социопатическим семьям, приведет к значительному снижению детской заболеваемости в очагах туберкулеза.
Ключевые слова: дети, очаг туберкулеза, источник туберкулезной инфекции.

THE MEDIKO-SOCIAL CHARACTERISTIC OF SOURCES OF THE TUBERCULAR INFECTION AND ESTIMATION OF ITS INFLUENCE ON RISK OF DISEASE OF CHILDREN IN THE TUBERCULOSIS FOCUSES

A.V. MORDYK, M.A. PLEKHANOVA, T.G. PODKOPAYEVA

Abstract. The comparative analysis of the basic sources of an infection in 105 centers of a tuberculosis in which lived 200 children is carried out. The most part of tuberculosis diseased were from sociopathic families and represented the greatest degree of epidemiological danger for children living with them. The income on one member of a family at them was below a living wage, 2/3 patients suffered from alcoholism, everyone 3rd was released from imprisonment places. At patients from sociopathic focuses for the first time revealed fibrocavernous tuberculosis with bacterioexcretion, authentically more often with drug resistance were registered. Also it is established that stay of children in any centers of tubercular infection extremely adversely, to isolate reliably the sick parent from the nidus in an antitubercular hospital it is not obviously possible because of unwarranted interruption of treatment. We assume, what exactly dissociation of contact of the child with a member of the family, tuberculosis diseased, and also the additional social help to sociopathic families, will lead to considerable decrease in children's disease in the tuberculosis focuses.
Key words: children, the focus of tuberculosis, a source of a tubercular infection.

Введение. Основной причиной инфицирования микобактериями туберкулеза (МБТ) и развития заболевания является контакт с больными туберкулезом, который выявляется у 50—90% заболевших детей [1]. Риск заболеть туберкулезом возрастает у детей и подростков в условиях постоянного контакта с больным

туберкулезом, особенно с бактериовыделителем, независимо от благополучия эпидемической обстановки [5]. Эпидемическая опасность очага туберкулезной инфекции, а значит и контакта, определяется не только наличием или отсутствием выделения МБТ у источника инфекции, но и эффективностью его лечения, а также продолжительностью контакта. Поэтому самым опасным следует считать тесные длительные контакты с источником инфекции, а также очаги, где регистрировались случаи смерти от туберкулеза [4, 6]. В современных очагах туберкулезной инфекции отягощающим фактором является наличие у бактериовыделителя лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам [6], что приводит к инфицированию уже устойчивыми штаммами МБТ.

Наиболее часто источником инфицирования детей и подростков являются мужчины (отцы, деды, дяди). Однако сейчас появляются сведения о значительном росте заболеваемости туберкулезом среди женщин. Это имеет большее значение в распространении инфекции, так как женщина теснее, чем мужчины, контактируют с детьми. В структуре контингентов, состоящих на диспансерном учете, отмечается увеличение доли лиц, прибывших из мест лишения свободы (8,8—11%), без определенных занятий и места жительства, мигрантов, представляющих непосредственную угрозу для детей из их ближайшего окружения [3, 5].

На территории Омской области за период с 2006 по 2009 г. было отмечено изменение количества контактных лиц в очагах туберкулезной инфекции. За последние 4 года общее число контактных в очагах уменьшилось на 8,8%, детей — на 13,1%, подростков — на 12,5%. На фоне стабилизации величин некоторых эпидемиологических показателей заболеваемость туберкулезом контактных лиц в очагах туберкулезной области за период с 2004 по 2009 г. в целом увеличилась на 74,3% (от 619,0 в 2006 г. до 1079 на 100 тыс. соответствующего контингента в 2009 г.). Заболеваемость детей из очагов с источником инфекции, бактериовыделителем, выросла на 110,6% (от 552,7 до 1 340,0 на 100 тыс. соответствующего контингента). А уменьшение величины этого показателя у подростков на 45,5% (от 2953,6 в 2004 г. до 1 400,0 в 2009 г. на 100 тыс. соответствующего контингента) тем не менее свидетельствует о крайнем эпидемиологическом неблагополучии ситуации в очагах для лиц этой возрастной категории [2].

Цель исследования — оценка медико-социального статуса источников туберкулезной инфекции, выявление риска заболевания туберкулезом детей в очагах для разработки в последующем адекватных профилактических мероприятий.

Материал и методы. Данное исследование проводилось в рамках проекта регионального конкурса РГНФ 2010 г. «Российское могущество прирастать будет Сибирью и Ледовитым океаном» по теме «Социальная и психологическая поддержка детей, проживающих в очагах туберкулезной инфекции» 10-06-67601а/Т.

Нами был проведен сравнительный анализ основных источников инфекции в 105 очагах туберкулезной инфекции I и III групп эпидемиологической опасности, в которых проживало 200 детей *(табл. 1)*. По социальному статусу очаги были распределены на социально-сохранные, социально-дезадаптированные и социопатические. К социально-сохранным нами были отнесены полные семьи, имеющие постоянный доход, в том числе не ниже прожиточного минимума на каждого члена семьи, с количеством детей в семье не более трех. Социально-дезадаптированными считались неполные семьи, семьи с низким достатком, часто в эту группу попадали многодетные семьи с низким доходом на одного члена семьи в месяц. В социопатических семьях родители обычно страдали алкоголизмом, наркоманией, находились в местах лишения свободы, отсутствовал постоянный доход.

Сбор материала осуществлялся с помощью методов эпидемиологического, гигиенического обследования очага и анкетирования пациентов.

Достоверность различий между группами определяли с помощью критерия χ^2. Различия считали достоверными при $p<0,05$. Статистическую обработку результатов проводили с применением пакета программ Biostat и Statistica 6 для персональных ЭВМ.

Результаты и их обсуждение. При распределении очагов на группы почти половина из них была отнесена к социопатическим (43,8%) *(табл. 2)*. Источниками туберкулезной инфекции в очаге в равной степени были и мужчины, и женщины не зависимо от социального уровня очага (χ^2=1,527, число степеней свободы равно 2; p=0,466), преимущественно трудоспособного возраста (92,4%).

Социальная характеристика источников туберкулезной инфекции представлена в *табл. 3*. Большая часть

Таблица 1

Распределение детей, проживающих в очагах туберкулезной инфекции, по группам наблюдения

Группа наблюдения	Социально-сохранная		Социально-дезадаптированная		Социопатическая		Всего	
	n	%	*n*	%	*n*	%	*n*	%
Контакт с больным туберкулезом, МБТ+ (очаг I группы эпид. опасности)	14	33,3	30	62,5	72	65,5	116	58
Контакт с больным туберкулезом, МБТ- (очаг III группы эпид. опасности)	28	66,7	18	37,5	38	34,5	84	42

Таблица 2

Распределение источников туберкулезной инфекции по очагам

Очаг	Мужчины		Женщины		Общее количество источников
	n	%	*n*	%	
Социально-сохранный	17	63	10	37	27
Социально-дезадаптированный	15	46,9	17	53,1	32
Социопатический	25	54,3	21	45,7	46
Всего	57	55	48	45	105

Таблица 3

Социальная характеристика источников туберкулезной инфекции

Признак	Социально-сохранная		Социально-дезадаптированная		Социопатическая		Достоверность, *p*
	n	%	*n*	%	*n*	%	
Безработные	10	37,0	27	84,4	42	91,3	0,000
Отсутствие постоянного дохода	2	7,4	6	18,8	35	76,1	0,000
Курение	12	44,4	20	62,5	42	91,3	0,000
Алкоголизм	0	0	0	0	34	73,9	0,000
Судимость	0	0	0	0	14	30,4	0,000

лиц, являющихся источниками туберкулеза, были безработными — 79 (75,2%) человек, при этом установили достоверные различия в зависимости от социального статуса семьи, наибольший процент не имевших работу приходился на социально-дезадаптированные и социопатические семьи (χ^2=28,956, число степеней свободы равно 2; *p*=0,000). Имели постоянную работу только 26 (24,8%) человек, 8 (7,6%) источников инфекции были пенсионерами. При этом доход семьи в социопатическом очаге в месяц составлял на одного члена семьи 2 246,4 руб., в социально-сохранном и социально-дезадаптированном — 4 789,3 руб. и 3 438,9 руб. соответственно. У части семей (43—41%), составляющих очаги, постоянного дохода не было, преимущественно данная ситуация складывалась в социопатических очагах (χ^2=42,570, число степеней свободы равно 2; *p*=0,000).

Среди больных туберкулезом регистрировали наличие вредных привычек, при этом большая часть больных туберкулезом являлась курильщиками — 74 (70,5%), в основном это были пациенты из социопатических очагов (χ^2=64,492, число степеней свободы равно 2; *p*=0,000), выкуривало более 1 пачки в день 48,7% пациентов. Алкоголизм имелся у 34 больных туберкулезом из социопатических очагов, что составило 74% от всех больных, проживающих в этих семьях. В социопатических очагах туберкулезной инфекции каждый 3-й больной имел судимость, всего 14 (30,4%) человек (см. табл. 3).

Из анамнеза выяснили, что основная часть случаев заболевания туберкулезом была выявлена при профилактических осмотрах — 67 (63,8%), не зависимо от социального статуса очага (χ^2=0,640, число степеней свободы равно 2; *p*=0,726). При обращении за медицинской помощью было выявлено 34 (32,4%) человека, при устройстве на работу — 4 (3,8%) человека из социально-сохранных очагов.

Медицинская характеристика источников туберкулезной инфекции представлена в *табл. 4*. При анализе клинических форм туберкулеза установлено, что в социопатических очагах преобладали больные с фиброзно-кавернозным туберкулезом легких, но достоверных различий по очагам не выявили (χ^2=1,523, число степеней свободы равно 2; *p*=0,467). Бактериовыделителей было более половины всех больных — 63 (60%) человека, в равной степени они регистрировались во всех очагах (χ^2=0,405, число степеней свободы равно 2; *p*=0,817), из них с лекарственной устойчивостью 15 (23,8%) человек, при этом достоверно чаще имели лекарственную устойчивость пациенты, проживающие в социопатических очагах (χ^2 = 9,530, число степеней свободы равно 2; *p*=0,009) (см. табл. 4).

Анализируя ситуацию по очагам, отметим дополнительные факторы, влияющие на распространение инфекции, — это уход больных туберкулезом из стационара и невыполнение рекомендаций врача. Данные нарушения регистрировали во всех группах очагов, каждый 4-й больной самовольно покидал стационар [26 (24,8%) человек], достоверных различий в группах не было (χ^2=1,931, число степеней свободы равно 2; *p*=0,381), каждый 3-й не выполнял рекомендаций врача [40 (38,1%) человек] независимо от социального статуса очага (χ^2=4,085, число степеней свободы равно 2; *p*=0,130).

Заключение. Оценивая источник туберкулезной инфекции в современных условиях, установили, что большая часть заболевших туберкулезом были членами социопатических семей. При дальнейшем анализе выявлено, что именно такие очаги представляют наибольшую степень эпидемиологической опасности для детей, проживающих в них. Доход на одного члена семьи в них был ниже прожиточного минимума, у членов семьи не было постоянного источника дохода, 2/3 больных из социопатического очага страдали алкоголизмом, каждый 3-й освободился из мест лишения свободы. У больных из социопатического очага регистрировались случаи впервые выявленного фиброзно-кавернозного туберкулеза с наличием бактериовыделения, достоверно чаще выявлялась лекарственная устойчивость микобактерий. Также установлено, что пребывание детей в любых очагах туберкулезной инфекции крайне неблагоприятно, а надежно изолировать больного родителя из очага в противотуберкулезном стационаре не

Таблица 4

Медицинская характеристика источников туберкулезной инфекции

Признак	Социально-сохранная		Социально-дезадаптированная		Социопатическая		Достоверность, *p*
	n	%	*n*	%	*n*	%	
Фиброзно-кавернозный туберкулез	4	14,8	9	28,1	11	23,9	0,467
Бактериовыделение	15	55,6	19	59,4	29	63,0	0,817
Лекарственная устойчивость МБТ	2	7,4	1	3,1	12	26,1	0,009
Самовольный уход из стационара	4	14,8	9	28,1	13	28,3	0,381
Отсутствие приверженности к лечению	6	22,2	13	40,6	21	45,7	0,130

представляется возможным из-за самовольного прерывания лечения. Мероприятия, направленные на профилактику туберкулеза у детей из очагов, должны предусматривать четкий контроль со стороны эпидемиолога и фтизиатра за нахождением источника инфекции в противотуберкулезном учреждении, а в функции фтизиопедиатра и участкового педиатра, наблюдающих этих детей, должно входить обеспечение выведения ребенка из очага на весь срок его существования. Предполагаем, что именно надежное разобщение контакта ребенка с членом семьи, заболевшим туберкулезом, а также дополнительная социальная помощь социопатическим семьям, приведет к значительному снижению детской заболеваемости в очагах туберкулеза.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аксенова, В.А.* Проблемы профилактики туберкулеза при современной эпидемиологической ситуации в России / В.А. Аксенова, С.Ю. Медведев, Ф.Э. Тегеева // 13-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания. Научно-практический журнал: сб. тез. — СПб., 2003. — С.311.
2. Медицинские, психологические, социальные аспекты помощи детям, проживающим в очагах туберкулезной инфекции (монография) / под ред. А.В. Мордык, М.А. Плеханова. — Омск, 2010. — С.14—37.
3. *Новикова, Н.М.* Современные аспекты туберкулезной инфекции у детей в Западной Сибири / Н.М. Новикова, С.Т. Силайкина // Проблемы туберкулеза. — 2003. — № 2. — С.17—18.
4. *Овчинникова, Ю.Э.* Оптимизация режимов химиотерапии при первичном туберкулезе органов дыхания у детей / Ю.Э. Овчинникова, А.А. Старшинова, И.Ф. Довгалюк // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2009. — № 1. — С.36—40.
5. *Поддубная, Л.В.* Туберкулезная инфекция у детей и подростков из семей с высокой эпидемиологической опасностью по туберкулезу: автореф. дис. … д-ра мед. наук / Л.В. Поддубная. — Новосибирск, 2007. — 47 с.
6. *Шилова, М.В.* Эпидемическая обстановка по туберкулезу в Российской Федерации к началу 2009 г. / М.В. Шилова // Туберкулез и болезни органов дыхания. — 2010. — № 5. — С.14—21.

© А.П. Ребров, С.Н. Толстов, 2011

УДК 616.12-008.46-053

ГЕНДЕРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

АНДРЕЙ ПЕТРОВИЧ РЕБРОВ*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»*
СЕРГЕЙ НИКОЛАЕВИЧ ТОЛСТОВ*, канд. мед. наук, зав. кардиологическим отделением МУЗ «1-я Городская клиническая больница им. Ю.Я. Гордеева», Саратов [8-906-149-82-52; e-mail: TolstovSN@mail.ru]*

Реферат. Проведено изучение гендерных особенностей ремоделирования сердца у больных ХСН ишемической этиологии. Обследовано 39 пациентов (16 женщин и 23 мужчины) с ХСН I—IV ФК после перенесенного инфаркта миокарда. Все обследованные женщины находились в постменопаузе. Проводилось общеклиническое обследование, ЭхоКГ с оценкой типа ремоделирования ЛЖ. Отмечено нарушение геометрической адаптации сердца, из них концентрический тип ремоделирования выявлялся преимущественно у женщин, а у обследованных мужчин чаще встречалось эксцентрическое ремоделирование с более выраженной систолической дисфункцией ЛЖ. Определенное значение в процессах адаптивного ремоделирования ЛЖ по концентрическому типу у женщин может играть избыточная масса тела, большая частота встречаемости и длительность АГ по сравнению с мужчинами. У мужчин на тяжесть сердечной недостаточности и характер поражения миокарда оказывают влияние большая частота встречаемости повторных инфарктов миокарда, высокая частота курения в изучаемой группе, преобладание мужчин с нормальной массой тела и преимущественно эксцентрический тип ремоделирования левого желудочка со сниженной фракцией выброса (ФВ).
Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, гендерные отличия, ремоделирование левого желудочка.

GENDER CHARACTERISTICS OF HEART REMODELING OF PATIENTS WITH CHRONIC CARDIAC INSUFFICIENCY OF ISCHEMIC ETIOLOGY

A.P. REBROV, S.N. TOLSTOV

Abstract. The research of gender features of heart remodeling was transacted of the patients with ischemic etiology. 39 patients was investigated (16 women and 23 men) with chronic cardic insufficiency I — IV after old myocardial infarction. All investigated women were in menopause. General clinical investigation was transacted with using electrocardiogram with estimating type of simulating of left ventricle of heart. Geometrical adaptation of heart was registered. One of them, concentric type of remodeling, was detected in preference among women, and eccentric type of remodeling with more evident systolic dysfunction was visualize among men. The certain influence in processes of adaptive remodeling of left ventricle of heart on concentric type among women may cause overweight body, more cases and more duration of arterial hypertension in comparison with men. Among men on severity of cardic insufficiency and character of myocardium damage influence more frequency of repeated myocardial infarction, prevalence of smoking in studied groops, prevalence of men with normal weight, and previously eccentric type of left ventricle of heart with lowerd EF.
Key words: chronic cardic insufficiency, gender difference, remodeling of left ventricle of heart.

Традиционное представление о том, что сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются уделом только мужчин не вполне верное. Европейские статистические данные свидетельствуют об обратном [1]. В структуре смертности в Европе сердечно-сосудистые заболевания составляют 55% у женщин и 43% — у мужчин. Ишемическая болезнь сердца (ИБС) является причиной смертей среди женщин в 23% и в 21% смертей среди мужчин, инсульт — в 18% смертей среди женщин и в 11% смертей среди мужчин, а на долю других ССЗ приходится 15% смертей среди женщин и 11% смертей среди мужчин [2,3]. У женщин установлена более высокая летальность при развитии инфаркта миокарда и острого коронарного синдрома [4, 5].

Важность проблемы заключается еще и в том, что в отличие от регистрируемого в последнее десятилетие снижения смертности от ИБС у мужчин, у женщин она остается стабильной или устойчиво повышается и прогнозируется дальнейший рост смертности среди женщин в связи с постарением населения [1, 6].

Несмотря на то что многие авторы указывают на ряд отличий в течении и прогнозе ССЗ у мужчин и женщин [6, 7, 8, 9], во многих специальных исследованиях, связанных с ИБС, женщины исключались из клинических протоколов или были представлены небольшими группами, а действующие практические рекомендации по диагностике и лечению ССЗ базируются в основном «на модели болезни» у мужчин [10].

Существующее положение диктует необходимость дальнейшего изучения особенностей клинического течения ССЗ у женщин. В связи с этим нами предпринята попытка изучения гендерных особенностей ремоделирования сердца у больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН) ишемической этиологии.

Материал и методы. Обследовано 39 больных, из которых 16 женщин и 23 мужчины. Средний возраст обследованных женщин составил (63,2±0,9) года, мужчин — (61,4±1,2) года. У всех обследованных больных имелись клинические проявления сердечной недостаточности I—IV функционального класса (ФК).

Все пациенты ранее перенесли инфаркт миокарда (ИМ) различного срока давности: от 1 до 8 лет [в среднем (3,8±0,5) года]. В анамнезе у 23 (60%) больных был 1 инфаркт миокарда, у 16 (40%) больных — 2 и более.

Все обследованные женщины находились в постменопаузе длительностью более 5 лет. Средняя длительность постменопаузы составила (13,8±1,3) года

Клиническая характеристика больных, вошедших в исследование, представлена в *табл. 1*.

Больные достоверно не отличались по полу, возрасту, наличию стенокардии, артериальной гипертонии (АГ), гиперлипидемии и другим основным факторам риска.

Среди мужчин достоверно чаще по сравнению с женщинами встречалось курение, отмечались большее число перенесенных инфарктов миокарда и длительность ХСН. У женщин по сравнению с мужчинами при одинаковой частоте встречаемости АГ выявлялась ее большая продолжительность.

У всех обследуемых больных имелись клинические признаки ХСН различной выраженности. Достоверных различий в тяжести сердечной недостаточности между группами больных выявлено не было.

Критериями исключения являлись перенесенный инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, нарушение мозгового кровообращения менее чем за 6 мес до включения в исследование, сахарный диабет.

Всем больным при поступлении проводилось общеклиническое обследование.

Ультразвуковое исследование сердца выполнялось на приборе «Apogee CX» (США). Определялись следующие показатели: конечно-диастолический размер (КДР), конечно-систолический размер (КСР) левого желудочка (ЛЖ), толщина межжелудочковой перегородки (ТМЖП), толщина задней стенки ЛЖ (ТЗСЛЖ) в диастолу. Масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) рассчитывалась в двумерном режиме по формуле «площадь—длина». Индекс массы миокарда (ИММЛЖ) определяли как соотношение показателей массы миокарда к площади поверхности тела. Гипертрофия ЛЖ диагностировалась в тех случаях, когда соответствующая индексированная ММЛЖ превосходила пороговые значения более 102 г/м^2 для мужчин и более 88 г/м^2 для женщин (Рекомендации ASE, 2005). Ремоделирование ЛЖ оценивали по соотношению ММЛЖ и относительной толщине стенок (ОТС) по формуле: ОТС (ТМЖП +ТЗСЛЖ) / КДР ЛЖ.

Выделяли следующие виды ремоделирования: 1) концентрическое ремоделирование: нормальный

Таблица 1

Клиническая характеристика больных, вошедших в исследование

Клинический показатель	Количество больных женского пола (*n*=16)	Количество больных мужского пола (*n*=23)
Средний возраст, *лет*	63,2±0,9	61,4±1,2
Стенокардия	10 (62,5%)	14 (60,8%)
Курение	5 (31,2%)	15 (65,2%)*
Гипертоническая болезнь (ГБ)	12 (75,0%)	12 (52,2%)
Длительность ГБ	13,0±2,8	6,8±1,5*
Количество инфарктов миокарда	1,2±0,1	1,7±0,2*
ИМТ, *кг/м²*	27,5±1,2	25,1±0,9
Гиперлипидемия (ХС ЛПНП > 2,6 *ммоль/л*)	11 (68,7%)	15 (65,2%)
Мерцательная аритмия	4 (25,0%)	7 (30,4%)
Средняя длительность ХСН, *лет*	2,8±0,4	4,9±0,5*
Функциональный класс ХСН	2,3±0,2	2,6±0,2
Тест с 6-минутной ходьбой, *м*	309,2±32,5	297,4±30,7

* Достоверность отличий — $p<0,05$.

ИММЛЖ и ОТС более 0,45; 2) концентрическую гипертрофию — увеличение ИММЛЖ и ОТС более 0,45; 3) эксцентрическую гипертрофию — увеличение ИММЛЖ при нормальной ОТС более 0,45.

Больные получали рациональную медикаментозную терапию согласно рекомендациям ВНОК, достоверных отличий в частоте назначения основных групп лекарственных препаратов выявлено не было.

Статистическая обработка полученного материала проводилась с помощью пакета программ «MED STAT». Использовались как параметрические, так и непараметрические критерии: общепринятые t-критерии Стьюдента, критерий Манна—Уитни, критерий χ^2 для анализа нормальности распределений. Во всех процедурах статистического анализа принимался уровень значимости различий $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Основные морфофункциональные параметры сердца у больных ХСН в разных группах представлены в *табл. 2*.

В настоящее время многие авторы указывают на гендерные различия в течении ССЗ [1, 6, 7, 8, 10].

Несмотря на ряд разноречивых эпидемиологических данных о сердечно-сосудистой патологии у больных разного пола, мнение большинства исследователей склоняется к тому, что ХСН ишемической этиологии чаще встречается и тяжелее протекает у мужчин [3]. По данным некоторых исследований, пол пациента является существенным и независимым прогностическим фактором, определяющим развитие и выраженность сердечной недостаточности вследствие ремоделирования сердца [11, 12].

Полученные в нашем исследовании данные также указывают на более выраженную систолическую дисфункцию левого желудочка у мужчин по сравнению с женщинами. У мужчин с ХСН выявлены достоверно большие объемы ЛЖ, чем у женщин [(168,6±9,7) и (131,4±5,9) мл соответственно] и более выраженное снижение его систолической функции [ФВ ЛЖ (44,1±2,3)% у мужчин и (47,5±3,2)% у женщин]. Причем степень увеличения размеров ЛЖ и степень снижения общей сократительной функции миокарда ЛЖ была достоверно выше у больных с тяжелой ХСН III—IV ФК ($p<0,05$) .

У всех обследованных больных выявлялось нарушение геометрической адаптации *(табл. 3)*, из них концентрический тип ремоделирования выявлялся преимущественно у лиц женского пола, у обследованных мужчин чаще встречалось эксцентрическое ремоделирование ЛЖ, что вполне согласуется с данными литературы [11, 12, 13].

В некоторых исследованиях было показано, что постинфарктное ремоделирование сердца у женщин протекает более благоприятно по сравнению с мужчинами. Истончение стенок миокарда и расширение камер сердца у женщин выражено меньше, что может быть объяснено эффектом адаптивного ремоделирования вследствие повышенной сопротивляемости кардиомиоцитов женского сердца к проапоптическим стимулам. У большинства женщин перестройка ЛЖ идет по типу концентрической гипертрофии, т.е. относительно благоприятному адаптивному ремоделированию, в то время как у мужчин — к дилатации камер сердца [11,12].

Определенное значение в процессах ремоделирования ЛЖ по концентрическому типу у женщин может играть большая частота встречаемости и длительность АГ по сравнению с мужчинами [13].

Выводы. По нашему мнению, у больных женского пола важными факторами, определяющими тяжесть поражения миокарда ЛЖ и течения сердечной недостаточности, наряду с перенесенными инфарктами миокарда, являются высокая частота встречаемости АГ, ее длительность, избыточная масса тела, меньшая частота курения, преобладание «благоприятного» концентрического типа ремоделирования ЛЖ с сохранной ФВ.

У мужчин на тяжесть сердечной недостаточности и характер поражения миокарда оказывают влияние большая частота встречаемости повторных инфарктов миокарда, высокая частота курения в изучаемой группе,

Таблица 2

Основные морфофункциональные параметры сердца у больных ХСН

Показатель	Количество больных женского пола (n=16)	Количество больных мужского пола (n=23)
КДР ЛЖ, *см*	5,4±0,18	5,9±0,17
КСР ЛЖ, *см*	3,9±0,25	4,5±0,23
КДО ЛЖ, *мл*	131,4±5,9	168,6±9,7*
КСО ЛЖ, *мл*	68,3±6,2	92,5±8,7*
ФВ ЛЖ, *%*	47,5±3,2	44,1±2,3
КСО ЛП, *мл*	70,3±5,5	71,9±4,9
КДР ПЖ, *см*	3,4±0,14	3,4±0,12
ИММЛЖ, *г*	102,5±12,2	111,6±14,6
ОТС	0,46±0,02	0,43±0,02

* Достоверность отличий — $p<0,05$.

Таблица 3

Типы ремоделирования ЛЖ

Варианты ремоделирования	Мужчины, n=23		Женщины, n=16	
	Абс.	%	Абс.	%
Концентрическое ремоделирование			1	6,3
Концентрическая гипертрофия	8	34,8	10	62,5*
Эксцентрическая гипертрофия	15	65,2	5	31,2*

* Достоверность отличий между группами больных — $p<0,05$.

преобладание мужчин с нормальной массой тела, преобладающий эксцентрический тип ремоделирования левого желудочка со сниженной ФВ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Simon, T.* Hormone replacement therapy in postmenopausal women at cardiovascular risc: epidemiology and clinical trials / T. Simon, P. Jaillon // Eur. Heart J. — 2000. — Vol. 2, suppl. G. — P.G2—G6.
2. *Fox, K.F.* Coronary artery disease as the cause of incident heart failure in the population / K.F. Fox, M.R. Cowie, A.J.S. Coats [et al.] // Eur. Heart J. — 2001. — Vol. 22(3). — P.228—236.
3. *Biondi-Zoccai, G.G.L.* Female gender, myocardial remodeling and cardiac failure: are women protected from increased miocardiocyte apoptosis / G.G.L. Biondi-Zoccai, A. Baldi, L.M. Biasucei, A. Abbate // Ital. Heart J. — 2004. — № 5. — P.498—504.
4. *Woodfield, S.L.* Gender and acute myocardial infarction: is there a difference response to thrombolisis? / S.L. Woodfield, C.F. Lundergan, J.S. Reiner [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 1997. — Vol. 29. — P.35—42.
5. *Cariou, A.* Sex-related difference in eligibility for reperfusion therapy and in hospital outcome after acute myocardial infarction / A. Cariou, D. Himbert, J.L. Golmard [et al.] // Eur. Heart J. — 1997. — Vol. 18. — P.1583—1589.
6. *Lioyd-Jones, D.* The risk of congestive heart failure. Sobering lessons from the Framingham heart study / D. Lioyd-Jones // Curr. Cardiol. Rep. — 2001 — Vol. 3(3). — P.184—190.
7. *Vaccarino, V.* For the National Registry of Myocardial Infarction 2 Parti pants. Sex-based differences in early mortality after myocardial infarction / V. Vaccarino, L. Parsons, N.R. Every [et al.] // N. Engl. J. Med. — 1999. — Vol. 341. — P.217—225.
8. *MacIntyre, K.* Gender and survival: a population-based study of 201 144 men and women following a first acute myocardial infarction / K. MacIntyre, S. Steward, S. Capewell [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2001. — Vol. 38. — P.729—735.
9. *Терещенко, С.Н.* Хроническая сердечная недостаточность у женщин / С.Н. Терещенко, И.В. Жиров // Журнал сердечной недостаточности. — 2008. —№ 6(50). — С.295—299.
10. *Jessup, M.* Is it important to examine gender differences in the epidemiology and outcome of severe heart failure? / M. Jessup, I. Pina // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2004. — Vol. 127(5). — P.1247—1252.
11. *Felker, G.M.* A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research / G.M. Felker, L.K. Shaw, C.M. O'Connor // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol. 39. — P.210—218.
12. *Терещенко, С.Н.* Особенности патогенеза и фармакотерапии хронической сердечной недостаточности у женщин / С.Н. Терещенко, Е.С. Атрощенко, И.В. Жиров // Кардиология. — 2006. — № 10. — С.30—35.
13. *Подзолков, В.И.* Лечение артериальной гипертонии при менопаузальном метаболическом синдроме: осталось ли место для β-адреноблокаторов / В.И. Подзолков, К.К. Осадчий // Consilium medicum. — 2008. — №10(11). — С.5—11.

ОБЗОРЫ

© И.А. Жаворонкова, 2011

УДК 616.12-089.168.1-06:616.89

КОГНИТИВНЫЕ СПОСОБНОСТИ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ (обзор литературы)

***ИРИНА АЛЕКСАНДРОВНА ЖАВОРОНКОВА**, студентка 2-го курса (второе высшее) ГОУ ВПО МГСМУ, научный сотрудник отделения анестезиологии и реанимации 3 ГУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского РАМН» [8-916-540-17-48; e-mail: lycopodium@mail.ru]*

Реферат. Данная работа посвящена современным представлениям о причинах развития нарушения функции головного мозга при кардиохирургических вмешательствах, выполненных в условиях искусственного кровообращения.

Ключевые слова: психоневрологические осложнения, искусственное кровообращение.

COGUITIVE CAPABILITIES OF THE CARDIOSURGERY PATIENTS (review of literature)

I.A. ZHAVORONKOVA

Abstract. The article deal analyzes today's concepts on the causes of cerebral dysfunction at surgery under extracorporeal circulation.

Key words: psychoneurological complications, extracorporeal circulation.

