

Рецензируемый и реферируемый
научно-практический журнал

Издаётся 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»

ООО Многопрофильный медицинский
центр «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА»

При участии Государственного
бюджетного образовательного
учреждения высшего
профессионального образования
«Казанский государственный
медицинский университет»

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 и издателя:

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: vskmjournall@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
http: www.mschmvdrt.ru
http: www.rae.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 60×84¹/₈. Подписано в печать
10.04.12. Усл. печ. л. 9,77. Тираж 1000 экз.
Заказ 12-44

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, 2012
© Казан. гос. мед. у-нт, 2012
© ООО ММЦ «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА», 2012

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

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 5, выпуск 1 2012

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Н. Б. АМИРОВ, д.м.н., проф., акад. РАЕ, заслуженный врач РТ,
заслуженный деятель науки и образования
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, чл.-корр. АН РТ; М. В. ПОТАПОВА, к.м.н., начальник МСЧ МВД по
РТ, полковник внутренней службы, заслуженный 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., заслуженный 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 (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

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние терапии экстремалкодированной фиксированной комбинацией беклометазона и формотерола на качество жизни и выраженность тревожно-депрессивных расстройств у больных с сочетанием бронхиальной астмы и артериальной гипертензии. **Л.В. Бердникова, И.С. Добротина, Н.Н. Боровков** 5

Оценка психологического статуса сотрудников внутренних дел, поступивших на реабилитацию в отделение восстановительного лечения клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ. **Ф.Ф. Аглиуллина, И.А. Буренина, А.Н. Исхакова** 10

Разработка программы медицинской реабилитации пациентов с саркоидозом органов дыхания и оценка ее эффективности. **Г.Л. Бородина** 11

Ранняя выписка и курация больных раком молочной железы по способу «стационар на дому» как перспективное направление для ранней реабилитации онкологических больных. **Р.Ш. Хасанов, И.М. Шаймуратов, Р.Ш. Камалетдинов, Р.Р. Нугаева, О.Б. Дружков** 20

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Философия частной фитотерапии в гастроэнтерологии. **А.В. Спиридонов, Л.Р. Абселямова, И.А. Гималетдинова** 24

Многослойная спиральная компьютерная томография в диагностике заболеваний органов дыхания на догоспитальном этапе. **Я.В. Марченко** 26

Медико-социальная экспертиза у пациентов с хронической почечной недостаточностью. **Э.Г. Барскова, Л.Р. Гинятуллина** 36

ОБМЕН ОПЫТОМ

Из опыта лечения бактериальных вагинозов. **Л.Р. Габдуллина, Е.П. Воробьева** 40

Преимущества комбинированной терапии хронического рецидивирующего кандидозного вульвовагинита. **Л.Р. Габдуллина, Е.П. Воробьева, О.Ю. Садетдинова** 42

Опыт применения фенспирида в лечении больных саркоидозом. **В.В. Романов, О.Н. Шеметун, С.В. Шелухина, Е.И. Шмелев** 46

Современные технологии домашнего клинического питания в комплексе лечения онкологических больных в Республике Татарстан. **И.М. Шаймуратов, А.К. Саетгараев, А.Ф. Хасанов, Р.Ш. Хасанов** 48

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Соматотипологические и дерматоглифические признаки конституции как маркер системной организации физического развития. **И.А. Жаворонкова** 54

Долгосрочный прогноз бронхиальной астмы: от постановки диагноза до хронизации процесса. **Р.И. Шаймуратов, А.А. Визель** 56

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Изменения функции щитовидной железы на фоне соматической патологии. **Р.А. Надеева** 63

Клинический случай асцита неясного генеза. **Р.Г. Сайфутдинов, Е.М. Майорова, Э.В. Пак, Э.Ф. Рубанова, Р.С. Насыбуллина, А.Е. Бастракова, С.В. Москаева** 64

Синдром удлинённого интервала QT в практике кардиолога (демонстрация клинического случая). **Р.Г. Сайфутдинов, Э.В. Пак, А.Ф. Гарипова** 67

Наблюдение рака желудка, осложнившегося геморагическим перикардитом и гемотампонадой. **Л.В. Токарева, Е.В. Жилев, В.С. Тебенихин, М.А. Гришкина, Л.Н. Соболева** 69

Список авторов 2011 года 75

Информация о V (Юбилейной) Всероссийской ежегодной научно-практической конференции врачей медико-санитарных частей МВД РФ с участием врачей Республики Татарстан и с международным участием: «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике» 78

Правила оформления статей и тезисов для авторов в журнал и приложения «Вестник современной клинической медицины» 80

Порядок рецензирования рукописей, направляемых на публикацию в научно-практический журнал «Вестник современной клинической медицины» 83

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»

Multiprofile Medical Centre
«Hotel-Clinic» Ltd

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

Journal is registered 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 and publishers 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: vskmjjournal@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
http: www.mschmvdrt.ru
http: www.rae.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 60×84¹/₈. Signed for publication
10.04.12. Conventional printer's sheet 9,77.
Circulation — 1000 copies. Order 12-44
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,
2012
© Kazan State Medical University, 2012
© Multiprofile Medical Centre «Hotel
Clinic» Ltd, 2012

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

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

Volume 5, issue 1 2012

EDITORIAL BOARD

Editor-in-chief

N.B. AMIROV, doctor sci.(med.), prof., acad. of RANS, Honored Doctor of TR,
Honored man of science and education
e-mail: namirov@mail.ru

Deputy Editor-in-chief

A.A. VIZEL, doctor sci.(med.), prof., head of Phthiopulmonary 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, corresponding member
of ASRT; 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

Editorial Council

R.A. ABDULKHAKOV, doctor sci.(med.), senior lecture of Hospital Therapy
Sub-faculty of KSMU, head of CSRL of KSMU; C.R. ABDULKHAKOV, head of
CSRL of KSMU; V.JU. ALBITSKIY, doctor sci.(med.), Honored man of science
of RF, 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. ZAGIDULLIN, 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. MIKUSEV, 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. SAYFUTDINOV, 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. TRUSOV, doctor sci.(med.), prof., head of Therapy Sub-faculty
of ISMA (Izhevsk); R.G. TUKHBATULLINA, doctor of pharmacology sci., director
of Kazan Medico-Pharmaceutical School

CONTENTS

ORIGINAL RESEARCHES

The influence of the treatment by extrafinely dispersed beclomethasone and formoterol on the quality of life, anxiety and depression disorders in the patients with bronchial asthma and arterial hypertension **L.V. Berdnikova, I.S. Dobrotina, N.N. Borovkov**5

Evaluation of psychological status of internal affairs officers received for rehabilitation department of clinical hospital Ministry of internal affairs of the Republic of Tatarstan. **F.F. Agliullina, I.A. Burenina, A.N. Iskhakova** 10

Developing of medical rehabilitation program and evolution of its efficiency in pulmonary sarcoidosis patients. **H.L. Baradzina** 12

Early discharge and post-discharge care at home: prospective areas for early rehabilitation of breast cancer patients. **I.M. Shaymuratov, R.Sh. Khasanov, R.Sh. Kamaletdinov, R.R. Nugayeva, O.B. Druzhkov**..... 20

HELP FOR PRACTITIONER

Philosophy of private herbal medicine in gastroenterology. **A.V. Spiridonov, L.R. Absalyamova, I.A. Gimaletdinova** 24

Multidetector computed tomography in diagnosis of pulmonary diseases in out-patient department. **Y.V. Marchenkov**..... 26

Medico-social examination at patients with chronic renal failure. **E.G. Barskova, L.R. Ginyatullina** 36

EXPERIENCE EXCHANGE

Experience of bacterial vaginosis treatment. **L.R. Gabdullina, E.P. Vorobyova** 40

Advantages of combined therapy for chronic recurrent candidal vulvovaginitis. **L.R. Gabdullina, E.P. Vorobyova, O.Y. Sadetdinova** 42

The experience of fenspiride application in treatment of patients with sarcoidosis. **V.V. Romanov, O.N. Shemetun, S.V. Shelukhina, E.I. Shmelev**.. 46

Modern technologies of home clinical nutrition in the complex treatment of cancer patients

in Tatarstan. **I.M. Shaymuratov, A.K. Sayetgarayev, A.F. Khasanov, R.Sh. Khasanov**..... 49

LITERATURE REVIEW

Somatotype and dermatoglyphics phenotypes as marker of system organization of physique process. **I.A. Zhavoronkova** 54

Long-term prognosis in bronchial asthma: from diagnosis to chronic process. **R.I. Shaymuratov, A.A. Vazel**..... 56

CLINICAL CASE

The changes of the thyroid function during somatic disease. **R.A. Nadeyeva** 63

Clinical case of ascites of unknown origin. **R.G. Sayfutdinov, E.M. Mayorova, E.V. Pak, E.F. Rubanova, R.S. Nasybullina, A.E. Bastrakova, S.V. Moskayeva** 65

QT prolongation syndrome in cardiology practice. **E.V. Pak, R.G. Sayfutdinov, A.F. Garipova** 67

The case of stomach cancer complicated with hemorrhagic pericarditis and hemopericardium. **L.V. Tokareva, E.V. Zhilyaev, V.S. Tebenikhin, M.A. Grishkina, L.N. Soboleva** 70

List of the authors, 2011 75

Information on V (Jubilee) All-Russia annual scientific-practical conference of doctors of medico-sanitary units of the Ministry of Internal Affairs of Russian Federation with the participation of doctors of Tatarstan Republic and with the international participation: «Topical issues of diagnostics, treatment and prophylaxis in general medical practice» 78

The rules of designing articles and theses for authors of journal and supplement «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine» 80

Order of papers reviewing, sent for publication in scientific-practical journal «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine» 83

ВЛИЯНИЕ ТЕРАПИИ ЭКСТРАМЕЛКОДОЗИРОВАННОЙ ФИКСИРОВАННОЙ КОМБИНАЦИЕЙ БЕКЛОМЕТАЗОНА И ФОРМОТЕРОЛА НА КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И ВЫРАЖЕННОСТЬ ТРЕВОЖНО-ДЕПРЕССИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНИЕМ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ И АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

ЛЮДМИЛА ВЯЧЕСЛАВОВНА БЕРДНИКОВА, аспирант кафедры госпитальной терапии Нижегородской государственной медицинской академии, тел. 8-910-381-72-10, e-mail: Berdnikova-LV@yandex.ru

ИРИНА СЕРГЕЕВНА ДОБРОТИНА, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии Нижегородской государственной медицинской академии, тел. 8-960-184-19-62, e-mail: Dobrotina@mail.ru

НИКОЛАЙ НИКОЛАЕВИЧ БОРОВКОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии Нижегородской государственной медицинской академии

Реферат. Цель работы — изучение эффективности базисной терапии фиксированной экстрамелкодисперсной комбинацией беклометазона и формотерола, ее влияния на качество жизни, выраженность тревожно-депрессивных нарушений у больных бронхиальной астмой средней степени тяжести в сочетании с артериальной гипертензией. Проводилась оценка выраженности бронхиальной обструкции, уровня артериального давления, общего и специфического качества жизни, тревожно-депрессивных расстройств. Терапия экстрамелкодисперсной фиксированной комбинацией не менее эффективна, чем использование средних доз беклометазона. Не было зарегистрировано влияния приема препарата на параметры артериального давления. Отмечено улучшение физического компонента качества жизни, снижение ситуационной при сохраняющейся личностной тревожности.

Ключевые слова: бронхиальная астма, артериальная гипертензия, качество жизни, беклометазон.

THE INFLUENCE OF THE TREATMENT BY EXTRAFINELYDISPERSED BECLOMETHASONE AND FORMOTEROL ON THE QUALITY OF LIFE, ANXIETY AND DEPRESSION DISORDERS IN THE PATIENTS WITH BRONCHIAL ASTHMA AND ARTERIAL HYPERTENSION

L.V. BERDNIKOVA, I.S. DOBROTINA, N.N. BOROVKOV

Abstract. The aim of the investigation was to estimate the effectiveness of the treatment by extrafinely-dispersed beclomethasone and formoterol, to assess the changing of quality of life, anxiety and depression disorders during this therapy in the patients with bronchial asthma and arterial hypertension. Spirography, arterial blood pressure, general and asthma-associated quality of life, anxiety and depression disorders were studied. The extrafinelydispersed beclomethasone and formoterol and the medium dose of beclomethasone had the same effect. Extrafinelydispersed beclomethasone and formoterol did not effect on the blood pressure. The Physical Functioning become better and personal alarm reduced, but situational alarm level was the same.

Key words: bronchial asthma, arterial hypertension, quality of life, beclomethasone.

Введение. Бронхиальная астма (БА) и артериальная гипертензия (АГ) являются широко распространенными, социально значимыми заболеваниями [1, 2]. Частота сочетания БА и АГ, по данным литературы, достигает 76,3% случаев [3, 4]. Сочетанное течение сопровождается взаимным отягощением заболеваний, ухудшением качества жизни (КЖ) и увеличением выраженности тревожно-депрессивных расстройств (ТДР).

Курация данной категории пациентов сопряжена с рядом трудностей. Широко известно как отрицательное влияние базисных препаратов, применяемых для лечения БА, на сердечно-сосудистую систему, так и гипотензивных препаратов на показатели биомеханики дыхания [5].

Внедрение к клиническую практику новых лекарственных препаратов, обеспечивающих контроль БА при минимальной стероидной нагрузке, позволяет расширить круг пациентов, получающих адекватную терапию. Использование фиксированной экстрамелкодисперсной комбинации беклометазона дипропионата (БДП) 100 мкг и формотерола фумарата (Ф) 6 мкг позволяет снизить суточную дозу гормонального компонента терапии при среднетяжелой БА до 400 мкг в сут. Образование экстрамелкодисперсных частиц препарата (1,4 мкм для БДП и 1,5 мкм для Ф) благодаря технологии «модулит» обуславливает его высокую активность преимущественно в мелких бронхах [6].

Зарубежные и российские исследования показали высокую клиническую эффективность терапии, отсут-

ствие системного эффекта при использовании средних доз [7, 8, 9].

Улучшение качества жизни (КЖ), интегративного параметра физических и психических показателей жизнедеятельности пациента в настоящее время рассматривается как одна из целей терапии больных хроническими заболеваниями [10]. Тем не менее публикации, посвященные изучению особенностей КЖ на фоне применения фиксированной экстрамелкодисперсной комбинации БДП/Ф, единичны.

С учетом вышесказанного, целью исследования было оценить эффективность базисной терапии фиксированной экстрамелкодисперсной комбинацией БДП и Ф в дозе 100/6 мкг (2 вдоха 2 раза в день) и ее влияние на качество жизни, выраженность тревожно-депрессивных нарушений у больных БА средней степени тяжести в сочетании с АГ.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 33 больных БА средней степени тяжести после купирования обострения в сочетании с АГ II стадии в возрасте от 43 до 60 лет, завершающих стационарный этап лечения в пульмонологическом отделении Нижегородской областной клинической больницы им. Н.А. Семашко.

Базисная терапия всех больных до госпитализации включала препараты БДП в дозе 1000 мкг в сут в сочетании с бронхолитиками короткого действия. В стационаре все больные получали ингаляционные глюкокортикостероиды в средних дозах, короткий курс парентеральных глюкокортикостероидов, бронхолитики, по показаниям — отхаркивающие и антибактериальные препараты.