Введение. В настоящее время повысился интерес к развитию мозга. Появилось множество данных, свидетельствующих о том, что разного рода нарушения в процессе формирования мозга и дифференцировки клеточных элементов могут играть существенную роль не только при органически обусловленных задержках психического развития, но и при эндогенных психозах (шизофрения, аффективный психоз) [1]. Осложнения, обусловленные поражением ЦНС, до сих пор занимают значительное место у кардиохирургических больных, оперированных в условиях искусственного кровообращения [2]. Имеется обширный материал об изменениях углеводного, белкового, липидного и водного обмена ЦНС при наркозе. Еще до широкого внедрения в хирургическую практику метода искусственного кровообращения (ИК) было показано, что закрытые операции на сердце могут отрицательно сказываться на состоянии психики больных [2]. В большинстве случаев аффективные нарушения в предоперационном периоде представлены реактивными (нозогенными) депрессиями. В настоящее время достигнуты успехи в понимании патохимических и молекулярных основ развития когнитивных расстройств. Показано, в частности, что когнитивный дефицит (расстройства кратковременной памяти, зрительно-пространственной ориентации, внимания) в значительной степени связан со снижением дофаминергической активности в префронтальной коре, сенсорных ассоциативных корковых центрах и некоторых других отделах мозга [41].

В ряде работ обсуждается вопрос о степени поражения ЦНС при использовании разных методов аорто-коронарного шунтирования (АКШ) [2, 7, 8, 11, 13, 23, 26, 31]. Одними из важнейших факторов риска развития сердечно-сосудистой патологии после операции считаются острые кратковременные и чаще длительные эмоционально-стрессовые воздействия, превышающие возможности адаптационных механизмов и провоцирующие глубокие, напряженные и продолжительные переживания психотравмирующих ситуаций [9, 10]. Нарушение перфузии головного мозга и ухудшение нейрокогнитивных показателей у обследованных пациентов после АКШ с ИК, как показывают многочисленные исследования, могут быть обусловлены целым рядом факторов, среди которых следует особо выделить микроэмболию церебральных сосудов различной степени выраженности, а также развитие транзиторной церебральной ишемии вследствие снижения перфузионного давления во время использования ИК [4, 5, 17, 19, 20, 21, 25]. Широко известно, что учет личностных особенностей соматических пациентов позволяет более эффективно проводить лечебные и реабилитационные мероприятия. В особой мере это касается категории кардиохирургических больных с приобретенными пороками сердца, у которых значительные изменения психической сферы затрудняют успешную послеоперационную реабилитацию, снижают социальную активность. Сложный комплекс патогенных биопсихосоциальных факторов, воздействующих в ходе оперативного лечения на психическую сферу больных, определяет специфичность происходящих изменений личностных особенностей и сферы самосознания. Несмотря на имеющиеся в этой области научные работы, отмечается дефицит собственно психологических исследований механизмов самооценки личностных особенностей таких пациентов на различных этапах хирургического лечения. Неуклонный рост числа операций, выполняемых на открытом сердце у больных ИБС, обусловливает необходимость разработки и внедрения стандартных программ послеоперационной реабилитации. Потребность

в послеоперационной кардиологической реабилитации сохраняется у большинства больных. При этом не только профильные кардиохирургические центры, но и кардиологическая служба в целом испытывают недостаток в оптимальных программах восстановительного лечения пациентов после операций реваскуляризации миокарда.

ВОЗ определяет реабилитацию больных ИБС, перенесших операцию коронарного шунтирования (КШ), как комплекс медико-социальных мероприятий, направленных на наиболее быстрое и качественное восстановление здоровья, трудового и психологического статуса. Совершенствование реабилитации после операции коронарного шунтирования имеет не только сугубо медицинское, но и важное прикладное значение. Доказано, что участие в реабилитационных программах существенно сокращает экономические затраты общественного здравоохранения, прежде всего за счет уменьшения длительности госпитального послеоперационного периода и снижения потребности пациентов в повторных госпитализациях.

В последние годы в связи с распространением эндоваскулярных методов лечения контингент кардиохирургических отделений значительно изменился: увеличилось количество пациентов с критическим многососудистым поражением коронарных артерий — так называемым «скомпрометированным дистальным руслом». Расширение показаний к КШ привело к тому, что в структуре заболеваемости среди кандидатов на операцию увеличился процент осложненных форм ИБС: острый коронарный синдром, обширные рубцовые изменения миокарда, сопутствующая дисфункция клапанного аппарата сердца, выраженная недостаточность кровообращения. Также отмечается увеличение числа больных с тяжелой сопутствующей патологией: сахарным диабетом, злокачественным течением артериальной гипертонии (АГ) с поражением органов-мишеней, мультифокальным атеросклерозом, цереброваскулярной болезнью, почечной недостаточностью. Кроме того, среди пациентов, подвергаемых хирургическому лечению ИБС, возрастает доля пожилых больных.

Профилактика нарушений мозговой перфузии и нейрокогнитивной дисфункции у больных ишемической болезнью сердца, перенесших АКШ. В работе [4] проведена оценка состояния мозгового кровотока и когнитивной функции у больных ишемической болезнью сердца (ИБС) после АКШ, выполненного в условиях ИК или на работающем сердце, а также изучение возможностей медикаментозной коррекции нарушений церебральной перфузии и нейрокогнитивного дефицита. Из 40 больных ИБС (36 мужчин и 4 женщины) у 30 хирургическая реваскуляризация миокарда выполнялась с использованием ИК. В 11 случаях пациентам этой группы для профилактики церебральных осложнений назначался препарат *инстенон* фирмы «Nycomed». У 10 пациентов другой группы АКШ проводили без остановки сердца с применением стабилизатора миокарда «Octopus». Всем больным проводили перфузионную томосцинтиграфию головного мозга и нейропсихологическое тестирование до и через 10—15 дней после АКШ. У пациентов, перенесших АКШ с применением ИК, но без профилактического применения инстенона, имело место послеоперационное снижение продуктивности запоминания, а также кратковременной и долговременной памяти. У пациентов, получавших инстенон, и у лиц, оперированных без остановки сердца, достоверного негативного влияния АКШ на перфузию головного мозга в целом по группе не отмечалось. Проведение операции АКШ с применением ИК может осложняться когнитивной дисфункцией и ухудшением перфузии головного мозга, в то время как профилактическое введение инстенона, а также проведение операции на работающем сердце позволяют предупредить или значительно снизить указанные нарушения церебральной гемодинамики и нейропсихологического состояния пациентов.

Сочетание кардиоплегии и активации ГОМК-эргической системы при операциях в условиях искусственного кровообращения. Интраоперационная защита миокарда остается актуальной проблемой современной кардиохирургии. Несмотря на отработанные методики кардиоплегии в постокклюзионном периоде наблюдаются тяжелые формы аритмий и острая сердечная недостаточность. В то же время в эксперименте доказано антиаритмогенное, антифибрилляторное свойство гамма-оксимасляной кислоты (ГОМК). Возможность использования метода защиты ишемизированного миокарда с одновременной защитой подкорковых структур как наиболее надежной и эффективной превентивной профилактики послеоперационных осложнений является целью данного исследования. И.А. Каретниковым и соавт. [21] разработан и внедрен в клиническую практику метод комплексной защиты миокарда (КЗМ) при коррекции клапанных пороков сердца и реваскуляризации миокарда в условиях ИК. Предложенный способ предполагает сочетание фармакохолодовой кардиоплегии (ФХКП) с активацией ГОМК-эргической тормозной системы, которую проводили путем введения натрия оксибутирата (НО) в артериальную магистраль аппарата ИК до пережатия аорты. НО применяли в дозировке 70—100 мг/кг после начала ИК в течение 10—12 мин. Было зарегистрировано существенное увеличение частоты самостоятельного восстановления сердечной деятельности, снижение частоты транзиторных нарушений ритма после снятия зажима с аорты, отсутствие транзиторной поперечной блокады у пациентов, которым проводилась активация ГОМК-эргической системы. Дозы симпатомиметиков и время их применения также были достоверно ниже. При мониторинге центральной гемодинамики отмечена большая сохранность сократительной функции миокарда у пациентов с использованием комплексной защиты миокарда.

Несмотря на значительные успехи, достигнутые в кардиохирургии при операциях на открытом сердце, сохраняется высокий риск церебральных осложнений. Одним из таких осложнений является когнитивная дисфункция, которая, по мнению разных авторов, встречается у 48—79% больных, перенесших АКШ [5, 22, 25, 26, 43].

Воспалительный ответ и маркеры цереброваскулярных нарушений при операциях коронарного шунтирования в условиях ИК. Операции на открытом сердце в условиях ИК несмотря на совершенствование методов анестезиологического и перфузионного обеспечения остаются фактором риска развития церебральных осложнений. В связи с этим актуальной проблемой кардиоанестезиологии и перфузиологии является выяснение механизмов повреждения головного мозга и разработка способов церебропротекции и профилактики неврологических нарушений. В работе [22] провели исследование динамики содержания

в крови специфических белков нервной ткани, маркеров острофазового ответа и гипоксии, реакции системы перекисное окисление — антиокислительная защита при операциях реваскуляризации миокарда в условиях ИК.

Обследовано 34 больных ИБС в возрасте от 40 до 70 лет. Длительность ИК составила в среднем 78,9 мин, время ишемии миокарда — 46,4 мин, температурный уровень перфузии — 34,2°С. Определялось содержание маркеров повреждения мозга — нейронспецифической енолазы (НСЕ) и белка S-100 bb, острофазовых белков — С-реактивного белка (СРБ), альфа1-антитрипсина (АТ) и церулоплазмина (ЦП), лактата, малонового диальдегида (МДА), а также активность каталазы и уровень лейкоцитов в крови перед началом перфузии, через 30 и 120 мин после ИК, в 1-е, 3-и и 10-е сут после операции. Через 30 мин после окончания перфузии отмечалось нарастание общего количества лейкоцитов преимущественно за счет нейтрофильных гранулоцитов (p<0,001) и увеличение уровня МДА. Через 2 ч после ИК при сохранении высоких значений МДА и лактата содержание нейронспецифических белков в крови снижалось. Через сутки после операции при сохраняющемся лейкоцитозе и повышенной активности каталазы, нормализации уровня лактата, МДА и церулоплазмина содержание обоих НСБ в крови оставалось выше исходного. На 3-и сут послеоперационного периода регистрировался максимальный уровень СРБ при одновременном возрастании концентрации АТ и ЦП. К 10-м сут после операции нормализация каталазной активности и повышение концентрации ЦП сопровождалось снижением содержания МДА. Развитие воспалительного ответа при одновременном воздействии гипоксии и окислительного стресса непосредственно после окончания перфузии является причиной нарушения проницаемости гематоэнцефалического барьера и выхода в кровь нейронспецифических белков.

Коррекция нейропсихологических расстройств после операций в условиях искусственного кровообращения. Осложнения со стороны ЦНС (2—80%) после операций на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения и на сегодняшний день остаются серьезной клинической проблемой. Продолжается поиск адекватной терапии, направленной на профилактику и лечение подобных расстройств.

Целью работы [23] было оценить эффективность *неулептила* в профилактике ранней послеоперационной когнитивной дисфункции (ПОКД) у пациентов после операций с ИК.

Исследование проведено у 36 кардиохирургических больных, оперированных в условиях ИК по поводу ИБС. Больные страдали дисциркуляторной энцефалопатией (ДЭ) I—II степени. В первой группе (n=20) пациенты в раннем послеоперационном периоде на фоне стандартной терапии превентивно получали неулептил энтерально в дозе (26±5) мг (10—40 мг/сут). Во второй (контрольной) группе (n=16) терапия неулептилом не проводилась. Группы достоверно не отличались по клиническим и соматическим показателям. Средний возраст составил (57±4) года. Оценивали самочувствие больных. Проведено нейропсихологическое исследование с количественной оценкой результатов. Применяли следующие методики: шкалы MMSE, FAB и шкала общего ухудшения. У пациентов первой группы по результатам динамики нейропсихологических показателей отмечалось уменьшение общей тяжести когнитивных расстройств, улучшение психомоторных функций по сравнению с пациентами второй группы. Неулептил хорошо переносится больными и оказывает благоприятное влияние на когнитивные функции. Препарат обеспечивает психоэмоциональный покой без выраженного отрицательного влияния на показатели сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Церебральные функции у больных, перенесших ИК длительностью более 180 мин. В.Г. Постновым с соавт. [25] были обследованы 6 пациентов, длительность перфузии у которых существенно превышала 120 мин и оставляла от 209 до 413 мин. Целью исследования было оценить характерные изменения церебральных функций у больных, перенесших продолжительное искусственное кровообращение.

Было обследовано 6 пациентов, перенесших операцию коронарного шунтирования — аортокоронарного, маммарно-коронарного, а также резекцию постинфарктной аневризмы левого желудочка (у 2 больных). Использовали традиционные неврологические методики, а также нейропсихологический метод А.Р. Лурия. При нейропсихологическом тестировании были выявлены умеренно выраженные нарушения нейродинамической составляющей в организации движений, действий, любых заданий, развернутых во времени. Выявлены умеренно выраженный синдром нарушения регуляции программирования и контроля деятельности, транзиторный синдром эмоционально-личностных расстройств, синдром поражения «внеядерных» конвекситальных отделов височной доли и синдром нарушения пространственных синтезов с левополушарной акцентуацией. Таким образом, по результатам данного обследования можно говорить о преобладающем вовлечении в патологический процесс глубинных заднелобных структур преимущественно левого полушария «внеядерных» левополушарных височных структур и структур мозжечка.

Частота психических нарушений в предоперационном периоде АКШ, по оценкам разных авторов, составляет 40—60% [8, 14, 15; 16, 24, 28, 43, 44].

Влияние ИК на состояние когнитивных функций у больных с ишемической болезнью сердца. В работе [14] проведено обследование 40 пациентов с ишемической болезнью сердца, подвергшихся операции аортокоронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения. Цель исследования состояла в оценке наличия и выраженности когнитивного дефицита, развивающегося после операций в условиях искусственного кровообращения, и оценке влияния интраоперационного использования *трасилола* на степень его развития. Показано, что когнитивный дефицит на 9-е сут после КШ в условиях искусственного кровообращения проявляется нарушением внимания, слухоречевой и зрительной памяти, динамического праксиса. Пациенты, получавшие интраоперационно трасилол, не имели клинически значимого когнитивного дефицита в раннем послеоперационном периоде.

Структура и динамика психических расстройств у больных в дооперационном и раннем послеоперационном периодах при операциях на сердце. Г.Л. Кренкель [15] наблюдал 106 мужчин [средний возраст (60,2±8,7) года], которым проводил операции на открытом сердце (аортокоронарное шунтирование) с применением ИК (74 больных) в условиях нормотермии (38) или гипотермии (36). В контрольную группу вошли 32 больных, которым проводил операцию на работающем сердце без

применения ИК. Пациентов обследовали перед операцией и на 5-й и 14-й дни после операции. В дооперационном периоде психическая патология обнаружена более, чем у половины больных. В клинической картине превалировала симптоматика невротического уровня, встречались аффективные расстройства, а также психоорганический синдром. В раннем послеоперационном периоде произошло увеличение числа случаев психических расстройств во всех группах и усложнение симптоматики. Результаты исследования позволяют предположить, что нормотермический метод ИК по сравнению с гипотермическим является более благоприятным для послеоперационного психического состояния больных.

Так, в исследовании, проведенном D. Fitzsimons et al. [30], приводятся достоверные подтверждения связи между уровнем тревоги и учащением приступов стенокардии у пациентов, ожидающих хирургического вмешательства. Как свидетельствуют данные ряда публикаций, спектр психической патологии, связанной с АКШ, достаточно широк и включает личностные, невротические (тревожные) и аффективные расстройства, а также психопатологические нарушения более тяжелых регистров (соматогенные и эндогенные психозы).

Качество жизни (КЖ) стало рекомендоваться к рассмотрению как самостоятельный критерий оценки эффективности терапии [18, 46]. Одновременно развернулась полемика: оптимисты рассчитывали на быстрое повсеместное внедрение методов оценки КЖ в клиническую и исследовательскую практику [47]. Наиболее взвешенной является позиция, согласно которой КЖ можно рассматривать как самостоятельную характеристику самочувствия больного и эффективности терапии сердечной недостаточности (СН), дополняющую традиционный анализ объективных клинических и инструментальных данных при условии применения адекватных методов его изучения [49]. Немаловажную роль в формировании изменений КЖ, обусловленных СН, могут играть механизмы психологической защиты, активно функционирующие у больных с тяжелой органической патологией сердечно-сосудистой системы [30].

Исследование связи самооценки личностных особенностей больных с приобретенными пороками сердца после клапанного протезирования. С целью количественной оценки качества жизни (КЖ) больных с сердечной недостаточностью (СН), сопоставления его с КЖ здоровых лиц, изучения КЖ в динамике на протяжении непродолжительного периода стационарного лечения, а также определения роли и выраженности механизмов психологической защиты в психологическом статусе больных с СН было обследовано 75 человек [18]. Было 45 больных с СН II—IV функционального класса по NYHA и 30 здоровых лиц. КЖ больных с СН было значительно снижено и тем больше, чем выше функциональный класс СН и ниже толерантность к физической нагрузке. Психологический статус и возраст значимо влияли на величину показателей КЖ. Методика SF-36 позволяет зарегистрировать и количественно оценить изменения КЖ у больных с СН на протяжении 4-недельного периода стационарного лечения, а также выделить составляющие, вносящие наиболее весомый вклад в обусловленные лечением изменения КЖ. Больные с СН характеризуются выраженной напряженностью и индивидуальным разнообразием механизмов психологической защиты.

Заключение. Таковы имеющиеся в литературе данные о частоте возникновения когнитивных нарушений у кардиохирургических больных после операций с ИК. Первые кардиохирургические операции в условиях ИК сопровождались 30% развитием полиорганной недостаточности, при этом отсутствие теоретических и практических знаний затрудняло определение причин и механизмов развития осложнений. По мере накопления опыта клиницисты стали обращать внимание на многочисленные (до 39%) неврологические и психиатрические осложнения после операций, выполнявшихся в условиях ИК. К успехам кардиохирургии сегодня можно отнести увеличение количества оперативных вмешательств и расширение возрастной категории оперируемых [32]. Нет сомнений в том, что операция, вследствие которой был устранен дефицит кровотока из-за стеноза коронарной артерии или заменен пораженный клапан сердца, не может быть оценена как успешная, если у больного во время нее происходит церебральное повреждение, вызывающее изменение его личностных особенностей, сопровождающееся стойким неврологическим дефицитом [31, 32, 34].

Операция на открытом сердце может сама по себе стать причиной эмболии [5, 6]. Наиболее частой причиной воздушной эмболии считают несовершенство аппарата ИК (АИК) [6]. Другим фактором неврологических расстройств у кардиохирургических пациентов, оперируемых в условиях ИК, является расстройство перфузии головного мозга [4, 5, 20, 38]. Существует и анестезиологический аспект повреждения ЦНС. В настоящее время поднимается вопрос о повреждающем влиянии на головной мозг средних терапевтических доз анестетиков и наркотических анальгетиков, в том числе морфина, фентанила, галотана, гексенала, кетамина, пропофола [39].

Сохранность высших психических функций после общей анестезии является одним из важнейших показателей адекватности современного анестезиологического пособия. Все более актуальной становится проблема качества жизни (КЖ) больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. В данной работе была предпринята попытка обратить внимание на проблему, посвященную неврологическим осложнениям при кардиохирургических операциях, где была проведена оценка психики больного в пред- и послеоперационный период с учетом конституционального (исходного) состояния нервной системы. Приведенные данные зарубежных и отечественных авторов свидетельствуют о высокой распространенности психической патологии в кардиохирургической практике. Еще один важный аспект, нашедший отражение в цитируемых публикациях, — широкий спектр психических нарушений, включающих невротические и аффективные расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Тиганов, А.С.* Высшие психические функции в норме и в патологии. Общая психиатрия / А.С. Тиганов. — М., 2001.
2. *Лурье, Г.О.* Искусственное кровообращение / Г.О. Лурье. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2002. — 32 с.: ил.
3. Искусственное кровообращение. Вспомогательное кровообращение: руководство по анестезиологии / под рук. А.А. Бунятяна. — М.: Медицина. — 2002.
4. *Ефимова, Н.Ю.* Профилактика нарушений мозговой перфузии и нейрокогнитивной дисфункции у больных ишемической болезнью сердца, перенесших аортокоронарное шунтирование / Н.Ю. Ефимова, В.И. Чернов, И.Ю. Ефимова [и др.] // Патология кровообращения и кардиохирургия. —2002. — № 3.
5. *Постнов, В.Г.* Нейропсихологические синдромы после длительных гипотермических перфузий / В.Г. Постнов,

А.М. Караськов, В.В. Ломиворотов // Неврология в кардиохирургии. — Новосибирск, 2007.
6. *Локшин, Л.С.* Искусственное и вспомогательное кровообращение в сердечно-сосудистой хирургии / Л.С. Локшин, Г.О. Лурье, И.И. Дементьева. — М., 1998.
7. *Silbert, B.S.* Early extubation after cardiac surgery: emotional status in the early postoperative period // B.S. Silbert, J.D. Santamaria, W.J. Kelly [et al.] // J. Cardiothorac. Vasc. Anesth. — 2001. — № 15 (4). — P.439—444.
8. *Ziegelstein, R.C.* Depression after myocardial infarction // R.C. Ziegelstein // Cardiol. Rev. — 2001. — № 9 (1). — P.45—51.
9. *Carney, R.M.* Depression, heart rate variability and acute myocardial infarction / R.M. Carney, J.A. Blumenthal, P.K. Stein [et al.] // Circulation. — 2001. — Vol. 104. — P.2024—2028.
10. *Troxler, R.G.* The assotiation of elevated plasma cortizol and early atherosclerosis as demonstrated by coronary angiography / R.G. Troxler, E.A. Sprague, R.A. Albannese [et al.] // Atherosclerosis. — 1977. — Vol. 26. — P.151—162.
11. *Vingerhoets, G.* Subjective complaints versus neuropsychological test performance after cardiopulmonary bypass / G. Vingerhoets, G. De Soete, C. Jannes // J. Psychosom. Res. — 1995. — Vol. 39. — P.843—853.
12. *Pignay-Demaria, V.* Depression and Anxiety and Outcomes of Coronary Artery Bypass Surgery / V. Pignay-Demaria, F. Lesperance, R.G. Demaria [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2003. — Vol. 75. — P.314—321.
13. Пограничная психическая патология в общемедицинской практике / под ред. А.Б. Смулевича. — М.: Издат. дом «Русский врач», 2000.
14. *Бузинашвили, Ю.И.* Влияние ИК на состояние когнитивных функций у больных с ишемической болезнью сердца / Ю.И. Бузинашвили, С.Г. Амбатьелло, Ю.А. Алексихина, М.В. Пащенков // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — Т. 105, № 1. — С.30—35.
15. *Кренкель, Г.Л.* Структура и динамика психических расстройств у больных в дооперационном и раннем послеоперационном периодах при операциях на сердце / Г.Л. Кренкель // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2007. — Т. 107, № 10. — С.18—25.
16. *Бузиашвили, Ю.И.* Использование когнитивных вызванных потенциалов Р300 в диагностике нарушений высших психических функций после кардиохирургических операций в условиях искусственного кровообращения / Ю.И. Бузиашвили, Ю.А. Алексахина, С.Г. Амбатьелло, С.Т. Мацкеплишвили // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 2005. — Т. 105, № 2. — С.51—54.
17. *Федулова, С.В.* Мониторинг мозгового кровотока при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения: автореф. дис …. канд. мед. наук / С.В. Федулова. — М., 2007.
18. *Ермакова, Л.А.* Материалы Сибирского психологического форума, 16—18 сентября 2004 г. / Л.А. Ермакова — Томск: Томский гос. ун-т, 2004. — С.383.
19. *Федулова, С.В.* Автоматическое определение эмболии при операциях на сердце в условиях искусственного кровообращения / С.В. Федулова, Е.Ф. Дутикова, В.А. Сандриков // Защита головного мозга и проблемы психоневрологических осложнений в кардиохирургии: IV заседание РОСЭКТ / ГУ РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского РАМН. — М., 2008. — С.52—53.
20. *Никитин, К.Б.* Влияние температурного режима искусственного кровообращения на мозговой кровоток при операциях реваскуляризации миокарда / К.Б. Никитин, А.А. Белкин, А.Л. Левит, Т.Л. Булдакова; Межобластной кардиохирургический центр, Екатеринбург // Материалы III съезда РосЭКТ. — Суздаль, 2001. — С.15—16.
21. *Каретников, И.А.* Сочетание кардиоплегии и активации ГАМК-эргической системы при операциях в условиях искусственного кровообращения / И.А.Каретников, З.З.Надирадзе, В.А.Подкаменный [и др.]; Государственная областная клиническая больница, Иркутск // Материалы III съезда РосЭКТ. — Суздаль, 2001.
22. *Сидельников, С.Г.* Воспалительный ответ и маркеры цереброваскулярных нарушений при операциях коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения / С.Г. Сидельников, Л.Г. Князькова, Г.И. Сергеева [и др.]; ФГУ «ННИИ патологии кровообращения Росздрава», Новосибирск // Материалы V съезда РосЭКТ. — М., 2006.
23. *Корниенко, А.Н.* Коррекция нейропсихологических расстройств после операций в условиях искусственного кровообращения / А.Н. Корниенко, М.В. Кецкало, С.В. Шахмаева, А.А. Мильцын; Центральный военный клинический госпиталь им. А.А. Вишневского, Красногорск // Материалы V съезда РосЭКТ. — М., 2006.
24. *Киряев, А.А.* Делирий после операции реваскуляризации миокарда в условиях искусственного кровообращения / А.А. Киряев, И.В. Исаева, И.С. Арабаджян [и др.]; Московский центр интервенционной кардиоангиологии, Москва // Материалы V съезда РосЭКТ. — М., 2006.
25. *Постнов, В.Г.* Церебральные функции у больных, перенесших искусственное кровообращение длительностью более 180 минут / В.Г. Постнов, С.Г. Сидельников, М.В. Агеева; ФГУ «ННИИ патологии кровообращения Росздрава», Новосибирск // Материалы V съезда РосЭКТ. — М., 2006. — С.47—48.
26. *Сидельников, С.Г.* Опыт применения краткой шкалы оценки психического статуса при обследовании пациентов, оперированных в условиях экстракорпорального кровообращения / С.Г. Сидельников, М.В. Агеева, В.Г. Постнов // Материалы V съезда РосЭКТ. — М., 2006.
27. *Анджелини, Г.* Обходное коронарное шунтирование с ИК и без ИК. Опыт Бристольского института сердца / Г. Анджелини // XIV съезд Европейской ассоциации кардиоторакальных хирургов. — М., 2006. — С.109—111.
28. *Петросян, Т.Г.* Возможности использования лидокаина в анестезиологическом обеспечении кардиохирургических операций с целью коррекции ранних послеоперационных когнитивных и аффективных нарушений / Т.Г. Петросян, В.А. Мазурок, Т.В. Решетова; ГОУ ДПО «Медицинская академия последипломного образования», Санкт-Петербург // Защита головного мозга и проблемы психоневрологических осложнений в кардиохирургии: IV заседание РОСЭКТ. — М., 2008. — С.44—45.
29. *Koivula, M.* Fear and anxiety in patients awaiting coronary artery bypass grafting / M.Koivula, M. Paunonen-Ilmonen, M.T. Tarkka [et al.] // Heart Lung. — 2001. — Vol. 30 (4). — P.302—311.
30. *Fitzsimons, D.* Patient anxiety while on a waiting list for coronary artery bypass surgery: A qualitative and quantitative analysis / D. Fitzsimons, K. Parahoo [et al.] // Heart Lung. — 2003. — Vol. 32 (1). — P.23—28.
31. *Von Wachter, M.* Psychosocial stress and utilization of medical services after coronary bypass operation. Klinik. Fur Psychosomatik und Psychotherapeutische Medizin / M. von Wachter, S. Junger [et al.]; Universitatsklinikum der RWTH Aachen // Gesundheitswesen. — 2000. — Vol. 62 (8—9). — P.451—456.
32. *Бокерия, Л.А.* Коронарное шунтирование у пациентов с инсультами в анамнезе / Л.А. Бокерия, В.Ю. Мерзляков, З.К. Пирихаланшвили // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2007. — № 2. — С.46—50.
33. *Бокерия, Л.А.* Методы оценки неврологических исходов в кардиохирургии / Л.А. Бокерия, Е.З. Голухова, А.Г. Полунин, Н.Ю. Брескина // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2005. — № 2. — С.8—14.
34. *Бокерия, Л.А.* Когнитивные нарушения у больных ишемической болезнью сердца, подвергшихся операции коронарного шунтирования в условиях искусственного кровообращения / Л.А. Бокерия, Ю.И. Бузиашвили, Н.Н. Яхно // Анналы хирургии. — 2004. — № 1. — С.23—27.
35. *Мороз, В.В.* Реаниматология: настоящее и будущее / В.В. Мороз // Общая реаниматология. — 2005. — № 1(1). — С.6—8.

36. *Censori, B.* Doppler microembolic signals predict ischemic recurrences in symptomatic carotid stenosis / B. Censori, T. Partziguian, Z. Casto [et al.] // Acta Neurol. Scand. — 2000. — Vol. 101. — P.327—331.
37. *Rapp, J.H.* Atheroemboli to the brain: Size threshold for causing acute neuronal cell death / J.H. Rapp, X.M. Pan, F.R. Sharp [et al.] // J. Vasc. Surg. — 2000. — Vol. 32. — P.68—76.
38. *Кузнецов, А.Л.* Ишемический инсульт: риск церебральной эмболии при различных формах кардиальной патологии: автореф. дис. … канд. мед. наук / А.Л. Кузнецов. — М., 2002.
39. *Овечкин, А.М.* Профилактика послеоперационного болевого синдрома: патогенетические основы и клиническое применение: автореф. дис. … д-ра мед. наук / А.М. Овечкин. — М., 2000.
40. *Дамулин, И.В.* Когнитивные нарушения сосудистого генеза: клинические и терапевтические аспекты / И.В. Дамулин // Трудный пациент. — 2006. — № 7.
41. *Гнездицкий, В.В.* Обратная задача ЭЭГ и клиническая электроэнцефалография / В.В. Гнездицкий. — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 2000. — 680 с.
42. *Зенков, Л.Р.* Клиническая электроэнцефалография (с элементами эпилептологии) / Л.Р. Зенков. — Таганрог: Изд-во ТРТУ, 2004. — 358 с.
43. *Murkin, J.M, Marizke J.S., Buchan A.M. [et al.]* // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 2000. — Vol. 110. — P.349—362.
44. *Замотаев, Ю.Н.* Клинические и психодинамические аспекты реабилитации больных после АКШ: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Ю.Н. Замотаев. — М., 2000.
45. *Baker, R.A.* Preoperative depression and mortality in coronary artery bypass surgery: Preliminary findings / R.A. Baker, M.J. Andrew, G. Schrader, J.L. Knight // Austral. New Zealand J. Surgery. — 2001. — Vol. 71 (3). — P.139—142.
46. *Rector, T.S.* Measurement of clinical efficacy in studies of heart failure [letter; comment] / T.S. Rector // Circulation. — 2000. — Vol. 97. — P.707.
47. *Guyatt, G.H.* Measurement of health-related quality of life in heart failure / G.H. Guyatt //J. Amer. Coll. Cardiol. — 2001. — № 4 (suppl. A). — P.185A—191A.
48. *Либис, Р.А.* Качество жизни как критерий успешной терапии больных с хронической сердечной недостаточностью / Р.А. Либис, Я.И. Коц, Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев //Рус. мед. журн. — 2000. — № 2. — С.84—87.
49. *Волков, В.С.* Особенности социально-психологического статуса больных хронической ишемической болезнью сердца / В.С. Волков, В.Ф. Виноградов // Кардиология. — 2001. — № 3. — С.15—16.

© С.Д. Маянская, Е.В. Малышева, Э.Б. Фролова, О.Ю. Михопарова, Л.И. Горнаева, 2011

УДК 616.12-008.331.1-085.225.1

ВЛИЯНИЕ ФИКСИРОВАННЫХ АНТИГИПЕРТЕНЗИВНЫХ КОМБИНАЦИЙ НА ПОКАЗАТЕЛИ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ

СВЕТЛАНА ДМИТРИЕВНА МАЯНСКАЯ*, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой кардиологии и ангиологии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» [e-mail: smayanskaya@mail.ru]*
ЕКАТЕРИНА ВАДИМОВНА МАЛЫШЕВА*, аспирант кафедры кардиологии и ангиологии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» [e-mail: katyavrach@mail.ru]*
ЭЛЬВИРА БАКИЕВНА ФРОЛОВА*, зам. главного врача по лечебной работе Клинического госпиталя МВД МСЧ по РТ, Казань*
ОЛЬГА ЮРЬЕВНА МИХОПАРОВА*, зав. отделением функциональной диагностики Клинического госпиталя МВД МСЧ по РТ, Казань*
ЛИЯ ИЛЬГИЗОВНА ГОРНАЕВА*, зав. кардиологическим отделением Клинического госпиталя МВД МСЧ по РТ, Казань*

Реферат. Существуют разные способы использования комбинированной терапии. Так, два препарата можно назначать последовательно, постепенно титруя дозу компонентов. После достижения целевого артериального давления (АД) подобранная комбинация может использоваться для длительной поддерживающей терапии. Поэтому фиксированные комбинированные препараты, для создания которых применяют усовершенствованные лекарственные формы, являются особенно ценными для рационального лечения, эффективность которых наиболее точно оценивается с помощью показателей суточного мониторирования артериального давления.
Ключевые слова: фиксированная комбинация, суточное мониторирование артериального давления, эффективность.

INFLUENCE OF FIXED ANTIHYPERTENSIVE COMBINATION ON INDICATORS OF AMBULATORY BLOOD PRESSURE MONITORING

S.D. MAYANSKAYA, E.V. MALYSHEVA, E.B. FROLOVA, O.YU. MIKHOPAROVA, L.I. GORNAYEVA

Abstract. There are different ways of combination antihypertensive therapy. In this case, drugs can be given consistently and gradually titrating their dose. After achieving the goal blood pressure level chosen combination of antihypertensive drugs can be used for long-term maintenance therapy of arterial hypertension. Therefore, the fixed combination of antihypertensive drugs with improved dosage forms are particularly important for rational treatment of arterial hypertension. Therapeutic efficacy of such drugs most efficiently assessed using ambulatory blood pressure monitoring.
Key words: fixed combination, ambulatory blood pressure monitoring, effective antihypertensive therapy.

Введение. Исходя из многофакторности патогенеза развития артериальной гипертензии (АГ), в настоящее время широко используют средства комбинированной антигипертензивной терапии. Поскольку в каждом конкретном случае преобладает один из нескольких механизмов повышения АД, комбинированная терапия АГ обеспечивает более выраженный гипотензивный эффект по сравнению с монотерапией [1, 2, 3, 4, 5].

Известно, что препараты монотерапии воздействуют на определенный механизм подъема АД, поэтому для поддержания необходимого антигипертензивного эффекта их нередко используют в максимальных терапевтических дозах. Более целесообразно, по мнению ряда авторов [3, 4, 6], применение двух и более препаратов с неоднотипным механизмом терапевтического действия, что позволяет снизить их дозировку и тем самым уменьшить отрицательное влияние на организм пациента. С другой стороны, подбор оптимального гипотензивного препарата — нередко довольно сложная задача, требующая довольно длительного времени для достижения желаемого гипотензивного эффекта. В противном случае это приводит к снижению комплаентности (приверженности больного к лечению), а значит и к повышению риска развития сердечно-сосудистых осложнений. При использовании гипотензивных препаратов в оптимальном сочетании заметно возрастает их терапевтический эффект, а значит комплаентность. В то же время клинико-инструментальное обоснованное применение средств комбинированной терапии при АГ позволяет снизить риск их суммарного побочного действия [7, 8].

Комбинированная антигипертензивная терапия особенно эффективна у пациентов с АГ, имеющих высокий и очень высокий риск развития сердечно-сосудистых осложнений (ССО). При этом для снижения побочного действия препараты назначают в малых и средних терапевтических дозах, что позволяет также снизить гемодинамическую нагрузку на органы-мишени и тем самым предотвратить развитие ССО [9, 10].

Одна из первых фиксированных комбинаций, используемых в лечении АГ, стало сочетание *эналаприла* с *гидрохлортиазидом* (*ко-ренитек*). По рекомендации секции артериальной гипертонии ВНОК была предложена многоцентровая международная открытая проспективная программа КЛИП-АККОРД (КЛИническая Программа Антигипертензивной Комбинированной терапии КО-Ренитеком один раз в День).

В программу включено 6346 пациентов преимущественно с АГ II—III степени. Целевого уровня АД за 3 мес терапии ко-ренитеком по систолическому АД (САД) достигли 81% и по диастолическому АД (ДАД) — 88% больных. По данным суточного мониторирования АД (СМАД), за 3 мес лечения ко-ренитеком у взятых в программу 60 больных достоверно снизились уровни АД за сутки за счет дневных и ночных показателей. При этом частота сердечных сокращений (ЧСС) достоверно не изменилась. Показатели «нагрузки давлением» по ИВ и ИПН статистически достоверно уменьшились для САД и ДАД за сутки, дневное и ночное время. В условиях терапии ко-ренитеком вариабельность АД не изменялась [11].

В двойном слепом плацебоконтролируемом рандомизированном исследовании продолжительностью 12 нед — 15 мес была показана высокая эффективность фиксированной комбинации, сочетающей в себе ингибитор АПФ *периндоприл* (2 мг) и диуретик *индапамид альфа* (0,625 мг) при АГ II—III степени у пожилых людей. При этом нормализация САД и ДАД оказалась в 68,8—74% случаев, а частота развития побочных эффектов достоверно не отличалась от плацебо [12].

При рандомизированном исследовании показана высокая эффективность периндоприла и индапамида, как комбинация препаратов стартовой терапии АГ по сравнению с антагонистом рецепторов к ангиотензину II лозартану (50 мг/сут) [13]. При этом в группе пациентов, принимающих комбинацию периндоприл + индапамид, целевой уровень АД был достигнут в 75,4% случаев по сравнению с группой лозартана (в 60% случаев). Частота развития побочных эффектов в обеих группах больных оказалась статистически недостоверной.

В комплексном исследовании «СТРАТЕГИЯ», выполненном в Российских медицинских кардиологических центрах, было установлено, что комбинация *периндоприл + индапамид* является высокоэффективным средством у пациентов с впервые выявленной АГ при неэффективной и неудовлетворительно переносимой антигипертензивной терапии. При этом за 16 нед терапии уровни САД и ДАД снижались на 13—27% с достижением целевого уровня АД в 87% случаев [14].

Одной из эффективных и безопасных для лечения АГ является комбинация иАПФ и антагонистов кальция. При этом терапевтическая результативность достигается, с одной стороны, выраженным вазодилатирующим действием антагонистов кальция, с другой — блокированием вазопрессорных эффектов РААС, что достигается назначением иАПФ. Этим требованием соответствует фиксированная комбинация ингибитора АПФ лизиноприла с блокатором кальциевых каналов амлодипином в соответствующих дозировках 5 и 10 мг [15, 16].

В многоцентровом плацебоконтролируемом рандомизированном исследовании HAMLET с применением комбинации *лизиноприл + амлодипин* в лечении больных АГ достигается положительный эффект более чем в 90% случаев [16]. При этом амлодипин усиливает сосудистое воздействие лизиноприла за счет блокады кальциевых механизмов вазоконстрикции, обеспечивая дополнительный гипотензивный эффект.

Согласно данным В.И. Маколкина (2007) [15], комбинация лизиноприла и амлодипина оказывает более существенное влияние на показатели среднесуточных САД и ДАД по сравнению с монотерапией этими препаратами. При этом наблюдается аддитивный органопротективный эффект от входящих в такую комбинацию компонентов.

При детальном анализе показателей СМАД обнаружено, что у больных с умеренной и тяжелой АГ комбинация лизиноприл и амлодипин не оказывает заметного влияния на циркадный ритм АД (дневные индексы, систолические и диастолические временные индексы) [17].

В открытом рандомизированном сравнительном исследовании при анализе влияния комбинированной терапии фиксированными дозами *лозартана с гидрохлоротиазидом* (50/12,5 мг/сут) на уровень АД было установлено достоверное снижение среднесуточных показателей САД и ДАД и через 6 нед от начала лечения. По данным СМАД, терапия лозартаном и гидрохлортиазидом способствовала снижению САД и ДАД в равной степени выраженное в дневное и ночное время. Целевой уровень АД в дневные часы был достигнут у 80% больных, а в ночные — у 75%, за 24 ч — у 80% больных. При этом показатели «нагрузки давлением» понижались для САД и ДАД за сутки, дневное и ночное время. Анализ показателей утренней динамики АД не выявил изменения исходно нормальных ВУП и СУП АД. Терапия лозартаном и гидрохлотиазидом не изменяла исходно нормальный суточный ритм АД и нормализовала его у больных с исходно недостаточной степенью ночного снижения АД [18].

Высокая гипотензивная активность комбинации *валсартан/ГХТЗ* в сравнении с монотерапией валсартаном

была подтверждена в дальнейших исследованиях у больных АГ. Фиксированная комбинация валсартана/ГХТЗ (160/12,5 и 160/25 мг) оказалась более эффективной в сравнении с монотерапией валсартаном (160 мг) у пациентов с неконтролируемой АГ. При этом с повышением дозы ГХТЗ наблюдался прямой дозозависимый гипотензивный эффект такой комбинации препаратов [19].

В исследовании VALOR изучалась терапевтическая активность комбинации валсартана/ГХТЗ (160/12,5 и 160/25 мг) в сравнении с монотерапией валсартаном (160 мг) у пациентов с умеренной и тяжелой АГ [20]. Через 4 нед лечения во всех наблюдаемых группах больных отмечалось достоверное снижение уровней САД и ДАД, причем максимальные сдвиги показателей зарегистрированы у больных, получавших комбинированную терапию.

В рандомизированном исследовании оценивалась гипотензивная активность комбинации валсартана/ГХТЗ в суточных дозах 160/12,5 мг у 17 242 пациентов с неконтролируемой АГ (среднее АД 165,4/95,8 мм рт.ст.) на фоне амбулаторного лечения [21]. Через 3 мес от начала лечения уровни САД и ДАД снижались в среднем на 27,0 и 13,7 мм рт.ст. соответственно. При этом наибольший терапевтический эффект регистрировался у ранее нелеченных пациентов, а также у пациентов с умеренной и тяжелой АГ. Положительный эффект от такой терапии выявлен у 78—87% пациентов.

В исследовании R. Fuenfstueck et al. (2005) оценивались эффективность и безопасность комбинации валсартана/ГХТЗ (160/25 мг) у пациентов, не достигших целевого АД на фоне лечения другими фиксированными комбинациями блокаторов рецепторов АТII и низких доз ГХТЗ [22]. Пациенты с АГ II—III степени в течение 4 нед получали лечение *кандесартаном/ГХТЗ* (16/12,5 мг) или *телмисартаном/ГХТЗ* (80/12,5 мг). Результаты показали, что уровень АД снижался соответственно на (14,3±11,3) и (7,5±3,9) мм рт.ст. Целевые значения АД были достигнуты в 26% случаев. При этом у 74% пациентов, не ответивших на комбинированную терапию кандесартаном/ГХТЗ (16/12,5 мг) или телмисартаном/ГХТЗ (80/12,5 мг), целевой уровень ДАД был достигнут на фоне терапии валсартаном/ГХТЗ (160/25 мг). Все используемые комбинации гипотензивных препаратов отличались хорошей переносимостью.

В исследовании Val-MARC 1 668 пациентов с АГ II степени получали терапию валсартаном (160 мг) или валсартаном/ГХТЗ (160/12,5 мг) 1 раз в день в течение 4 нед. Видимый антигипертензивный эффект наблюдался уже через 2 нед терапии и сохранялся в течение всего исследования. При этом более существенное снижение уровней САД и ДАД отмечалось в группе валсартана/ГХТЗ по сравнению с группой больных, получавших монотерапию валсартаном. Отмечена хорошая переносимость указанных препаратов. К побочным эффектам можно отнести головокружение, которое в группе комбинированной терапии встречалось несколько чаще (8,5% против 4,7%; p=0,002) [23].

Проведена оценка эффективности и безопасности комбинации лозартана и гидрохлортиазида (50/12,5 мг) у больных АГ, имеющих высокий и очень высокий риск развития ССО. Согласно полученным результатам, через 2—4 нед наблюдалось достоверное снижение САД и ДАД за сутки, день и ночь на фоне уменьшения суточной вариабельности, индексов времени и площади, а также величины утреннего повышения АД. Целевой уровень САД и ДАД был достигнут соответственно у 83,3% и 90% пациентов. Комбинированное лечение приводило к уменьшению числа больных с гипертрофией миокарда, а также больных с нарушением диастолической функции левого желудочка [24].

В другом открытом проспективном рандомизированном исследовании гипотензивная активность и приверженность пациентов с АГ к лечению оценивались на фоне монотерапии лозартаном в дозе 50 мг и его фиксированной комбинации с диуретиком гидрохлортиазидом в дозе 50/12,5 мг. Через 4 нед монотерапии лозартаном в дозе 50 мг/сут установлено, что в целом по группе произошло снижение среднесуточное САД и ДАД, при этом нормализация этих показателей наблюдалась в 48—64% случаев. Результаты показали, что в интервале 4—8 нед произошло дополнительное снижение срСАД и срДАД, а целевого уровня АД достигли подавляющее большинство пациентов. По данным СМАД, за 8 нед лечения лозартаном и лозартаном и гидрохлортиазидом достоверно снижались дневные и ночные показатели САД и ДАД. При этом целевой уровень АД был достигнут в дневные часы у 80% больных, в ночные часы — у 72%, за 24 ч — у 88% больных. Показатели «нагрузки давлением» по ИВ и ИПН через 8 нед лечения статистически достоверно уменьшились для САД и ДАД за сутки, дневное и ночное время. При этом вариабельность АД в различное время суток существенно не изменилась. При анализе величины и скорости утреннего подъема АД заметных сдвигов не наблюдалось, в то время как эти показатели достоверно уменьшались до 12 нед [25].

Необходимость выбора рациональных комбинаций двух антигипертензивных препаратов подтверждена программой ACCOMPLISH [26].

Согласно этой программе, комбинация иАПФ (беназеприла) с дигидропиридиновыми антагонистами кальция (амлодипина) оказалась более терапевтически эффективной, чем сочетание иАПФ и диуретика (гидрохлортиазида) у взятых для наблюдения 11 506 больных АГ с высоким риском ССО. К факторам риска в этом исследовании были отнесены инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, искусственная реваскуляризация миокарда.

Клиническими исследованиями установлено, что комбинация амлодипин + валсартан обладает аддитивной антигипертензивной активностью, снижая АД у больных с АГ в большей степени, чем каждый из компонентов отдельно.

Так, T. Philipp et al. (2007) [27] провели два международных многоцентровых рандомизированных плацебоконтролируемых исследования продолжительностью 8 нед для оценки эффективности комбинированной терапии амлодипином и валсартаном, применяемых в различных дозах 1 раз в сутки, по сравнению с монотерапией амлодипином или валсартаном у больных АГ I—II степени. Результаты показали, что эффективность лечения была наибольшей (в 91,3% случаев) при применении комбинации в максимальных суточных дозах (амлодипин 5 мг + валсартан 320 мг).

В исследовании EX-EFFeCTS (EXforge EFFicacy and Control in Treatment of Stage 2 hypertension) (Destro M. et al., 2008) [28] изучали эффективность комбинации амлодипин + валсартан по сравнению с амлодипином у пациентов с АГ II степени. Через 4 нед лечения снижение уровня среднесуточного САД в группе пациентов, получавших амлодипин + валсартан, была значимо

более выраженной по сравнению с группой амлодипина (30,1 и 23,5 мм рт.ст. соответственно; $p<0,0001$).

В многоцентровом рандомизированном плацебоконтролируемом исследовании, проведенном D. Poldermans et al. (2007) [29], у пациентов с АГ II степени гипотензивную активность комбинации амлодипин + валсартан изучали в сравнении с комбинацией лизиноприл + гидрохлоротиазид. В конце периода наблюдения в обеих группах лечения было достигнуто существенное снижение как среднесуточной САД, так и среднесуточной ДАД. Степень эффективности лечения была сопоставимой в обеих терапевтических группах.

В международном многоцентровом рандомизированном двойном слепом исследовании R. Fogari et al. (2008) [30] сравнивали эффекты лечения комбинациями валсартан + амлодипин и ирбесартан + гидрохлоротиазид у пожилых пациентов с АГ. Согласно полученным результатам, обе комбинации достоверно снижают амбулаторное АД. В группе валсартан + амлодипин средние значения снижения САД/ДАД по интенсивности были сопоставимы с таковыми в группе ирбесартан + гидрохлоротиазид. При использовании обеих комбинаций значимо снижалось АД в положении сидя и лежа при отсутствии достоверных различий между обеими группами больных.

К несомненным преимуществам фиксированных комбинаций гипотензивных препаратов относятся простота и комфортность приема для пациента, уменьшение частоты побочных эффектов и повышение комплаентности.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Пшеницин, А.И.* Суточное мониторирование артериального давления / А.И. Пшеницин, Н.А. Мазур // М.: ИД «МЕДПРАКТИКА-М», 2007. — 216 с.
2. *Kannel, W.B.* Assessment of cardiovascular risk and choice of antihypertensive therapy / W.B. Kannel, R.S. Vasan // Curr. Hypertens. Rep. — 2004. — Vol. 6, № 5. — P. 143, 346—351.
3. *Царева, В.М.* Роль комбинированной терапии в лечении артериальной гипертонии / В.М. Царева, Н.Ю. Хозяинова // Кардиология. — 2009. — № 6. — С.15—18.
4. *Чазова, И.Е.* Комбинированная терапия артериальной гипертонии / И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова // Сердце. — 2005. —Т. 4, № 3.
5. *Карпов, Ю.А.* Европейские рекомендации по артериальной гипертонии — главное событие 2007 г. / Ю.А. Карпов // Русский медицинский журнал. — 2007. — № 20. — С.1405—1409.
6. *Padwal, R.S.* The 2009 Canadian Hypertension Education Program recommendations for the management of hypertension: Part 1- blood pressure measurement, diagnosis and assessment of risk / R.S. Padwal, B.R. Hemmelgarn, N.A. Khan [et al.] // Can. J. Cardiol. — 2009. — Vol. 25, №5. — P.279—286.
7. *Germino, F.W.* The management and treatment of hypertension / F.W. Germino // Clin. Cornerstone. — 2009. — Vol. 9, suppl 3. — P.27—33.
8. *Чазова, И.Е.* Принципы комбинированной терапии артериальной гипертонии / И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова // Справочник поликлинического врача. — 2007. — № 11. — С.23—28.
9. *Желнов, В.В.* Низкодозовая комбинированная терапия артериальной гипертонии / В.В. Желнов, Н.В. Петровская, И.С. Комарова // Российский медицинский журнал. — 2008. — № 16. — С.1049—1053.
10. *Bakris, G.L.* Combined therapy with a calcium channel blocker and an angiotensin II type 1 receptor blocker / G.L. Bakris // Clin. Hypertens. — 2008. — Vol. 10, № 1. — P.27—32.
11. *Чазова, И.Е.* КЛИП-АККОРД: полнодозовая фиксированная комбинация в лечении 6346 пациентов с артериальной гипертонией / И.Е. Чазова, Л.Г. Ратова // Consilium-medicum. — 2006. — Т. 1, № 3.
12. *Castaigne, A.* Efficacy and safety of an oral fixed low-dose perindopril 2 MG/indapamide 0.625 MG combination: a randomized, double-blind, placebo-controlled study in elderly patients with mild to moderate hypertension / A. Castaigne, J. Chalmers, T. Morgan, [et al.] // Clin. Exp. Hypertens. — 1999. — Vol. 21, № 7. — P.1097—1110.
13. *Chanudet, X.* Antihypertensive efficacy and tolerability of low-dose perindopril/indapamide combination compared with losartan in the treatment of essential hypertension / X. Chanudet, M. De Champvallins // Int. J. Clin. Pract. — 2001. — Vol. 55, № 4. — P.233—239.
14. *Чазова, И.Е.* Итоги российской программы «Стратегия»: применение фиксированной низкодозовой комбинации периндоприл/индапамид у пациентов с артериальной гипертензией в условиях реальной клинической практики / И.Е. Чазова, Т.В. Мартынюк, И.П. Колос // Системные гипертензии. — 2009. — № 1. — С.42—49.
15. *Маколкин, В.И.* Совершенствование комбинированной терапии — путь к улучшению результатов лечения артериальной гипертонии / В.И. Маколкин // Российский медицинский журнал. — 2007. — Т. 15, № 16. — С.1—3.
16. *Фаршанг, Ч.* Преимущества комбинации лизиноприла и амлодипина при лечении артериальной гипертонии. Гипертония и нефрология / Ч. Фаршанг // Журнал венгерского Общества гипертонии и нефрологии. — 2005. — Т. 8, № 2. — С.72—78.
17. *Савенков, М.П.* Применение фиксированной комбинации лизиноприла и амлодипина у больных с артериальной гипертонией и хронической обструктивной болезнью легких / М.П. Савенков, С.Н. Иванов, И.Н. Окунева // Атмосфера. — 2009. — № 1. — С.18—22.
18. *Ратова, Л.Г.* Сравнительная оценка антигипертензивного и кардиопротективного эффектов лозартана и его фиксированной комбинации с гидрохлортиазидом / Л.Г. Ратова, Д.М. Атауллаханова, С.Н. Толпыгина, И.Е. Чазова // Consilium-medicum. — 2004. — Т. 6, № 2.
19. *Mallion, J.M.* Valsartan/hydrochlorothiazide is effective in hypertensive patients inadequately controlled by valsartan monotherapy / J.M. Mallion, R. Carretta, P. Trenkwalder [et al.] // Blood Press. — 2003. — Vol. 12. — P.36—43.
20. *Lacourciere, Y.* Antihypertensive efficacy and tolerability of two fixed-dose combinations of valsartan and hydrochlorothiazide compared with valsartan monotherapy in patients with stage 2 or 3 systolic hypertension: an 8-week, randomized, double-blind, parallel-group trial / Y. Lacourciere, L. Poirier, D. Hebert [et al.] // Clin. Ther. — 2005. — Vol. 27. — P.1013—1021.
21. *Abts, M.* Blood pressure control with valsartan and hydrochlorothiazide in clinical practice: The MACHT Observational Study / M. Abts, V. Claus, M. Lataster // Blood Press. — 2006. — Vol. 15. — P.27—32.
22. *Fuenfstueck, R.* Efficacy and safety of combination therapy using high- or low-dose hydrochlorothiazide with valsartan or other Angiotensin-receptor blockers / R. Fuenfstueck, R.D. Hempel, A. Ansari [et al.] // Adv. Ther. — 2005. — Vol. 22, № 3. — P.263—267.
23. *Ridker, P.M.* For the Val-MARC Investigators. Valsartan, blood pressure reduction and C-reactive protein. Primary Report of the Val-MARC Trial / P.M. Ridker, E. Danielson, N. Rifai, R.J. Glynn // Hypertension. — 2006. — Vol. 48. — P.1—7.
24. *Линчак, Р.М.* Применение препарата ЛОЗАП-плюс в антигипертензивной терапии / Р.М. Линчак, К.М. Шумилова, А.Д. Мартынюк [и др.] // Рациональная фармакотерапия в кардиологии. — 2006. — № 1.
25. *Bramlage, P.* Fixed–dose combinations of renin–angiotensin blocking agents with calcium channel blockers or hydrochlorothiazide in the treatment of hypertension / P. Bramlage // Expert. Opin. Pharmacother. — 2009. — Vol. 10, № 11. — P.1755—1767.
26. Avoiding Cardiovascular Events through COMbination Therapy in Patients LIving with Systolic Hypertension. Benazepril plus

amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high–risk patients / K. Jamerson, M.A. Weber, G.L. Bakris [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2008. — Vol. 359. — P.2417—2428.
27. *Philipp, T.* Two multicenter, 8-week, randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group studies evaluating the efficacy and tolerability of amlodipine and valsartan in combination and as monotherapy in adult patients with mild to moderate essential hypertension / T. Philipp, T.R. Smith, R. Glazer [et al.] // Clin. Ther. — 2007. — Vol. 29(4). — P.563—580.
28. *Destro, M.* Efficacy and safety of amlodipine/valsartan compared with amlodipine monotherapy in patients with stage 2 hypertension: a randomized, double-blind, multicenter study: the EX-EFFeCTS Study / M. Destro, A. Luckow, M. Samson [et al.] // J. Am. Soc. Hypertens. — 2008. — № 2(4). — P.294—302.
29. *Poldermans, D.* Tolerability and blood pressure-lowering efficacy of the combination of amlodipine plus valsartan compared with lisinopril plus hydrochlorothiazide in adult patients with stage 2 hypertension / D. Poldermans, R. Glazes, S. Kargiannis // Clin. Ther. — 2007. — Vol. 29(2). — P.279—289.
30. *Fogari, R.* Efficacy and safety of two treatment combinations of hypertension in very elderly patients / R. Fogari, A. Zoppi, A. Mugellini // J. Am. Soc. Hypertens. — 2008. — № 2(4). — P.294—302.

ЛЕКЦИИ

© З.М. Галеева, И.А. Гималетдинова, Л.Р. Абсалямова, В.Р. Галиханов, А.Ф. Белалова, Р.Г. Гайнеева, 2011

УДК 616.341-089.87-06

СИНДРОМ КОРОТКОЙ КИШКИ В ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

***ЗАРИНА МУНИРОВНА ГАЛЕЕВА**, канд.мед.наук, доцент кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»*
***ИРИНА АНАТОЛЬЕВНА ГИМАЛЕТДИНОВА**, врач отделения гастроэнтерологии Клинического госпиталя МВД по РТ*
***ЛЭЙЛЭ РАВИЛОВНА АБСАЛЯМОВА**, начальник отделения гастроэнтерологии Клинического госпиталя МВД по РТ*
***ВАДИМ РАДИФОВИЧ ГАЛИХАНОВ**, интерн кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»*
***АЙГУЛЬ ФАРИТОВНА БЕЛАЛОВА**, интерн кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»*
***РАМИЛЯ ГАБДУЛЛОВНА ГАЙНЕЕВА**, интерн кафедры терапии ГОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия Росздрава»*

Реферат. Представлены современные принципы ведения пациентов с синдромом короткого кишечника с демонстрацией клинического случая.
Ключевые слова: синдром короткого кишечника, кишечная недостаточность.

SHORT BOWEL SYNDROME IN GENERAL CLINIC PRACTICE

Z.M. GALEEVA, I.A. GIMALETDINOVA, L.R. ABSALYAMOVA, V.R. GALIKHANOV, A.F. BELALOVA, R.G. GAINEYEVA

Abstract. The modern principles of patient management with a short bowel syndrome has been shown with a demonstration of medical case.
Key words: short bowel syndrome, enteric dysfunction.

Актуальность проблемы. Синдром короткого кишечника представляет собой комплекс симптомов, который развивается после обширных резекций тонкой кишки. Подобные операции проводятся по поводу болезни Крона, ишемии кишечника, лучевого энтерита, заворота тонкой кишки, десмоидных опухолей, травм и др. Распространенность синдрома короткого кишечника оценивать затруднительно, так как его проявления существенно варьируют по тяжести и не все случаи регистрируются медицинской статистикой. По некоторым оценкам в европейских странах распространенность тяжелых форм составляет 1,8—2 на 1 млн населения (частота возникновения синдрома короткой кишки в Великобритании составляет 2:1 000 000 населения; в Испании этот показатель составляет, по данным 2002 г., 1,8:1 000 000 населения). В США примерно 10—20 тыс. больных постоянно получают на дому парентеральное питание в связи с синдромом короткой кишки. Длина тонкой кишки варьирует от 275 до 850 см, у женщин она короче, чем у мужчин. В физиологических условиях у здоровых лиц общая площадь активно функционирующей абсорбционной и секретирующей поверхности слизистой тонкой кишки колоссальна и соизмерима с площадью корта для большого тенниса (500 м^2), а площадь слизистой толстой кишки примерно соответствует площади поверхности стола для настольного тенниса (4 м^2). Значительное снижение функции кишечника вследствие резекции ведет к развитию специфического синдрома короткой кишки и кишечной недостаточности.

Синдром короткого кишечника в особенности тяжело протекает у пациентов, перенесших резекцию с сохранением менее 2 м тонкой кишки. Исходя из объема резекции, можно выделить три основных типа клинико-анатомических изменений [8, 13, 16]:

1. Резекция тонкой кишки при сохранении хотя бы части подвздошной кишки, илеоцекального клапана и толстой кишки. Такие пациенты в меньшей степени подвержены тяжелым расстройствам пищеварения и редко нуждаются в длительном искусственном питании.

2. Резекция тонкой кишки с наложением тощекишечно-толстокишечного анастомоза. Больные с тощекишечно-толстокишечным анастомозом первое время после операции чувствуют себя удовлетворительно, хотя отмечаются признаки стеатореи. В последующие месяцы постепенно появляется трофологическая недостаточность. Однако со временем возможна функциональная адаптация со снижением потребности в пищевых веществах. Употребление объемов пищи, обычных для здоровых людей, сопровождается появлением диареи. При сохранении менее 50 см тонкой кишки может возникнуть необходимость в поддерживающем парентеральном питании.

3. Резекция тонкой кишки и колэктомия с наложением кишечной стомы (еюностомы). Для этого варианта характерна диарея с развитием дегидратации, электролитных расстройств (гипомагниемия, гипокальциемия, гипонатриемия) и трофологической недостаточности уже в ближайшее время после операции. Диарея нарастает после приема пищи или жидкости. Со временем не отмечается сколько-нибудь значимой физиологической адаптации кишечника. При еюностоме часто необходим постоянный прием изотонических растворов натрия и глюкозы внутрь, прием антидиарейных препаратов, в

ряде случаев — парентеральное питание и введение плазмозаменителей.

Понятие кишечной недостаточности

Синдром кишечной недостаточности (КН) подразумевает нарушения пищеварения и всасывания, приводящие к необходимости дополнительного назначения специального питания и/или водно-электролитной поддержки [11]. В отсутствие адекватного лечения при КН развиваются трофологическая недостаточность и/или дегидратация. Тяжесть КН наиболее точно позволяет определить малодоступные на практике методы расчета баланса энергии. Исходя из потребностей лечения КН классифицируется как легкая, средней тяжести и тяжелая.

• Легкая — необходимость подбора специальной диеты с повышенным содержанием нутриентов и/или перорального приема глюкозосолевых растворов.

• Средней тяжести — необходимость назначения специального энтерального питания и перорального приема глюкозосолевых растворов.

• Тяжелая — необходимость проведения парентерального питания и введения глюкозосолевых растворов.

Как правило, признаки КН развиваются при длине сохранившегося отрезка тонкой кишки менее 2 м. Резекция с сохранением менее 40—50 см рассматривается как наиболее прогностически неблагоприятная в отношении развития самых тяжелых форм КН.

КН может быть острой и хронической, что определяется причинами ее развития. Острая КН, как правило, служит проявлением лучевого или инфекционного энтерита, кишечного илеуса, кишечных фистул. Хроническая КН развивается вследствие хирургических вмешательств (резекции тонкой кишки с формированием анастомозов и стом), а также наблюдается при болезни Крона с поражением тонкой кишки, лучевом энтерите, грубых нарушений моторики.