Критерии включения в исследование: БА средней степени тяжести, эссенциальная АГ II стадии, согласие пациента.

Критериями не включения больных в исследование являлись: симптоматическая АГ; инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, стенокардия напряжения в анамнезе; хроническая сердечная недостаточность II стадии и более; нарушения ритма сердца; сахарный диабет; ожирение 2-й степени и более, хроническая обструктивная болезнь легких, прием психотропных препаратов, психические заболевания в анамнезе.

На этапе выписки из стационара пациенты были рандомизированы с формированием двух групп.

Основная группа включала 15 человек (5 мужчин и 10 женщин). В качестве базисной терапии пациентам этой группы назначалась фиксированная экстрамелкодозированная комбинация БДП/Ф 100/6 мкг по 2 дозы 2 раза в день (препарат «Фостер», Кьеви Фармацевтичи С.п.А., Италия) в сочетании с β_2 -агонистами короткого действия для купирования приступов удушья.

Контрольная группа состояла из 18 больных (5 мужчин и 13 женщин), которые после выписки на амбулаторном этапе терапии продолжали прием БДП в суточной дозе 1000 мкг.

Группы были сопоставимы по возрасту, полу, параметрам выраженности бронхообструктивного синдрома (БОС), контролю БА, артериального давления (АД), выраженности ТДР и уровню КЖ. Краткая характеристика групп представлена в табл. 1.

Диагноз БА устанавливался согласно критериям GINA 2006 г. [1]. В соответствии с Международной классификацией болезней 10-го пересмотра у всех больных была диагностирована смешанная (аллергическая и эндогенная) форма БА.

Диагноз АГ верифицирован на основе рекомендаций Российских национальных обществ по АГ и ВНОК (2010 г.) [2]. Гипотензивная терапия включала ингибиторы АПФ, диуретики, блокаторы кальциевых каналов.

Длительность заболеваний анализировалась по данным анамнеза и поликлиническим амбулаторным картам больных.

Исходно всем пациентам проводилось общеклиническое обследование. Выраженность БОС оценивали по данным спирометрии (спирограф «Диамант», С.-Петербург), максимальной величине пиковой скорости выдоха (ПСВ) в процентах от нормативного значения и вариабельности ПСВ в течение суток (ПИК-индикатор ПФИ-1, ОАО «Электроприбор», Чебоксары).

Выполнялось клиническое измерение АД по общепринятой методике [2], суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с использованием портативного автоматического монитора «BPLab», ООО «Петр Телегин», г. Н.Новгород (Россия).

Таблица 1

Характеристика обследованных больных

Параметр	Основная группа	Контрольная группа	U-критерий Манна—Уитни
Число больных, муж./жен.	15 (5/ 10)	18 (5/ 13)	—
Возраст, лет	49,7 [43,2; 56,5]	51,7 [45,1; 53,1]	0,76
АСТ-тест, баллы	14,0 [11,6; 17,2]	12,3 [11,0; 19,8]	0,56
ФЖЕЛ, %	80,5 [74,6; 81,2]	77,3 [73,0; 79,8]	0,56
ОФВ ₁ , %	75,1 [64,3; 80,1]	74,4 [63,0; 77,4]	0,39
СОС, %	57,7 [40,3; 61,6]	53,0 [42,9; 63,9]	0,49
Суточное колебание ПСВ, %	12,5 [8,0; 22,9]	15,3 [7,2; 20,7]	0,81
Среднее САД днем, мм рт.ст.	134,0 [127,0; 147,0]	135,5 [122,0; 139,0]	0,11
Среднее ДАД днем, мм рт.ст.	83,0 [77,0; 85,5]	82,5 [75,0; 90,0]	0,16
Среднее САД ночью, мм рт.ст.	125,0 [120,0; 141,0]	122,0 [114,0; 131,5]	0,23
Среднее ДАД ночью, мм рт.ст.	73,0 [66,0; 79,0]	71,0 [65,0; 78,0]	0,31
PCS, %	36,5 [34,2; 43,4]	39,1 [32,7; 45,5]	0,50
MCS, %	37,7 [23,5; 47,6]	28,1 [19,9; 42,5]	0,45
Суммарный балл по шкале AQLQ	3,5 [3,3; 3,9]	3,9 [3,5; 4,6]	0,13

Примечание. ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких; ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за первую секунду; СОС — средняя объемная скорость; ПСВ — пиковая скорость выдоха; САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; PCS — физический компонент общего качества жизни; MCS — психический компонент общего качества жизни.

Уровень контроля БА количественно определялся с использованием АСТ-теста. Контроль над БА по 5 вопросам считался полным при сумме баллов, равной 25; хорошим — от 20 до 24. При сумме баллов менее 20 констатировалось отсутствие контроля БА [11].

Для оценки выраженности ТДР использовались госпитальная шкала тревоги и депрессии (HADS), шкала тревоги Спилберга для дифференцированной оценки конституциональной личностной (ЛТ) и ситуационной тревожности (СТ).

КЖ определялось с помощью русифицированных, прошедших полный курс культурной адаптации опросников: МОС SF-36 v-2 для общего КЖ (ОКЖ) и AQLQ для специфического (СКЖ). Опросники были любезно предоставлены авторами.

Опросник общего КЖ SF-36 v-2 состоит из 8 шкал и 2 суммарных показателей. PF (физическое функционирование), RF (роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности), BP (шкала боли), GH (общее здоровье), PCS (суммарный показатель) отражают физический компонент КЖ, тогда как VT (жизнеспособность), SF (социальное функционирование), RE (роль эмоций в ограничении жизнедеятельности), MH (психическое здоровье), MCS (суммарный показатель) отражают восприятие пациентом психического благополучия. Значения шкал колеблются в пределах от 0 до 100%.

Опросник AQLQ был разработан для исследования СКЖ (E.F. Juniper) и позволяет оценить влияние БА на КЖ по следующим шкалам: симптомы; ограничение физической активности, связанное с БА; эмоции — эмоциональная реакция на проявления БА; влияние окружающей среды. По результатам вычисляется интегральный показатель. Шкалы опросника прямые. Значения находятся в диапазоне от 1 до 7 баллов.

Бланки опросников заполнялись больными после предварительного инструктирования.

Повторное обследование проводилось амбулаторно через 2 мес терапии.

Статистический анализ производился с помощью пакета программ Statistica 6.0. Характер распределения результатов оценивался критериями Колмогорова—Смирнова и Шапиро—Уилка. Результаты представлены в виде медианы, 25-го и 75-го перцентилей (Me [25p;75p]). В анализе непараметрических данных использовались парный критерий Манна—Уитни, критерий Вилкоксона, критерий Спирмена.

Результаты и их обсуждение. Исследование завершили 30 больных. Выбыли 2 пациента из группы контроля (в связи с обострением БА на фоне сильного задымления во время лесных пожаров) и 1 человек из основной группы из-за развившейся аллергической реакции, предположительно на формотерол (затрудненное дыхание, отек слизистых ротовой полости), возникшей на вторые сутки приема препарата.

Уменьшение выраженности БОС на фоне лечения отмечено у пациентов обеих групп. Результаты представлены в табл. 2.

Как следует из табл. 2, у всех наблюдаемых отмечается повышение параметров форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁), пиковой объемной скорости выдоха (ПОС), достоверное снижение вариабельности бронхиальной обструкции.

У пациентов основной группы отмечен больший прирост параметров бронхиальной проходимости на уровне средних и мелких бронхов по данным максимальной объемной скорости на уровне 50 и 75% объема форсированного выдоха за первую секунду (МОС₅₀ и МОС₇₅). Кроме того, наряду со снижением вариабельности пиковой скорости выдоха (ПСВ) в обеих группах, у больных основной группы отмечена тенденция к увеличению максимального значения показателя ПСВ со 102,2 до 120%. Полученные данные могут отражать действие формотерола как длительно действующего β_2 -агониста, обеспечивающего стойкий бронходилатирующий эффект на протяжении суток.

Таблица 2

Динамика параметров бронхиальной обструкции на фоне терапии

Параметр	Основная группа			Группа контроля		
	Исходно	Через 2 мес	p^*	Исходно	Через 2 мес	p^*
ФЖЕЛ, %	80, 5 [74,6; 81,2]	87,5 [81,2; 90,3]	0,041	77, 3 [73,0; 79,8]	89,2 [76,5; 95,3]	0,021
ОФВ ₁ , %	75, 1 [64, 3; 80,1]	83,5 [66,5; 88,2]	0,0067	74, 4 [63,0; 77,4]	82,8 [68,1; 87,1]	0,0067
ПОС, %	73,1 [55,5; 72,6]	78,1 [58,4; 83,1]	0,0031	68,2 [51,6; 70,0]	78,5 [60,2; 81,2]	0,043
МОС ₂₅ , %	65,3 [54,9; 75,4]	72,4 [58,9; 82,0]	0,039	69,3 [50,8; 74,6]	71,8 [57,1; 79,6]	0,0071
МОС ₅₀ , %	51,8 [38,3; 56,8]	67,5 ** [51,4; 70,1]	$2 \cdot 10^{-4}$	47,5 [40,2; 59,4]	60,1 [49,2; 64,2]	$8 \cdot 10^{-5}$
МОС ₇₅ , %	46,5 [37,3; 54,5]	69,0 ** [54,7; 72,3]	$5 \cdot 10^{-5}$	42,1 [38,5; 56,3]	60,8 [49,2; 69,1]	$3 \cdot 10^{-4}$
СОС, %	62,6 [36,5; 68,1]	68,7 [40,3; 79,6]	0,0028	61,0 [42,9; 65,9]	66,1 [41,5; 80,0]	0,0036
Максимальная суточная ПСВ, %	102,2 [72,2; 116,0]	120 ** [115,2; 135,1]	0,047	110,1 [85,7; 122,1]	112,3 [90,6; 119,4]	0,091
Суточные колебания ПСВ, %	14,5 [10,0; 22,9]	8,5 [5,9; 11,5]	0,0083	15,3 [11,2; 20,7]	10,2 [7,3; 14,6]	0,0022

Примечания. ФЖЕЛ — форсированная жизненная емкость легких; ОФВ₁ — объем форсированного выдоха за первую секунду; ПОС — пиковая объемная скорость выдоха; МОС_{25, 50, 75} — максимальная объемная скорость на уровне 25, 50 и 75% от ФЖЕЛ; СОС — средняя объемная скорость; ПСВ — пиковая скорость выдоха; * p — критерий Вилкоксона; ** $p < 0,05$ — критерий Манна—Уитни при сопоставлении данных основной и контрольной групп через 2 мес.

При выписке из стационара, несмотря на значительное улучшение, у всех больных отсутствовал контроль БА (по данным АСТ-теста). Медианы параметра составили в основной и контрольной группе 14,5 [11,0; 17,2] и 13,8 [11,0; 18,9] балла соответственно. Через 2 мес терапии медианы соответственно были равны 22,5 [21,0; 24,1] и 22,1 [20,5; 23,9] балла, что согласуется с динамикой выраженности БОС.

Известно, что течение АГ у больных БА характеризуется более выраженными нарушениями суточного профиля АД, повышениями АД, ассоциированными с эпизодами бронхиальной обструкции и в конечном итоге способствует ухудшению прогноза [3].

На момент включения в исследование (выписки из стационара) всем больным была подобрана гипотензивная терапия. За время наблюдения изменения объема терапии не проводилось. Повторное мониторирование АД было выполнено 10 больным основной

группы. Результаты представлены в табл. 3. Подобранный гипотензивный препарат был адекватен, значимых изменений в параметрах суточной гемодинамики выявлено не было. При этом сохранялись нарушения суточного ритма САД и ДАД, выявленные на этапе завершения стационарного лечения.

Интересно, что параметры офисного АД, зарегистрированного исходно, при повторном обследовании показали тенденцию к более низким показателям в основной группе ($p=0,1$). Возможно, более низкие параметры клинического АД могут быть ассоциированы с лучшей бронхиальной проводимостью.

Положительная динамика КЖ в настоящее время рассматривается как одна из целей терапии БА. На фоне стабилизации клинического состояния было отмечено улучшение как ОКЖ, так и СКЖ, ассоциированного с заболеванием (рис. 1, 2).

Таблица 3

Динамика некоторых параметров СМАД у больных основной группы ($n=10$)

Параметр	Исходно	Через 2 мес
Клиническое САД, мм рт.ст.	130,0 [120,0; 140,0]	137,5 [130,0; 142,5]
Клиническое ДАД, мм рт.ст.	85,0 [80,0; 82,5]	82,5 [77,5; 85,0]
Среднее САД днем, мм рт.ст.	134,0 [127,0; 147,0]	139,5 [122,0; 142,0]
Среднее ДАД днем, мм рт.ст.	83,0 [77,0; 85,5]	87,5 [75,0; 93,0]
Среднее САД ночью, мм рт.ст.	125,0 [120,0; 141,0]	126,0 [114,0; 138,0]
Среднее ДАД ночью, мм рт.ст.	73,0 [66,0; 79,0]	76,0 [63,0; 81,0]
Нормальный суточный ритм САД («диппер»)/патологический суточный ритм*, число наблюдений	2/8	1/9
Нормальный суточный ритм ДАД («диппер»)/патологический суточный ритм*, число наблюдений	3/7	4/6

Примечание. САД — систолическое артериальное давление; ДАД — диастолическое артериальное давление; *патологический суточный ритм АД — «найтпикер», «нондиппер», «гипердиппер».

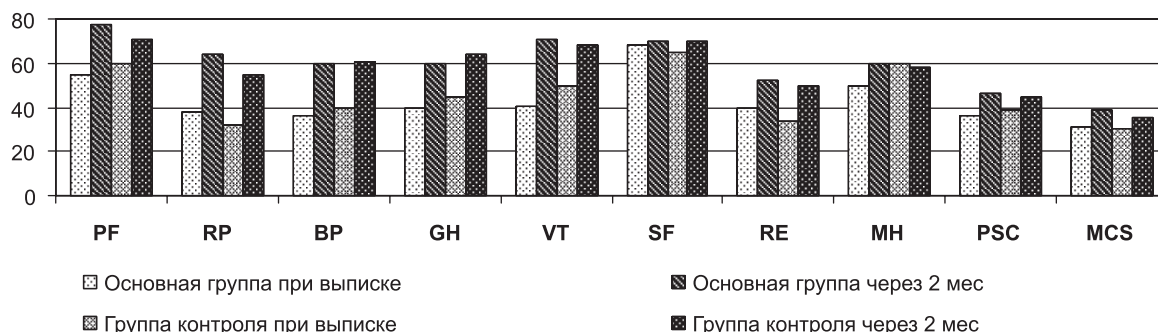


Рис. 1. Параметры общего качества жизни (SF-36 v2) на фоне проводимой терапии (%)

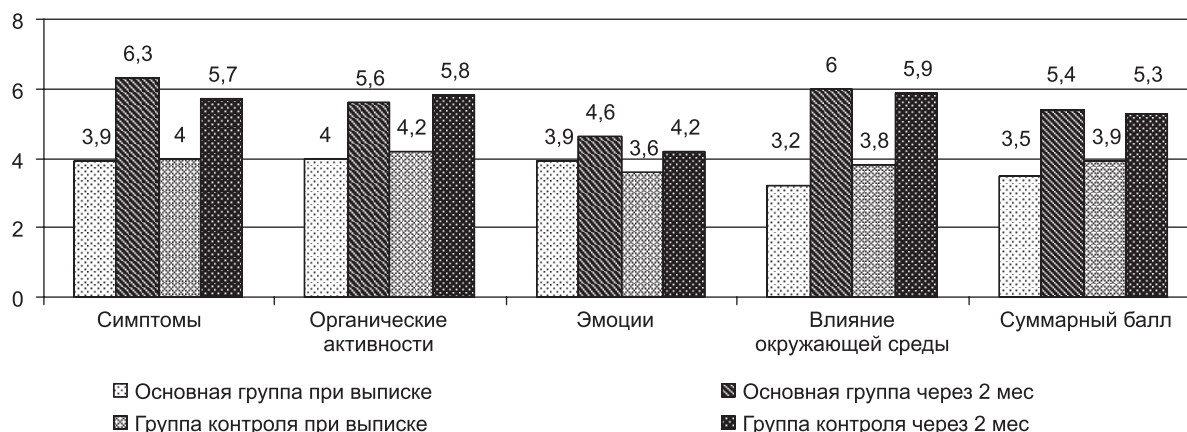


Рис. 2. Параметры специфического качества жизни (AQLQ) на фоне проводимой терапии (баллы)

Динамика тревожно-депрессивных расстройств на фоне терапии (HADS, шкала Спилберга)

Параметр, баллы	Основная группа			Группа контроля		
	Исходно	Через 2 мес	<i>p</i>	Исходно	Через 2 мес	<i>p</i>
HADS T	7,1 [5,7; 10,2]	6,5 [4,3; 8,7]	0,061	6,9 [3,1; 10,6]	5,9 [2,9; 9,8]	0,058
HADS D	6,9 [4,1; 8,7]	6,5 [4,2; 7,1]	0,12	6,2 [4,8; 9,1]	6,3 [4,2; 8,5]	0,46
Личностная тревожность	47,2 [34,1; 51,2]	43,7 [34,0; 49,6]	0,39	48,5 [36,5; 51,2]	45,0 [31,2; 48,5]	0,74
Ситуативная тревожность	43,9* [35,0; 44,8]	32,4 [29,2; 37,4]	0,0041	41,7 * [35,5; 48,1]	36,0 [31,5; 39,4]	0,0056

Примечание. * $p < 0,05$ — критерий Вилкоксона.

Параметры физического компонента ОКЖ в обеих группах были подвержены более значительному росту на фоне лечения. Так, медиана показателя физического функционирования (PF) через 2 мес терапии достигла 77,5% в основной группе (по сравнению с 55,0%, $p=0,007$) и 70,5% в группе контроля (исходно 60,0%, $p=0,031$), вдвое уменьшилась роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности (RP), на треть сократилась роль болевых ощущений в ограничении жизнедеятельности (BP), улучшилось общее восприятие физического здоровья и жизнеспособности (GH и VT). Статистически достоверным оказался и рост параметров СКЖ по шкалам симптомов, ограничения физической активности, влияния окружающей среды ($p=0,041$).

Психический компонент ОКЖ и СКЖ был более резистентен к проводимой терапии. Несмотря на достоверное увеличение значений шкалы роли эмоций в ограничении жизнедеятельности (RE), медиана значений после терапии у больных основной и контрольной групп была 52,5% и 50,0% соответственно. Наименьшее значение было получено по суммарной шкале психического компонента ОКЖ (MCS), которое не достигло 40%.

Сходные результаты получены и при анализе данных шкалы AQLQ. Наиболее «уязвимой» оказалась шкала эмоций, результаты которой после терапии составили 4,6 и 4,2 балла в основной и контрольной группах.

Результаты анализа данных, полученных с использованием шкал HADS и Спилберга (табл. 4), косвенно указывают на роль тревожных нарушений в снижении психического компонента КЖ.

На фоне достоверного снижения ситуационной тревожности до диапазона нормальных значений сохранялась стойкая личностная (конституциональная) тревожность. Влияние бронхиальной обструкции на выраженность ситуационной тревожности подтверждается наличием корреляционной связи между величиной ситуационной тревожности и значением максимальной пиковой скорости выдоха ($R=-0,22$ при $p=0,045$), тогда как для личностной тревожности подобных закономерностей выявлено не было. Тенденция к снижению параметров тревоги и депрессии по шкале HADS на фоне успешной соматотропной терапии не была статистически достоверна.

Выводы.

1. Терапия экстрамелкодисперсной фиксированной комбинацией БДП/Ф 100/6 мкг по 2 дозы 2 раза в день не менее эффективна, чем использование средних доз беклометазона 1000 мкг в сут и сопровождается улучшением параметров бронхиальной проходимости на уровне средних и мелких бронхов (по данным MOC_{50} и MOC_{75}), стойким бронходилатирующим эффектом, снижением вариабельности бронхиальной обструкции.

2. Применение экстрамелкодисперсной фиксированной комбинации БДП/Ф 100/6 мкг у больных БА и АГ не сопровождается потребностью в усилении гипотензивной терапии.

3. Использование экстрамелкодисперсной фиксированной комбинации БДП/Ф 100/6 мкг в течение двух месяцев приводит к улучшению физического компонента КЖ, уменьшению выраженности ситуационной тревожности. Параметры психического компонента качества жизни и личностной более резистентны к проводимой соматотропной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы (пересмотр 2006 г.) / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Атмосфера, 2007. — 104 с.
2. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (четвертый пересмотр). — М.: 2010. — С.34.
3. Клинико-функциональные особенности артериальной гипертензии при хроническом бронхообструктивном синдроме / В.С. Задоинченко, Н.В. Кузмичева, А.А. Свиридов [и др.] // Терапевтический архив. — 2000. — № 1. — С.51—55.
4. Суточный профиль АД при хронических обструктивных заболеваниях легких и при сочетании с артериальной гипертензией / Л.И. Ольбинская, А.А. Белов, В.Ф. Опаленков // Российский кардиологический журнал. — 2000. — № 2. — С.20—25.
5. Маколкин, В.И. Особенности лечения артериальной гипертензии в различных клинических ситуациях / В.И. Маколкин // Русский медицинский журнал. — 2002. — № 17. — С.12—17.
6. Modullite: a means of designing the aerosols generated by pressurized metered dose inhalers / D. Garderton, D. Lewis, R. Davies [et al.] // Respire Med. — 2002. — Vol. 96 (suppl. D). — P.3—8.
7. Beclometasone/formoterol versus budesonide/formoterol combination therapy in asthma / A. Papi, P.L. Paggiaro, G. Nicolini [et al.] // Eur. Respir. J. — 2007. — Vol. 29. — P.682—689.
8. Beclometasone/ formoterol vs fluticasone/salmeterol inhaled combination in moderate to severe asthma / A. Papi, P.L. Paggiaro, G. Nicolini [et al.] // Allergy. — 2007. — Vol. 62. — P.1182—1188.
9. Ильина, Н.И. Эффективность и безопасность препарата фостер у больных бронхиальной астмой в реальной клинической практике / Н.И. Ильина, К.С. Павлова // Российский аллергологический журнал. — 2010. — № 5. — С.82—90.
10. Качество жизни больных бронхиальной астмой в России: результаты многоцентрового популяционного исследования / А.Г. Чучалин, А.С. Белевский, И.В. Смоленов [и др.] // Пульмонология. — 2003. — № 5. — С.88—96.
11. Белевский, А.С. Оценка уровня контроля бронхиальной астмы с помощью АСТ-теста / А.С. Белевский, Н.П. Княжеская, Ю.А. Новиков // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. — 2007. — № 1. — С.43—47.

Статья поступила 20.12.2011 г.
Принята в печать 24.02.2012 г.

ОЦЕНКА ПСИХОЛОГИЧЕСКОГО СТАТУСА СОТРУДНИКОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ, ПОСТУПИВШИХ НА РЕАБИЛИТАЦИЮ В ОТДЕЛЕНИЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ГОСПИТАЛЯ МСЧ МВД ПО РТ

ФАНИЯ ФАИЗОВНА АГЛИУЛЛИНА, начальник отделения восстановительного лечения Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан»

ИРИНА АЛЕКСЕЕВНА БУРЕНИНА, канд. мед. наук, доцент кафедры реабилитологии и спортивной медицины ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

АЛЬФИЯ НУРМУХАМЕТОВНА ИСХАКОВА, врач-невролог высшей квалификационной категории Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», заслуженный врач РТ

Реферат. Профессиональная деятельность сотрудников органов внутренних дел оказывает отрицательное воздействие на физическое и психическое здоровье. Проведена психологическая диагностика пациентов, поступивших на лечение в отделение восстановительного лечения.

Ключевые слова: психологическая диагностика, психологическое тестирование, медико-психологическая реабилитация.

EVALUATION OF PSYCHOLOGICAL STATUS OF INTERNAL AFFAIRS OFFICERS RECEIVED FOR REHABILITATION DEPARTMENT OF CLINICAL HOSPITAL MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS OF THE REPUBLIC OF TATARSTAN

F.F. AGLIULLINA, I.A. BURENINA, A.N. ISKHAKOVA

Abstract. Professional career of law enforcement officers have a negative impact on physical and mental health. Conducted a psychological diagnosis of patients admitted for treatment at the Department of Rehabilitation.

Key words: psychological diagnosis, psychological testing, post-traumatic stress disorder.

Профессиональная деятельность сотрудников органов внутренних дел характеризуется повышенной экстремальностью, связанной с задержанием преступников, освобождением заложников, применением оружия, обеспечением правопорядка в период массовых мероприятий, стихийных бедствий и чрезвычайных ситуаций. В свою очередь данные особенности профессиональной деятельности оказывают далеко не всегда благоприятное влияние на физическое и психическое здоровье [4, 5].

Целью нашего исследования явилось изучение психологического статуса сотрудников внутренних дел, поступивших на реабилитацию в отделение восстановительного лечения Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ. Была проведена психологическая диагностика 25 пациентов в возрасте от 33 до 74 лет, поступивших в отделение восстановительного лечения. При диагностике использовались методики, разработанные Д.А. Леонтьевой, С.Р. Пантелеевым, О.С. Копиной, Е.А. Сусловой, Е.В. Заикиным [1]. Пациенты были обследованы на предмет смысловых, ценностных ориентаций, внутренней конфликтности и других самоотношений. Также были проведены экспресс-диагностика ПЭН и его источников и тест «Интенсивность стресса».

В результате диагностики с помощью теста «Смысловые ориентации» Д.А. Леонтьевой выяснилось, что все пациенты имели высокие и выше среднего показатели, что говорит об осознании пациентами своей жизни как действия, наполненного смыслом. Практически все пациенты имеют цели в жизни и успешно их достигают, благодаря чему их

жизнь интересна и эмоционально насыщена. Пациенты удовлетворены итогами прошлой жизни, имеют представление о себе как о сильной личности, обладающей достаточной свободой в выборе решений и воплощении их в жизнь.

Диагностика пациентов по методике ценностных ориентаций личности показала, что у многих сотрудников внутренних дел наблюдается несовпадение ценностей по их значимости и доступности. Это в основном касается наиболее значимых ценностей: материальной обеспеченности, счастливой семейной жизни и здоровья.

Методика исследования самоотношения (МИС) С.Р. Пантелеева предназначена для выявления структуры самоотношения личности, а также выраженности отдельных компонентов самоотношения: открытости, самоуверенности, саморуководства, отраженного самоотношения, самооценности, самопривязанности, внутренней конфликтности и самообвинения [3]. Диагностика по методике исследования самоотношения (МИС) С.Р. Пантелеева (шкалы «саморуководство», «самопринятие», «внутренняя конфликтность») показала следующие результаты:

- по шкалам «саморуководство» и «самопринятие» пациенты в основном имеют средние, выше и ниже среднего показатели, что характеризует их как активных субъектов своей жизни и деятельности, принимающими себя такими, какие они есть;

- по шкале «внутренняя конфликтность» у пациентов наблюдаются низкие значения, что говорит о закрытости, отрицании проблемы, поверхностном самодовольстве.

Методика экспресс-диагностики уровня психоэмоционального напряжения (ПЭН) и его источников (О.С. Копина, Е.А. Суслова, Е.В. Заикин) предназначена для комплексного исследования уровня ПЭН человека и измерения его различных аспектов. Исследователи относят ПЭН к классу эмоциональных явлений. Как и все эмоциональные явления (аффекты, эмоции, чувства), ПЭН является формой представленности в сознании личностного смысла происходящих в жизни человека событий и отражает степень удовлетворенности его потребностей.

Всякое эмоциональное явление характеризуется тем или иным субъективным качеством (модальностью) и предметным содержанием. По своему субъективному качеству ПЭН и другие эмоции, возникающие в ситуации неудовлетворенности потребностей, являются отрицательными эмоциональными переживаниями.

По методике экспресс-диагностики уровня психоэмоционального напряжения (ПЭН) и его источников (О.С. Копина, Е.А. Суслова, Е.В. Заикин) нами получены следующие результаты:

- самооценка здоровья — в основном состояние здоровья оценивается пациентами как хорошее;

- шкала «психосоциального стресса» Л. Ридера — наличие психосоциального стресса у пациентов на среднем уровне;

- шкала «удовлетворенности жизнью в целом» — у пациентов преобладают низкие показатели уровня удовлетворенности жизнью в целом, что свидетельствует о наличии у них состояния неудовлетворенности и стресса;

- шкала «удовлетворенности условиями жизни» — условия жизни оцениваются пациентами как удовлетворительные;

- шкала «удовлетворенности сторонами жизни» — пациенты имеют в основном средние показатели, что свидетельствует о среднем уровне удовлетворенности основных жизненных потребностей.

По тесту «Интенсивность стресса» у пациентов наблюдаются средние показатели интенсивности стресса.

По результатам комплексной психодиагностики были сделаны следующие **выводы**.

Несмотря на высокие показатели уровня осмысленности жизни, пациенты имеют средние показатели саморегулирования и самопринятия, не столь значимые рассогласования между степенью значимости и до-

ступности ценностей, хорошую самооценку состояния здоровья, средние показатели удовлетворенности условиями жизни и удовлетворенности основных жизненных потребностей, пациенты имеют низкий уровень внутренней конфликтности и низкие показатели уровня удовлетворенности жизнью в целом.

Данный факт свидетельствует о явном внутреннем противоречии. С одной стороны, пациенты имеют насыщенную интересную жизнь, полную смыслов, с другой стороны, они в целом не удовлетворены этой жизнью.

Объяснить данное явление можно тем, что пациенты не вполне корректно (т.е. честно и правдиво) давали ответы на утверждения, заявленные в предложенных методиках. Также здесь надо обратить внимание на факт низкого уровня внутренней конфликтности пациентов. Отсутствие у пациентов внутренней конфликтности, помимо закрытости, отрицания проблемы, поверхностного самодовольства, говорит еще и о безыntересности их жизни, о смысловом вакууме, об отсутствии выбора в их жизни, т.е. о прекращении развития и нахождении в «тупиковой яме». Поэтому пациенты имеют низкие показатели удовлетворенности жизнью в целом.