Патофизиологические изменения после резекции тонкой кишки

Ускорение пассажа по кишечнику. При резекции подвздошной и толстой кишки вследствие нарушения естественного запирательного механизма существенно нарастает скорость опорожнения желудка и пассажа по тонкой кишке. Это опосредованно низким уровнем продукции YY-пептида и глюкагоноподобного пептида-2, которые в норме секретируются клетками слизистой оболочки подвздошной кишки и играют важную роль в регуляции аппетита и моторики.

Потеря натрия и воды. В физиологических условиях пассивная секреция в тощей кишке способствует достижению изотонического равновесия между содержимым кишечника и плазмой. Большая часть жидкости должна реабсорбироваться в тощей кишке, поэтому при резекции и наложении еюностомы могут наблюдаться существенные потери воды и электролитов. Если длина тощей кишки проксимальнее стомы составляет менее 1 м, потеря жидкости через стому может превышать выпитое количество. Если же пациент употребляет внутрь гипотонический раствор (с содержанием натрия менее 90 ммоль/л), происходит дополнительная потеря натрия вследствие его диффузии из плазмы в просвет кишечника по градиенту концентрации.

Гиперсекреция желудочного сока. В первые 2 нед после резекции тонкой кишки отмечается гиперсекреция желудочного сока [20].

Нарушение функции всасывания и магниево-кальциевого обмена. После резекции более 60—100 см терминального участка подвздошной кишки развивается мальабсорбция жиров, витамина B_{12} и желчных кислот, не компенсируемая нарастанием их синтеза в печени. Неабсорбированные желчные кислоты поступают в толстую кишку, где стимулируют секрецию воды и электролитов. Неабсорбированные жирные кислоты связывают ионы магния. Одновременно вследствие вторичного гиперальдостеронизма возрастает потеря магния с мочой. Гипомагниемия сопровождается снижением активности паратгормона, угнетением выработки D-1,25-диоксихолекальциферола, захвата кальция в почечных канальцах и кишечнике.

Адаптивные процессы после резекции

При синдроме короткой кишки нередко развивается компенсаторная гиперфагия. В кишечнике наблюдается увеличение площади абсорбирующей поверхности — структурная адаптация, а также замедление транзита — функциональная адаптация. У пациентов с тощекишечно-толстокишечным анастомозом со временем возможно замедление опорожнения желудка и пассажа по тонкой кишке на фоне повышения активности YY-пептида и глюкагоноподобного пептида-2 в крови; постепенно возрастает интенсивность всасывания нутриентов, воды, натрия и кальция. У пациентов с еюностомой не развивается сколько-нибудь значимой адаптации [7].

Клиническая оценка при синдроме короткого кишечника заключается, прежде всего, в характеристике трофологического статуса и водно-электролитного обмена, включающего анализ содержания натрия, магния и калия.

Трофологическая недостаточность проявляется в снижении массы тела более чем на 10%, показателя индекса массы тела (ИМТ) — менее 18,5 кг/м^2, окружности мышц плеча — менее 19 см у женщин и менее 22 см у мужчин. При еюностоме крайне важное значение имеет оценка степени гидратации, содержания натрия и магния в крови, контроль массы тела и объема выделений через еюностому. Признаки дегидратации и дефицита натрия: как правило, жажда и артериальная гипотензия, вплоть до развития преренальной анурии. Для выраженного дефицита натрия характерно снижение его концентрации в моче менее 10 ммоль/л.

Для долговременного прогноза и выбора тактики лечения необходимо уточнить длину сохранившегося участка кишечника от дуодено-еюнальной связки, что возможно во время хирургического вмешательства или при рентгенографии с контрастом. Сравнение особенностей проявлений синдрома короткого кишечника при тонкотолстокишечном анастомозе и еюностоме представлено в *табл. 1* [14].

Общие принципы ведения пациентов

Цель лечения пациентов с синдромом короткой кишки — обеспечить потребности организма в воде, электролитах и питательных веществах, при этом, по возможности, отдавая предпочтение оральному/энтеральному питанию перед парентеральным. Ведение пациентов командой специалистов позволяет предотвратить быстрое развитие дегидратации, снизить риск осложнений, связанных с КН и искусственным питанием (в частности, нарушений функции печени, септических осложнений), и повысить качество жизни пациентов. Общие принципы выбора пути введения жидкости,

Таблица 1

Особенности проявлений синдрома короткого кишечника при тонкотолстокишечном анастомозе и еюностоме

Проявления	Тощекишечно-толстокишечный анастомоз	Еюностомия
Особенности развития проявлений	Постепенное развитие симптоматики: диареи и трофологической недостаточности	Выраженная потеря жидкости уже в послеоперационном периоде
Потеря воды, натрия и магния	При длительном наблюдении — достаточно редко	Очень характерна
Мальабсорбция	Наблюдается часто (преимущественно стеаторея, амилорея)	Очень характерна
Риск развития лактатацидоза	Имеется	Нет
Камни почек (оксалаты)	В 25% случаев	Нет
Желчные камни (пигментные)	В 45% случаев	В 45% случаев
Возможность функциональной адаптации кишечника	Наблюдается часто	Нет убедительных данных
Социальная адаптация пациентов	Ограничена из-за склонности к диарее	Резко ограничена в связи с угрозой дегидратации (при высокой степени потерь через стому) и зависимостью пациентов от лечения

электролитов и питательных веществ при синдроме короткого кишечника представлены в *табл. 2* [14]. При наиболее тяжелых формах (еюностома с отрезком сохранившейся части тощей кишки менее 50 см) жизненно необходимо обеспечить полное парентеральное питание и регидратацию. При относительно длинном сохранившемся отрезке тонкой кишки и сохранении пассажа по толстой кишке (тонкотолстокишечный анастомоз) режим питания и приема жидкости приближается к естественному.

Особенности ведения пациентов с тощекишечно-толстокишечным анастомозом

Особенности питания. В ближайшие 6 мес после операции, учитывая наклонность к желудочной гиперсекреции, следует назначить антисекреторные средства. При приеме пищи через рот следует учитывать, что 50% энергии и более может не усваиваться из-за нарушений всасывания, поэтому энергетическая ценность пищи должна быть повышена; показано кормление в ночные часы. При недостаточном эффекте следует присоединить парентеральное питание в течение нескольких недель, месяцев [3].

Поступление длинноцепочечных жирных кислот в толстую кишку провоцирует ускорение транзита, снижение всасывания воды и тем самым усугубляет диарею. Жирные кислоты угнетают деятельность бактерий, ферментирующих углеводы, и связывают кальций, цинк и магний. Последнее способствует нарастанию диареи, всасыванию оксалатов и повышению риска уролитиаза. При подборе диеты следует отдавать предпочтение включению триглицеридов со средней и короткой длиной цепи, способных всасываться как в тонкой, так и в толстой кишке, например продуктов на основе кокосового и пальмового масел, питательных смесей «Пептамен», «Клинутрен» [22]. Углеводы в диете таких пациентов должны быть представлены преимущественно полисахаридами (в составе киселей, каш и супов из гречневой, овсяной, перловой, пшенной, кукурузной круп, картофельного пюре, заварного несладкого и нежирного крема). Прием большого количество моно- и олигосахаридов несет риск лактатацидоза в результате гиперпродукции молочной кислоты тонкокишечными лактобациллами и микрофлорой толстой кишки при pH кала выше 6,5 [6]. При сохраненной толстой кишке существенные нарушения водно-электролитного баланса наблюдаются редко. В случае снижения содержания натрия в течение дня рекомендуется принимать внутрь изотонический глюкозосолевой раствор в количестве, определяемом степенью дегидратации (обычная физиологическая потребность составляет около 30 мл/кг массы). В большинстве случаев бывает необходимым поддерживающее лечение витамином B_{12}, препаратами селена. У некоторых больных возникает необходимость возмещения дефицита цинка, эссенциальных жирных кислот, жирорастворимых витаминов A, E, D, K.

Таблица 2

Общее руководство для оценки необходимости парентеральной терапии растворами плазмозаменителей и нутриентов при синдроме короткого кишечника

Длина сохранившегося отрезка тощей кишки, *см*	Тощекишечно-толстокишечный анастомоз	Еюностомия
До 50	Парентеральное питание	Парентеральное питание + парентеральное введение плазмозаменителей (± препарат магния)
51—100	Перорально/энтеральное питание	Парентеральное питание + парентеральное введение плазмозаменителей (± препарат магния)*
101—150	Обычный режим питания	Пероральное/энтеральное питание + пероральное назначение глюкозосолевых растворов
151—200	Обычный режим питания	Обычное/энтеральное питание + пероральное назначение глюкозосолевых растворов

*При длине сохранившегося отрезка тощей кишки 65—100 см может потребоваться парентеральное введение только плазмозаменителей (±магний).

Лечение диареи. Диарея при синдроме короткого кишечника носит преимущественно характер осмотической и отчасти гиперсекреторной и гиперкинетической, обусловленной нарушением секреции гастроинтестинальных гормонов. При уменьшении объема потребляемой через рот пищи диарея регрессирует, и в ряде случаев может потребоваться временное парентеральное питание. Принципы медикаментозного лечения диареи сходны с таковыми при еюностомии: назначение лоперамида в дозе 2—8 мг за полчаса до приема пищи, кодеина фосфата в дозе 30—60 мг перед едой. Если резецированы 100 см и более терминальной части подвздошной кишки и в развитие диареи вносит вклад мальабсорбция желчных кислот, целесообразно назначение холестирамина.

У пациентов с тонкотолстокишечным анастомозом зафиксированы эпизоды спутанности сознания, причинами которых могут послужить снижение содержания магния (менее 0,2 ммоль/л), дефицит тиамина (синдром Вернике—Корсакова, основными проявлениями которого служат грубые нарушения памяти, расстройства координации в сочетании с полинейропатией), лактатацидоз и гипераммониемия вследствие дефицита цитруллина. Лечение заключается в коррекции дефицита магния, назначении тиамина, промежуточного продукта цикла синтеза мочевины — аргинина, антибиотиков широкого спектра; в отдельных случаях показано временное парентеральное питание [21].

Снижение риска желчнокаменной и мочекаменной болезни. Частота образования кальциево-билирубиновых желчных камней после операций на кишечнике достигает 45%. Вероятная причина холелитиаза у этих больных — снижение активности (отсутствие) энтерогепатической циркуляции билирубина и стаз желчи в желчном пузыре и желчевыводящих протоках. Профилактика включает предпочтительно энтеральное питание, введение холецистокинина, назначение урсодеоксихолевой кислоты, подавление избыточного роста кишечных бактерий. Некоторые хирурги при масштабной резекции тонкой кишки предпочитают проводить профилактическую холецистэктомию.

Риск формирования оксалатных мочевых камней и нефрокальциноза после резекции тонкой кишки достигает 25%. Для профилактики уролитиаза следует не допускать развития дегидратации, исключить продукты, богатые оксалатами, обогащать рацион триглицеридами со средней длиной цепи и кальцием (питание по типу диеты № 5).

Особенности ведения пациентов с еюностомой. В отличие от пациентов с тонкотолстокишечным анастомозом, при еюностомии наблюдается выраженная потеря жидкости и электролитов, но отсутствуют проблемы, связанные с выраженной бактериальной ферментацией в толстой кишке. При ведении пациентов с еюностомой необходимо контролировать объем отделяемого через стому содержимого кишечника за сутки. Большой объем отделяемого может указывать на наличие нераспознанных инфекционных осложнений, частичной/преходящей обструкции кишечника, активного энтерита (например, клостридиального).

Коррекция дефицита воды и электролитов. Потери через стому нарастают после приема жидкости и пищи, причем каждый литр отделяемого содержит приблизительно 100 ммоль натрия. Если длина оставшейся части тощей кишки более 50 см, потеря калия является относительно небольшой (~15 ммоль/л). Снижение калия может наблюдаться вследствие гиперальдостеронизма — вторично по отношению к потере натрия; гипокалиемия может быть также следствием гипомагниемии, ведущей к нарушению работы транспортных систем, контролирующих экскрецию калия [12]. При гипокалиемии возникает риск нарушений сердечного ритма.

Распространенной ошибкой служит рекомендация принимать внутрь большие объемы гипотетичной жидкости для коррекции водно-электролитного обмена; это ведет к повышению объема потерь через стому. Такой же эффект наблюдается при приеме гипертонических растворов глюкозы, напитков с сахарозаменителями, чая, кофе, алкоголя, фруктовых соков.

Для пациентов с еюностомой оптимальным является прием регидратационных изотонических растворов с концентрацией натрия 90 ммоль/л (так как концентрация натрия в отделяемом из еюностомы составляет 100 ммоль/л). Состав растворов для регидратации в расчете на 1 л простой воды, рекомендованный ВОЗ, включает: натрия хлорида 60 ммоль (3,5 г); натрия бикарбоната (или цитрата) 30 ммоль (2,5 г или 2,9 г, соответственно); глюкозы 110 ммоль (20 г). Альтернативный состав: натрия хлорида 120 ммоль (7 г), глюкозы 44 ммоль (8 г). Примеры готовых растворов для пероральной регидратации, в целом соответствующих составу, рекомендованному ВОЗ, — регидрон, оралит. Объем принимаемой внутрь гипотонической жидкости не должен превышать 500 мл/сут. Рекомендуется раздельный прием твердой и жидкой пищи (с интервалом не менее получаса). При большом объеме отделяемого из еюностомы (более 2 л) целесообразно на 2—3 дня исключить полностью употребление пищи и жидкости внутрь, что обычно ведет к уменьшению объема потерь. Внутривенно вводят изотонический раствор в объеме 2—4 л/сут. Количество суточной мочи должно составлять не менее 800 мл, а концентрация натрия в моче — не менее 20 ммоль/л. Для поддержания нормального уровня калия в крови основное значение имеет коррекция баланса натрия и магния. При объеме отделяемого 1,5—2 л/сут рекомендуют пить глюкозосолевой раствор, а при приеме гипотоничной жидкости — подсаливание пищи [примерно 7 г (2/3 чайной ложки) в сут] поваренной солью. При пограничном объеме отделяемого (1—1,5 л/сут) можно рекомендовать питье обычной жидкости в объеме менее 1 л и подсаливание пищи.

Адекватная регидратация, позволяющая предотвратить развитие вторичного гиперальдостеронизма, — важнейший шаг в профилактике и коррекции гипомагниемии. Соли магния плохо абсорбируются из желудочно-кишечного тракта и могут вызвать усугубление диареи. При назначении внутрь предпочтение отдается оксиду магния в желатиновых капсулах на ночь, когда отмечается наиболее медленный кишечный транзит. Следует избегать избыточного содержания жира в пище. При недостаточной компенсации гипомагниемии добавляют 1-α-гидроксихолекальциферол в постепенно увеличивающейся дозе (0,25—9,0 мкг/сут). При необходимости назначения магния сульфата парентерально он вводится вместе с раствором хлорида натрия. Коррекция белково-энергетической недостаточности при еюностоме подразумевает подбор диеты, содержащей жиры в виде триглицеридов, углеводы — в виде полисахаридов, что предотвращает повышение осмолярности пищи. Желательно, чтобы

концентрация натрия хлорида в пище составляла 90—120 ммоль/л. Назначение элементарной диеты (содержащей питательные вещества в легко ассимилируемой форме — в виде аминокислот, олигопептидов, глюкозы, микроэлементов, декстринов, витаминов) не имеет преимуществ.

Лекарственные средства, подавляющие кишечную моторику и секрецию. При недостаточной эффективности перечисленных мер прибегают к лекарственным средствам, снижающим объем отделяемого за счет угнетения моторики и/или секреции. В программу лечения диареи при синдроме короткого кишечника и кишечных стомах входят агонисты периферических опиоидных рецепторов кишечника (лоперамид, кодеина фосфат, дифеноксилат). Препараты этого класса замедляют пассаж содержимого по кишечнику за счет угнетения пропульсивных и стимуляции сегментарных сокращений. Соответственно возрастает степень абсорбции воды и электролитов. Агонисты опиоидных рецепторов также непосредственно снижают секрецию воды и электролитов и повышают тонус илеоцекального и анального сфинктеров. Исследования показали, что лоперамид и кодеина фосфат за счет подавления моторики кишечника снижают объем отделяемого из илеостомы на 20—30% [14]. В одном из исследований прием лоперамида в дозе 4 мг 4 раза/сут оказался более эффективным, чем кодеина фосфат в дозе 60 мг 4 раза/сут, в уменьшении объема отделяемого через стому и потери натрия. Эффект от совместного назначения лоперамида и кодеина может быть более выраженным.

По мнению британских экспертов, применение лоперамида при синдроме короткого кишечника более предпочтительно, поскольку он не обладает центральным седативным эффектом и, как показали специальные исследования, не вызывает мальабсорбцию жиров [14]. Лоперамид обладает низкой системной абсорбцией при приеме внутрь, не проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому риск центральных побочных эффектов препарата, включая наркотическое действие, минимален. Как указывается в «Рекомендациях Британского общества гастроэнтерологов» (2006), при синдроме короткой кишки препарат целесообразно принимать за час до еды в дозе 2—8 мг, средняя доза составляет 16 мг/сут (в 4 приема). Учитывая частое нарушение энтерогепатической циркуляции лекарственных препаратов после резекции кишечника, может потребоваться повышение дозы лоперамида до 12—24 мг на однократный прием [14]. Повышение дозы необходимо проводить под наблюдением врача!

Проведен ряд рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, убедительно доказывающих эффективность и высокую безопасность лоперамида (имодиума) в лечении диареи у больных, перенесших операцию на кишечнике с наложением различного типа анастомозов и стом [9, 10, 15, 17, 18]. Применение комбинации дифеноксилата и атропина ограничено вследствие побочных эффектов, связанных с антихолинергическим действием атропина. В случаях, если отмечается выделение из еюностомы таблеток или капсул в неизмененном виде, их содержимое следует предварительно смешивать с пищей или водой. У такой категории пациентов идеальным вариантом терапии являются таблетки для рассасывания — уникальная лекарственная форма лоперамида (имодиум). Они моментально (за 2—3 с) растворяются на языке и обладают приятным мятным вкусом. При явлениях гиперсекреции, когда объем отделяемого превышает 2—3 л/сут, показано назначение антисекреторных средств: H_2-блокаторов, ингибиторов протонной помпы, октреотида, препаратов соматостатина/октреотида пролонгированного действия. При длине тощей кишки менее 50 см омепразол следует назначать внутривенно. При сохраненной подвздошной кишке хороший эффект в купировании диареи могут оказывать препараты минералокортикоидов (флюдрокортизон, альдостерон) или гидрокортизон.

Альтернативные методы лечения

Накапливаются данные об эффективности применения факторов роста слизистой оболочки и гормонов-регуляторов (в частности, глюкагоноподобного пептида-2) в стимуляции адаптивных процессов после резекции кишечника. Введение в рацион жирных кислот с короткой цепью стимулирует адаптацию тонкой кишки и значительно увеличивает всасывание аминокислот [2]. Парентеральное назначение глутамина и аргинина, подкожное введение гормона роста также ускоряют процесс адаптации [4, 19].

Трансплантация кишечника — хирургический метод лечения, который показан пациентам с тяжелой КН, не поддающейся коррекции с помощью консервативной терапии (в частности, с очень коротким отрезком тощей кишки — менее 50 см, с грубыми нарушениями моторики), а также пациентам с опасными осложнениями парентерального питания (рецидивирующая инфекция, прогрессирующее поражение печени и др.). Трансплантация также показана при необходимости обширной резекции кишечника. В мире проведено более 1200 таких операций. В некоторых случаях требуется пересадка комплекса «печень — тонкая кишка» и даже мультивисцеральная трансплантации (с желудком и поджелудочной железой). Пересадка кишечника представляет существенные трудности из-за высокой частоты развития септических осложнений и низкой выживаемости пациентов. Осложнения обусловлены временной потерей защитных функций развитой иммунной системы собственной слизистой кишки и наличием нестерильной среды внутри просвета трансплантируемой кишки. Иммуносупрессивная терапия включает схемы на основе такролимуса и антилимфоцитарную индукционную терапию. Сегодня трансплантация кишечника ассоциируется с выживаемостью в течение года 80% больных, в течение 5 лет — 50% пациентов, причем в большинстве случаев без парентерального питания. Качество жизни сравнимо с таковым при неосложненной КН. Предложены альтернативные хирургические методы, позволяющие замедлить перистальтику, в частности реверсия короткого сегмента тонкой кишки, суть которой заключается в «повороте» участка кишечника, который начинает сокращаться в ретроградном направлении.

Представляем описание клинического случая синдрома короткой кишки.

Больная *Х.*, 1969 г.р. поступила в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МСЧ МВД РТ с жалобами на выраженную слабость, недомогание, жидкий стул до 4—5 раз в день с примесью непереваренных комочков пищи, слизи, практически сразу после приема пищи, сопровождающейся бурными, императивными позывами к дефекации; парестезии в нижних конечностях, ломкость волос, ногтей, тяжесть в правом подреберье,

усиливающаяся после еды, подташнивание после приема пищи, снижение толерантности к жирам, молочным продуктам, периодически повышение температуры до субфебрильных цифр, частые диффузные головные боли, особенно при смене погодных условий, снижение памяти, повышенная умственная утомляемость, инверсия сна.

Объективно: состояние больной удовлетворительное, нормостенического телосложения, удовлетворительного питания. Кожные покровы бледноваты, сухие, местами шелушение, пигментные пятна на лице. Расширенная венозная сеть на коже боковых частей живота. Краевая субиктеричность склер. Мышечный тонус и тургор мягких тканей снижены. Положительный симптом жгута. Со стороны легких, сердца — без патологических отклонений. Отмечается гипотония: АД 100/70 мм рт. ст. Язык влажный, с отпечатками зубов по краям, сосочки атрофированы. Живот несколько увеличен в размерах, незначительно вздут, отмечается наличие послеоперационных рубцов по средней линии, в правой подвздошной области. При пальпации — умеренная болезненность по ходу кишечника, незначительная — в области правого подреберья. Печень по Курлову 11×9×9 см, плотно-эластической консистенции, чувствительна при пальпации. Селезенка на 1 см ниже реберной дуги. Перистальтика оживлена, урчание кишечника при пальпации.

История заболевания: заболела остро 1 марта 2005 г., появились выраженные режущие боли в эпигастральной области, тошнота, мучительная отрыжка воздухом, повышение температуры до субфебрильных цифр. Свое состояние связывала с беременностью, которую предполагала прервать. Консультирована хирургом БСМП: данных, подтверждающих острую хирургическую патологию, не выявлено. Диагноз: язвенная болезнь 12-перстной кишки. (В анамнезе язвенная болезнь 12-перстной кишки с обострениями 1—2 раза в год, хронический аднексит с кистозной трансформацией левого яичника). Рекомендовано амбулаторное лечение. Дома больная принимала спазмолитики, анальгетики с незначительным улучшением самочувствия. Боли сохранялись, временами притуплялись, беспокоили диспептические явления. 9 марта 2005 г. по желанию пациентки проведено прерывание беременности (медицинский аборт). Вечером того же дня получила травму живота (сильный удар кулаком).

На следующий день самочувствие резко ухудшилось: боли вновь усилились, без четкой локализации, приобрели диффузный характер (по всему животу), усилились диспептические явления, появилась выраженная слабость, недомогание. Сохранялась субфебрильная температура. От госпитализации отказалась.

12 марта в экстренном порядке поступает в хирургическое отделение с диагнозом: острый тромбоз верхней брыжеечной вены, гангрена тонкого кишечника. Операция: лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, субтотальная резекция тонкого кишечника (длина ~ 3 метра, удалены терминальные петли тощей и подвздошная кишка, кроме терминального отдела), высокая еюностомия, санация, дренирование брюшной полости. 15 апреля 2005 г. проведена операция релапаротомии с наложением энтеро-энтероаностомоза «бок в бок», ликвидация энтеростомы, интубация тонкого кишечника, дренирование брюшной полости.

С мая наблюдается с диагнозом: синдром короткой кишки, синдром мальабсорбции.

В результате нарушения энтерогепатогенной циркуляции желчных кислот у больной развивается желчнокаменная болезнь. В июле 2005 г. по данным ультразвукового исследования выявлен отключенный желчный пузырь, панкреатит. В феврале 2006 г. произведена холецистэктомия.

С октября 2006 г. по данным УЗИ органов брюшной полости выявляются диффузные изменения печени, признаки портальной гипертензии [спленомегалия (163×73×54), селезеночная вена 10 мм, портальная вена 14 мм, свободная жидкость в брюшной полости], по ФГДС — варикозное расширение вен пищевода. В лабораторных исследованиях: гипохолестеринемия, синдром гиперспленизма (тромбоцитопения, анемия, лейкопения). Трансаминазы на протяжении всего наблюдения не повышались. Консультирована в городском центре панкреатобилиарной хирургии. Диагноз: диффузные изменения печени (стеатоз, цирроз?). Для верификации диагноза показана пункционная биопсия печени. Портальная гипертензия, возможно, за счет перенесенного пилефлебита. От проведения пункционной биопсии больная категорически отказалась. Курсами принимала гепатопротекторы, постоянно ферменты, пребиотики, пробиотики.

С января 2007 по апрель 2008 г. по данным УЗИ отрицательная динамика: портальная гипертензия (увеличение размеров селезенки, селезеночной вены, развитие портокавальных анастомозов), возрастание индекса соотношения квадратной и левой доли печени до 0,53; (в норме — до 0,3).

Ухудшение самочувствия в течение последних 2—3 мес до поступления в стационар. Особенно беспокоит слабость, утомляемость, субфебрильная температура, частые простудные заболевания.

Динамика лабораторных показателей за время наблюдения (2006—2010 гг.) представлена в *табл. 3*.

Копрограмма: коричневый цвет, кашицеобразной консистенции, лейкоциты 2—4 в поле зрения, растительная клетчатка+, мышечные волокна переварен-

Таблица 3

Данные лабораторных методов исследования за период с 2006 по 2010 г.

Показатель	05.2006	10.2006	01.2007	10.2007	04.2008	08.2010
Тромбоциты, $\times 10^9$/л	164—129—135	101—96	93—101	93—113	93	91
Лейкоциты, $\times 10^9$/л	4,4—3,2	4,3	4,5	3,8—3,4	3,5	3,2
Гемоглобин, *г/л*	10,5—9,7—8,9	10,3—10,4	11	11,5	11,4—8,2	11,4
Холестерин, *ммоль/л*	2,2	2,6	3,61	1,9—1,5	2,1	2,0
Протромбин, %	86	82	80	—	90	—
Общий белок, *г/л*	76	82	80	84	60	60

Таблица 4

Данные УЗИ за период с 2006 по 2008 г.

Показатель	05.2006	10.2006	01.2007	10.2007	04.2008
Размер селезенки, *мм*	136×60	147×63	146×68	156×70	168×81
Селезеночная вена, *мм*	6	8	9,5	9,5	14
Портальная вена, *мм*	12	13—14, извитая	14,5, извитая, портокавальные анастомозы	13, извитая, портокавальные анастомозы	13, извитая, кавернозная трансформация, пристеночный тромб с признаками реканализации
Печень, *мм*	149×53	146×68	132×57, квадратная доля 25,6 мм (соотношение с левой долей — 0,48)	132×57, квадратная доля 24 мм (соотношение с левой долей — 0,44)	139×62, квадратная доля 33 мм (соотношение с левой долей — 0,53)
Варикоз вен пищевода	Нет	1-й степени	1-й степени	Гроздевидные по всему пищеводу	2-й степени
Асцит	Нет	Незначительный	Незначительный	Нет	Незначительный

Примечание. В норме соотношение квадратной доли печени с левой до 0,3.

ные+, нейтральный жир+, детрит+, реакция Грегерсена отрицательная.

ЭКГ: синусовый ритм 63 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Депрессия сегмента ST на 1 мм в 1, 2 и V4-отведениях. Смещена переходная зона вправо.

Фиброгастродуоденоскопия: пищевод свободно проходим. Магистральное расширение вен на всем протяжении пищевода. Картина поверхностного гастрита. Луковица 12-перстной кишки раздражена.

Заключение: варикозное расширение вен пищевода 2-й степени. Косвенные признаки портальной гипертензии.

Ультразвуковое исследование органов брюшной полости: печень увеличена за счет левой доли — 73 мм, паренхима дистрофична, с явлениями умеренно выраженного гепатоза с перипортальными фиброзными изменениями. Собственные вены сужены. Внутрипеченочные протоки не расширены. Достоверных цирротических изменений в паренхиме печени не обнаружено. Квадратная доля 33 см, индекс соотношения с левой долей 0,53 (в норме до 0,3), в динамике возрастает. Портокавальные анастомозы. В магистральной портальной вене визуализируется старый пристеночный тромб с признаками реканализации, вокруг видны расширенные извитые коллатерали. Магистральная портальная вена 12 мм, максимальный просвет витка коллатерали 13 мм. Селезенка 168×81 мм. Селезеночная вена расширена до 14 мм, признаков тромбоза нет, кровоток в обычном направлении. Желчный пузырь удален, фиброзный тяж, культя желчного протока 4 мм, стенки не утолщены, содержимое гомогенное. Поджелудочная железа равномерно уплотнена: головка 26 мм, тело 13 мм, хвост 16 мм. Правая почка 107×47 мм, паренхима 17 мм; левая почка 113×54 мм, паренхима 19 мм. ЧЛС не расширена. Визуализируются мелкие, плотные эхоструктуры менее 2 мм в умеренном количестве. Свободной жидкости в брюшной полости и полости малого таза нет. В динамике — незначительное количество. Данные УЗИ за периоды наблюдения с 2006—2008 г. представлены в *табл. 4*.

Учитывая данные анамнеза заболевания, объективный статус, параклинические методы исследований, встал вопрос о дифференциальном диагнозе печеночной и внепеченочной гипертензии. Было проведено ультразвуковое обследование вен портальной зоны, при котором выявлены признаки внепеченочной портальной гипертензии. Кавернозная трансформация воротной вены. При этом нижняя полая вена, печеночная вена не расширены, хорошо коллабируют на вдохе, с нормальными гемодинамическими показателями. Селезеночная вена, воротная вена до ворот печени расширены, варикозно трансформированы. В воротах печени ствол воротной вены представлен мелкими сосудистыми ячеистыми образованиями (кавернозная трансформация). Верхняя брыжеечная вена четко не визуализируется. Кровоток гепатопетальный.

Таким образом, выставлен диагноз: синдром короткой кишки с признаками кишечной недостаточности, вторичной мальабсорбцией. Состояние после субтотальной резекции тонкого кишечника (длина ~ 3 м, с удалением терминальной петли тощей и удалением подвздошной кишки), с наложением энтероэнтероанастомоза «бок в бок». Состояние после холецистэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ивашкин, В.Т.* Синдром диареи / В.Т. Ивашкин, А.А. Шептулин, О.А. Склянская. — М., 2002. — 164 с.
2. *Нечаев, В.М.* Синдром короткой кишки / В.М. Нечаев, В.Т. Ивашкин, Л.П. Мягкова. — URL: http://www.gastrosite.ru/articles
3. American Gastroenterological Association medical position statement. Short bowel syndrome and intestinal transplantation // Gastroenterology. — 2003. — Vol. 124. — P.1105—1110.
4. *Bustos, D.* Fecal lactate and short bowel syndrome / D. Bustos, S. Pons, J.C. Pernas [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 1994. — Vol. 39, № 11. — P.2315—2319.
5. *Cagir, B.* Short-Bowel Syndrome / B. Cagir. — URL: http://emedicine.medscape.com/article/193391-overview (4 апр., 2010).
6. *Caldarini, M.L.* Abnormal fecal flora in a patient with short bowel syndrome. An in vitro study on effect of pH on D-lactic acid production / M.L. Caldarini, S. Pons, D. D'Agostino [et al.] // Dig. Dis. Sci. — 1996. — Vol. 41, № 8. — P.1649—1652.
7. *Goodlad, R.A.* Intestinal adaptation. In: Nightingale JMD., eds. Intestinal failure / R.A. Goodlad, J.M.D. Nightingale, R.J. Playford. — Greenwich: Greenwich Medical Media Limited, 2001.