На основе полученных выводов пациентам были даны рекомендации по постановке новых целей и их достижению, по появлению в жизни новых интересов и увлечений, по стремлению к новому и неизведанному.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Зайцев, В.П.* Современные психодиагностические технологии в восстановительной медицине / В.П. Зайцев // Материалы I Всерос. съезда врачей восстановительной медицины. — М., 2007. — С.103.
2. *Леонтьев, Д.А.* Тест смысложизненных ориентаций / Д.А. Леонтьев. — М., 2000.
3. *Пантелеев, С.Р.* Методика исследования самоотношения / С.Р. Пантелеев — М.: Смысл, 1993. — 32 с.
4. Профилактика профессиональной деформации личности сотрудника органов внутренних дел: метод. пособие / под общ. ред. В.М. Бурыкина. — М.: ИМЦ ГУК МВД России, 2004. — 144 с.
5. Руководство по реабилитации лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам. — М.: Медицина, 2004 — 400 с.

Статья поступила 20.12.2011 г.
Принята в печать 24.02.2012 г.

© Бородин Г.Л., 2012

УДК 616.2-002.182

РАЗРАБОТКА ПРОГРАММЫ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С САРКОИДОЗОМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ И ОЦЕНКА ЕЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ

ГАЛИНА ЛЬВОВНА БОРОДИНА, канд. мед. наук, доцент, ведущий научный сотрудник

ГУ «Республиканский научно-практический центр пульмонологии и фтизиатрии», Минск, Беларусь, e-mail: baradzina@tut.by

Реферат. Проведена разработка многокомпонентной программы медицинской реабилитации пациентов с саркоидозом органов дыхания. С целью оценки эффективности медицинской реабилитации проведено комплексное обследование 111 пациентов с верифицированным диагнозом «саркоидоз органов дыхания» [средний возраст (37,1±4,3) года]. Доказано, что медицинская реабилитация способствует приросту показателей функции внешнего дыхания, ускорению исчезновения клинических признаков заболевания, повышению частоты позитивной динамики рентгенологической и лабораторной картины, толерантности к физической нагрузке в пробе с 6-минутной ходьбой, устойчивости к кислородной недостаточности (проба Штанге), улучшению общего физического состояния и работоспособности (безнагрузочный и ортостатический тесты), а также повышению качества жизни пациентов.

Ключевые слова: саркоидоз органов дыхания, программа медицинской реабилитации, оценка эффективности.

DEVELOPING OF MEDICAL REHABILITATION PROGRAM AND EVALUATION OF ITS EFFICIENCY IN PULMONARY SARCOIDOSIS PATIENTS

H.L. BARADZINA

Abstract. The aim of our study was developing of multidisciplinary medical rehabilitation program in pulmonary sarcoidosis patients. 111 biopsy proved sarcoidosis patients [(37,1±4,3) yrs] were examined in order to evaluate the efficiency of individualized rehabilitation program. Pulmonary rehabilitation has positive impact on health status and quality of life in sarcoidosis. Reducing of clinical features and positive clinical-R logical dynamics were faster and more often in base group. Lung function improved in base group and did not change in control group. There was significant improvement of physical toleration in base group in walking test, in Shtange test, in orthostatic and unloading tests and other functional tests and health-depended quality of life.

Key words: pulmonary sarcoidosis, medical rehabilitation program, evaluation of efficiency.

Введение. Восстановительные технологии открывают возможность научного решения проблемы реабилитации и повышения качества жизни пациентов с саркоидозом [3, 5, 6, 9]. Разработка конкретных методов и технологии реабилитации является особенно актуальной и социально значимой с учетом молодого возраста и высокого образовательного уровня пациентов.

Реабилитация пациентов с саркоидозом должна осуществляться комплексно — в медицинском, профессиональном и социальном направлениях. В основе всего реабилитационного комплекса лежит медицинская реабилитация — комплекс медицинских мероприятий, направленных на восстановление здоровья и трудоспособности [4]. Ее основной целью является восстановление нарушенных функциональных возможностей организма, профилактика и ликвидация ограничений жизнедеятельности, заключающихся, прежде всего, в способности к профессиональному труду.

Несмотря на то что саркоидоз характеризуется относительно благоприятным течением, заболевание нередко приобретает волнообразный хронический характер с развитием серьезных осложнений [1, 2, 8]. Поэтому проведение медицинской реабилитации нередко определяет долгосрочный прогноз заболевания.

К сожалению, несмотря на актуальность, вопросы медико-социальной реабилитации пациентов с саркоидозом в Республике Беларусь практически не разрабатывались. Остаются открытыми вопросы составления типовых и индивидуальных реабилитационных программ, критериев определения реабилитационного потенциала пациентов с саркоидозом и оценки эффективности реабилитации, а также внедрения новых методов медицинской реабилитации.

Целью исследования явилась разработка и оценка эффективности программы медицинской реабилитации.

Материал и методы. Комплексно обследованы 111 пациентов с верифицированным диагнозом «саркоидоз органов дыхания» [средний возраст (37,1±4,3) года]. Основную группу составили 74 пациента, которым проводились мероприятия медицинской реабилитации, дифференцированные в соответствии со степенью выраженности функциональных нарушений и реабилитационными возможностями организма. Контрольная группа состояла из 37 пациентов с саркоидозом органов дыхания, у которых современные методы реабилитации в должном объеме не применялись. Группы были сопоставимы по клинко-рентгенологическим данным, полу, возрасту и другим параметрам. Оценка эффективности программы стационарного этапа медицинской реабилитации проводилась спустя (23,2±5,4) сут, амбулаторного — спустя 6—8 мес.

Качество жизни пациентов оценивалось по опроснику «Качество жизни 100». Оценка реабилитационного потенциала проводилась по методике И.М. Хмары [7]. Резервные возможности сердечно-сосудистой системы оценивали на основании ориентировочной безнагрузочной и ортостатической проб и теста Штанге [4]. Оценка эффективности медицинской реабилитации осуществлялась на основании динамики реабилитационного потенциала и функциональных проб путем расчета величины отношения исходной суммы баллов к показателям после реабилитации по методике Л.М. Клячкина и А.М. Щеголькова [4]. При значениях отношения, равных 1,9 балла и более, состояние оценивалось как значительное улучшение; от 1,6 до 1,9 балла — как выраженное; от 1,4 до 1,6 — умеренное; от 1,2 до 1,4 — как незначительное; от 1 до 1,2 — как стабильное без перемен; менее 1,0 — как ухудшение.

Результаты и их обсуждение. В соответствии с задачами нашего исследования была разработана программа медицинской реабилитации пациентов с саркоидозом органов дыхания, состоящая из следующих компонентов:

1. Экспертно-реабилитационная диагностика, включающая клинко-функциональную диагностику, психологическую и социальную диагностику и прогнозирование исходов реабилитации.
2. Определение функционального реабилитационного класса пациента.
3. Определение качества жизни пациента.
4. Определение реабилитационного потенциала пациента.
5. Составление типовой и индивидуальных программ медицинской реабилитации на стационарном и амбулаторно-поликлиническом этапе.
6. Оценка эффективности медицинской реабилитации.

Экспертно-реабилитационная диагностика

Клинко-функциональная диагностика необходима для установления точного диагноза, так как только с момента его установления может начинаться планирование мероприятий медицинской реабилитации. Психологическая диагностика предполагает определение состояния нервно-психической и эмоционально-волевой сферы, особенностей личности пациента с изучением потребностей, мотивов и интересов человека, возможности его активного взаимодействия с медицинским персоналом в процессе проведения реабилитационных мероприятий. Социальная экспертно-реабилитационная диагностика необходима для учета условий жизни, характера трудовой деятельности и профессии пациента.

В связи с неустановленным этиологическим фактором заболевания прогноз течения саркоидоза до настоящего времени остается во многих случаях непредсказуемым. Проведено ранжирование известных и специально предложенных критериев и разработан способ моделирования прогноза и исходов реабилитации при саркоидозе путем корреляционно-регрессионного анализа с помощью линейной многофакторной модели:

$$y = a_0 + \sum_{i=1}^n a_i x_i.$$

В ходе исследования были разработаны благоприятные и неблагоприятные прогностические критерии.

Благоприятные прогностические критерии при саркоидозе:

- молодой возраст;
- медиастинальная форма саркоидоза;
- наличие синдрома Лефгрена;
- увеличение доли лимфоцитов в БАС более 40%;
- увеличение индекса СД4+/СД8+ в БАС более 3,5;
- 2-кратное преобладание секретирующей субпопуляции АМ над фагоцитирующей.

Неблагоприятные прогностические критерии:

- развитие заболевания в возрасте старше 40 лет;
- распространенный процесс в легких (легочная или легочно-медиастинальная формы саркоидоза);
- наличие внелегочных проявлений саркоидоза;
- жалобы со стороны органов дыхания (особенно одышка);
- нарушения ФВД (особенно рестриктивные);
- лимфопения;
- уровень фосфолипидов в индуцированной мокроте < 92,13 мкМ Р/л;
- увеличение доли нейтрофилов в БАС более 3%;
- снижение жизнеспособности АМ ниже 80%.

Определение функционального реабилитационного класса пациента

Для оценки выраженности нарушенных функций организма использовался метод НИИ медицинской экспертизы и реабилитации Министерства здраво-

охранения Республики Беларусь на основе определения функциональных реабилитационных классов. По степени функциональных нарушений и уровня реабилитационных возможностей организма выделяют 5 функциональных классов (ФК). При ФК 0 — анализируемые показатели соответствуют норме. ФК I определялся при саркоидозе органов дыхания без нарушений функции внешнего дыхания (ФВД) или с легкими функциональными нарушениями (до 25%) в виде дыхательной недостаточности (ДН) I степени. ФК II определялся при наличии у пациентов умеренных функциональных нарушений (25—50%) в виде ДН I—II степени в сочетании или без сочетания недостаточности кровообращения (НК) I стадии. ФК III определялся у пациентов со значительными функциональными нарушениями (51—75%) в виде ДН II степени в сочетании или без сочетания с НК IIA стадии. ФК IV определяется при ДН III [резкие нарушения ФВД (76—100%)] в сочетании или без сочетания с НК IIB или III стадии.

В анализируемой нами группе ФК I был установлен 63 (56,8%) пациентам, ФК II — 40 (36,0%) пациентам, а ФК III — 8 (7,2%) пациентам. Пациентов, соответствующих критериям ФК IV, не было.

Определение качества жизни пациента

Все виды реабилитации связаны между собой и объединены единой целью возвращения человека к труду, обеспечения ему наиболее полноценной жизни и тесно связаны с таким понятием, как «качество жизни». Уровень качества жизни является одним из существенных критериев при оценке реабилитационного потенциала пациента как показателя уровня субъективного контроля пациента, влияющего на построение адекватного представления о своем состоянии, степени активности и ответственности в процессе лечения. У пациентов с саркоидозом отмечено снижение качества жизни практически за счет всех составляющих жизнедеятельности за исключением духовности, причем наиболее сильно в эмоциональной сфере (рис. 1).

Совокупный показатель качества жизни был достоверно ниже, чем в группе здоровых лиц (61,3±2,9 и 82,2±4,7; $p < 0,01$ соответственно). Значительное сни-

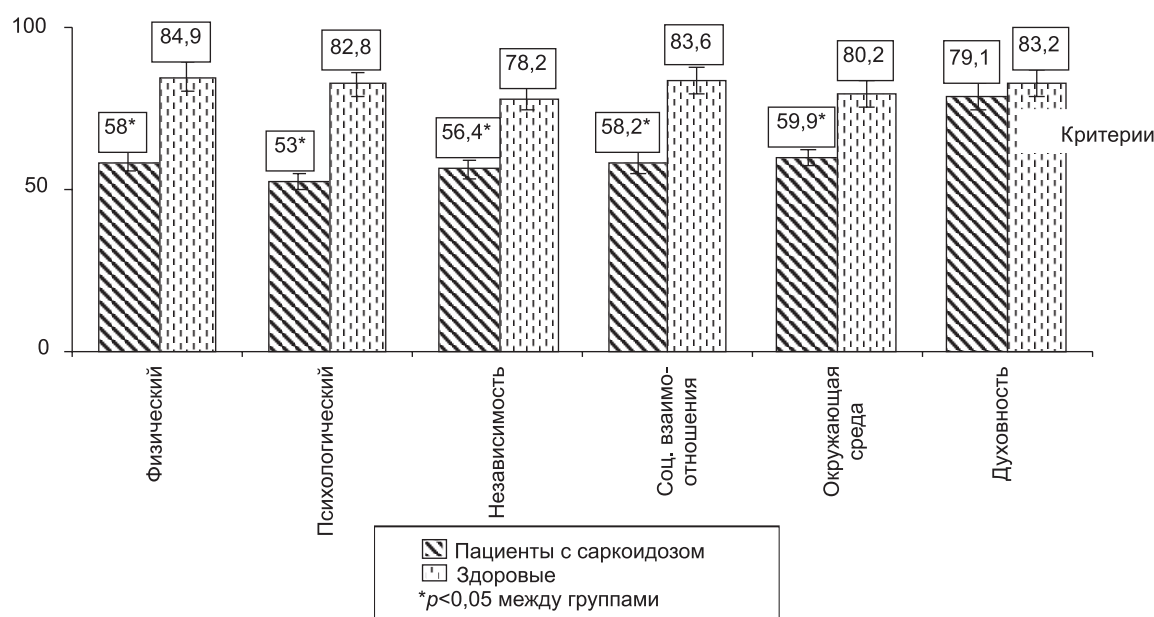


Рис. 1. Уровень качества жизни пациентов с саркоидозом

жение качества жизни было обнаружено у 21 (18,9%) пациента, умеренное — у 49 (44,2%), незначительно сниженное или нормальное — у 41 (36,9%) пациента. Таким образом, клинически значимое снижение качества жизни отмечалось у 63,1% пациентов.

Уровень качества жизни пациентов коррелировал с тяжестью состояния и клинического течения заболевания ($p < 0,05$). Наиболее значительное влияние на качество жизни больных саркоидозом среди медицинских факторов оказывали артритический синдром, одышка, лихорадка, нарушения функции внешнего дыхания, синдром утомляемости и слабости.

Интересно отметить, что даже у пациентов, не предъявляющих жалобы на здоровье и имеющих высокое качество жизни в отношении физической шкалы, часто отмечались негативные переживания, невысокая самооценка, нарушения концентрации внимания, что говорит о снижении качества жизни по психологическому критерию. У пациентов с саркоидозом оказались достоверно сниженными также работоспособность, повседневная активность, личные взаимоотношения, которые являются составляющими таких критериев качества жизни, как уровень независимости и общественная жизнь.

Таким образом, доказано, что качество жизни пациентов с саркоидозом снижено в различных аспектах жизнедеятельности (независимость, физическое здоровье, социальные взаимоотношения и особенно эмоциональный статус), причем оценка жизнедеятельности пациентом носит объективный характер и коррелирует с клиническими симптомами, параметрами функции внешнего дыхания и способностью к разрешению стрессов.

Полученные данные явились дополнительным аргументом в пользу целесообразности включения в общий реабилитационный процесс мероприятий по психологической реабилитации, основной задачей которых является выработка мотивации на преодоление заболевания и создание партнерских отношений между пациентом и врачом.

Личностно ориентированный подход в медико-психологической реабилитации пациентов может быть направлен на повышение толерантности к психотравмирующим факторам и адаптационных возможностей психики, а также на изменение негативных установок, затрудняющих социальную адаптацию, и корректировку ценностных ориентаций личности в условиях хронического заболевания.

Определение реабилитационного потенциала пациента

При разработке программы медицинской реабилитации большое значение придается оценке реабилитационного потенциала пациента, т.е. реальных возможностей восстановления нарушенных функций организма и способности к участию в трудовой деятельности. Для определения реабилитационного потенциала пациентов проведен многофакторный анализ различных клинико-лабораторных параметров, определяющих реабилитационный потенциал (табл. 1).

Таким образом, высокий реабилитационный потенциал определялся у пациентов, у которых удается полностью устранить последствия заболевания, ограничений жизнедеятельности не остается. Большинство этой группы составляют впервые выявленные пациенты молодого и среднего трудоспособного возраста.

Средний реабилитационный потенциал позволяет рассчитывать на частичное устранение последствий болезни, но с остаточными ограничениями до уровня ФК II. Пациенты этой группы жалуются на одышку при физической нагрузке, нередко кашель, чувство «неполноты вдоха», слабость и утомляемость. К этой группе могут относиться как впервые выявленные пациенты, так и лица с рецидивами и обострениями заболевания. Определяются умеренные нарушения ФВД, преимущественно по обструктивному и смешанному типу. Снижается работоспособность, особенно у лиц, выполняющих тяжелый физический труд. Быстро нарастающая утомляемость затрудняет выполнение привычных обязанностей в быту, появляется потребность в частых кратковременных перерывах в работе. Пациентам из этой группы, преимущественно работникам физического труда, в некоторых случаях присваивается инвалидность III группы.

Низкий реабилитационный потенциал также позволяет рассчитывать на восстановление, но до уровня ФК III. Пациенты жалуются на одышку при незначительной физической нагрузке, часто в покое, резкую слабость. В основном это пациенты с длительными анамнезом заболевания, которое характеризуется волнообразным течением с частыми обострениями. Значительные нарушения ФВД преимущественно по рестриктивному и смешанному типу, признаки дыхательной, а нередко и сердечной недостаточности сохраняются. Трудоспособность утрачена для любой физической работы, но пациент может выполнять отдельные виды умственных работ, передвижение и самообслуживание затруднено. Такие пациенты либо являлись инвалидами, либо имели реальную угрозу выхода на инвалидность III или II группы.

При определении реабилитационного потенциала оказалось, что большинство пациентов имели высокий реабилитационный потенциал, что соответствует данным о благоприятном течении заболевания и низком уровне стойкой нетрудоспособности. Высокий реабилитационный потенциал имели 79 (71,2%) пациентов, средний — 25 (27,5%) пациентов и низкий — 7 (6,3%) пациентов.

Составление типовой и индивидуальных программ медицинской реабилитации на стационарном и амбулаторно-поликлиническом этапе

Медицинская реабилитация — длительный этапный процесс. В реабилитации пациентов с саркоидозом органов дыхания нами были выделены 3 этапа: стационарный, амбулаторно-поликлинический и домашний. Так как морфологическая верификация диагноза при саркоидозе проводится преимущественно в стационаре, то медицинская реабилитация пациентов начинается обычно со стационарного этапа.

Целью реабилитации на стационарном этапе является регрессия симптомов заболевания и достижение положительной рентгенологической и функциональной динамики процесса. В связи с хроническим волнообразным течением заболевания и необходимостью длительного диспансерного наблюдения пациенты переводятся на амбулаторно-поликлинический этап медицинской реабилитации. Целью амбулаторного этапа является восстановление функциональных показателей или, если это невозможно, адаптация пациента к новой ситуации, вызванной болезнью. Домашний этап медицинской реабилитации предполагает выполнение пациентом основных мероприятий, разработанных

Критерии оценки реабилитационного потенциала у пациентов с саркоидозом органов дыхания

Показатель	Реабилитационный потенциал, балл		
	Высокий (5)	Средний (10)	Низкий (15)
1. Возраст, лет	<25	25—40	>40
2. ИМТ, кг/м ²	18,5—27,4	27,4—36	>36
3. Форма заболевания	Медиастинальная	Легочно-медиастинальная	Легочная
4. Сопутствующие заболевания	Нет или хронические воспалительные заболевания ЛОР-органов	Артериальная гипертензия (АГ) I ст., мастопатия, фибромиома, хрон. гастрит, хрон. холецистит, ЖКБ, узловой зоб	АГ II—III ст., ИБС, атеросклеротический кардиосклероз с нарушениями ритма, аутоиммунный тиреоидит, ХОБЛ, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки
5. Наличие клинических симптомов заболевания	Нет	Незначительные или умеренные	Значительные
6. Наличие внелегочных проявлений саркоидоза	Нет	Нет	Да
7. Наличие синдрома Лефгрена	Да	Нет	Нет
8. Нарушения ФВД	Нет	Нет или легкие	Умеренные или резкие
9. Величина пробы Штанге, с	>17	17—11	<11
10. Величина дистанции в тесте с 6-минутной ходьбой, м	>550	350—550	<350
11. СОЭ, мм/час	<15	15—20	>25
12. Уровень общих фосфолипидов в индуцированной мокроте, мкМ Р/л	>92	55—92	<55
13. Среднее АД, мм рт. ст.	<86	86—106	>106
14. Качество жизни, %	>75	75—50	<50

врачом на предыдущих этапах в домашних условиях. Так как течение саркоидоза характеризуется частыми обострениями и рецидивами, то пациенты могут нуждаться в повторных курсах стационарного лечения и реабилитации.

Типовая программа медицинской реабилитации включала следующие компоненты:

1. Лечебный режим.
2. Диетотерапия.
3. Физическая реабилитация (активная и пассивная).
4. Респираторная физиотерапия.
5. Аппаратная физиотерапия.
6. Психодиагностика и психокоррекция.
7. Адекватная базисная терапия.
8. Профилактика и коррекция сопутствующей патологии.
9. Фитотерапия.

10. Обучение пациента (усиление мотивации к лечению и здоровому образу жизни в школе пульмонологического больного).

Типовая программа медицинской реабилитации была дифференцирована в соответствии с функциональными реабилитационными классами. Для каждого функционального класса был специально разработан свой комплекс мероприятий. Для пациентов с ФК I — интенсивная программа, для ФК II — полная, а для ФК III—IV — щадящая. Для каждого функционального реабилитационного класса были определены продолжительность общего курса медицинской реабилитации, кратность курсов в течение года, количество, продолжительность отдельных процедур и порядок их применения в течение курса. На основании типовых программ для каждого пациента разрабатывалась индивидуальная программа медицинской реабилитации на основе учета характера ограничений жизнедеятель-

ности, особенностей течения заболевания, наличия сопутствующей патологии и личных качеств пациента. Что касается конкретного наполнения реабилитационных программ, хотелось бы отметить важность физической реабилитации, которой прежде не придавали особого значения в ведении пациентов с саркоидозом. Под влиянием физической нагрузки в крови возрастает уровень кортизола и снижается секреция цитокина ФНО- α , который играет ключевую роль в развитии и прогрессировании саркоидоза. Так как реакция на физическую нагрузку со стороны нейроэндокринной системы зависит от интенсивности и продолжительности тренировок, то для оказания лечебного эффекта физическая реабилитация должна использоваться в течение длительного времени и при возможности в режиме наращивания интенсивности.

Последовательность ступенчатых этапов при разработке программ медицинской реабилитации представлена на разработанном нами алгоритме (рис. 2).

Оценка эффективности медицинской реабилитации

Проведенные исследования доказали, что при использовании разработанной программы достигнут более высокий уровень реабилитации пациентов. Позитивная динамика клинко-рентгенологической и лабораторной картины достигнута в основной группе в (50,9 $\pm$ 4,8)% случаев, а в контрольной — в (31,9 $\pm$ 3,0)% ($\chi^2 = 5,55$; $p = 0,018$; рис. 3).

Улучшение клинических и лабораторных показателей после курса реабилитации сопровождалось динамикой со стороны функциональных и нагрузочных тестов. В основной группе пациентов получено достоверное увеличение показателя пройденной дистанции при проведении 6-минутного теста после курса реабилитационных мероприятий (452,0 $\pm$ 30,8) м

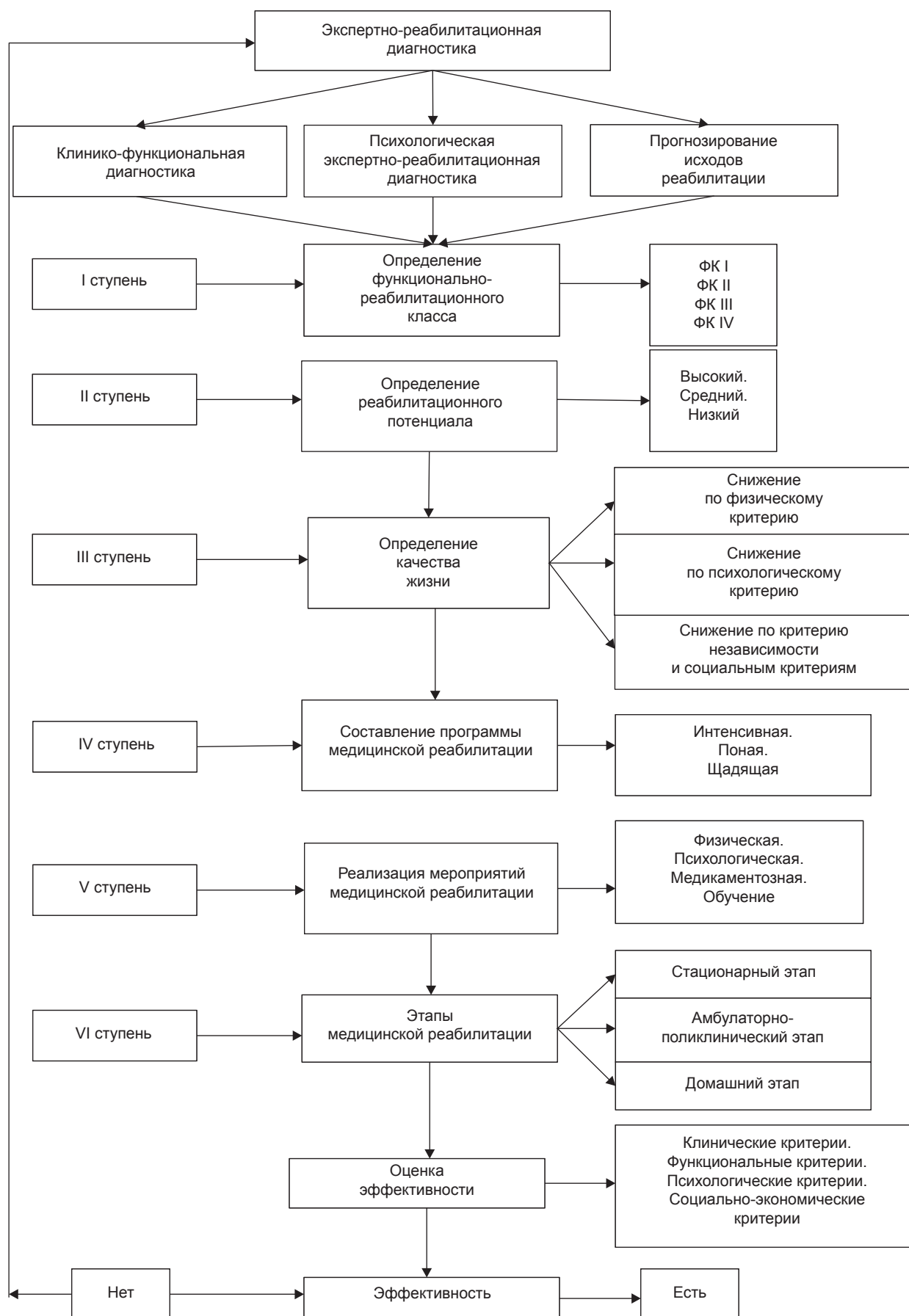


Рис. 2. Алгоритм составления программы медицинской реабилитации пациентов с саркоидозом органов дыхания

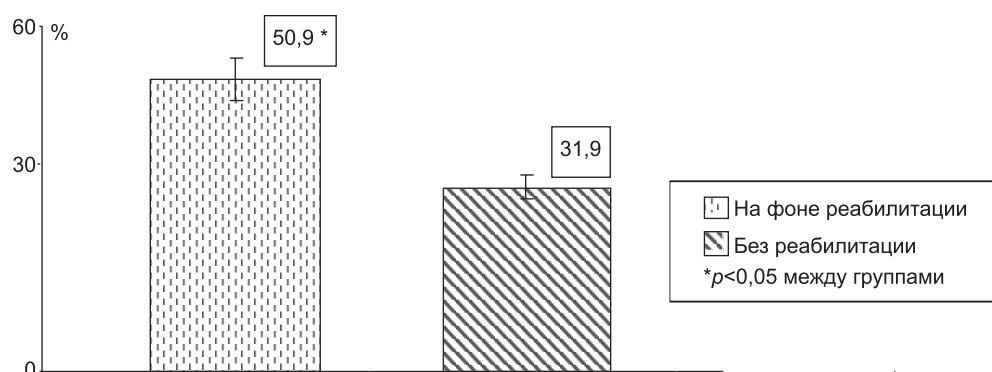


Рис. 3. Динамика клинико-рентгенологической и лабораторной картины на фоне медицинской реабилитации

Таблица 2

Динамика пройденной дистанции при выполнении 6-минутного теста ($M \pm m$) у пациентов с саркоидозом на фоне реабилитации

Группа пациентов	Дистанция при выполнении теста с 6-минутной ходьбой, м	
	До реабилитации	После реабилитации
Основная группа, $n = 74$	$452,0 \pm 30,8$	$569,9 \pm 37,4^*$
Контрольная группа, $n = 37$	$455,1 \pm 38,2$	$504,1 \pm 43,6$

Примечание. * $p < 0,05$ по сравнению с показателем при поступлении.

до начала реабилитации и ($569,9 \pm 37,4$) м после курса ($p < 0,01$; табл. 2). В контрольной группе пациентов также отмечено увеличение пройденной дистанции, но это изменение не было статистически достоверным. Таким образом, доказано повышение толерантности к физической нагрузке после курса реабилитации на 26,1%.