8. *Gouttebel, M.C.* Total parenteral nutrition needs in different types of short bowel syndrome / M.C. Gouttebel, B. Saint-Aubert, C. Astre [et al.] // Dig Dis Sci. — 1986. — Vol. 31. — P.718—723.
9. *King, R.F.G.J.* Effect of loperamide and codeine phosphate on ileostomy output / R.F.G.J. King, G.H. Hill // Clinical Research Reviews. — 1981. — № 1 (suppl. 1). — P.207—213.
10. *Levitt, M.D.* High dose loperamide suppositories: a novel approach for improving clinical function after restorative proctocolectomy / M.D. Levitt, D.C. Jenner, M.J. Maher // Aust. N. Z. J. Surg. — 1995. — Vol. 65(12). — P.881—883.
11. *Nightingale, J.M.D.* Introduction.Definition and classification of intestinal failure / J.M.D. Nightingale. — Greenwich: Greenwich Medical Media Limited, 2001.
12. *Nightingale, J.M.D.* Jejunal efflux short bowel syndrome / J.M.D. Nightingale, J.E. Lennard-Jones, E.R. Walker [et al.] // Lancet. — 1990. — Vol. 336. — P.765—768.
13. *Nightingale, J.M.D.* Colonic preservation reduces the need for parenteral therapy, increases the incidence of renal stones but does not change the high prevalence of gallstones in patients with a short bowel / J.M.D. Nightingale, J.E. Lennard-Jones, D.J. Gerthner [et al.] // Gut. — 1992. — Vol. 33. — P.1493—1497.
14. *Nightingale, J.* Small Bowel and Nutrition Committee of the British Society of Gastroenterology. Guidelines for management of patients with a short bowel / J. Nightingale, J.M. Woodward // Gut. — 2006. —№ 55, suppl 4. — P.I—12.
15. *Shee, C.D.* Loperamide, diphenoxylate, and codeine phosphate in chronic diarrhea / C.D. Shee, R.E. Pounder // Br. Med. J. — 1980. — Vol. 280(6213). — P.524.
16. *Simons, B.E.* Massive bowel resection / B.E. Simons, G.L. Jordan // Am. J. Surg. — 1969. — Vol. 118. — P.953—959.
17. *Tytgat, G.N.* Loperamide and ileostomy output placebo controled double-blind crossover study / G.N. Tytgat, K. Huibregtse // Br. Med. J. — 1975. — № 2(5972). — P.667.
18. *Tytgat, G.N.* Effect of loperamide on fecal output and composition in well-established ileostomy and ileorectal anastomosis / G.N. Tytgat, K. Lluibregtse, J. Dagevos, A. van den Ende // Am. J. Dig. Dis. — 1977. — Vol. 22(8). — P.669—676.
19. *Wilmore, D.W.* Factors predicting a successful outcome after pharmacologic bowel compensation / D.W. Wilmore, J.M. Lacey, R.P. Soultanakis [et al.] // Ann. Surg. — 1997. — Vol. 226, № 3. — P.288—292.
20. *Windsor, C.W.O.* Gastric secretion after massive small bowel resection / C.W.O. Windsor, J. Fejfar, D.A.K. Woodward // Gut. — 1969. — Vol. 10. — P.779—786.
21. *Yokoyama K.* Hyperammonemia in a patient with short bowel syndrome and a chronic renal failure / K. Yokoyama, Y. Ogura, M. Kawabata [et al.] // Nephrone. — 1996. — Vol. 72. — P.693—695.

© И.И.Камалов, 2011

УДК 616.073.75.001.76

ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ДИГИТАЛЬНОЙ (ЦИФРОВОЙ) РЕНТГЕНОГРАФИИ

***ИЛЬДАР ИСХАКОВИЧ КАМАЛОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [8(843) 269-57-97]*

Реферат. В связи с тем, что современное рентгенодиагностическое оборудование полностью переходит от аналоговых на производство цифровых изображений, появилась необходимость информировать врачей о перспективном направлении дигитальной (цифровой) рентгенографии и других методов рентгенодиагностики. Принципиально отличительным признаком цифровой рентгенографии и ее преимуществом является разделение процесса формирования изображения на отдельные этапы, а также качественное улучшение пространственного и контрастного разрешения изображения. Таким образом, преимуществом цифровой рентгенографии перед обычной экранно-пленочной рентгенографией является лучшая видимость незначительных различий в контрастности и значительно бо́льшая экспозиционная широта, что уменьшает число бракованных снимков и снижает дозу облучения.

Ключевые слова: дигитальная (цифровая) рентгенография, перспектива развития.

PROSPECTIVE TRENDS OF DIGITAL (NUMERIC) RADIOGRAPHY

I.I. KAMALOV

Abstract. Due to the fact that modern X-ray diagnostic equipment is completely converted from analog to digital production of images, there is a necessity to inform physicians about the prospective trends of digital (numeric) radiography and other methods of X-ray diagnosis. The principal distinctive mark of digital radiography and its advantage is the separation of the process of image forming on different stages, as well as qualitative improvement in spatial and contrast resolution of the images. Thus, the advantage of digital radiography over the conventional display-film-type radiography is superior visibility of minor differences in contrast and a much greater exposure width, that reduces the number of defective images and reduces the radiation dose.

Key words: digital (numeric) radiography, perspectives of development.

Принципиальным отличительным признаком цифровой радиографии и ее преимуществом является разделение процесса формирования изображения на отдельные этапы (детекция лучевого изображения; формирование и последующая обработка цифрового изображения; накопление изображений; визуализация изображений для их анализа и, наконец, архивизация изображений).

Цифровое изображение состоит из определенного числа точек (пикселей), которым придается определенное числовое значение, соответствующее средней величине плотности (серой шкале) в данной точке. Показатель точности выражается в битах (в двойной системе). Показатели, расположенные в пространстве в виде строчек и столбцов, формируют матрицу изображения. Для воспроизведений 256 оттенков серого (ступеней серого) требуется 8 бит на один пиксель. Для необходимой контрастности изображения современные системы требуют до 10 и более бит на пиксель.

Пространственное и контрастное разрешение изображения. В обычной (аналоговой) рентгенографии пространственное разрешение определяется главным образом зернистостью фотоматериала, в цифровом изображении оно зависит от размера пикселя, который, в свою очередь, зависит от размеров детекторов и матрицы изображения. В цифровой субтракционной ангиографии (ЦСА) используется матрица 512×512 или 1024×1024 точек, что уступает по пространственному разрешению обычной рентгенографии.

Для отражения малоконтрастных объектов основным фактором становится контрастное разрешение, которое определяется количеством битов на пиксель. Системы цифровой рентгенографии с экраном ЭОП работают с показателем 10 бит на пиксель, что дает 1024 ступени серого. Это значение значительно выше фотографической широты обычной рентгеновской пленки, поскольку она может отразить разницу плотностей позади объема в максимальном соотношении 1:20. Современные системы на селеновых детекторах имеют 14 бит на пиксель (16384 ступеней серого) и способны правильно отображать разницу плотности в соотношении 1:1000.

Наиболее важным аспектом качества изображения является его разрешающая способность. Часто при этом используется такой показатель, как число пар линий на миллиметр, которые может различить глаз при определенных условиях. Однако это определение действительно только для аналоговых изображений. На цифровых изображениях невозможно различить детали меньше одного пикселя. Такой тип разрешения называют пространственным разрешением. Если определить пространственное разрешение обычной рентгеновской

пленки, то его можно сравнить с цифровым изображением с разрешением 4096×4096 пикселей. При определенных обстоятельствах, например при маммографии, используется даже более высокое пространственное разрешение. Для определения пространственного разрешения необходимо иметь максимальное разрешение по контрастности. Под этим подразумевается, что пары линий и фон должны быть черными и белыми. При худшем разрешении по контрастности уменьшается и пространственное разрешение. Разрешение по контрастности в цифровом изображении зависит от числа возможных градаций серого; зачастую оно лучше, чем у аналоговых изображений.

На сегодня существуют современные системы цифровой рентгенографии с их важнейшими параметрами:

1. *Цифровая рентгенография с экрана ЭОП*. ***Цифровая прицельная рентгенография*** — система просвечивания с оцифровкой прицельного изображения на выходном экране ЭОП. ***Цифровая субтракционная ангиография ЦСА*** — специальная система с выполнением изображения «маски» из изображения с контрастированными сосудами.

2. ***Цифровая люминесцентная рентгенография*** — система с запоминающими пластинами, используемая в обыкновенных рентгеновских аппаратах.

3. ***Цифровая селеновая рентгенография*** — существует пока только для рентгенографии грудной клетки.

Оцифровка рентгеновского изображения. Существует основной принцип, по которому каждое аналоговое изображение методом высокоточного преобразования может быть превращено в цифровое изображение без какой-либо потери информации. Согласно теореме Шеннона, оцифрованное изображение можно считать высокоточным, если каждая самая мелкая деталь объема сканируется по меньшей мере дважды. Поэтому размер матрицы цифрового изображения должен зависеть от размера самой мелкой из имеющих диагностическое значение деталей.

Однако изображение в матрице 1024 требует вчетверо большего объема памяти для хранения, чем в матрице 512. Соответственно с возрастанием этой потребности увеличивается и стоимость объема памяти в расчете на одно изображение, а также увеличивается время на оцифровку изображения, запись данного на носитель и на передачу. При оцифровке рентгеновского изображения действует правило: изображение должно быть детальным, насколько это необходимо, и грубым, насколько это допустимо.

Цифровая рентгенография

Рентгеновское изображение создается на флюорографической пленке посредством облучения светом от усилительных экранов, в результате непосредственного воздействия квантов рентгеновских лучей. На пластинке с цифровыми изображениями информация сохраняется в виде возбужденных электронов на насыщенных фосфором пластинах, содержащих сложные неорганические вещества.

Таким образом, радиологическая информация после прохождения изучения через объект/тело временно сохраняется на пластинах с изображениями в обратной пропорции к абсорбированной дозе радиации. Для прочтения этой информации используется лазерный луч, освобождающий захваченную и сохраненную на пластине с изображениями энергию в виде испускаемого света. Лазерный луч последовательно, линия за линией, пробегает по пластине пока вся поверхность не будет считана. После лазерного стимулирования сохраненная в виде испускаемого света информация преобразуется через фотоусилитель в электронные сигналы. Пластина с изображением может быть вновь использована тысячи раз.

Электронный сигнал усиливается, переводится в цифровую форму и передается на процессор изображений. Это устройство выполняет две функции. Во-первых, оно вычисляет средний уровень затемненности изображения на суммарный диапазон между светлой и темной частями изображения. Во-вторых, оно использует эту информацию для расчета передаваемого на лазерный принтер оптимального изображения, которое последний воспроизводит на прозрачной пленке.

Цифровая информация может быть также направлена в систему архивирования изображений и связи (PACS), которая в комбинации с мониторами высокого разрешения, может позволить отказаться от использования фотографической пленки как для целей диагностики, так и для демонстрации изображений на конференциях.

Использование цифровых изображений с пленки имеет ряд преимуществ:

- чувствительность к квантам рентгеновских лучей увеличивается, что используется для улучшения качества изображения и уменьшения доз радиации;
- ошибки при экспонировании в значительной мере уменьшаются, поскольку почти все результаты экспонирования могут быть исправлены обработкой изображения;
- цифровое изображение можно передавать, изменять и представлять множеством различных способов.

Цифровая рентгенография с экрана ЭОП. Система рентгенографии с экрана ЭОП состоит, как и обычная система электронно-оптического преобразователя для просвечивания, из ЭОП, телевизионного экрана с высоким разрешением, рентгеновского высоковольтного генератора и рентгеновского излучателя. Сюда же входит штатив для исследования, цифровой преобразователь изображения и другие компоненты.

В качестве детектора используется ЭОП. Телевизионная камера превращает оптическое изображение преобразователя в аналоговый видеосигнал, который оцифровывается и обрабатывается. При обычной методике рентгенографии с экрана ЭОП с помощью 100 мм фотокамеры или кинокамеры переснимается оптическое изображение на выходном экране преобразователя. В цифровой же системе сигнал, поступающий с видеокамеры, аналого-цифровым преобразователем трансформируется в набор цифровых данных и передается в накопительное устройство. Затем эти данные в соответствии с выбранными исследователем параметрами компьютерное устройство переводит в видимое изображение.

Цифровая субтракционная ангиография (ЦСА), возникла в 80-е гг., стала вторым по времени после компьютерной томографии (КТ) методом рентгенологического исследования, в котором используется цифровой способ формирования и обработки изображения.

Вычитание из рентгеновского снимка, полученного после введения в сосуды контрастных веществ, снимка до инъекции — ангиография — практикуется в тече-

ние многих десятилетий. Данный метод используется особенно часто, если фон сосудистого дерева очень неоднороден или плотен, например, в основании черепа или в верхней части грудной клетки. Снимок до инъекции фотографически инвертируется таким образом, что черное становится белым и наоборот, а затем совмещается со снимком после инъекции, в результате чего наблюдается только сосудистая система.

Этот принцип последовательной субтракции применяется для исследования как артериальной, так и венозной системы. Для исследования подвижных органов, например легких и сердца, применяется специальный вид субтракции (методика «смазанной маски»), когда из-за удлинения времени накопления для «маски» она имеет нередко смазанный вид, либо используется методика ЭКГ-триггирования. Для исследования указанных органов необходимо формировать изображение с высокой частотой (до 50 кадров в секунду), что требует большого объема данных. Для визуализации мелких подвижных объектов (коронарные артерии или проводник для дилататора) создана специальная методика, позволяющая выделять на изображении мелкие детали. Сюда, в частности, относится методика «нерезкой маски», подчеркивающая контуры объекта. В новейшей системе эта методика осуществляется в реальном масштабе времени.

Вычитание при ЦСА осуществляется в масштабе реального времени в процессе записи инъекции контрастного средства. Большой интерес вызывает люминесцентная дигитальная рентгенография, основанная на использовании запоминающего изображения люминесцентного экрана. Во время рентгеновской экспозиции изображение записывается на люминесцентные пластины-наполнители, а затем считывается с нее с помощью гелий-неонового лазера и записывается в цифровой форме. Лучевая нагрузка по сравнению с обычной рентгенографией уменьшается в 10 и более раз. При цифровой люминесцентной рентгенографии (ЦЛР) вместо обычной комбинации «пленка — усиливающий экран» в кассете применяется запоминающая пластина многократного использования. Скрытое изображение считывается лазерным устройством и превращается в цифровой сигнал.

Селеновые детекторы представляют собой также новейшую систему цифровой рентгенографии. Основной частью такого устройства служит детектор в виде барабана, покрытого слоем аморфного селена. Селеновая рентгенография в настоящее время используется только в системах рентгенографии грудной клетки. Характерная для снимков грудной клетки высокая контрастность между легочными полями и областью средостения при цифровой обработке сглаживается, не уменьшая при этом контрастности деталей изображения. Другим преимуществом селенового детектора является высокий коэффициент отношения сигнал/шум. При цифровой селеновой рентгенографии экспонируется покрытый слоем селена барабан. Формирующийся в селеновом слое лучевой рельеф сканируется и трансформируется в цифровой сигнал. Специальный компьютер затем оптимизирует изображение.

Электронная обработка изображения позволяет оптимизировать его качество. Изображение в цифровой форме можно простым и удобным способом анализировать на специальных рабочих станциях обработки изображений.

Возможность переносить на твердую пленочную копию только предварительно отобранные во время просмотра на мониторе изображения имеет определенную экономическую выгоду.

Создание электронных систем обработки и передачи изображений (PACS) — новый шаг к формированию рентгеновских отделений будущего.

Таким образом, преимуществом цифровой рентгенографии перед обычной экранно-пленочной является лучшая видимость незначительных различий по контрастности и значительно большая экспозиционная широта, что уменьшает число бракованных снимков и снижает дозу облучения.

© А.А. Синенко, Ю.В. Кулаков, Е.Б. Абрамочкина, Н.М. Лупач, О.И. Сюсина, Е.М. Файзенгер, Е.Ю. Евдокимова, Л.М. Молдованова, 2011.

УДК 616.2-002.7-07-08

ОПЫТ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНОГО С ГРАНУЛЕМАТОЗОМ ВЕГЕНЕРА: ТРУДНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

АНДРЕЙ АНАТОЛЬЕВИЧ СИНЕНКО, *канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом фтизиопульмонологии ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет Росздрава», зав. ревматологическим центром [84232400569, e-mail: ykul@mail.ru]*
ЮРИЙ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ КУЛАКОВ, *докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии с курсом фтизиопульмонологии ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет Росздрава» [84232400569, e-mail: ykul@mail.ru]*
ЕЛЕНА БОРИСОВНА АБРАМОЧКИНА, *зав. ревматологическим отделением*
НАТАЛЬЯ МИХАЙЛОВНА ЛУПАЧ, *врач-ревматолог*
ОЛЬГА ИВАНОВНА СЮСИНА, *врач-ревматолог*
ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА ФАЙЗЕНГЕР, *врач-ревматолог*
ЕЛЕНА ЮРЬЕВНА ЕВДОКИМОВА, *канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом фтизиопульмонологии ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет Росздрава» [84232400569, e-mail: ykul@mail.ru]*
ЛИЛИЯ МИХАЙЛОВНА МОЛДОВАНОВА, *канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии с курсом фтизиопульмонологии ГОУ ВПО «Владивостокский государственный медицинский университет Росздрава» [84232400569, e-mail: ykul@mail.ru]*

Реферат. Описан случай гранулематоза Вегенера у мужчины 45 лет, представлены трудности диагностики, подбора базисного лечения и антибактериальной терапии.
Ключевые слова: описание случая, системный васкулит, гранулематоз Вегенера.

EXPERIENCE OF MANAGEMENT OF PATIENT WITH WEGENERS' GRANULOMATOSIS: DIAGNOSTICS AND TREATMENT DIFFICULTIES

A.A. SINENKO, YU.V. KOULAKOV, E.B. ABRAMOCHKINA, N.M. LOUPACH, O.I. SUSINA, E.M. FAIZENGER, E.Y. EVDOKIMOVA, L.M. MOLDOVANOVA

Abstract. The author reports a case of Wegeners' granulomatosis in a patient 45 years old, present difficulty diagnose basis and antibacterial treatment.

Key word: report a case, systemic vasculitis, Wegeners' granulomatosis.

Гранулематоз Вегенера — гранулематозное воспаление респираторного тракта и некротизирующий васкулит, поражающий мелкие и средние сосуды (капилляры, венулы, артериолы, артерии), обычно сочетающийся с некротизирующим гломерулонефритом [1]. Выделен и описан как нозологическая форма в 30-х годах прошлого века (Wegener F., 1936). Особенностью гранулемы является наличие большого количества гигантских клеток, которые могут быть связаны с ближайшим сосудом.

Этиология гранулематоза Вегенера, как и большинства первичных системных васкулитов, неизвестна. В патогенезе гранулематоза Вегенера большую роль придают нарушениям иммунитета. Клиническая картина характеризуется поражением верхних дыхательных путей (встречается в 70% случаев) и проявляется ринитом с язвенно-некротическими изменениями на слизистой оболочке носа и придаточных пазух (синусит), гортани или трахеи. В последующем нарастает лихорадка, отчетливыми становятся признаки трахеобронхита, пневмонии со склонностью к распаду и образованию полостей. Могут развиться язвенно-некротические поражения кожных покровов, костно-хрящевого скелета, лица, перфорация носовой перегородки, артралгии, миалгии, артриты, полиморфная кожная сыпь. Одним из наиболее постоянных признаков гранулематоза Вегенера является поражение легких. Боли в грудной клетке, одышка, кашель с кровянистой мокротой или кровохарканье. К типичным рентгенологическим признакам относят множественные, двусторонние инфильтраты, иногда с просветлением, указывающим на формирование полостей. Отличительной особенностью болезни является формирование прогрессирующего гломерулонефрита. В зависимости от наличия или отсутствия поражения почек выделяют генерализованную и ограниченную (лимитированную) форму гранулематоза Вегенера. Неврологические нарушения возникают редко, наиболее характерно развитие множественного мононеврита, реже встречают дистальную симметричную полинейропатию. В период активности заболевания наблюдается анемия, тромбоцитоз, лейкоцитоз и увеличение СОЭ, С-реактивного белка, ревматоидного фактора. У 80—90% больных обнаруживаются антинейтрофильные цитоплазматические антитела [2].

Постановка диагноза «гранулематоз Вегенера» основана на классификационных критериях Американского колледжа ревматологов [3], которые включают: 1) воспаление носа и полости рта (язвы в полости рта, гнойные и кровянистые выделения из носа); 2) изменения в легких при рентгенологическом исследовании: узелки, инфильтраты или полости в легких; 3) изменения мочи (микрогематурия или скопления эритроцитов в осадке мочи); 4) биопсию (гранулематозное воспаление в стенке артерии или периваскулярном пространстве). Данные биопсии играют решающую роль. Наличие у больного двух и более критериев позволяет поставить диагноз гранулематоза Вегенера с чувствительностью 88% и специфичностью 92%. Лечение гранулематоза Вегенера основано на комбинированном применении глюкокортикостероидов и циклофосфамида, а также симптоматической терапии.

Приводим собственное наблюдение из практики.

Больной *А*., 46 лет, поступил в клинику с жалобами на одышку при небольшой физической нагрузке, повышение температуры тела до 39°С с ознобами, кашель с гнойной мокротой до 50 мл в сут, выраженную слабость, неоформленный стул 1—2 раза в сут. Из анамнеза выяснено, что считает себя больным с 22 апреля 2008 г., когда впервые появилась температура до 37,2°С с ознобом, одышка. При обследовании по месту жительства на обзорной рентгенографии органов грудной полости выявлены инфильтративные изменения в верхней доле легкого справа. Лечился по месту жительства по поводу туберкулеза в течение двух месяцев. На фоне проводимой терапии клинически и рентгенологически отмечалась отрицательная динамика: оставалась повышенной температура тела, появился кашель с гнойной мокротой, увеличилась одышка при физической нагрузке, появились выраженные признаки периферической полиневропатии, рентгенологическая картина в динамике усугубилась формированием множественных абсцесов в легких.

В августе 2008 г. проведена атипичная резекция S_4 правого легкого. При гистологическом исследовании выявлена гранулематозная реакция, но отсутствовала комплексная морфологическая картина, обычно наблюдаемая при туберкулезе. Продолжена антибактериальная терапия с некоторой положительной клинической и рентгенологической динамикой. Но с сентября 2008 г. отмечает ухудшение состояние и самочувствия, когда появилось кровохарканье, стали нарастать явления полиневропатии, кровохарканье, постоянная лихорадка с ознобами. Неоднократные госпитализации в различные стационары, проводимая антибактериальная и симптоматическая терапия не приносили значительного облегчения.

В декабре 2008 г. больной консультирован ревматологом, заподозрен васкулит Вегенера, рекомендовано исследование на выявление антинейтрофильных цитоплазматических антител, положительный результат которого, наряду с гистологической и клинической картиной, позволили диагностировать гранулематоз Вегенера. Проведена пульс-терапия дексаметазоном 100 мг внутривенно капельно с переходом на прием преднизолона 60 мг внутрь, пульс-терапия циклофосфаном 1000 мг внутривенно капельно 1 раз в день 3 дня подряд в сочетании с плазмаферезом, продолжена синдромная терапия с положительной клинической и рентгенологической динамикой. Самостоятельное

прекращение больным выполнения рекомендаций по поддерживающей иммунодепрессивной терапии привело к рецидиву заболевания.

С февраля 2009 г. больной наблюдается в ревматологическом центре Приморской краевой клинической больнице № 1, где диагноз подтвержден. Проведена пульс-терапия циклофосфаном 1000 мг внутривенно капельно с переходом на поддерживающую дозу 400 мг внутримышечно, антибактериальная терапия с положительным эффектом. Повторное стационарное лечение преднизолоном в дозе 40 мг в сут в апреле 2009 г., вновь проведена пульс-терапия циклофосфаном 1000 мг внутривенно капельно, в дальнейшем рекомендовано 400 мг внутримышечно в нед, препарат не вводил. В последующем стационарное лечение в мае 2009 г. Вновь проведена пульс-терапия циклофосфамидом 0,8 мг, продолжена синдромная и базисная терапия. В июле в связи с развитием двусторонней полисегментарной деструктивной пневмонии проведен курс антибактериальной терапии, доза циклофосфамида составила 200 мг в нед, доза преднизолона снижена до 30 мг в сут. В связи с нарастанием одышки при физической нагрузке, отрицательной рентгенологической динамики проводилось стационарное лечение в декабре 2009 г., доза циклофосфана увеличена до 600 мг в нед, добавлена противогрибковая терапия, продолжена антибактериальная терапия азитромицином, осуществлялось синдромное лечение. В январе 2010 г. госпитализация и коррекция лечения по поводу дисбактериоза на фоне лечения циклофосфаном, доза которого снижена до 200 мг в нед. Кроме того, у больного в течение последнего года на фоне длительного приема кортикостероидов развился кушингоид, регистрировалось повышение уровня глюкозы в крови, стало стойким повышение артериального давления. На *рис. 1—4* представлены рентгенограммы, а на *рис. 5—6* — компьютерные томограммы больного.

Последнее стационарное лечение проводили в мае 2010 г. в связи со снижением толерантности к физической нагрузке, увеличением одышки, появлением приступов кратковременного потери сознания, повышением температуры тела до 39°С с ознобами, присоединением кашля с гнойной мокротой и появлением кровохарканья. При поступлении общее состояние больного тяжелое за счет интоксикационного синдрома. Сознание ясное. Доступен контакту, хотя снижен слух. Телосложение правильное. Питание несколько повышенное (рост 170 см, вес 75 кг), температура 37,8°С. Кожные покровы обычного цвета, гиперемия лица, высыпаний нет, влажность обычная. Периферические лимфоузлы не пальпируются. Форма грудной клетки бочкообразная. При аускультации дыхание жесткое, проводится до нижних отделов, рассеянные сухие и влажные хрипы, больше справа. Число дыханий 24 в мин. Тоны сердца приглушены, ритмичные. Короткий систолический шум на верхушке. Число сердечных сокращений 86 уд/мин. Пульс — 86 уд/мин, удовлетворительных качеств, правильный. Язык чистый влажный. Слизистые розовые. Живот правильной формы, при пальпации мягкий, незначительно болезненный в околопупочной области, умеренно вздут. Печень выступает на 3 см из-под реберной дуги, незначительно болезненна при пальпации. Селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания в поясничной области отрицательный. Стул полуоформленный без патологических примесей до 3—5 раз в сут. Мочеиспускание свободное, безболезненное.

Анализ крови (в динамике): лейкоциты — 8,45—8,08—7,26×10^9/л; эритроциты — 4,43—4,49—3.99×10^{12}/л; гемоглобин — 106—102—93 г/л; тромбоциты — 499—487—430×10^9/л; СОЭ — 34—44—40 мм/ч; эозинофилы — 2—1—1%; палочкоядерные — 9—6—9%; сегментоядерные — 56—71—71%; лимфоциты — 30—18—20%; моноциты — 3—1—2%. Коагулограмма (в динамике): протромбиновый индекс — 97—105%; фибриноген — 4,8—4,7 г/л; тромбиновое время — 15,6—17,9 с; этаноловый тест — отрицательный; протромбиновое время — 15,1—16,5 с. Группа крови А (II), резус-отрицательная. Глюкоза крови (в динамике) — 3,8—5,0—5,9—12,1 ммоль/л. Биохимический анализ крови (в динамике): общий белок — 59,9—51,4 г/л; альбумин — 39,75%; альфа-1-глобулины — 5,24%; альфа-2-глобулины — 10,7%; бета-глобулины — 18,74%; гамма-глобулины — 25,56%; АсАТ — 16,5 Е/л; АлАТ — 8,6 Е/л; билирубин общий — 13,2 мкмоль/л; холестерин общий — 5,8 ммоль/л; креатинин — 852 мкмоль/л; мочевина — 5,6 ммоль/л; щелочная фосфатаза — 261 ед/л; ЛДГ — 256 ед/л; ГГТП — 91,1 ед/л; мочевая кислота — 413 мкмоль/л; СРБ — 36; тимоловая проба — 2 ед.

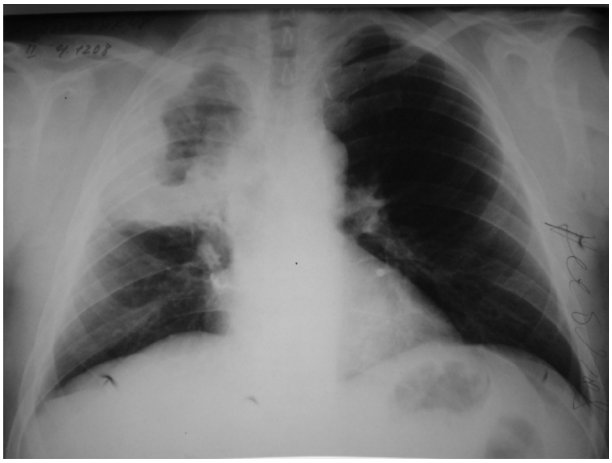

Рис 1. Рентгенограмма больного *А.,* 46 лет, гранулематоз Вегенера. Формирование полостей распада

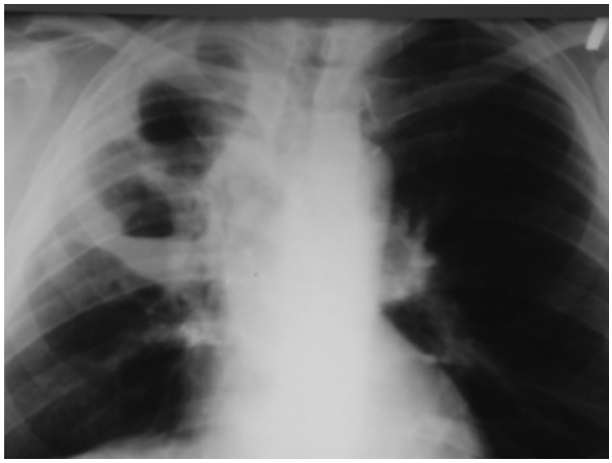

Рис. 2. Рентгенограмма больного *А.,* 46 лет, гранулематоз Вегенера. Прогрессирование образования полостей распада

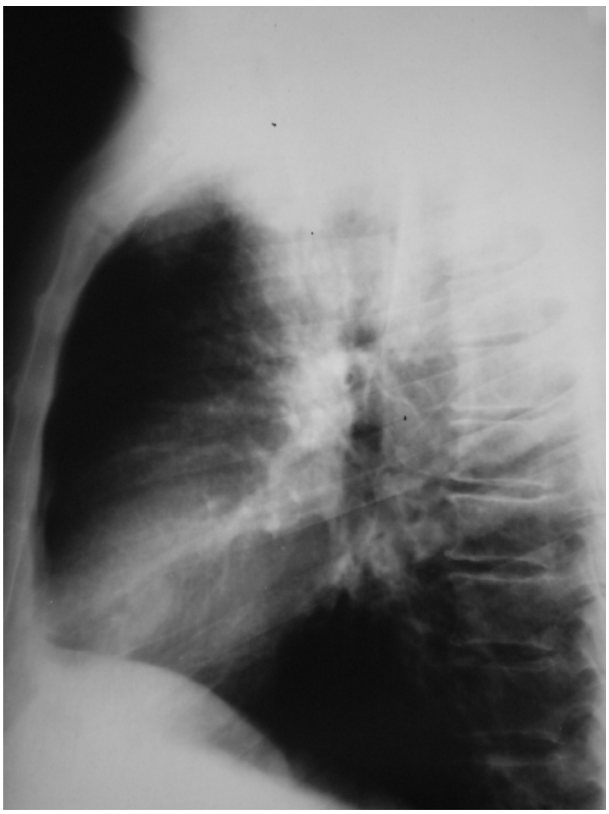

Рис 3. Боковая рентгенограмма больного *А.,* 46 лет, гранулематоз Вегенера

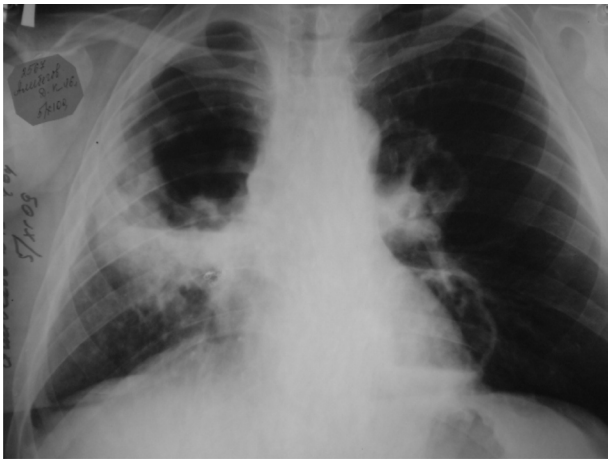

Рис. 4. Рентгенограмма больного *А.,* 46 лет, гранулематоз Вегенера. Прогрессирование легочного процесса, образование дополнительных полостей распада

Анализ мочи на микрофлору: роста микрофлоры не обнаружено. Анализ мокроты на микрофлору: дрожжеподобные грибы рода *Candida* — 10^3 КОЕ/мл. Повторные исследования мокроты на микрофлору трижды: патогенная и условно-патогенная микрофлора не обнаружена. ЭКГ: синусовый ритм с чистотой сердечных сокращений 68 уд/мин. Эхокардиография: аорта, створки аортального клапана уплотнены. Кальциноз фиброзного кольца аортального клапана, недостаточность аортального клапана 1-й степени. Полости сердца не расширены. Гипертрофии, гипокинеза стенок нет. Дополнительная хорда в левом желудочке. Сократимость левого желудочка не нарушена. Легочной гипертензии нет. Ультразвуковое исследование внутренних органов: печень, нижняя полая вена, воротная вена, холедох, желчный пузырь, желчные ходы, поджелудочная железа, вирсунгов проток, селезенка, почки — без патологии.