На фоне реабилитации в основной группе пациентов произошло достоверное увеличение продолжительности задержки воздуха на выдохе в пробе Штанге (рис. 4), что свидетельствует о повышении устойчивости к кислородной недостаточности на 37,1%, а также улучшились показатели ориентировочной безнагрузочной (на 16,3%) и ортостатической проб (на

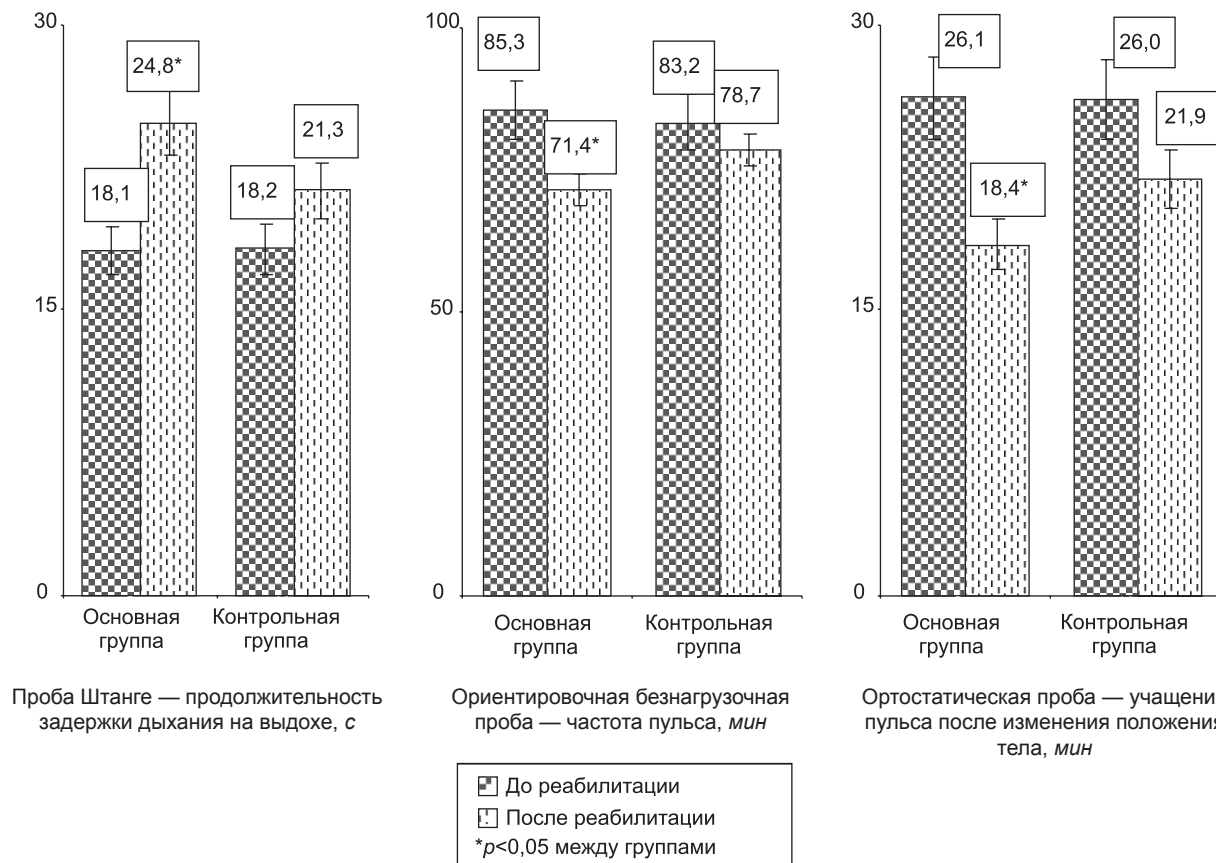


Рис. 4. Динамика показателей пробы Штанге, ориентировочной безнагрузочной и ортостатической проб ($M \pm m$) у пациентов с саркоидозом на фоне медицинской реабилитации

29,5%), что говорит об улучшении общего физического состояния.

Исследование ФВД также доказывает высокую эффективность медицинской реабилитации по восстановлению функциональных возможностей организма. В основной группе пациентов в отличие от контрольной на фоне реабилитации зафиксировано повышение ОФВ₁ на 29,3%, который нормализовался и достиг (92,2±6,6)%, и показателя МОС₅₀, который вырос на 33,8% и составил (90,7±7,6)% (рис. 5).

Дыхательная недостаточность, являющаяся основной причиной ограничения жизнедеятельности пациентов с саркоидозом, до курса реабилитации в основной группе наблюдалась в целом у (37,8±5,6)% пациентов, среди которых (46,4±5,7)% пациентов имели ДН II степени, а (53,6±4,1)% пациентов — ДН I. ДН III степени не наблюдалась ни у одного из пациентов. После курса реабилитации частота ДН среди пациентов в основной группе снизилась на 42,9% и составила (21,6±4,7)% ($\chi^2=5,618$; $p=0,018$), а частота ДН II степени снизилась на 56,8% и составила (5,4±2,6)% ($\chi^2=4,253$; $p=0,039$), в то время как в контрольной группе данные остались на прежнем уровне, и различия с периодом до реабилитации не были статистически достоверными (табл. 3).

В основной группе среди всех пациентов, имеющих дыхательную недостаточность, доля пациентов с ДН II снизилась с (46,4±5,7)% до (28,6±5,2)%, $p<0,05$, а доля пациентов с ДН I соответственно выросла с (53,6±4,1)% до (71,4±4,7)%, в то время как в контрольной группе

произошло обратное явление — появилась тенденция к росту доли пациентов с ДН II [с (38,5±5,9)% до (45,5±6,3)%, $p>0,05$] и уменьшению доли пациентов с ДН I, хотя статистически эти изменения не были достоверными. Таким образом, можно говорить о снижении степени тяжести дыхательной недостаточности на фоне реабилитации в основной группе. Вышеперечисленные данные свидетельствуют о расширении адаптационных возможностей пациентов в результате проведения реабилитации.

На рис. 6 представлено изменение структуры тяжести дыхательной недостаточности на фоне реабилитации.

Проведенные исследования подтверждают эффективность программ медицинской реабилитации в отношении повышения качества жизни пациентов с саркоидозом органов дыхания. Интегральный показатель увеличился на 29,2% и составил 79,2±4,6, а по шкале эмоций достиг 80,6±7,3 ($p<0,01$), что соответствует нормальному уровню (рис. 7). В контрольной группе отмечалась тенденция к улучшению показателей, но изменения не были статистически достоверными.

В результате реализации программы медицинской реабилитации улучшение наблюдалось преимущественно в пределах одного ФК, особенно это касалось пациентов с высоким реабилитационным потенциалом, соответствующих параметрам ФК I, которые представляли собой большинство анализируемой группы. Но в отдельных случаях удалось достичь изменений на один

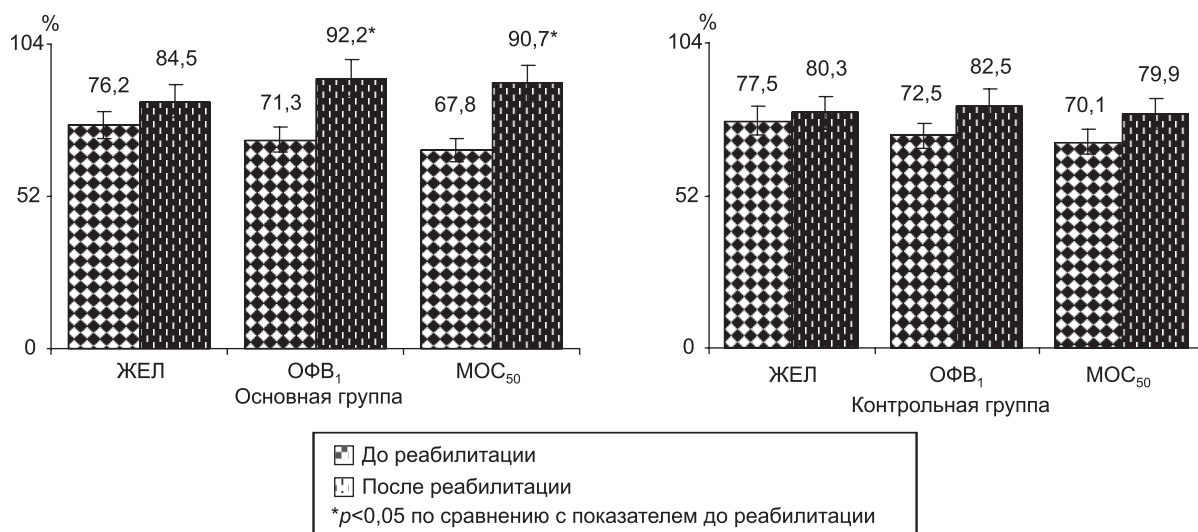


Рис. 5. Динамика показателей ФВД ($M\pm m$) у пациентов с саркоидозом на фоне реабилитации

Таблица 3

Динамика частоты случаев дыхательной недостаточности ($M\pm m$) у пациентов с саркоидозом на фоне реабилитации

Степени ДН	Основная группа, $n = 74$		Контрольная группа, $n = 37$	
	До реабилитации, число случаев/%	После реабилитации, число случаев/%	До реабилитации, число случаев/%	После реабилитации, число случаев/%
ДН (всего)	28/37,8±5,6	14/21,6±4,7*	13/35,1±7,8	11/29,7±7,5
	$\chi^2=5,618$; $p=0,018$		$\chi^2=0,062$; $p=0,804$	
ДН II	13/17,6±4,4	4/5,4±2,6*	5/13,5±5,6	5/13,5±5,6
	$\chi^2=4,253$; $p=0,039$		$\chi^2=0,116$; $p=0,734$	
ДН I	15/20,3±4,6	10/13,5±3,9	8/21,6±6,7	6/16,2±6,0
	$\chi^2=0,770$; $p=0,380$		$\chi^2=0,088$; $p=0,767$	

Примечание. * $p<0,05$ по сравнению с показателем до реабилитации.

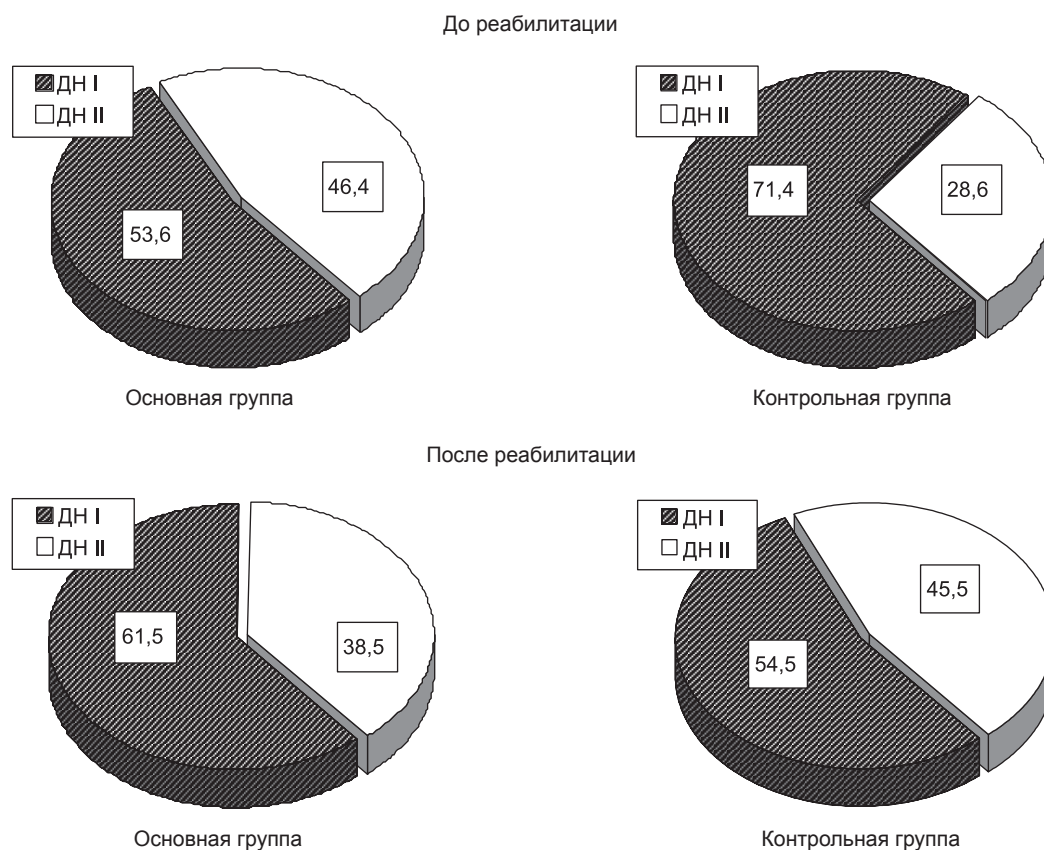


Рис. 6. Динамика структуры степени тяжести дыхательной недостаточности у пациентов с саркоидозом органов дыхания на фоне медицинской реабилитации

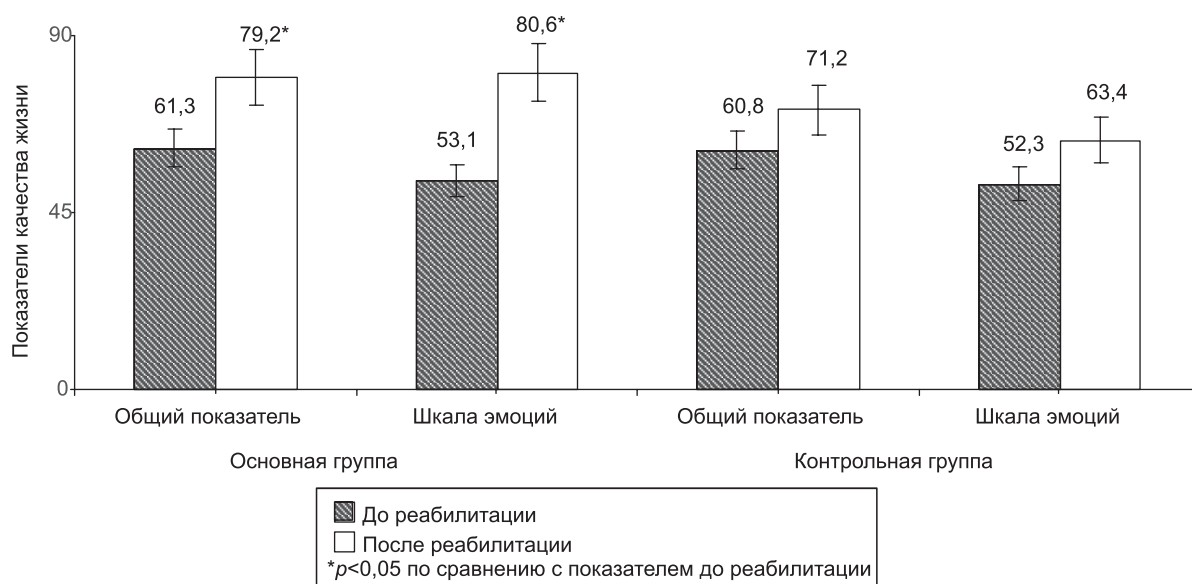


Рис. 7. Изменение качества жизни пациентов с саркоидозом на фоне медицинской реабилитации

функциональный класс и предотвратить наступление инвалидности. Оценка эффективности медицинской реабилитации пациентов основной группы показала, что значительное улучшение в ходе реабилитации было достигнуто у 12 (16,2%) пациентов, выраженное улучшение — у 21 (28,4%) пациентов, умеренное — у 22 (29,7%), незначительное — у 11 (14,9%), без перемен — у 8 (10,8%).

Выводы. Статистически доказано, что внедрение новой технологии медицинской реабилитации в клини-

ческую практику способствует приросту показателей ФВД (ОФВ₁ увеличился на 29,3%), снижению на 42,9% частоты и тяжести дыхательной недостаточности [доля ДН II в структуре тяжести дыхательной недостаточности снизилась с (46,4±5,7)% до (28,6±5,2)% за счет увеличения доли ДН I], повышению эффективности лечения с (31,9±3,0)% до (50,9±4,8)% случаев и толерантности к физической нагрузке на 26,1%, улучшению общего физического состояния и работоспособности (на 16,3% в ориентировочной безнагрузочной пробе и на 29,5%

в ортостатической пробе), повышению устойчивости к кислородной недостаточности (на 37,0% в пробе Штанге), а также качества жизни пациентов с (61,3±2,9)% до (79,2±4,6)%.

Таким образом, результаты применения программ медицинской реабилитации свидетельствуют о повышении уровня реабилитации больных саркоидозом и повышении качества жизни пациентов, что отражает уровень оказания медицинской помощи в целом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисов, С.Е. Саркоидоз как биологическая и медицинская проблема / С.Е. Борисов // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2006. — № 4. — С.4—8.
2. Визель, А.А. Саркоидоз / А.А. Визель // Серия монографий Российского респираторного общества / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Издат. холдинг «Атмосфера», 2010. — 416 с.
3. Клячкин, Л.М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов / Л.М. Клячкин, А.М. Щегольков. — М.: Медицина, 2000. — 328 с.
4. Смычек, В.Б. Медико-социальная экспертиза и реабилитация / В.Б. Смычек, Г.Я. Хулуп, В.К. Милькаманович. — Минск: ЮНИПАК, 2005. — 420 с.
5. Хмара, И.М. Медицинская реабилитация больных дифференцированными формами рака щитовидной железы / И.М. Хмара. — Минск: Современные знания, 2006. — 188 с.
6. Черников, А.Ю. Эффективность диспансеризации и реабилитации больных саркоидозом в общелечебной сети: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Ю. Черников. — М., 2008. — 20 с.
7. American Thoracic Society / European Respiratory Society Statement on Pulmonary rehabilitation // Am. J. Resp. Crit. Care Med. — 2006. — Vol. 173. — P.1390—1413.

Статья поступила 12.01.2012 г.
Принята в печать 24.02.2012 г.

© Хасанов Р.Ш., Шаймуратов И.М., Камалетдинов Р.Ш., Нугаева Р.Р., Дружков О.Б., 2012

УДК 618.19-006.6-082.8

РАННЯЯ ВЫПИСКА И КУРАЦИЯ БОЛЬНЫХ РАКОМ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПО СПОСОБУ «СТАЦИОНАР НА ДОМУ» КАК ПЕРСПЕКТИВНОЕ НАПРАВЛЕНИЕ ДЛЯ РАННЕЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

РУСТЕМ ШАМИЛЬЕВИЧ ХАСАНОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой онкологии и хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, главный врач КОД МЗ РТ
ИЛЬДАР МИРЗАЯНОВИЧ ШАЙМУРАТОВ, канд. мед. наук, доцент, зав. отделением паллиативной помощи Клинического онкологического диспансера МЗ РТ, Казань, shaimuratov@yandex.ru
РУСТЕМ ШАМИЛЕВИЧ КАМАЛЕТДИНОВ, врач отделения паллиативной помощи КОД МЗ РТ
РЕЗЕДА РИЗОВНА НУГАЕВА, медицинский психолог отделения паллиативной помощи КОД МЗ РТ
ОЛЕГ БОРИСОВИЧ ДРУЖКОВ, канд. мед. наук, доцент, зав. отделением маммологии КОД МЗ РТ

Реферат. На примере 106 больных раком молочной железы, выписанных на ранних сроках из стационара после оперативного лечения, нами показан положительный опыт ранней медицинской и психологической реабилитации пациентов в домашних условиях по способу «стационар на дому» с хорошим экономическим эффектом.

Ключевые слова: рак молочной железы, ранняя выписка из стационара, психологическая реабилитация, медицинская реабилитация, экономический эффект.

EARLY DISCHARGE AND POST-DISCHARGE CARE AT HOME: PROSPECTIVE AREAS FOR EARLY REHABILITATION OF BREAST CANCER PATIENTS

I.M. SHAYMURATOV, R.SH. KHASANOV, R.SH. KAMALETDINOV, R.R. NUGAYEVA, O.B. DRUZHKOV

Abstract. On the 106 cases of patients with breast cancer, early discharged from the hospital after surgery, we have shown the positive experience of early medical and psychological rehabilitation of patients in the home by way of «a hospital at home» with a good economic effect.

Key words: breast cancer, early discharge, psychological rehabilitation, medical rehabilitation, economic effect.

В настоящее время есть значительные успехи в лечении онкологических больных, однако остается много нерешенных вопросов, в частности, касающихся реабилитации и улучшения качества жизни [1, 3, 10, 12]. Современные методы лечения злокачественных новообразований — хирургические, лучевые и химиотерапевтические сами по себе являются агрессивными факторами, оказывающими вредное, а часто и калечащее воздействие на организм пациентов [6, 7, 9, 11]. Все это в полной мере относится к больным, получающим лечение по поводу рака молочной железы. В России в структуре заболеваемости злокачественными новообразованиями рак молочной

железы (РМЖ) находится на первом месте и составляет более 19%. В США этот показатель составляет 29%, во Франции — 28% [2].

Больные, перенесшие мастэктомию по поводу рака молочной железы, находятся на стационарном лечении в среднем 3—4 нед. Вследствие длительного пребывания этих больных в стационаре сокращается оборот койки, уменьшается операционная активность, существует очередь на госпитализацию в стационар. На них тратятся значительные денежные средства [4, 5]. Так, по данным В.Р. Will и соавт. (2000), стоимость лечения больной РМЖ в США составляет в среднем 36 тыс. долларов, из них 63% составляют расходы на

стационарное лечение. Расходы на лечение РМЖ в мире составляют около 6 млрд долларов в год [13]. Последние 5 лет во всем мире проводятся многочисленные научные исследования, изучающие экономические аспекты лечения онкологических больных [13, 14, 17, 26]. В частности, речь идет о ранней выписке больных из стационара с последующей курацией пациентов или амбулаторно, или по способу «стационар на дому» [17, 20, 21, 25]. При этом осуществляется постоянная курация больных [16, 22], никак не влияющая на эффект противоракового лечения. А.Н. Heaton (1999) считает, что очень многое зависит от отношения общества к пациенту, необходимо убеждать общество в том, что больные — это часть населения, а население в свою очередь — потенциальные пациенты. Обстоятельно и обоснованно J.L. Hoehn (1996) и A. Kambouris (1996) в своих исследованиях доказывают не только экономические, но и психологические преимущества ранней выписки из стационара. По данным J. Wonnepa и соавт. (1998), при этом удается снизить затраты на лечение этой категории пациентов примерно на 1 320 долларов. J.D. Renrod и соавт. (1998) отмечают повышение функционального состояния пациентов при данном способе лечения. Достоверно удалось установить, что нет разницы в результатах хирургического лечения больных РМЖ стационарно или амбулаторно [15].

В целях оптимизации лечебно-реабилитационного процесса больных, перенесших мастэктомию, на базе отделения паллиативной помощи и реабилитации КОД МЗ РТ было организовано долечивание и реабилитация этих больных по способу «стационар на дому».

Были сформулированы задачи:

1. Выявить причины длительного пребывания больных на стационарном лечении.
2. Определить (проанализировать) варианты послеоперационного лечения с проведением их сравнительной оценки.
3. Разработать рекомендации по организации ведения больных в послеоперационном периоде.
4. Разработать технологию ведения больных в послеоперационном периоде с учетом современных требований.
5. Разработать программу психологической поддержки больных РМЖ.

С 1 мая 1999 г. по 13 декабря 2011 г. долечивались на дому 103 больные, выписанные из стационара на 5—6-е сут после мастэктомии.

Контрольную группу составили 84 пациентки, прошедшие полный курс стационарного лечения. По характеру выполненных оперативных вмешательств и по возрастному составу обе группы были практически идентичны.

Нами проводились следующие лечебно-реабилитационные мероприятия:

- Перевязки.
- Подкожные пункции с целью удаления серомы.
- В некоторых случаях антибактериальная терапия (как профилактика ранних послеоперационных осложнений).
- Профилактика и лечение лимфедемы верхней конечности на стороне операции путем массажа и лечебной физкультуры, медикаментозное улучшение микроциркуляции.
- Профилактика поздних послеоперационных осложнений.

- Психологическая реабилитация (с больными работала профессиональный психолог).

Всем больным были выданы методические пособия по лечебной гимнастике и массажу, которые включают специальный комплекс упражнений для больных, перенесших мастэктомию, проведен инструктаж. Практика показала, что больные, перенесшие мастэктомию, неохотно и нерегулярно выполняют упражнения лечебной физкультуры и массаж. Мы считаем необходимым постоянный контроль и патронаж за этой категорией пациентов.

При долечивании в условиях стационара и по способу «стационар на дому» сходной категории больных (по стадии заболевания, возрасту, социальному положению) был оценен лечебно-реабилитационный и экономический эффект. Наши исследования показали, что лечебно-реабилитационный эффект (критерии оценки: отсутствие ранних и поздних послеоперационных осложнений, психологическое состояние больной) у пациенток, долечивавшихся на дому, был такой же, как у стационарных больных. Денежные затраты на больных, долечивавшихся на дому (по сравнению со стационарными больными) уменьшились в 2 раза: стоимость стационарного лечения больных РМЖ составляет 13 554,91 руб., стоимость одного койко-дня в стационаре — 509,36 руб.; стоимость одного дня лечения на дому на базе нашего отделения составила 231,35 руб. По плану на долечивание после мастэктомии предусмотрено 29 койко-дней. Если выписывать больных на 5-й день после операции, получается экономия денежных средств 6 672,24 руб. на 1 больную, долеченную на дому.

Отдельно следует отметить психологическую реабилитацию. Впервые D.A. Karnofsky и J.H. Burchenal в 1949 г. изучили качество жизни онкологических больных при химиотерапии. Качество жизни — совокупность объективных и субъективных характеристик человека, отражающих степень жизненного комфорта. Она включает в себя психологические особенности личности больной, степень фрустрированности, уровень бытовой и трудовой активности, физическое и сексуальное благополучие. Для комплексного психологического обследования больных были использованы следующие методики: тест ЛОБИ, тест Люшера, тест тревожности Спилберга, тест Розенцвейга, клиническая беседа [8].

Психологические исследования значения молочной железы в жизни женщины показывают, что являясь по сути единственным символом женской гордости, сексуальности и материнства, она определяет эмоциональное состояние больных. Практически для всех больных мастэктомия является психологической травмой. Диагноз онкологического заболевания приводит к сильнейшему стрессу, сопровождающемуся отрицательными эмоциональными реакциями: беспокойством, чувством неопределенности, тревогой, фиксацией на психотравмирующей ситуации, переживанием собственной несостоятельности, пессимистической оценкой собственной личности, актуальной ситуации и будущего, страхом перед социальной изоляцией и распадом семьи. Следствием этого стало ограничение контактов со знакомыми, родными и близкими, ухудшение отношений с мужем. Появился страх перед собственным будущим и будущим детей. К ограничению контактов ведет также социальная изоляция вследствие длительного пребывания в больнице [8, 12].

В процессе лечения психологическое состояние и реакция женщин на свое заболевание меняются. В значительной степени это зависит от преморбидных особенностей личности, возраста, проводимого лечения. Нами проводилось исследование психологического состояния больных раком молочной железы после мастэктомии в стационаре и по способу «стационар на дому». Были сформулированы задачи:

- определить влияние длительности пребывания в стационаре на психологическую реабилитацию пациенток;
- исследовать психологию взаимодействия членов семьи с целью вовлечения их в процесс реабилитации;
- разработать программу психологической реабилитации после мастэктомии.

В работе были использованы следующие методики: клиническое интервью, тест Спилбергера—Ханина, тест Люшера, тест ЛОБИ, тест САН (самочувствие, активность, настроение), проективные тесты. Проводилась также психотерапевтическая работа с пациентками и членами их семей (рациональная психотерапия, гештальт-терапия, сказкотерапия). Исследования проводились до операции и на 8—9-й день после выписки из стационара опытной группы больных. В предоперационном периоде в обеих группах отмечался высокий уровень тревожности (страх перед наркозом, перед операцией и ее последствиями). По результатам теста САН значимых различий по состоянию между группами не наблюдалось. В послеоперационном периоде уровень тревожности снизился также в обеих группах, но у опытной группы этот показатель ниже. Субъективная оценка пациенток опытной группы по тесту САН после выписки из стационара показала улучшение самочувствия, подъем настроения, повышение активности. Самыми тяжелыми, по опросам больных, являются первые дни нахождения в стационаре, когда происходит знакомство и адаптация к новым условиям (смена режима и привычного образа жизни). Сокращение сроков пребывания в стационаре позитивно влияет на психологическое состояние больных. Они положительно воспринимают раннюю выписку из стационара, так как возвращаются в привычную для себя окружающую обстановку и связывают выписку с улучшением своего состояния. Существенное значение имеет контакт с родственниками пациенток, поскольку болезнь и ее социальные последствия отражаются на психологическом климате семьи. Важным является правильное представление членов семьи относительно особенностей общения с онкологическими больными, психологической поддержки, создания внутрисемейной атмосферы, способствующей выздоровлению. Выезд психолога на дом позволяет на месте провести психодиагностику членов семьи, оценить психологический климат и на основе полученных данных проводить работу. В условиях стационара проведение семейной психотерапии менее эффективно по ряду причин: невозможность активного привлечения членов семьи, стесненные условия. В работе с больными, продолжающими лечение на дому, большая роль отводится среднему медперсоналу. Им приходится на месте решать вопросы медицинского и психологического характера, что налагает на них большую ответственность и стимулирует к дальнейшему профессиональному росту. Нами установлено, что больные, перенесшие мастэктомию, долго находятся на стационарном лечении из-за длительной лимфореи

и ранних послеоперационных осложнений. Были разработаны рекомендации по организации и технологии курации больных в послеоперационном периоде с учетом современных требований.

По предварительным результатам работы психолога, сокращение сроков пребывания в стационаре позитивно влияет на психологическое состояние больных. Включение в работу членов семьи способствует активизации психологической реабилитации. Более половины больных находится в трудоспособном возрасте, поэтому актуальной задачей является их психологическая и социальная реабилитация. Таким образом, в менее благоприятных условиях находятся больные, продолжающие лечение в условиях стационара, что является, вероятно, отражением стрессовых ситуаций одиночества и негативного влияния условий стационара.

Данная методика позволила нам:

- увеличить оборот койки в стационаре;
- увеличить операционную активность;
- уменьшить очередь на госпитализацию в стационар;
- уменьшить в 2 раза денежные затраты при долечивании на дому;
- улучшить психологическое состояние больных, долечивающихся дома.