Рентгенография органов грудной полости в двух проекциях: выраженная отрицательная динамика в виде увеличения диаметра ранее определяемых полостей в верхних долях слева (от 3 до 5 см), в проекции сегмента S_8 слева визуализируется уровень жидкости в ранее определяемой «сухой» полости. Справа тотальное выполнение полости в сегменте S_6 с массивной перифокальной инфильтрацией.

Компьютерная томография: исследование органов грудной полости произведено по стандартной методике SPR 7×7 мм и режиме HR. На серии КТ определяется отрицательная динамика прогрессирования. Ранее определяемые полости в верхней доле слева увеличились в диаметре до 46 мм, в проекции сегмента S_{10} увеличение фокуса до 63 мм. Появление нового мультифокального фокуса в проекции сегмента S_4 диаметром до 41 мм. Справа в апикальной зоне виализируется остаточная «сухая» полость размерами до 116 мм. В проекции сегмента S_6, а также в проекции бифуркации с вовлечением в процесс проксимальных отделов корня виализируются множественные, сгруппированные, сливного характера неоднородные фокусы инфильтрации (общими размерами до 110×48 мм) с проявлениями деструкции, без признаков отсева. Органы средостения без особенностей. Костные структуры в зоне сканирования без признаков патологической перестройки.

Заключение: компьютерные томографические признаки некротического гранулематозного процесса (болезнь Вегенера). Отрицательная динамика. Выраженное прогрессирование процесса. На контрольных рентгенограммах в динамике органов грудной полости определяется умеренная положительная динамика в виде уменьшения интенсивности ранее определяемой инфильтрации. Синусы свободные. Больной консультирован пульмонологом, который подтвердил диагноз гранулематоза Вегенера, согласована антибактериальная, бронхолитическая, отхаркивающая терапия.

Клинический диагноз: системный васкулит (гранулематоз Вегенера). Активность воспалительного процесса 3-й степени. Лимитированная форма. Диффузный пневмосклероз, эмфизема легких, плевроофиброз с формированием цирроза правого легкого. Множественные остаточные полости с обеих сторон, осложняющиеся нагноением. Бронхообструктивный синдром. Состояние после атипичной резекции S_4-S_5 справа. Дыхательная недостаточность 2-й степени. Зависимость от кортикостероидов. Кушингоид. Стероидный диабет компенсированный. Ожирение 2-й степени экзогенно-конституционального генеза. Гипертоническая болезнь II стадии, риск 2-й степени, ХСН I функционального класса. Дисциркуляторная энцефалопатия сложного генеза (дисциркуляторная, диабетическая, токсическая). Синкопальные состояния. Хронический панкреатит, вне обострения. Синдром раздраженного кишечника.

Получал лечение: тиенам 500 мг в/в капельно на 100 мл в 0,9% растворе натрия хлорида 4 раза в день 7 дней; авелокс 400 мг 1 раз в день; кальций-Д3-Никомед 500 мг 2 раза в день; креон 25000 0,3 г 2 раза внутрь; лизиноприл 5 мг 2 раза в день внутрь; новоформин 500 мг 1 раз в день; преднизолон 27,5 мг (5,5 таб-

Рис.5. Компьютерная томограмма больного *А.,* 46 лет, гранулематоз Вегенера. Формирование полостей распада

леток по 5 мг); симвор 10 мг 1 раз в день; энтерол 250 мг 2 раза в день; румикоз 100 мг 2 раза в день; неосмектин 3 г 3 раза в день; АЦЦ лонг 600 мг 1 раз в день; омепрозол 20 мг 2 раза в день, затем ванкомицин 1 г в/в капельно 3 раза в день 7 дней. На фоне проводимого лечения отмечалась определенная положительная динамика: нормализовалась температура, уменьшилось количество мокроты, прекратилось кровохарканье. Больной выписан с рекомендациями по ведению под наблюдение врача по месту жительства.

Таким образом, гранулематоз Вегенера является достаточно редким заболеванием, ранняя диагностика которого значительно затруднена сложным дифференциально-диагностическим поиском и необходимостью проведения специальных методов обследования, включая гистоморфологические; лечение длительное и требует непрерывного проведения иммунодепрессивной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ревматология: национальное руководство / под ред. Е.Л. Насонова, В.А. Насоновой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 720 с.
2. Ревматология: клинические рекомендации / под ред. акад. РАМН Е.Л. Насонова. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 752 с.

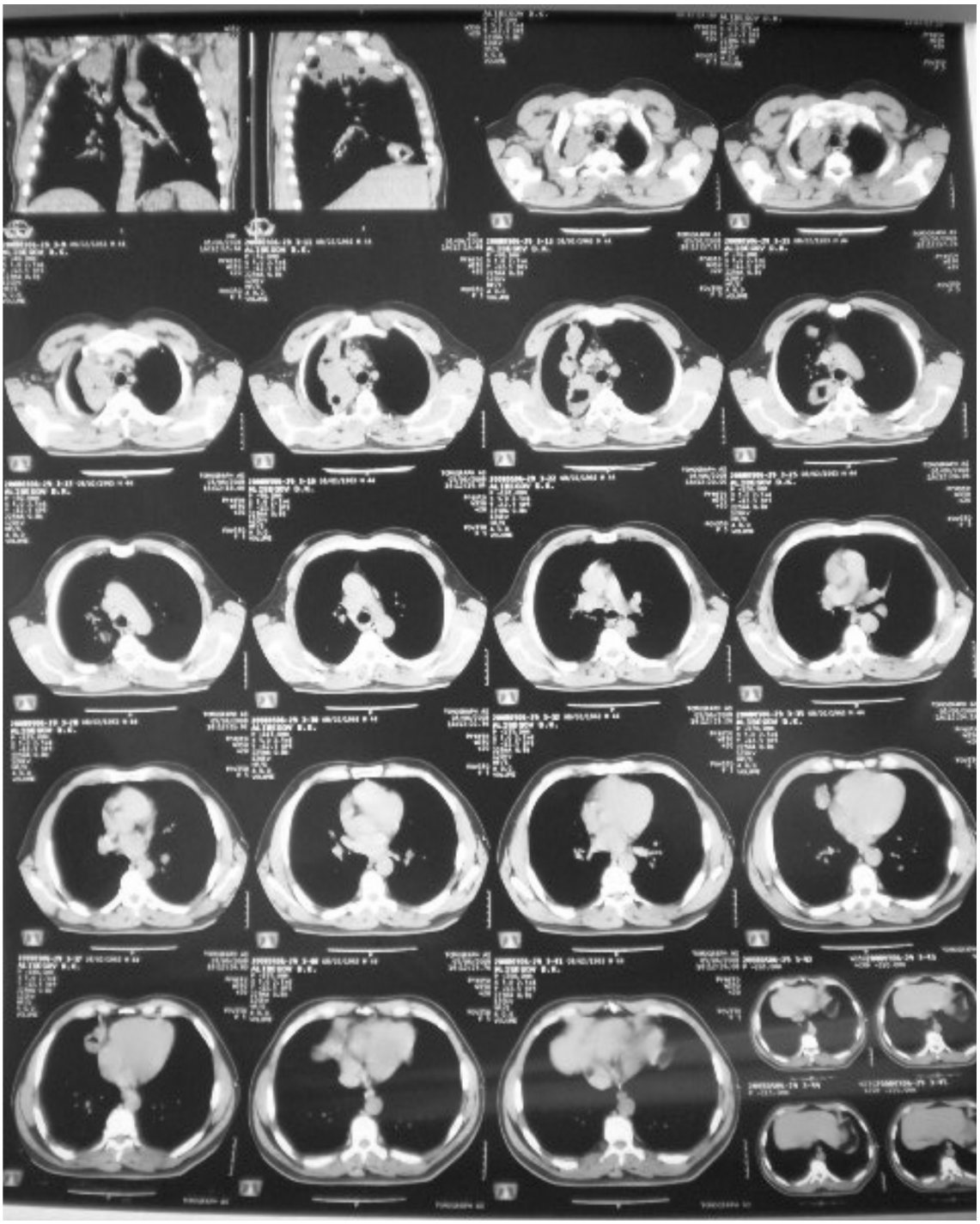

Рис. 6. Компьютерная томограмма больного *А.,* 46 лет, гранулематоз Вегенера. Прогрессирование образования полостей распада

3. *Levitt, R.Y.* The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegeners's granulomatosis / R.Y. Levitt, A.S. Fauci, D.A. Bloch // Arthr. Rheum. — 1990. — Vol. 33. — P.1101—1107.
4. *Stone, J.H.* A diseasespecific activity index for Wegeners's granulomatosis. Modification of the Birmingham vasculitis activity score / J.H. Stone, G.S. Hoffman, P.A. Merkel [et al.] // Arthr. Rheum. — 2001. — Vol. 44. — P.912—920.

© Е.В. Архипов, С.И. Сафиуллина, 2011

УДК 616.155.392.2-07

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НАБЛЮДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ДЕБЮТОМ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА

ЕВГЕНИЙ ВИКТОРОВИЧ АРХИПОВ, *канд. мед. наук, ассистент кафедры общей врачебной практики ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [e-mail: jekaland@mail.ru]*
СВЕТЛАНА ИЛЬДАРОВНА САФИУЛЛИНА, *канд. мед. наук, ассистент кафедры общей врачебной практики ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава», врач-гематолог Республиканской клинической больницы МЗ РТ, Казань*

Реферат. Представлен клинический случай развития хронического лимфолейкоза, в дебюте которого развилась инфекция дыхательных путей.
Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, внебольничная пневмония, гемобластоз.

CLINICAL CASE OF SUPERVISION OF PATIENT WITH THE FIRST ONSET OF CHRONIC LYMPHOLEUCOSIS

E.V. ARKHIPOV, S.I. SAFIOULLINA

Abstract. Clinical case of chronic lympholeucosis with respiratory tract infection onset is presented.
Key words: chronic lympholeucosis, community-acquired pneumonia, haemoblastosis.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) является одним из распространенных заболеваний кроветворной системы и составляет 22—30% всех гемобластозов [1, 3], а среди лимфатических опухолей в мире около 7% [2]. Заболеванием страдают преимущественно люди старших возрастных групп [5, 6], однако за последние годы наметилась тенденция к увеличению среди заболевших доли лиц молодого возраста [7].

В дебюте заболевания долгие годы возможен лишь лимфоцитоз 40—50% при уровне лейкоцитов около верхней границы нормы. Затем постепенно увеличиваются лимфатические узлы, начиная с шеи, подмышечных впадин, далее — средостения, брюшной полости, в паховых областях. Тем не менее достаточно часто в дебюте онкогематологических заболеваний развиваются инфекции самой разнообразной локализации: ангины, отиты, бронхиты, пневмонии, пиелонефриты и т.д. [2]. Это связано в первую очередь с нарушениями иммунитета, которые развиваются как в связи с подавлением нормальных ростков кроветворения, так и с тем фактом, что опухолевые клетки дефектны и не способны обеспечить адекватный иммунный ответ. Течение инфекций у таких пациентов, как правило, затяжное, плохо поддается лечению стандартной антибактериальной терапией, поэтому требуется дополнительное назначение препаратов второй линии.

Клинический случай. Больной *С.*, 1975 г.р., 4 декабря обратился к врачу общей практики с жалобами на быструю утомляемость, стойкий подъем температуры тела до 38,5—39,0°С в течение трех недель, кашель с трудноотделяемой мокротой, одышку при минимальной физической нагрузке.

Из анамнеза настоящего заболевания установлено: заболел остро (начало ноября) с подъема температуры, самостоятельно принимал жаропонижающие (парацетамол), противовирусные (ремантадин) препараты, 5-дневный курс азитромицина (ЗИ-фактор 0,5 г 1 раз в день). Проведенная терапия «особого эффекта» не оказала, сделаны общие анализы крови и мочи, биохимический анализ крови *(таблица)*. Эпидемиологический анамнез: контакты с инфекционными больными отрицает, туберкулез и гепатиты отрицает, выездов в эндемичные очаги не было; установлено, что ближайший родственник больного переболел вирусной пневмонией. Профессиональный анамнез: строитель, на протяжении шести месяцев работал в условиях холодного и сырого помещения.

Объективно: общее состояние средней степени тяжести. Температура тела 38,5°С. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены, безболезненны. Систолическое АД — 140 мм рт.ст., диастолическое АД — 85 мм рт.ст. Сердечно-сосудистая система: границы сердца в пределах нормы, аускультативно — тоны сердца ритмичные, акцент II тона над верхушкой, шумов нет. Дыхательная система: притупление легочного звука над нижними отделами справа, при аускультации выслушивается крепитация в нижних отделах с обеих сторон, ЧДД — 20 в мин. Живот при пальпации мягкий, болезненность не определяется. Печень безболезненная, не увеличена, селезенка не пальпируется. Симптом Пастернацкого отрицательный. Отеков нет, небольшая пастозность век.

Предварительный диагноз: внебольничная пневмония нижней доли правого легкого, средней степени тяжести. Дыхательная недостаточность 0—I степени.

Рекомендации:

• госпитализация и лечение в условиях стационара (отказ от госпитализации);

Динамика клинико-лабораторных показателей

Показатель	28 ноября	9 декабря	16 декабря
Общий анализ крови			
Гемоглобин, *г/л*	129	115	110
Эритроциты, *в 1 мкл*	$4{,}4\times10^{12}$	$4{,}4\times10^{12}$	$3{,}8\times10^{12}$
Лейкоциты, *в 1 мкл*	$10{,}8\times10^{9}$	$9{,}6\times10^{9}$	$9{,}4\times10^{9}$
Юные	—	—	2
Палочкоядерные, %	7	5	7
Сегментоядерные, %	38	35	20
Базофилы, %	1	0	0
Эозинофилы, %	0	0	0
Моноциты, %	4	2	1
Лимфоциты, %	50	59	70
СОЭ, *мм/ч*	32	24	24
Тромбоциты, $\times10^{9}$*/л*	180 тыс.	160 тыс.	160 тыс.
Общий анализ мочи			
Отн. плотность мочи	1015	1018	1020
pH	5,5	6,0	5,5
Белок, ‰	0,33	0,066	Отр.
Кетоновые тела	Отр.	Отр.	Отр.
Лейкоциты в поле зрения	4—6	3—4	2—4
Эритроциты в поле зрения	0—0—2	0—0—1	0—1—0
Цилиндры в поле зрения	0—1 (зернистый)	Отр.	Отр.
Эпителий в поле зрения:			
почечный	Отр.	Отр.	Отр.
плоский	6—8	6—8	4—3
Биохимический анализ крови			
Общий билирубин, *мкмоль/л*	17,5	20	28
Прямой билирубин, *мкмоль/л*	3,5	5,7	7,6
ALT, *МЕ/л*	45	62	63
AST, *МЕ/л*	51	88	128
Щелочная фосфатаза, *ед/л*	110	128	140
Глюкоза, *моль/л*	5,2	5,1	—
Общий белок, *г/л*	75	74	76
Мочевина, *моль/л*	6,7	8,2	7,8
Креатинин, *мкмоль/л*	117	126	—
Холестерин, *моль/л*	4,8	—	—
Калий, *ммоль/л*	5,2	5,1	—

• рентгенологическое обследование органов грудной клетки в 2 проекциях;

• общий анализ крови и мочи в динамике (см. табл.);

• бактериологическое исследование мокроты;

• амоксициллин/клавулановая кислота 500 мг 3 раза в сут.

11 декабря. Осмотр в динамике. Сохраняется общая слабость, одышка не беспокоит. Объективно: состояние удовлетворительное. Температура тела 37,4°С. Кожные покровы чистые, физиологической окраски, видимые слизистые с желтоватым оттенком. Периферические лимфатические узлы: увеличение подмышечных и паховых лимфоузлов до 1,5—2,0 см, не спаяны между собой, безболезненные при пальпации. Систолическое АД — 130 мм рт.ст., диастолическое АД — 80 мм рт.ст. Сердечно-сосудистая система без изменений в динамике. Дыхательная система: перкуторно-легочной звук, аускультативно — единичная крепитация в нижних отделах справа, ЧДД — 18 в мин. Живот при пальпации мягкий, печень у края реберной дуги безболезненна. Селезенка не пальпируется, размеры при перкуссии 9×7 см. Отеков нет.

Рентгенологическое исследование *(рисунок)*.

Бактериологическое исследование мокроты: золотистый стафилококк — 10^3 КОЕ/мл, чувствительность к антибактериальным препаратам не определена.

По лейкоцитарной формуле общего анализа крови (см. табл.) отмечен сдвиг в сторону лимфоцитов. В биохимическом анализе крови — повышение печеночных проб.

Диагноз: внебольничная пневмония нижней доли правого легкого. Дыхательная недостаточность 0. Токсический гепатит? Лейкоз?

Рекомендации:

• продолжить прием амоксициллина клавулановой кислоты 500 мг 3 раза в сут;

• маркеры гепатита *В*, *С*;

• контроль развернутого общего анализа крови;

• функциональные пробы печени в динамике;

• ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

16 декабря. Общее состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Температура тела 37,1°С. Кожные покровы чистые, с желтушным оттенком. Периферические лимфатические узлы: увеличение подмышечных и паховых лимфоузлов до 2,0 см, безболезненные при пальпации. Систолическое АД — 120 мм рт.ст., диастолическое

Рентгенологическое исследование легких (8 декабря). Усиление сосудистого рисунка, расширение корней легких. Выпотной плеврит справа. Слева синусы свободны. Деструктивных изменений в легких нет

АД — 80 мм рт.ст. Сердечно-сосудистая система без изменений в динамике. Дыхательная система: перкуторно-легочной звук, при аускультации хрипы не выслушиваются, ЧДД — 16 в мин. Живот при пальпации мягкий, печень увеличена на 3 см ниже реберной дуги, безболезненна. Отеков нет.

Маркеры гепатита В, С: тесты отрицательные.

Общий анализ крови: нарастание относительного лимфоцитоза.

Функциональные пробы печени: нарастание уровня щелочной фосфатазы, AST.

УЗИ органов брюшной полости. Печень увеличена до 16×12 см, границы четкие, контуры ровные. Паренхима однородная, структура сглажена, эхогенность повышена. Vena portae: 9 мм. Холедох: 5 мм. Желчный пузырь: 7×3 см, стенки ровные, толщина 1,5 мм; содержимое гомогенное. Поджелудочная железа не увеличена, границы ровные, четкие; эхогенность обычная. Селезенка увеличена до 14×9 см, контуры ровные, границы четкие.

Диагноз: внебольничная пневмония нижней доли правого легкого в стадии разрешения. Дыхательная недостаточность 0. Острый лейкоз? Лейкемоидная реакция?

Рекомендации:

• адеметионин (гептрал) 400 мг 2 раза в день 14 дней;

• отменена амоксициллин/клавулановая кислота;

• консультация гематолога для уточнения диагноза;

• повторный осмотр после заключения гематолога.

Консультация гематолога. Проведена стернальная пункция: хронический лимфолейкоз? Лимфома? После разрешения инфекционного процесса дообследование в Онкологическом диспансере для верификации диагноза и дальнейшей терапии.

16 января. Общее состояние удовлетворительное. Жалоб нет. Температура тела 36,8°С. Кожные покровы чистые, физиологической окраски. Периферические лимфатические узлы увеличены в подмышечных и паховых областях до 2,0 см, безболезненные при пальпации. Систолическое АД — 120 мм рт.ст., диастолическое АД — 80 мм рт.ст. При аускультации легких дыхание везикулярное, проводится по всем полям, ЧДД — 16 в мин. Живот при пальпации мягкий, печень увеличена на 4 см ниже реберной дуги, безболезненна. Отеков нет.

Заключение. Диагностика ХЛЛ представляет определенные трудности. Заболевание должно быть заподозрено при увеличении в крови количества лейкоцитов и лимфоцитов. Если абсолютное количество лимфоцитов достигает 5×10^9/л, диагноз ХЛЛ становится очень вероятным. Нужно иметь в виду, что абсолютное количество лимфоцитов (5×10^9/л) — это 55% при общем количестве лейкоцитов 9×10^9/л, и такая картина крови часто не привлекает внимания врача. Иногда на протяжении 2—3 лет при нормальном количестве лейкоцитов наблюдается постепенно нарастающий лимфоцитоз — 55—60—70% лимфоцитов в формуле крови. Пациенту с такой картиной крови обязательно нужно проводить исследование крови не реже 1 раза в 6 мес, так как после длительного периода спокойного течения может начаться быстрое прогрессирование заболевания. В настоящее время в терапии ХЛЛ имеются широкие возможности, поэтому каждый больной с подозрением на это заболевание должен проконсультироваться гематологом независимо от наличия у него другой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Клиническая онкогематология: руководство для врачей / под ред. М.А. Волковой. — М.: Медицина, 2001. — 576 с.: ил.
2. Руководство по гематологии: в 3 т. / под ред. А.И. Воробьева. — М.: Ньюдиамед, 2003. — Т. 2 — 280 с.: ил.
3. *Лисуков, И.А.* Иммунокомпрометированный пациент: нозокомиальные инфекции в гематологической практике / И.А. Лисуков. — Новосибирск: Наука, 2005. — 180 с.
4. *Хамитов, Р.Ф.* Клинические рекомендации по диагностике и лечению внебольничных пневмоний / Р.Ф. Хамитов // Клинические рекомендации врачу-терапевту: материалы III съезда терапевтов Республики Татарстан. — Казань, 2008. — С.97—105.
5. Epidemiologic, clinical and therapeutic aspects of chronic lymphoid leukemia: apropos of 120 cases / M. Khalifa, S. Chehata, M.A. Laatiri [et al.] // Tunis Med. — 2002. — Vol. 80, № 10. — P.584—589.
6. Chronic lymphocytic leukaemia (CLL) in Central Africans / J.M. Mukiibi, B. Paul, C.M. Nyirenda [et al.] // Cent. Afr. J. Med. — 2004. — Vol. 50, № 11—12. — P.111—115.
7. Chronic lymphocjliic leukemia in Turkey: experience of a single center in Istanbul / O.N. Pamuk, G.E. Pamuk, T. Soysal [et al.] // South Med. J. — 2004. — Vol. 97, № 3. — P.240—245.

© И.З. Гайдукова, О.Г. Каргальская, А.П. Ребров, 2011
УДК 616.72-002:616.517+616.61+616.36+616.13/.14

ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК, ПЕЧЕНИ И СОСУДОВ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНОЙ АКТИВНОСТЬЮ ПСОРИАТИЧЕСКОГО АРТРИТА

***ИННА ЗУРАБИЕВНА ГАЙДУКОВА**, аспирант кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава», врач-ревматолог ГУЗ «Саратовская областная клиническая больница с патолого-анатомическим центром»*
***ОЛЬГА ГЕОРГИЕВНА КАРГАЛЬСКАЯ**, аспирант кафедры госпитальной терапии лечебного факультета ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава»*
***АНДРЕЙ ПЕТРОВИЧ РЕБРОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета ГОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского Росздрава» [(8452) 51-49-60; e-mail: andreyrebrov@yandex.ru]*

Реферат. Представлены два клинических наблюдения, в которых продемонстрирована возможность таких внесуставных проявлений ПсА, как нефрит и гепатит у больных с различной клинико-лабораторной активностью артрита. Системные проявления ПсА сочетались с быстрым формированием костной резорбции, повышением жесткости артерий, повреждением и нарушением функции эндотелия. Показано, что при любой степени активности ПсА наличие нефрита и гепатита может отражать неблагоприятный прогноз прогрессирования поражения костно-суставной и сердечно-сосудистой систем.
Ключевые слова: псориатический артрит, нефрит, гепатит, жесткость сосудистой стенки.

LESSION OF KIDNEYS, LIVER AND VESSELS IN PATIENTS WITH THE DIFFERENT ACTIVITY OF PSORIATIC ARTHRITIS

I.Z. GAYDOUKOVA, O.G. KARGALSKAYA, A.P. REBROV

Abstract. In two clinical observes was shown the possibility of nephritis and hepatitis development in patients with the different activity of psoriatic arthritis. These systemic features of the disease were related with the fast bone's erosions development, arterial stiffness's increase, endothelial damage and dysfunction. So in patients with any activity of psoriatic arthritis the nephritis and hepatitis availability reflects the negative prognosis in joints and vessels damage's progression.
Key words: Psoriatic arthritis, nephritis, hepatitis, arterial stiffness.

Введение. Псориатический артрит (ПсА) — хроническое прогрессирующее системное заболевание, ассоциированное с псориазом, при котором патологический процесс преимущественно локализуется в тканях опорно-двигательного аппарата и приводит к развитию эрозивного артрита, костной резорбции, множественных энтезитов и спондилоартрита [1]. На тяжесть состояния больных ПсА помимо поражения костно-суставного аппарата оказывает влияние внесуставное поражение органов и тканей: нефрит, гепатит, поражение глаз, сердечно-сосудистой системы и др. [2—6]. Высокая летальность больных ПсА обусловлена в первую очередь поражением сердечно-сосудистой системы и почек [7, 8], поэтому изучение особенностей поражения сердечно-сосудистой системы и почек у больных с разными формами ПсА является важным для дальнейшей разработки способов ранней диагностики данных состояний и лечения больных. В клинических наблюдениях представлены особенности поражения сосудов и почек у больных с разной степенью активности и различными клинико-анатомическими формами ПсА.

Клинические наблюдения. Больная *Б.*, 37 лет, наблюдалась в ревматологическом отделении ГУЗ «Саратовская областная клиническая больница с патолого-анатомическим центром» с июля 2009 г. по февраль 2010 г. Из анамнеза известно, что в апреле 2009 г. у больной впервые одновременно появились артрит левого лучезапястного сустава (выявлен клинически, подтвержден данными ультразвукового исследования), спондилит шейного отдела позвоночника, пустулезный ладонно-подошвенный псориаз (BSA — 3%; PASI — 3,5), нефрит (протеинурия до 1 г/л, микрогематурия до 40 эритроцитов в поле зрения), гепатит (повышение печеночных трансаминаз до 5 норм), повышение артериального давления (АД) и синдром Рейно. В связи с наличием поражения почек и печени у больной были исключены вирусные гепатиты, криоглобулинемия, системная красная волчанка. В июле 2009 г. пациентка была госпитализирована в ревматологическое отделение. При поступлении установлена минимальная лабораторная активность заболевания: СОЭ — 15—26 мм/ч; СРБ — 5,4 мг/л; ЦИК — 35 опт. ед.; ревматоидный фактор отрицательный; креатинин — 94 мкмоль/л; мочевина — 4,1 ммоль/л; мочевая кислота крови — 254 мкмоль/л; общий белок и альбумины крови в норме. Выявлена дислипидемия (общий холестерин — 9,2 ммоль/л; ЛПНП — 6,5 ммоль/л; ЛПВП — 2,2 ммоль/л; ЛПОНП — 0,9 ммоль/л; триглицериды — 2,0 ммоль/л). Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле MDRD составила 97 мл/мин; общий анализ мочи (ОАМ): белок — 1,18 г/л, суточная протеинурия — 1,0 г/л; посевы мочи стерильны. При УЗИ органов брюшной полости и почек выявлены диффузные изменения печени, размеры почек в пределах нормы, паренхима почек — 15 мм. УЗИ мочевого пузыря — без патологии. При дуплексном исследовании почечных артерий патологии не выявлено.

Из анамнеза известно, что больная имеет отягощенную наследственность по артериальной гипертензии. Псориаз и заболевания суставов у родственников отрицает. Из вредных привычек указывает курение в течение 10 лет по 3 сигареты в сутки.

В связи с тем, что у больной отсутствовал предшествующий прием нестероидных противовоспали-

тельных препаратов (НПВП), а также ввиду малой продолжительности и низкой активности заболевания наличие НПВП-нефропатии или амилоидоза было маловероятно. Изменения печени и почек расценены как нефрит и гепатит в рамках системности ПсА.

Рентгенография подвздошно-крестцовых сочленений — без патологии; рентгенография шейного отдела позвоночника — выпрямлен шейный лордоз, остеофиты — C_4-C_5, C_5-C_6; при рентгенографии левого лучезапястного сустава патологии не выявлено. Окулистом был исключен увеит.

При реовазографии сосудов верхних конечностей (РВГ) подтвержден синдром Рейно (положительная холодовая проба). При эхокардиографии (ЭхоКГ) патологии не обнаружено. Выявлено повреждение эндотелия, о чем свидетельствовало повышение количества циркулирующих эндотелиальных клеток до $8{,}0\times10^4$/л.

На основании наличия диагностических критериев CASPAR (2006 г.) выставлен диагноз ПсА. Индекс DAS4 соответствовал I стадии активности заболевания (2,04), но в связи с наличием внесуставных проявлений артрита и высокой оценкой активности артрита врачом и пациентом (2 балла по шкале Likert), активность расценена как умеренная (II стадия) [1].

С учетом возможного поражения сосудов выполнено исследование жесткости сосудистой стенки методом осциллографии (тензиомед, Венгрия) и методом фотоплетизмографии (ангиоскан, Россия) [9]. Показатели осциллографии соответствовали норме: AixAo — 22,38%, AixB — 24,02%, скорость пульсовой волны в аорте PWVao составила 6,94 м/с. Методом фотоплетизмографии выявлено повышение индекса жесткости (SI). Индекс окклюзии, отражающего вазорегулирующую способность эндотелия, составил 2,88 (норма более 1,5) [9].

Лечение больной в связи с наличием нефрита и гепатита вызывало определенные сложности. Были проведены 3 сеанса пульс-терапии преднизолоном в дозе 510 мг, назначен прием преднизолона внутрь по 20 мг/сут, внутрисуставно введен раствор кеналога, назначены гепатопротекторы, рекомендована гиполипидемическая диета. К октябрю 2009 г. больная отменила прием преднизолона и гепатопротекторов. Повторная госпитализация в ревматологическое отделение произошла в феврале 2010 г. К этому времени у больной разрешились псориатические бляшки (BSA — 0%), купировались явления спондилита, но сохранялся артрит лучезапястного сустава (минимальная припухлость и болезненность), энтезиты области левого лучезапястного сустава, индекс DAS4 — 0,89. При рентгенографии отмечено появление эрозивных изменений левого лучезапястного сустава (II ст.), в остальном — без динамики.

У больной нормализовалось АД. Не выявлено признаков нефрита: в ОАМ белок составил 0,15 г/л, эритроциты — 1—2 в поле зрения, удельный вес — 1020, суточная протеинурия — отрицательная, проба Нечипоренко в норме. По данным УЗИ, состояние печени и почек в норме. При РВГ сохранялась положительная холодовая проба. Выявлено увеличение индексов аугментации по сравнению с показателями от июля 2009 г. и по сравнению с нормальными показателями (AixAo — 38,9%; AixB — 14,8%), увеличение PWAo до 8,96 м/с, нарушение вазорегулирующей способности эндотелия в виде уменьшения индекса окклюзии до 1,1.

Больной *Ш.*, 48 лет, наблюдался в ревматологическом отделении с мая 2009 г. по сентябрь 2010 г. Из анамнеза известно, что в январе 2009 г. впервые был выявлен диссеминированный папулезно-бляшечный псориаз, через 2 нед после этого появился артрит с вовлечением дистальных и проксимальных межфаланговых суставов кистей и стоп, голеностопных и коленных суставов, дактилиты, энтезиты, впервые отмечено повышение АД. В течение месяца пациент принимал диклофенак 100 мг в сут с неполным эффектом. В июле 2010 г. госпитализирован в ревматологическое отделение, выставлен диагноз ПсА. Лабораторно и клинически активность III степени (DAS4 — 3,93; 3 балла по шкалам LIKERT; BSA — 45%; PASI — 15,9; СОЭ — 50—60 мм/ч; СРБ — 55—65 мг/л); ЦИК — 45 опт. ед.; количество ЦЭК — 8×10^4/л; АСТ и АЛТ повышены до трех норм; креатинин — 79 мкмоль/л; мочевина — 3,4 ммоль/л; скорость клубочковой фильтрации — 98 мл/мин; мочевая кислота крови — 286 мкмоль/л; в ОАМ эритроциты до 70—80 в поле зрения; белок — 0,14 г/л. Роста микроорганизмов в посевах мочи не выявлено. Исключалась системная красная волчанка, вирусные гепатиты, туберкулез, амилоидоз и новообразования мочеполовой системы. Выявлено повышение жесткости сосудов SI до 12,1 м/с, снижение индекса окклюзии до 0,98, из-за малой амплитуды пульсовой волны вычисление показателей осциллометрии не выполнялось. ЭхоКГ и дуплексное исследование почечных артерий — без патологии. С июля 2009 г. в течение года больной четырежды госпитализировался в отделение. С учетом высокой активности артрита, невозможностью назначения НПВП и базисных препаратов (нефрит и гепатит) проводилось лечение глюкокортикоидами внутрь (от 30 до 10 мг преднизолона), выполнялись внутрисуставные введения глюкокортикоидов, пульс-терапия метипреднизолоном. На фоне лечения удалось достичь уменьшения клинико-лабораторной активности артрита, исчезновения энтезитов и дактилитов, регресса кожного псориаза. Однако явления нефрита в виде гематурии сохранялись, отмечено формирование стероидозависимости в виде рецидивирования полиартрита, дактилитов, энтезитов, прогрессирования кожного псориаза, нарастания лабораторной активности заболевания при снижении дозы преднизолона до 10 мг/сут, что служило поводом к очередной госпитализации. С учетом нормализации к июлю 2010 г. уровней печеночных трансаминаз больному была начата терапия метотрексатом (10 мг/нед). На фоне лечения отмечалась положительная динамика в виде уменьшения клинико-лабораторной активности ПсА и псориаза, исчезновения признаков нефрита, отсутствия рецидивов гепатита, улучшения вазорегулирующей функции эндотелия (индекс окклюзии повысился до 1,3). СОЭ составила 15 мм/ч; гемоглобин — 136 г/л; ЦИК — 80 опт.ед; количество ЦЭК — 6×10^4/л; АЛТ — 25,5 Е/л; АСТ — 15,8 Е/л; в ОАМ белок — 0,05 г/л; эритроциты 3—4 в поле зрения, проба Нечипоренко в норме, суточная протеинурия отрицательная. SI составила 13,2 м/с. В связи с тем, что эффект от лечения был неполный (после снижения дозы преднизолона до 10 мг/сут у больного рецидивировал артрит, сохранялось повышение СРБ до 34,8 мг/л), в сентябре 2010 г. была увеличена доза метотрексата до 15 мг/нед, прием преднизолона в дозе 10 мг в сут продолжен. В течение года отмечена отрицательная рентгенологическая динамика в виде увеличения стадии артрита суставов кистей (с 0 до II ст.) и стоп (с 0 до III ст.).

Из анамнеза известно, что больной имеет отягощенную наследственность по псориазу и артериальной

гипертензии. Из вредных привычек указывает курение (более 25 лет по 10—20 сигарет в сутки).

От пункционной биопсии почек и печени оба пациента отказались.

По данным литературы, системные проявления ПсА чаще сопутствуют высокой клинико-лабораторной активности заболевания [2]. В представленных клинических случаях у обоих больных выявлены однотипные внесуставные проявления ПсА в виде нефрита, гепатита, а также повреждение эндотелия сосудов, повышение жесткости артерий и формирование эндотелиальной дисфункции. При этом у больной *Б*. наблюдался моноартритический вариант ПсА с низкой лабораторной активностью заболевания и небольшой площадью поражения кожи, а у больного *Ш*. — полиартритический вариант заболевания с высокой лабораторной активностью и тяжелой формой кожного псориаза. При низкой активности ПсА на фоне терапии глюкокортикоидами удалось быстро добиться исчезновения клинических проявлений нефрита и гепатита, при высокой активности ПсА — нефрит купировался только после назначения базисной терапии метотрексатом. В то же время вне зависимости от исходной активности заболевания и достигнутого клинико-лабораторного улучшения у больных нарастала жесткость сосудистой стенки и прогрессировала костная резорбция, в связи с чем эти больные нуждаются в динамическом наблюдении с возможной коррекцией терапии (возможно назначение биологических генно-инженерных препаратов). У больного с исходно высокой активностью артрита удалось достигнуть некоторого улучшения функции эндотелия, у обоих больных снижение активности заболевания сопровождалось уменьшением выраженности повреждения эндотелия. Это косвенно свидетельствует о том, что повреждение эндотелия и его дисфункция отражают выраженность вовлечения сосудов в системное воспаление [10—12]. В связи с тем, что повышение жесткости сосудистой стенки многими авторами рассматривается как «новый» фактор сердечно-сосудистого риска [13, 14], следует предположить, что у больных на фоне ПсА имело место повышение кардиоваскулярного риска.

Заключение. В представленных клинических наблюдениях продемонстрирована возможность таких внесуставных проявлений ПсА, как нефрит и гепатит у больных с различной клинико-лабораторной активностью артрита. Системные проявления ПсА сочетались с быстрым формированием костной резорбции, повышением жесткости артерий, повреждением и нарушением функции эндотелия. Таким образом, при любой степени активности ПсА наличие нефрита и гепатита может отражать неблагоприятный прогноз прогрессирования поражения костно-суставной и сердечно-сосудистой систем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Псориатический артрит // Клинические рекомендации. Ревматология / под ред. Е.Л. Насонова. — ГЕОТАР-Медиа, 2005. — С.92—98.
2. *Молочков, В.А.* Псориаз и псориатический артрит / В.А. Молочков, В.В. Бадокин, В.И. Альбанова [и др.]; под ред. В.А. Молочкова. — М.: Товарищество научных изданий КМК, 2007. — С.197—276.
3. *Alenius, G.M.* Renal abnormalities in a population of patients with psoriatic arthritis / G.M. Alenius, B.G. Stegmayr, S.R. Dahlvist // Scandinavian J. Rheumatol. — 2001. — Vol. 30. — P.271—274.
4. Суставной синдром и системные проявления псориатического артрита / под ред. В.В. Бадокина. —М., 2006. — 40 с.
5. *Зайцева, Н.С.* Увеиты / Н.С. Зайцева, Л.А. Кацнельсон. — М.: Медицина, 1984. — 320 с.
6. *Lambert, J.R.* Eye inflammation in psoriatic arthritis / J.R. Lambert, V. Wright // Ann. Rheum. Dis. — 1976. — Vol. 35. — P.354—356.
7. *Gladman, D.D.* Mortality studies in psoriatic arthritis: results from a single outpatient center. Prognostic indicators for death / D.D. Gladman, V.T. Farewell, K. Wong // Arthritis Rheum. — 1998. — Vol. 41. — P.1103—1010.
8. *Бадокин, В.В.* Риск развития сердечно-сосудистых заболеваний при псориатическом артрите / В.В. Бадокин, А.В. Янышева, Е.Н. Александрова [и др.] // Терапевтический архив. — 2009. — № 6. — С.41—47.
9. *Парфенов, А.С.* Экспресс-диагностика сердечно-сосудистых заболеваний / А.С. Парфенов // Мир измерений. — 2006. — № 6. — С.74—82.
10. *Ребров, А.П.* Повреждение эндотелия и жесткость сосудистой стенки у больных псориатическим артритом / А.П. Ребров, И.З. Гайдукова // Саратовский научно-медицинский журнал. — 2009. — Т. 5, № 4. — С.544—548.
11. *Ребров, А.П.* Взаимосвязь повреждения эндотелия с активностью кожного и суставного синдрома у больных псориатическим артритом / А.П. Ребров, И.З. Гайдукова // Вестник современной клинической медицины. — 2010. — Т. 3, вып. 1. — С.14—16.
12. *Han, C.* Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis / C. Han, D.W. Robinson, M.V. Hackett [et al.] // J. Rheumatol. — 2006. — Vol. 33. — P.2167—2172.
13. *Neiman, A.L.* Prevalence of cardiovascular risk factors in patients with psoriasi / A.L. Neiman, D.B. Shin, X. Wang [at al.] // J. Am. Acad. Dermatology. — 2006. — Vol. 55. — P.829—834.
14. *Arnett. D.K.* Arterial stiffness: a new cardiovascular risk factor? / D.K. Arnett, G.W. Evans, W.A. Riley // Am. J. Epidemiol. — 1994. — Vol. 140. — P.669—682.

© В.Ю. Дядькин, Р.М. Абдрахманов, А.Г. Мисбахова, 2011

УДК 616.5-006.441

СЛУЧАЙ ЛИМФОМАТОИДНОГО ПАПУЛЕЗА

***ВЛАДИМИР ЮРЬЕВИЧ ДЯДЬКИН**, канд. мед. наук, доцент кафедры дерматовенерологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843)236-99-92]*
***РАХИМ МИНДРАХМАНОВИЧ АБДРАХМАНОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843)236-99-92]*
***АЛЬБИНА ГАРИФОВНА МИСБАХОВА**, ассистент кафедры дерматовенерологии ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава» [(843)236-99-92]*

Реферат. Описан случай редкой формы лимфомы кожи — лимфоматоидного папулеза. Акцентирована информативность анамнестических особенностей и отдельных клинических признаков заболевания. Подчеркнута необходимость длительного наблюдения и повторных гистологических исследований у таких пациентов.
Ключевые слова: лимфомы кожи, лимфоматоидный папулез, диагностика.

A CASE OF LIMPHOMATOID PAPULOSIS

V.YU. DYADKIN, R.M. ABDRAKHMANOV, A.G. MISBAKHOVA

Abstract. A case of a rare form of lymphoma skin — limfomatoid papulosis. The emphasis is especially informative anamnestic features and some clinical signs of disease. Emphasized the need for long-term observation and repeated histological studies in such patients.

Key words: limphomatoid papulosis, lymphoma.

Лимфомы кожи (ЛК) представляют собой гетерогенную группу неопластических заболеваний, обусловленных пролиферацией клона лимфоцитов в коже. Выделяют Т- и В-клеточные лимфомы. Т-клеточные лимфомы характеризуются более тяжелым течением и худшим прогнозом по сравнению с В-клеточными лимфомами кожи [2].

На протяжении ряда лет лимфомы кожи клинически проявляются малохарактерными пятнисто-шелушащимися поражениями кожи, реже узелками, внешне напоминающими некоторые дерматозы воспалительной природы: экзему, экзематид, нейродермит, парапсориаз и др. Начинаются эти ЛК с пролиферации сравнительно высокодифференцированных лимфоидных клеток, внешне не отличающихся от нормальных малых лимфоцитов. Гистологически в начальных стадиях болезни обнаруживаются лишь некоторые косвенные морфологические признаки нарушения их дифференцировки [3, 4].

Лимфоматоидный папулез — редкое хроническое рецидивирующее лимфопролиферативное заболевание кожи, характеризующееся повторными высыпаниями самопроизвольно разрешающихся папулонодулярных и папулонекротических элементов, инфильтрированных CD^{+}_{30}-лимфоцитами [1, 6]. Основными особенностями этого редкого заболевания являются относительная доброкачественность течения и типичная для злокачественной лимфомы гистологическая картина [5].

В большинстве случаев заболевание начинается с высыпаний узелков. Узелки возникают рассеянно или группами, обычно они расположены асимметрично гроздьями на туловище, конечностях, ягодицах, реже на лице, волосистой части головы, ладонях, иногда на слизистой оболочке рта и половых органов. В начале заболевания диаметр их колеблется от 0,3 до 0,5, а впоследствии до 1 см. Большая часть папулезных элементов синюшно-красного цвета, имеет гладкую блестящую поверхность, тенденцию к группировке. На поверхности единичных очагов более крупных размеров возникают чешуйки, корочки, центральный некроз и изъязвление. В первые годы разрешение узелков происходит спонтанно в течение 2—3 нед, с формированием атрофического рубца, иногда с гипер- или гипопигментацией. Ремиссии длятся до 1 года и больше. Первоначально обострения возникают обычно в конце осени или в начале весны, впоследствии их сезонный характер становится менее отчетливым. Субъективные ощущения отсутствуют. По мере развития заболевания высыпания становятся более обильными, размеры узелков увеличиваются, часть их подвергается неглубокому центральному некрозу. Через многие годы от начала заболевания на различных участках тела иногда возникают слабо шелушащиеся очаги бледной эритемы, в области которых затем очень медленно формируются умеренная инфильтрация и явления пойкилодермии. В ряде случаев узелки значительно увеличиваются в размерах, нарастает инфильтрация, формируются опухоли. Общее состояние больных, несмотря на распространенные изменения кожи, многие годы остается хорошим, работоспособность не нарушается, результаты лабораторных анализов — без особых отклонений от нормы. Болезнь может длиться 2 и 3 десятка лет, однако в конце концов происходит генерализация процесса, влекущая за собой летальный исход.

Приводим собственное наблюдение. Больная *С.*, 17 лет, поступила в стационар № 4 РККВД г. Казани с направительным диагнозом: парапсориаз лихеноидный. Жалобы при поступлении на появление высыпаний на коже тела, которые субъективно не беспокоили и периодически самостоятельно регрессировали. Заболела впервые в октябре 2005 г., когда в области поясницы появились первые высыпания. Обратилась в Высокогорскую ЦРБ, где был поставлен диагноз: аллергический дерматит. Проведенное лечение антигистаминными препаратами и кортикостероидными мазями эффекта не дало. В 2006 г. дерматологами выставлен диагноз: парапсориаз лихеноидный, по поводу чего пациентка лечилась инъекциями витаминов, белосаликом без выраженного эффекта. В 2007—2008 гг. получала санаторно-курортное лечение. Процесс продолжал прогрессировать. С 22.07 по 31.07.2009 г. находилась на лечении в стационаре № 3 РККВД с диагнозом парапсориаз. Было проведено гистологическое исследование, подтвердившее этот диагноз, и назначен преднизолон с 20 мг/сут в течение недели и 10 мг/сут в течение месяца. Несмотря на это высыпания на теле сохранялись. С 06.07 по 02.08.2010 г. была повторно госпитализирована и получала преднизолон в такой же дозе в течение двух недель. Выписана с незначительным улучшением. В связи с обострением процесса в ноябре 2010 г. направлена в стационар № 4 РККВД.

Объективно: общее состояние больной удовлетворительное. Кожный процесс носит распространенный характер. Представлен узелками, диаметром от 0,5 до 1 см, расположенными на коже груди, спины, конечностей, ягодицах и лице. В области поясницы и передней поверхности грудной клетки узелки сгруппированы в бляшки до 5 см в поперечнике. Большая часть папулезных элементов синюшно-красного цвета, имеет гладкую блестящую поверхность. На поверхности единичных очагов более крупных размеров имеются чешуйки, корочки, центральный некроз и изъязвление. Наряду с узелками имеются множественные поверхностные рубчики диаметром до 1 см белого цвета. Лимфатические узлы не увеличены. Размеры печени и селезенки при физикальном осмотре были в норме.

Общий анализ крови: эритроциты — $3{,}8\times10^{12}$/л; гемоглобин — 116 г/л; цветной показатель — 0,92; лейкоциты — $6{,}7\times10^{9}$; эозинофилы — 4%; палочкоядерные — 1%; сегментоядерные — 57%; лимфоциты — 23%; моноциты — 15%; СОЭ — 20 мм/ч. Общий анализ мочи — без особенностей. Сахар

крови — 5,6 ммоль/л; альбумины — 50 г/л; холестерин — 3 ммоль/л; билирубин — 11 ммоль/л; АЛТ — 9 Е/л; АСТ — 15 Е/л; СРБ — отрицательный; мочевина — 3,3 ммоль/л.

Пациентка была проконсультирована сотрудниками кафедры КГМУ. Учитывая длительное течение процесса, отсутствие эффекта от проводимого лечения, а также наличие атрофических рубцов с гипопигментацией на месте разрешившихся папул, что нехарактерно для парапсориаза, был выставлен предварительный диагноз: лимфоматоидный папулез(?) и рекомендована биопсия кожи из пораженных участков.

Гистологическое исследование № 84/10 проведено в гистологической лаборатории Казанского республиканского кожно-венерологического диспансера с использованием диагностической экспертной системы «Гистодерм® v I,0». Описание микропрепарата: слабый акантоз, очаговый спонгиоз и внутриклеточный отек шиповатого слоя. В поверхностной дерме редкий очаговый и периваскулярный круглоклеточный инфильтрат. В сетчатой дерме массивный инфильтрат, распространяющийся до подкожной клетчатки, состоящий из типичных и атипичных лимфоцитов, плазмоцитов, макрофагов, гигантских клеток, среди которых встречаются дву- и многоядерные, центробластов. Встречаются атипичные митозы. Деструкция коллагеновых волокон, очаговый фиброз сетчатой дермы.

Заключение: лимфопролиферативный процесс в дерме с элементами атипии клеток инфильтрата, т.е. у этой пациентки отмечается относительная доброкачественность течения заболевания и типичная для злокачественной лимфомы гистологическая картина.

Таким образом, целесообразно еще раз подчеркнуть, что для своевременной диагностики лимфом кожи гистологическое исследование при всех медленно развивающихся, клинически неясных дерматозах должно быть правилом. Если его результаты в комплексе с клиническими проявлениями диагноз не уточняют, за больным следует установить динамическое наблюдение с повторными гистологическими исследованиями кожи до тех пор, пока диагноз не будет подтвержден окончательно. Фактор времени при распознавании лимфом кожи имеет немаловажное значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дерматоонкология / под ред. Г.А. Галил-Оглы, В.А. Молочкова, Ю.В. Сергеева. —М.: Медицина для всех, 2005. — 872 с.
2. *Иванов, О.Л.* Кожные и венерические болезни / О.Л. Иванов. — М.: Шико, 2002. — 478 с.
3. *Казаков, Д.В.* Злокачественные опухоли лимфоидной ткани с поражением кожи: современные принципы диагностики и краткая характеристика основных нозологических форм / Д.В. Казаков, В. Кемпф, А.В. Самцов, Г. Бург // Вестник дерматологии и венерологии. — 2002. — № 1. — С.23—33.
4. *Ламоткин, И.А.* Поражения кожи при злокачественных лимфомах / И.А. Ламоткин. — М.: ГВКГ им. Н.Н. Бурденко, 2004.
5. *Burg, G*. Classification of cutanos lymphomas / G. Burg, R. Dummer, H. Kerl // Derm. Clin. — 1994. — Vol. 12. — P.213—217.

© О.Н.Сигитова, 2011

УДК 616.61-002.2

ВСЕМИРНЫЙ ДЕНЬ ПОЧКИ — ГЛОБАЛЬНАЯ АКЦИЯ, НАПРАВЛЕННАЯ НА СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК

***ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА СИГИТОВА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики ГОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет Росздрава»*

Реферат. Освещена проблема хронической болезни почек и пути ее решения в России посредством ранней диагностики, выявления факторов риска, внедрения методов кардио- и нефропротекции, направленных на улучшение прогноза и предотвращение развития терминальной почечной недостаточности, а также объединения усилий медицинской общественности и ежегодного проведения дня почки в России.
Ключевые слова: Всемирный день почки, хроническая болезнь почек, диагностика, профилактика.

WORLD KIDNEY DAY — A GLOBAL ACTION, WHICH IS FOCUSED ON CHRONIC KIDNEY DISEASE DIAGNOSTICS, PREVENTION AND TREATMENT DEVELOPMENT

O.N. SIGITOVA

Abstract. We investigated a chronic kidney disease problem and the ways of coping with it in Russia, by early diagnostics, risk factors exposure, cardio- and nephroprotection methods implementation, focused on prognose improvement and terminal renal failure prevention; and also by combination of efforts of medical community and by holding an annual Kidney Day in Russia.
Key words: world kidney day, chronic kidney disease, diagnostics, prevention.

10 марта 2011 г. в Саратове состоялся очередной (второй) форум «Здоровье нации — наше общее дело!», посвященный Всемирному дню почки, который прошел под лозунгом: «Защищая свои почки, сохраняешь сердце!». Форум был посвящен обсуждению путей решения проблемы хронической болезни почек в России: возможностям раннего выявления хронической болезни почек и ее факторов риска у населения на амбулаторно-поликлиническом уровне и на базе Центров здоровья, а также за счет внедрения средств информатизации; механизмов взаимодействия медиков и общественности в пропаганде здорового образа жизни, роли высокотехнологичных методов заместительной почечной терапии и инновационных технологий в нефрологии. В рамках форума прошла научно-практическая конференция для врачей «Современные принципы диагностики хронической болезни почек и возможности нефропротективной терапии». На конференции выступили ведущие нефрологи России с лекциями и докладами, посвященными вопросам эпидемиологии, диагностики и лечения хронической болезни почек. В работе конференции приняли участие терапевты, семейные врачи, нефрологи, кардиологи, эндокринологи, ревматологи, урологи [8].

Россия участвует в проведении Всемирного дня почки с 2007 г., а с 2010 г. по инициативе ряда профессиональных врачебных организаций, Межрегиональной общественной организации нефрологических пациентов «НЕФРО-ЛИГА», при поддержке партии «Единая Россия» в г. Коломне Московской области был проведен первый общественный форум «Здоровье нации — наше общее дело!», приуроченный к Всемирному дню почки. В форуме 2010 г. приняли участие организаторы здравоохранения, врачи, политики, представители общественных организаций, Русской православной церкви, деятели науки и культуры, журналисты [3].

Международное общество нефрологов (International Society of Nephrology — ISN) и Международная федерация нефрологических организаций (International Federation of Kidney Foundations — IFKF) выступили с предложением отмечать Всемирный день почки с 2006 г. ежегодно каждый второй четверг марта проведением общественных акций, направленных на информирование населения и политиков о проблеме хронической болезни почек и путях ее решения, а также бесплатных медицинских обследований и консультаций, научных конференций и других мероприятий, с целью привлечь внимание общественности и политиков к глобальной угрозе, которую представляет хроническая болезнь почек для здоровья человечества. Всемирный день почки проходит теперь в 100 странах мира. Ввиду большого общественного резонанса и важных последствий для развития нефрологической службы РФ Общественный форум «Здоровье нации — наше общее дело!» предложено проводить в России ежегодно.

Хроническая болезнь почек — не узкая нефрологическая, а общемедицинская проблема с серьезными социальными и экономическими последствиями для всей страны. Ее решение возможно только совместными усилиями всего медицинского сообщества при поддержке органов власти и общественности, информированности и активном участии населения. На

сегодняшний день очевидно, что решение масштабных задач, направленных на оздоровление населения России, профилактику хронических заболеваний, улучшение демографической ситуации в стране, сохранение трудоспособного населения возможно только в результате активного взаимодействия политических и общественных сил, профессионалов-медиков и населения в соответствии с принципами гражданского общества. Большая роль в сохранении здоровья нации принадлежит общественным организациям, Русской православной церкви [8].

Пандемия хронических болезней, которая ежегодно уносит миллионы жизней и ложится тяжелым бременем на бюджеты здравоохранения всех стран мира, является одной из важнейших социально-экономических и медицинских проблем современности. Сахарный диабет, хронические болезни сердца, легких, почек или их различные сочетания отмечаются у каждого второго жителя планеты. Данные заболевания ежегодно уносят многие миллионы жизней и приводят к тяжелым осложнениям, связанным с потерей трудоспособности и необходимостью высокозатратного лечения. Хроническая болезнь почек занимает среди них особое место, поскольку она широко распространена (встречается у 6—20% населения), связана с высокой смертностью и в терминальной стадии приводит к необходимости применения дорогостоящих методов заместительной терапии — диализа и пересадки почки [1, 2, 7].

Многие годы серьезность проблемы хронической болезни почек недооценивалась, она оставалась в «тени» других социально значимых заболеваний. Всплеск интереса к проблеме хронической болезни почек возник в начале XXI в., когда появились данные крупных эпидемиологических исследований (NHANES и др.), показывающие высокую частоту нарушений функции почек в популяции, а также когда стало очевидно, что диализные службы во всем мире, несмотря на открытие новых центров диализа, буквально захлебываются от притока пациентов с терминальной почечной недостаточностью [1, 2, 15].

Хронической болезнью почек в нашей стране страдает преимущественно работоспособная часть населения. В России на лечение диализом одного больного в течение года расходуется более 1—1,5 млн руб., что в 100 раз выше подушевого норматива программы государственных гарантий. При этом число пациентов, нуждающихся в этом лечении, удваивается каждые 10 лет. Несмотря на то что существуют простые и доступные методы ранней диагностики, у значительной части пациентов с хронической болезнью почек она по-прежнему выявляется на терминальной стадии, когда уже упущена возможность затормозить прогрессирование за счет нефропротективной терапии, затраты на которую в 100—150 раз ниже, чем на лечение на аппарате «искусственная почка»[8].

В России, по данным Регистра Российского диализного общества в 2010 г., различные виды заместительной почечной терапии получали более 24 000 человек, ежегодный прирост числа этих больных в среднем составляет 10,5%. В России средний возраст больных, получающих заместительную почечную терапию, составляет 47 лет, т.е. в значительной мере страдает молодая, трудоспособная часть населения. Кроме того, достигнутый прогресс в развитии заместительной почечной терапии в нашей стране фактически сводится на нет естественным приростом числа людей с почечной недостаточностью в популяции [1].

Социально-экономические последствия эпидемии хронической болезни почек:

1. Рост потребности в высокозатратных методах заместительной почечной терапии.
2. Потребность в дорогостоящих препаратах для коррекции анемии и нарушений фосфорно-кальциевого обмена.
3. Многократное повышение риска развития сердечно-сосудистых осложнений.
4. Повышение потребности в стационарном лечении.
5. Повышение риска осложнений беременности, высокая материнская и младенческая смертность.
6. Высокая смертность от сердечно-сосудистых, инфекционных и других осложнений.

Понятие хронической болезни почек (ХБП) и классификация хронической болезни почек были приняты в странах Европы и США ассоциациями нефрологов, трансплантологов и врачей гемодиализа — NRF/KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) в 2002 г. *(таблица)* [11]. Эксперты рабочей группы NKF преследовали ряд целей по созданию концепции ХБП: определение понятия ХБП и ее стадий; выбор лабораторных показателей, адекватно характеризующих течение ХБП; изучение связи между степенью нарушения функции почек и осложнениями ХБП; стратификация факторов риска прогрессирования ХБП и возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Нарушение функции почек предложено оценивать по снижению скорости клубочковой фильтрации (СКФ), рассчитываемой с использованием формул Кокрофта—Голта (Cockcroft—Gault) или MDRD. В 2005 г. самая авторитетная организация — KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes) — подтвердила инициативу K/DOQI широкого использования термина ХБП. В Международной классификации болезней (МКБ-10) ХБП не классифицируется. Вместе с тем в Международной классификации ICD-9-CM начиная с 1 октября 2005 г. всем пяти стадиям ХБП присвоены свои коды. Критерии определения ХБП у взрослых и детей идентичны.

Классификация хронической болезни почек. Стадии хронической болезни почек по NRF/ KDOQI *(National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2002)*

Стадия	Описание	СКФ
1-я	Признаки нефопатии (нормальная СКФ)	Более 90/мл/мин/1,73 м^2
2-я	Признаки нефопатии (легкое снижение СКФ)	60—89
3-я	Умеренное снижение КФ (консервативная стадия)	30—59
4-я	Тяжелое снижение КФ (преддиализная стадия)	15—29
5-я	Крайне тяжелое снижение (диализная стадия)	Менее 15

ХБП может быть как самостоятельным диагнозом, так и обобщающим термином. Например, если впервые выявлен мочевой синдром — протеинурия или эритроцитурия и этот мочевой синдром наблюдается более трех месяцев, то ХБП может рассматриваться как первичный диагноз. Постановка диагноза ХБП проводится независимо от причинного заболевания, при этом

подразумевается вероятность дальнейшего прогрессирования процесса, даже при отсутствии снижения уровня СКФ на момент впервые выявленного заболевания почек. Наличие ХБП несет в себе вероятность развития неблагоприятных исходов, что оценивается рисками. Основные риски при ХБП — это прогрессирование почечного процесса с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН). Раннее выявление ХБП позволяет замедлить прогрессирование нефропатии, а в ряде случаев даже предотвратить утрату функции почек. Более того, снижение клубочковой функции может быть восстановлено или замедлено при длительном использовании органопротекторной терапии.

В структуре хронической болезни почек в США и Европе первое место по частоте занимают больные диабетической нефропатией и пациенты с поражением почек в рамках сердечно-сосудистых заболеваний — гипертонической болезни и атеросклероза *(рис. 1)*.В России среди причин хронической болезни почек лидирует хронический гломерулонефрит, пиелонефрит, диабетическая нефропатия и поликистозная болезнь почек *(рис. 2)* [8, 11].

Крупных исследований, позволяющих оценить распространенность хронической болезни почек в российской популяции, не проводилось. По данным исследований, в отдельных группах населения с повышенным риском поражения почек она высока: признаки хронической болезни почек отмечаются более чем у 1/3 больных хронической сердечной недостаточностью; снижение фильтрационной функции почек наблюдается у 36% лиц в возрасте старше 60 лет [9].

В результате анализа заболеваемости почек и мочевыводящих путей у взрослого населения Республики Татарстан за 2008, 2009. 2010 гг. оказалось, что распространенность составила 31,7—28,7—31,7 случаев на 1 000 населения; заболеваемость соответственно 5,2—4,9—5,1. В структуре распространенности ХБП 1-е место занял пиелонефрит (34%), 2-е — мочекаменная болезнь (20,8%), 3-е — гломерулонефриты (4,9%), 4-е — диабетическая нефропатия (4,2%), на 5-м месте оказалась гипертоническая нефропатия, которая впервые выделена из группы «прочих» заболеваний почек. Уровень гипертонической нефропатии составил 0,6 на 1000 населения, а доля в структуре ХБП — 3,5%. Доля данных заболеваний в структуре ХБП составила 67,4%.

Распространенность терминальной ХПН (ТХПН) возросла и в 2010 г. составила 988 случаев на 1 млн взрослого населения (в 2008 г. — 803 случая; в 2009 г. — 872). Ежегодная заболеваемость (выявляемость новых случаев ТХПН) была стабильной — 19—20% от общего числа больных ТХПН. Прирост уровня ТХПН за изучаемый период составил 8—13% в год, что соответствует данным по Российской Федерации.

Анализ уровня ТХПН при различных нозологических формах ХБП показал, что наиболее высокий уровень был у больных волчаночным нефритом (32,5%), острой почечной недостаточностью (17,9%), хроническим гломерулонефритом (12,7%), амилоидозом почек (9,7%), диабетической нефропатией (9,2%). Однако заболевания, имеющие высокий уровень ТХПН (волчаночный нефрит, острая почечная недостаточность, амилоидоз почек), имеют низкую распространенность и составляют небольшую долю в структуре ТХПН. Основными заболеваниями, обусловливающими распространенность ТХПН, оказались пиелонефриты, гломерулонефриты, диабетическая нефропатия, мочекаменная болезнь и гипертоническая нефропатия. Эти пять заболеваний в сумме обусловливают практически 86% всех случаев ТХПН.

Сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет и хроническая болезнь почек имеют общие факторы риска и механизмы прогрессирования, что позволяет проводить их комплексную профилактику. Развитие

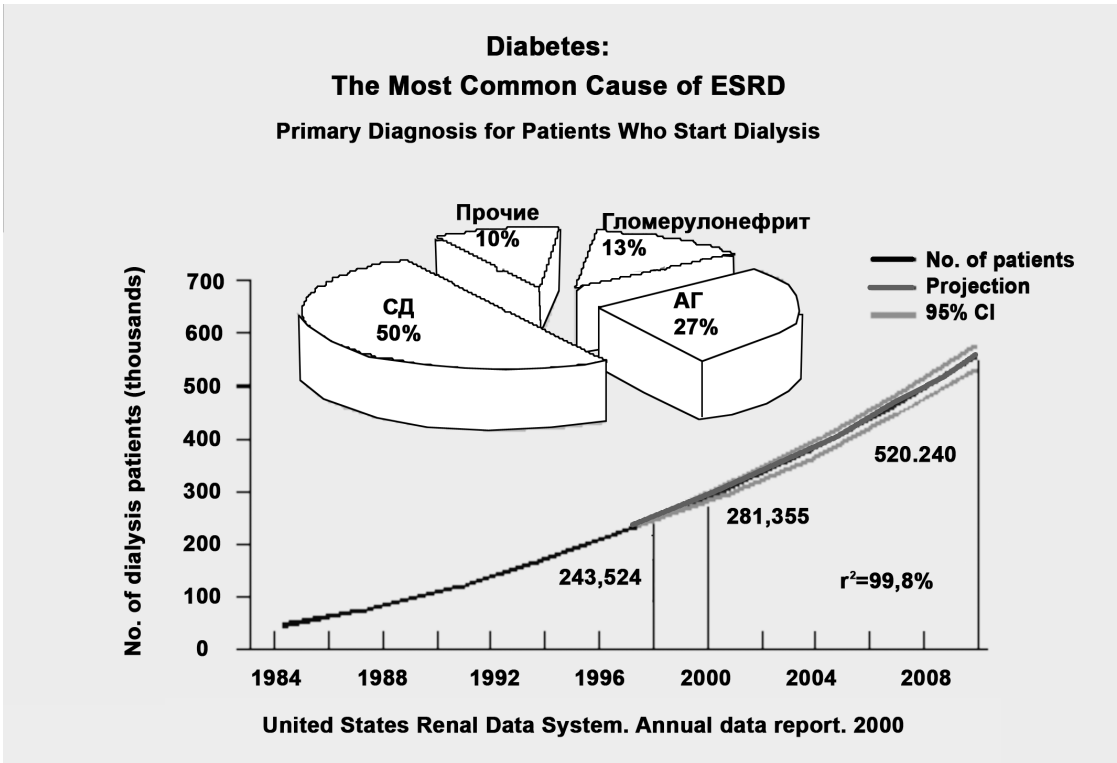

Рис.1. Сахарный диабет и гипертоническая нефропатия – самые частые причины тХПН в мире, в том числе и в США

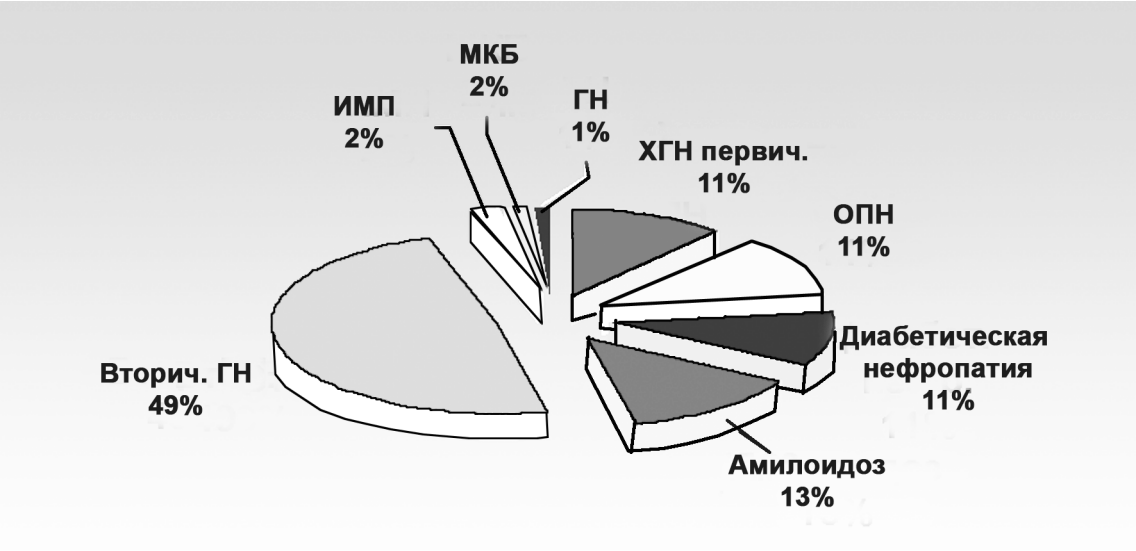

Рис.2. Частота прогрессирования хронических заболеваний почек в терминальную стадию у взрослого населения Республики Татарстан

хронической болезни почек у больных артериальной гипертонией и сахарным диабетом, аутоиммунными болезнями (системной красной волчанкой, ревматоидным артритом и др.) существенно ухудшает прогноз и требует пересмотра тактики лечения. С одной стороны, при наличии хронической болезни почек требуется более строгий контроль артериального давления, чем у гипертоников со здоровыми почками, с другой стороны, при нарушенной функции почек гипертония носит более резистентный к лечению характер, а возможности применения многих лекарств с почечным путем выведения резко ограничены. У больных с нарушенной функцией почек резко повышается риск нежелательных явлений при лечении и непредсказуемых лекарственных взаимодействий.

Существует два подхода к выявлению хронической болезни почек: проведение скрининга (в рамках всеобщей диспансеризации) и профилактических мер во всей популяции, либо прицельная работа с пациентами из группы повышенного риска ее развития. В России, по данным Всемирной организации здравоохранения, лидирующими факторами риска смертности и заболеваемости являются высокое артериальное давление, высокий уровень холестерина, курение и алкоголь. Хорошо известно, что их неблагоприятное влияние отражается не только на состоянии сердечно-сосудистой системы, но и вызывает хроническую болезнь почек. К заболеваниям, повышающим риск ХБП, относятся аутоиммунные болезни, хронические вирусные и бактериальные инфекции, злокачественные опухоли, обструктивные заболевания мочевых путей; перенесенная острая почечная недостаточность, нефропатия беременных, хирургические операции. К факторам риска ХБП относятся наследственные заболевания и нарушения развития, заболевания почек, сердечно-сосудистой системы (артериальная гипертония, распространенный атеросклероз, сердечная недостаточность) и сахарный диабет у прямых родственников; нарушения внутриутробного развития, гипотрофия; аплазия, гипоплазия почки; демографические показатели (возраст старше 50 лет, мужской пол, принадлежность к этническим меньшинствам, низкий социальный и образовательный уровень); образ жизни, характер питания и вредные привычки: табакокурение, употребление наркотиков, злоупотребление алкоголем, злоупотребление обезболивающими препаратами (самолечение), злоупотребление пищевыми добавками, злоупотребление белковой пищей и белковое истощение, профессиональные контакты с органическими растворителями, солями тяжелых металлов и другими токсинами, малоподвижный образ жизни [12, 13, 14].

Для выявления пациентов с хронической болезнью почек используются простые диагностические тесты: общий анализ мочи, биохимический анализ крови с определением уровня креатинина, ультразвуковое исследование почек. Ранняя диагностика хронической болезни почек у больных, входящих в группу риска ее развития, у которых отсутствует белок в общем анализе мочи; тест на микроальбуминурию, расчет скорости клубочковой фильтрации (СКФ) по формуле Кокрофта—Голта или MDRD [11].

Внедрение принципов диагностики хронической болезни почек и нефропротекции в практическую медицину встречает значительные трудности во всем мире. Они связаны, в первую очередь, с тем, что для ранней диагностики хронической болезни почек, т.е. ее выявления на стадии, когда эффективность лечебно-профилактических мер наиболее высока, а затраты на их проведения самые низкие, необходим скрининг лиц, не информированных о наличии у них риска заболевания почек, нередко считающих себя абсолютно здоровыми. Эта задача ложится на врачей, не имеющих специальной подготовки по нефрологии, в первую очередь, терапевтов, эндокринологов, кардиологов, цеховых врачей и др., которые в большинстве в недостаточной степени ориентированы в данной проблеме и не всегда владеют навыками ведения пациентов с хронической болезнью почек.

Выполнение комплексной задачи кардио- и нефропротекции, направленной на улучшение общего прогноза и предотвращение развития терминальной почечной недостаточности возможно только при совместном ведении пациента с признаками хронической

болезни почек кардиолога и нефролога, эндокринолога и нефролога или всех трех специалистов. Социально-экономический эффект реализации раннего выявления ХБП и нефропротекции позволит продлить додиализную стадию ХПН, как минимум, на 3—4 года, что приведет к уменьшению потребности в дорогостоящей заместительной почечной терапии, снижению затрат на лечение сердечно-сосудистых осложнений (госпитализации, лекарственное обеспечение), увеличению продолжительности жизни [10].

Общественный форум в Коломне стал первым шагом, дающим шанс создать единую систему нефрологической помощи в рамках проводимой в России реформы здравоохранения. Благодаря настойчивой активности нефрологического сообщества в России восстановлен пост главного нефролога Минздравсоцразвития (приказ министра здравоохранения от 18 октября 2010 г.) и начато формирование новых организационно-правовых основ нефрологической службы (Порядка и стандартов оказания нефрологической помощи). В резолюции первого рабочего совещания по развитию нефрологической службы РФ, прошедшего в рамках работы VII Съезда Научного общества нефрологов России (НОНР), констатирована необходимость утверждения Координационного совета из представителей трех нефрологических обществ РФ — НОНР, Российского диализного общества (РДО) и Творческой ассоциации детских нефрологов по созданию единой нефрологической службы РФ, а также рабочих групп по направлениям.

Общественный форум «Здоровье нации — наше общее дело!», проведенный в г. Саратове 10 марта 2011 г., был посвящен обсуждению путей решения проблемы хронической болезни почек в России; новым возможностям раннего выявления хронической болезни почек и ее факторов риска у населения на амбулаторно-поликлиническом уровне и на базе Центров здоровья, а также за счет внедрения средств информатизации; механизмам взаимодействия медиков и общественности в пропаганде здорового образа жизни, роли высокотехнологичных методов заместительной почечной терапии и инновационных технологий в нефрологии.

Масштабы проблемы наряду с высокой инвалидизацией и смертностью заболевших, приводящих к снижению доли работоспособного населения и демографических показателей, выдвигают проблему нефрологии в разряд важных государственных задач по сохранению здоровья нации, требуют привлечения масштабных административных, профессиональных и финансовых ресурсов на создание сети лечебных учреждений, оказывающих нефрологическую помощь, что может быть реализовано Федеральной целевой программой «Нефрология» Минздравсоцразвития Российской Федерации начиная с 2012 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бикбов, Б.Т.* Состояние заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 1998—2007 гг. (отчет по данным Российского регистра заместительной почечной терапии) / Б.Т. Бикбов, Н.А. Томилина // Нефрология и диализ. — 2009. — № 11(3). — С.141—220.
2. *Ермоленко, В.М.* Хроническая почечная недостаточность / В.М. Ермоленко; под ред. проф. И.Е.Тареева. — М.: Медицина, 2000. — С.596—698.
3. *Мухин, Н.А.* Всемирный день почки / Н.А. Мухин // Нефрология. — 2010. — № 1. — С.27—30.
4. *Сигал, В.Е.* Состояние заместительной почечной терапии в Республике Татарстан: достижения и проблемы / В.Е. Сигал // Медико-фармацевтический вестник Татарстана. — 2006. — № 31(119). — С.6.
5. *Сигитова, О.Н.* Анализ заболеваемости хронической почечной недостаточностью в Республике Татарстан / О.Н. Сигитова, Р.А. Надеева, В.А. Закирова [и др.] // Казанский медицинский журнал. — 2008. — Т. LXXXIX, № 4. — С.553—557.
6. *Сигитова, О.Н.* Хроническая болезнь почек у взрослого населения Республики Татарстан / О.Н. Сигитова, Э.И. Бикмухаметова, Е.В. Архипов [и др.] // Актуальные вопросы нефрологии и заместительной терапии: сб. науч. тр. V Поволжской межрегион. конф. — Казань, 2011. — С.100—102.
7. *Смирнов, А.В.* Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек / А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков [и др.] // Нефрология. — 2006. — Т. 10, № 1. — С.7—13.
8. Хроническая болезнь почек и программа народосбережения России / Общественный форум «Здоровье нации — наше общее дело!», приуроченный к Всемирному дню почки. — Саратов, 2011. — 32 с.
9. *Coresh, V.* Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey / V. Coresh, B.C. Astor, T. Green [et al.] // Am. J. Kidney Dis. — 2003. — Vol. 41(1). — P.1—12.
10. *Fester, P.* Determinants of cardiorenal damage progression in normotensive and never-treated hypertensive subjects / P. Fester, J. Ribstein, G. du Cailar, A. Mimran // Kidney Int. — 2005. — Vol. 67(5). — P.1974—1979.
11. K/DOQI: Клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация. — URL: http://www.dialysis.ru/standard/doqi-ckd/g7.htm
12. *Munter, P.* Plasma lipids and risk of developing renal dysfunction / P. Munter, J. Coresh, J.C. Smith [et al.] // Kidney int. — 2000. — Vol. 58(1). — P.293—301.
13. *Pinto-Sietsma, S.J.* Smoking is related to albuminuria and abnormal renal funtion in nondiabetic persons / S.J. Pinto-Sietsma, J. Mulder, W.M. Janssen [et al.] // Ann. Intern. Med. — 2000. — Vol. 17, № 133(8). — P.585—591.
14. *Tanaka, H.* Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa, Japan / H. Tanaka [et al.] // Kidney Int. — 2006. — Vol. 69(2). — P.369—374.
15. *Schiepati, A.* Renal disease as a public health problem. Epidemiology, social and economic implications / A. Schiepati, G. Remmuzi // Kidney Int. — 2005. — Vol. 68. — P.7—10.

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 дожна быть набрана в текстовом редакторе Word 2003, шрифт Times New Roman, 12, междустрочный интервал 1,5, форматирование по ширине, без переносов, в таблицах междустрочный интервал 1,0 должна быть напечатана на одной стороне листа форматом А4. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм. 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, З.М. Галеева, 2011);

2) **код по УДК**;

3) **название статьи (ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ)** на русском и английском языках;

4) **ИМЯ, ОТЧЕСТВО И ФАМИЛИЮ(И) автора(ов) полностью**, после каждой фамилии указать ученую степень, ученое звание, занимаемую должность, полное название кафедры (подразделения), учреждения города, где работает(ют) автор(ы), контактный телефон или e-mail на русском языке и их перевод на английский язык;

5) **реферат** на русском языке (не более 850 знаков) и перевод реферата на английский язык;

6) **ключевые слова**, отражающие смысловую часть статьи (не более 6), на русском языке и их перевод на английский язык;

7) принимаются к опубликованию **статьи на английском языке**, при этом должны быть выполнены все требования для русскоязычных статей, но с обратным переводом соответственно.

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

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

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

6. Рубрификация журнала: Передовая статья. Оригинальные статьи (клинико-теоретические публикации). Обзоры. Лекции. Краткие сообщения. Рецензии. Дискуссии. Съезды, конференции, симпозиумы, общества. Из практического опыта. Юбилейные и исторические даты, история медицины. Экспериментальные исследования — клинической медицине. Клинические наблюдения и др.

Объем статей в рубрику «Оригинальные исследования» не должен превышать 15 страниц, число рисунков — не более 5—6; **таблицы** должны быть построены наглядно, иметь название над таблицей, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф (междустрочный интервал в таблицах — 1); **рисунки** должны иметь номер и название под рисунком. Текст: все части статьи (таблицы, рисунки и т.п.) должны быть приведены полностью в соответствующем месте статьи. Все цифры, итоги, проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и должны соответствовать цифрам в тексте. В тексте необходимо указать ссылки на таблицы и рисунки и их порядковые номера. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором. Статьи объемом до 6 страниц могут быть размещены в рубрике «Короткие сообщения».

Содержание статьи:

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

Рисунки и таблицы входят в общий объем статьи.

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

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

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

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

В конце статьи приводится список литературы в соответствии с ГОСТ 7.1—2003 «Библиографическое описание документа» (для обзоров — не более 50, для оригинальных статей — не более 20 источников), в котором цитируемые авторы перечисляются в алфавит-

ном 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—4 страниц машинописного текста через 1 интервал **без** иллюстраций, таблиц и списка литературы, структурированные как тезисы: **название — ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ.** С новой строки — **Ф.И.О. автора(ов) полностью**. С новой строки — **учреждение, город, страна. С новой строки через интервал — цель исследования, материал и методы, результаты и их обсуждение, выводы (заключение).** При оформлении кратких сообщений в сокращенном виде редакция оставляет за собой право опубликовать из в приложении к журналу.

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 Научной электронной библиотеки (**НЭБ**), представленной в виде научного информационного ресурса сети Интернет www.elibrary.ru, а также включаться в одну из трех систем цитирования Web of Science: Science Citation Index Expanded (база по естественным наукам), Social Sciences Citation Index (база по социальным наукам), Arts and Humanites Citation Index (база по искусству и гуманитарным наукам), **авторы оригинальных статей должны предоставлять на безвозмездной основе редакции журнала права на использование электронных версий статей, соблюдать международные правила построения публикаций и резюме к ним.** В структуру статей входят разделы: **Введение** (с указанием в конце его целей исследования). **Материал и методы. Результаты. Обсуждение. Выводы.**

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

17. **С аспирантов** (единственный автор) за публикацию рукописей **плата не взимается**.

18. **Правила** оформления статей могут совершенствоваться в соответствие 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 1 экземпляре и на электронных носителях направлять по адресу: 420059, Казань ул. Оренбургский тракт, 132, в редколлегию журнала и по e-mail: vskmjournal@gmail.com, namirov@mail.ru, zarina26@bk.ru, lordara@mail.ru

По возникающим вопросам обращаться в редколлегию журнала: Амиров Наиль Багаувич (главный редактор), Визель Александр Андреевич (заместитель главного редактора), Галеева Зарина Мунировна (ответственный секретарь редколлегии).

Телефон редакции: +7 (843) 291-26-76, факс +7 (843) 277-88-84.

Отдел рекламы: ММЦ «Отель-Клиника» — Амирова Рената Наилевна, Казань, ул. Горького, д. 3А, тел.: (843)236-19-59, (843)238-82-84; e-mail: renata1980@mail.ru

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE
ISSN 2071-0240 (Print), ISSN 2079-553X (On line)
THE RULES FOR ARTICLES 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 of A4 format. Printing fields should be 25 мм from the top, 20 мм from the bottom, 30 мм from the left, 15 мм from the right. Article style should be laconic and clear.

2. At the beginnig of the first page of the article it should be indicated the followings (through blank):

1) **© initials and surnames of all the authors through comma, year** (*for example*: ©N.B. Amirov, A.A. Vizel, Z.M. Galeeva, 2009);

2) **code of the UDC**;

3) **title of article (IN CAPITAL LETTERS)** in Russian and English;

4) **names of authors (full)**; scientific degrees, position, full name of the department, institution, contact phone number and e-mail address (in Russian and English);

5) **abstracts** of the article in Russian (no more than 850 symbols) and English;

6) **key words** in Russian (no more than 6) and their translation into English;

7) **articles written in English** are accepted for publishing according to all the rules for articles in Russian, but with back translation correspondingly.

3. The article should be sent with the official letter from the institution in which the work was performed, signed by the supervisor of studies, with the stamp of the institution sending the article to the Editorial Board of the journal. If the work is submitted by several institutions a covering letter is required, from each of them confirming the submit of the article for publication in the journal (unnecessary if there are no conflicts of interests between the institutions). You may note in the letter if the article is a thesis.

4. Each author of the article should sign at the end of the article and mention his full name, position and scientific

degree in institution, corresponding address with telephone number and e-mail address of one of the authors.

5. 2 copies of the typewritten article should be mailed for reviewing to the Editorial Board with electronic copy (CD-R, CD-RW, flash). **This file should be named by the first author.** If the first author sends several articles they will be consecutively numbered, *for example*: Amirov N.B.-1, Amirov N.B.-2, and so on. Sending of a photo of the first author in jpg- format is welcomed.

6. Rubrication of articles collections: Leading article. Original articles (clinical and theoretical papers). Surveys. Lectures. Brief information. Reviews. Discussions. Congresses, symposiums, conferences, meetings, societies. Anniversary and historical dates, history of medicine. Clinical trials — for clinical medicine, clinical observations and etc.

Volume of articles referring to «Original investigations» rubric should not exceed 15 pages and number of pictures 5—6, **tables** must be set presentable, titled (interline interval in the tables — 1, all **illustrations** should be numbered and titled under. Text: all parts of article (tables, illustrations and etc.) should be presented in corresponding place of article. All figures, results, percentage in tables should be thoroughly checked by author and meet figures in text. It is necessary to show references to tables and illustrations and their ordinal numbers. Article should be thoroughly edited and checked by author.

Article content:

• **introduction** grounding the formulation of tasks of investigation;

• **materials and methods** of investigation;

• **results** of investigation;

• **discussion**;

• **conclusion**(s);

• **list** of cited literature.

Illustrations and tables are included in the general volume of article.

7. **The title** of the article must reflect the main content of paper and **necessarily** should be presented **in the Russian and English languages**. **Abstract** (should content no more than 850 symbols) and **key words** (no more than 6 words) **should be** presented **in the Russian and English** languages (key words should be put after abstract).

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

9. The volume of **review-theoretical articles** and articles to the rubric **«Clinical lectures»** should be agreed with journal Editorial Board beforehand.

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

At the end of the article the list of literature should be given in accordance with State Standard (ГОСТ 7.1—2003) «Bibliographic description of document» (for reviews — no more than 50, for original articles — no more than 20 resources), in which the cited authors are followed in alphabetical order (at first in Russian, then in foreign languages). After surname of author(s) the titles of the papers, place of edition, publishing house, editorial year, number of volume and issue, pages (from — to).

Note: Order of literature list according to citation could be allowed.

11. **Brief reports** should be given in volume no more than 1—2 pages of typewritten text without illustrations, tables and list of literature, structured as thesises: **title — in CAPITAL LETTERS**. From new line — **surname, name of author(s)**. From new line — institution, city, country. From new line through interval — **aim of study, materials and methods, results and their discussion conclusion(s).**

12. Abbreviations of words, names and titles (except generally accepted abbreviations of physical, chemical and mathematic values and terms) are not allowed. Measuring units should be given in the SI-system.

13. Editorial Board keeps rights to shorten and edit received articles (in agreement with authors). Papers already published and sent for publishing to other publications are not accepted.

14. **In forming the materials of conferences and congresses as supplement to the Journal the thesies are accepted**. Rules for the thesies are the same as for brief reports.

15. **Dear colleagues!** As **the articles and information in the articles**, published in the scientific-practical journal «Bulletin of Modern Clinical Medicine», **will be included** in the leading Russian and world bibliographic and abstract publications, **in electronic information systems**, disseminated by means of putting their electronic copies in the data base of Scientific Digital Library (**SDL**), presented as scientific information resource of Internet: www.elibrary.ru, and also be included into one of the three systems of citation Web of Science: Science Citation Index Expanded (base on natural sciences), Social Sciences Citation Index (base on social sciences), Arts and Humanities Citation Index (base on Art and Humanities), the authors of original versions of articles free of charge, to keep international rules of constructing publications and summary to them. The structure of articles includes the following sections:

Introduction (showing at the end of it the aims of investigation). **Materials and methods. Results. Discussions. Conclusions.**

16. The articles made out of required rules will be returned back to authors without consideration.

17. Publication for **post-graduate students** is **free**.

18. **Rules** of articles design can be improved in accordance with requirements AAC. Follow the changes at: www.kgmu.kcn.ru and www.hospitalmvdrt.ru, and also in the last edition of the journal.

Articles in typewritten form in 1 copies and in digital carriers should be sent to the following address: 420059, Kazan, Orenburgskiy tract, 132, to Editorial Board of journal and e-mail: vskmjournal@gmail.com, namirov@mail.ru, zarina26@bk.ru, lordara@mail.ru.

For more information you may apply to Editorial Board of journal: Amirov Nail Bagaouvich (editor-in chief), Vizel Alexander Andreyevich (deputy editor-in-chief), Galeyeva Zarina Mounirovna (responsible secretary of Editorial Board).

Telephone of editorial office: +7(843)291-26-76, Fax: +7(843)277-88-84; www.kgmu.kcn.ru; www.hospitalmvdrt.ru

Marketing department: «Hotel-Clinic», 3A, Gorkiy str., Kazan-city, Republic of Tatarstan, Russia 420015. Renata N. Amirova, tel.: (843)236-19-59, (843)238-82-84; e-mail: renata1980@mail.ru

ПОРЯДОК РЕЦЕНЗИРОВАНИЯ РУКОПИСЕЙ, НАПРАВЛЯЕМЫХ НА ПУБЛИКАЦИЮ В НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ «ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»

1. Принимаются только рецензии от доктора наук — специалиста той области науки, которой посвящена статья и не являющегося руководителем или консультантом диссертационного исследования автора статьи. Подпись доктора наук должна быть заверена гербовой печатью организации, в которой работает рецензент. К статье могут прилагаться рецензии нескольких докторов наук.

2. Все статьи оцениваются рецензентами по следующим параметрам:

- оригинальность статьи;
- значимость статьи;
- качество статьи;
- способ представления материала;
- адекватность цитируемых источников;
- степень соответствия рубрикам журнала.

ПРИМЕРНАЯ СТРУКТУРА РЕЦЕНЗИИ НА СТАТЬЮ

В редакцию журнала «Вестник современной клинической медицины»
«__»_____20__ г.

РЕЦЕНЗИЯ

на статью:<авторы, название>

Статья посвящена решению актуальной задачи<...>

В ней рассматривается<...>; предлагается<...>

По статье можно сделать следующие замечания<...>

Статья содержит новые результаты, представляет интерес для специалистов в области<...>и может быть рекомендована к публикации в научном журнале «Вестник современной клинической медицины».

В случае отрицательного мнения рецензента о возможности публикации необходимо обоснование или рекомендации по доработке рукописи.

Должность, ученая степень, ученое звание

Подпись Расшифровка подписи

Дата

О себе (рецензент) сообщаю:

Фамилия _____

Имя, отчество_____

Организация_____

Ученая степень_____

Звание, должность_____

E-mail _____@_____

Служ.тел. (с кодом города)_____

Факс (с кодом города)_____моб. тел. или дом. тел._____

Почтовый адрес (с индексом) _____

Личная подпись рецензента:_____

Уважаемые коллеги!

Направляя рецензию на статью для научного журнала «Вестник современной клинической медицины», вы тем самым удостоверяете, что данная статья содержит новые интересные результаты и заслуживает публикации.

Редакция журнала благодарит вас за сотрудничество.

«ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»
ПОДПИСКА НА 2011 ГОД

Вестник современной клинической медицины

Форма № ПД-4

ММЦ «Отель-Клиника»
(наименование получателя платежа)

1 6 5 7 0 6 3 6 5 8 (ИНН получателя платежа)

4 0 7 0 2 8 1 0 2 0 0 0 0 0 0 0 9 4 7 6 (номер счета получателя платежа)

в АКБ «Энергобанк» (наименование банка получателя платежа) БИК: 0 4 9 2 0 5 7 7 0

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 3 0 0 0 0 0 0 0 0 7 7 0

подписка на журнал «Вестник современной клинической медицины» (2011 г.) (наименование платежа) _____ (номер лицевого счета (код) плательщика)

Ф.И.О. плательщика _____

Адрес плательщика _____

Сумма платежа: _____ руб. ____ коп. Сумма платы за услуги: _____ руб. ____ коп.

Итого: _____ руб. ____ коп. "____" _____ 201___ г.

С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой взимаемой платы за услуги банка, ознакомлен и согласен. **Подпись плательщика**_____

Кассир

Вестник современной клинической медицины

ММЦ «Отель-Клиника»
(наименование получателя платежа)

1 6 5 7 0 6 3 6 5 8 (ИНН получателя платежа)

4 0 7 0 2 8 1 0 2 0 0 0 0 0 0 0 9 4 7 6 (номер счета получателя платежа)

в АКБ «Энергобанк» (наименование банка получателя платежа) БИК: 0 4 9 2 0 5 7 7 0

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 3 0 0 0 0 0 0 0 0 7 7 0

подписка на журнал «Вестник современной клинической медицины» (2011 г.) (наименование платежа) _____ (номер лицевого счета (код) плательщика)

Ф.И.О. плательщика _____

Адрес плательщика _____

Сумма платежа: _____ руб. ____ коп. Сумма платы за услуги: _____ руб. ____ коп.

Итого: _____ руб. ____ коп. "____" _____ 201___ г.

С условиями приема указанной в платежном документе суммы, в т.ч. с суммой взимаемой платы за услуги банка, ознакомлен и согласен. **Подпись плательщика**_____

Квитанция

Кассир

БЛАНК ЗАКАЗА

Я подписываюсь на 4 номера журнала «Вестник современной клинической медицины», выходящие в 2011 г.

Сообщаю все необходимые сведения о себе для занесения в базу данных и доставки корреспонденции:

1. ФИО _____
2. Место работы, адрес, телефон _____
3. Должность _____
4. Специальность _____
5. Дата рождения _____

Адрес доставки:

1. Индекс _____
2. Район, регион, область _____
3. Город _____
4. Улица _____
5. Дом _____ корпус _____ квартира/офис _____
6. Телефон _____