Таким образом, наш опыт показывает, что долечивание на дому является перспективным направлением в организации лечебно-реабилитационного процесса у больных, перенесших мастэктомию по поводу рака молочной железы. Сокращение сроков пребывания в стационаре, по нашим данным, позитивно влияет на психологическое состояние больных. Мы считаем, что раннюю выписку из стационара и долечивание на дому можно применять и после некоторых других оперативных вмешательств.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Валегова, Н.Ю.* Реабилитация больных раком молочной железы после органосохранного лечения / Н.Ю. Валегова, А.В. Важенин, Л.Э. Брежнева [и др.] // Вопросы онкологической помощи на этапе реформирования здравоохранения: сб. ст. — Екатеринбург, 1996. — С.67—68.
2. *Демидов, В.П.* Рак молочной железы / В.П. Демидов // Избранные лекции по клинической онкологии / под ред. акад. РАМН В.И. Чиссова, проф. С.Л. Дарьяловой. — М., 2000. — С.361—389.
3. *Демин, Е.В.* Пути совершенствования послегоспитальной реабилитации больных раком молочной железы и тела матки: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.В. Демин. — 1990. — 34 с.
4. *Егорова, А.Г.* Социально-экономическое обоснование организации маммологической службы Самарской области: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.Г. Егорова. — Оренбург, 1998. — 22 с.
5. *Егорова, А.Г.* Роль эпидемиологических исследований в финансово-экономическом обосновании лечения и диагностики рака молочной железы / А.Г. Егорова, М.В. Шаропова, А.Г. Сопрыкина, С.В. Козлов // Материалы науч.-практ. конф., посвящ. 75-летию кафедры социальной медицины и организации здравоохранения КГМУ. — Казань, 1998. — С.120—122.
6. *Летягин, В.П.* Рак молочной железы: эпидемиология, классификация, диагностика, лечение, прогноз / В.П. Летягин, К.П. Лактионов, И.В. Высоцкая, В.А. Котов. — М., 1996. — С.138—149.
7. *Лопухин, Ю.М.* Хирургия / Ю.М. Лопухин, В.С. Савельев. — М.: ГЭОТАР Медицина, 2000. — С.58—68; 683—686.

8. Овчарова, Р.В. Психологический статус онкологических больных и проблемы их реабилитации / Р.В. Овчарова, А.Н. Великолуг // Паллиативная медицина и реабилитация. — 1997. — № 1. — С.26—30.
9. Переводчикова, Н.И. Противоопухолевая терапия / Н.И. Переводчикова. — М.: Медицина, 1993 — С.9—39; 191—206.
10. Полковникова, Р.В. Реабилитация онкологических больных / Р.В. Полковникова // Актуальные вопросы маммологии: материалы науч.-практ. конф. — Ижевск, 1998. — С.181—182.
11. Трапезников, Н.Н. Лечение опухолей молочной железы / Н.Н. Трапезников, В.П. Летагин, Д.А. Алиев. — М.: Медицина, 1989. — С.56—64; 139—158.
12. Харченко, В.П. Медицинская реабилитация больных раком молочной железы / В.П. Харченко, Г.А. Панышин, М.Н. Иванов // Материалы науч.-практ. конф., посвящ. памяти проф. Б.К. Шарова. — Челябинск, 1997. — С.170—171.
13. An overview of cancer economics. Based on a presentation by C. Daniel Mullins, PhD // Am. J. Manag. Care. — 1999. — № 5 (suppl. 6). — P.371—376.
14. Bonnema, J. Cost of care in a randomised trial of early hospital discharge after surgery for breast cancer / J. Bonnema, A.M. van Wersch, A.N. van Geel [et al.] // Eur. J. Cancer. — 1998. — Vol. 34(13). — P.2015—2020.
15. Davis, C. Early discharge following breast surgery: assessing care, support, and informational needs of women with early breast cancer in Australia / C. Davis, P. Williams, S. Redman // Aust. N. Z. J. Surg. — 2000. — Vol. 70(8). — P.569—572.
16. Driscoll, A. Managing post-discharge care at home: an analysis of patients' and their carers' perceptions of information received during their stay in hospital / A. Driscoll // J. Adv. Nurs. — 2000. — Vol. 31(5). — P.1165—1173.
17. Hester, L.E. Coordinating a successful discharge plan / L.E. Hester // Am. J. Nurs. — 1996. — Vol. 96(6). — P.35—37.
18. Hoehn, J.L. Definitive breast cancer surgery as an outpatient: a rational basis for the transition / J.L. Hoehn // Semin. Surg. Oncol. — 1996. — Vol. 12(1). — P.53—58.
19. Kambouris, A. Physical, psychological, and economic advantages of accelerated discharge after surgical treatment for breast cancer / A. Kambouris // Am. Surg. — 1996. — Vol. 62(2). — P.123—127.
20. Khandekar, J.D. Recommendations on follow-up of breast cancer patients following primary therapy / J.D. Khandekar // Semin. Surg. Oncol. — 1996. — Vol. 12(5). — P.346—351.
21. MacBride, S.K. Survivorship and the cancer follow-up clinic / S.K. MacBride, F. Whyte.
22. Northover, J. Which type of follow-up? / J. Northover // Hepatogastroenterology. — 2000. — Vol. 47(32). — P.335—336.
23. Penrod, J.D. Effects of post-hospital medicare home health and informal care on patient functional status / J.D. Penrod, R.L. Kane, M.D. Finch, R.A. Kane // Health Serv. Res. — 1998. — Vol. 33(3. Pt 1). — P.513—529.
24. The economics and challenges of breast cancer in a managed care environment. Based on a presentation by Alan H. Heaton, Pharm D. // Am. J. Manag. Care. — 1999. — Vol. 5 (suppl 6). — P.383—388.
25. Weaver, F.M. Patients' and caregivers' transition from hospital to home: needs and recommendations / F.M. Weaver, L. Perloff, T. Waters // Home Health Care. Serv. Q. — 1998. — Vol. 17(3). — P.27—48.
26. Will, B.P. Estimates of the lifetime costs of breast cancer treatment in Canada / B.P. Will, J.M. Berthelot, C. Le Petit [et al.] // Eur. J. Cancer. — 2000. — Vol. 36(6). — P.724—735.

Статья поступила 12.01.2012 г.
Принята в печать 24.02.2012 г.

ФИЛОСОФИЯ ЧАСТНОЙ ФИТОТЕРАПИИ В ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИИ

АЛЬБЕРТ ВАЛЕРЬЕВИЧ СПИРИДОНОВ, канд. мед. наук, зам. начальника Клинического госпиталя, врач-гастроэнтеролог ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан»

ЛЭЙЛЭ РАВИЛОВНА АБСАЯМОВА, зав. отделением гастроэнтерологии, врач-гастроэнтеролог Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан»

ИРИНА АНАТОЛЬЕВНА ГИМАЛЕТДИНОВА, врач-гастроэнтеролог Клинического госпиталя ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан»

Реферат. В статье раскрываются подходы к лечению гастроэнтерологических пациентов с позиции современной традиционной и нетрадиционной терапии. Приводятся примеры из клинической практики. В основе подходов заложены принципы совместной медикаментозной и фитотерапии. Рассмотрены наиболее часто встречающиеся гастроэнтерологические заболевания и ведущие симптомы, даются рекомендации по терапии. Статья рассчитана на практикующих врачей амбулаторного звена.

Ключевые слова: фитотерапия, гастроэнтерология, практика, медикаменты, лечение, гастроэнтерологические заболевания, клинические примеры.

PHILOSOPHY OF PRIVATE HERBAL MEDICINE IN GASTROENTEROLOGY

A.V. SPIRIDONOV, L.R. ABSALYAMOVA, I.A. GIMALETDINOVA

Abstract. In the article the approaches to treatment gastroenterology patients from a position of modern traditional and nonconventional therapy are revealed. Examples from clinical practice are resulted. At the heart of approaches principles joint medicamentous and herbal medicines are put. Most often met gastroenterology diseases and leading symptoms are considered, recommendations about therapy are made. Article is calculated on practising doctors of an out-patient link.

Key words: herbal medicine, gastroenterology, practice, medicines, treatment, gastroenterologic diseases, clinical examples.

Лечение того или иного заболевания желудочно-кишечного тракта у конкретного больного имеет свои особенности, связанные с сопутствующей патологией. Лечить не болезнь, а больного легче при назначении наряду с фармакологическими препаратами фитосредств с их многогранным спектром терапевтического воздействия.

Так, при лечении язвенной болезни двенадцатиперстной кишки с выраженным болевым синдромом на фоне вегетососудистой дистонии у молодого человека рационально совместно с эрадикационной терапией хеликобактера пилори (*H.p.*) назначить фитопрепараты с адаптогенным, седативным и антиоксидантным действием. Прием отвара корней левзеи сафлоровидной утром и настоя цветов таволги вязолистной перед сном на длительный срок (4—5 и более недель) даст более выраженный терапевтический эффект, позволит удлинить ремиссию, уменьшить побочное действие антибактериальной терапии.

Если язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки возникла у женщины с гинекологической патологией (как известно, эстрогены защищают слизистую желудка от повреждения), рекомендовано наряду с эрадикацией *H.p.* назначить фитопрепараты из подмаренника настоящего, клевера лугового, хмеля обыкновенного, обладающих наряду с противовоспалительным, седативным и антимикробным действием еще и эстрогенной активностью.

Наличие язвенного дефекта в желудке у больного, принимающего глюкокортикоиды и страдающего бронхиальной астмой предполагает включение в терапию препаратов солодки голой (глицирам) и кипрея узколистного, защищающих слизистую от повреждения, а также улучшающих дренажную функцию бронхов.

Клинический пример. Больной в возрасте 30 лет страдает язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки, которая в прошлом осложнялась кишечным кровотечением. В данном случае проведение эрадикационной терапии является обязательным, но ее следует дополнить назначением лекарственных растений, обладающих кровоостанавливающим, противовоспалительным и гастропротекторным действием. Это фитопрепараты из крапивы двудомной, зверобоя продырявленного, таволги вязолистной, кошачьей лапки, плодов рябины черноплодной и др.

При обращении больного с жалобами на боли в эпигастрии, дискомфорт в области живота, изжогу, врач проводит обследование больного и часто не находит органической патологии. У такого больного, как правило, имеются жалобы и на головную боль, метеочувствительность, сердцебиение, т.е. симптомы вегетососудистой недостаточности. В этом случае диетические ограничения, короткий курс приема антисекреторных препаратов и рациональная фитотерапия приведут к длительной и стойкой ремиссии при минимальной медикаментозной терапии. Целесообразно в этом случае назначение утром тонизирующих и

адаптогенных фитопрепаратов (отвар корней левзеи сафлоровидной, элеутерококка, настойки родиолы розовой, лимонника китайского и др.), а вечером — настои лекарственных растений с седативным эффектом (душицы обыкновенной, кипрея узколистного, календулы обыкновенной, пустырника сердечного и др.), причем растения с седативным действием подбираются с учетом сопутствующей патологии или факторов риска у данного пациента. Например, если мы лечим молодого человека с отягощенной наследственностью по гипертонической болезни, то из адаптогенов лучше выбрать левзею сафлоровидную, а из седативных — пустырник сердечный. Если у него имеются проблемы с мочевыделительной системой, то из адаптогенов лучше выбрать элеутерококк, а из седативных — таволгу вязолистную.

Если к врачу обратился больной в возрасте старше 50 лет, страдающий хроническим гастродуоденитом на фоне сниженной кислотной продукции, а наследственность отягощена онкопатологией, то следует отдать предпочтение таким лекарственным растениям, как кипрей узколистный, чистотел большой, подорожник большой, татарник колючий и др.

При пониженной кислотности уменьшается выделение панкреатического сока, желчи и ухудшается переваривание пищи. Наступает чувство раннего насыщения, тяжести в эпигастрии, метеоризм. Назначение горечей перед едой в виде медового сиропа — настои полыни горькой, цикория обыкновенного, пустырника, дягиля и подобных лекарственных растений, смешанных с медом в пропорции 1:1, уменьшают эти симптомы или прекращают их.

При обращении к врачу пациента с избыточной массой тела, страдающего ИБС, стенокардией напряжения, с выявленным у него стеатогепатитом с помощью УЗИ, врач наряду с антиангинальной терапией должен применить фитопрепараты как улучшающие кровообращение (цветы и плоды боярышника кроваво-красного, пустырника сердечного), снижающие содержание холестерина в крови, так и растения, содержащие широкий спектр витаминов и микроэлементов, которые улучшают метаболизм в печеночной клетке и уменьшают проявления стеатоза (плоды шиповника майского, рябины обыкновенной, облепихи, крапивы двудомной и др.).

В практике гастроэнтеролога весьма часто встречаются дисфункциональные расстройства билиарного тракта. Они могут быть первичными или сопровождать другие заболевания органов пищеварения.

Клинический пример. Больная К., 20 лет, обратилась к врачу с жалобами на тупые, ноющие боли в правом подреберье. Результаты обследования выявили лишь дискинезию желчного пузыря по гипотоническому типу. У больной есть синдром вегетососудистой дистонии и аллергический дерматит. В данном случае следует подобрать лекарственные растения, которые наряду с холеретическим эффектом будут оказывать и антиаллергическое действие. Этими свойствами обладают барбарис, череда трехраздельная, буквица лекарственная, таволга вязолистная, лист березы повислой, чистотел большой и др. Если бы у молодой пациентки в анамнезе был хронический пиелонефрит, то следовало бы назначить лекарственные растения с холеретическим и мочегонным, противовоспалительным действием: шишко-ягоды можжевельника, лист березы повислой, толокнянки, брусники обыкновенной, таволги вязолистной, плоды шиповника и др.

В поликлинической практике гастроэнтеролога часто встречаются пациенты, злоупотребляющие приемом алкоголя и страдающие хроническим панкреатитом с внешнесекреторной недостаточностью. Их беспокоят боли в верхней половине живота, дискомфорт, метеоризм, склонность к диарее. Они периодически лечатся в стационаре с переменным успехом. В данном случае фитотерапию следует подключать сразу же после выхода из стационара, когда снято обострение и требуется закрепить результат. Показаны лекарственные растения, обладающие спазмолитическим действием, усиливающие секрецию поджелудочной железы, особенно ее жидкую часть с бикарбонатами, подавляющие процесс брожения, повышающие желчеотделение. Этими свойствами обладают дягиль лекарственный с донником лекарственным. Можно добавить траву душицы обыкновенной, зверобоя продырявленного, таволги вязолистной, ромашки аптечной, настойку листьев барбариса.

Каждый третий больной, обращающийся к гастроэнтерологу, предъявляет жалобы на дискомфорт в области живота, боли по всему животу, вздутие, запоры или легкую диарею. Обследовав больного, врач не находит органической патологии и ставит диагноз синдрома раздраженного кишечника. Учитывая психосоматический характер данной патологии, хорошего лечебного эффекта можно достичь при назначении фитосредств с адаптогенным, седативным действием, причем с учетом индивидуального биоритма: в первой половине дня необходим прием адаптогенов и тонизирующих средств (отвар корней левзеи сафлоровидной, элеутерококка, родиолы розовой, лимонника китайского, аралии маньчжурской и подобных средств), а во второй половине дня — седативных средств (чая или настоя трав пустырника, душицы обыкновенной, валерианы, хмеля и др.). При синдроме раздраженного кишечника с диареей показано применение вяжущих и противовоспалительных лекарственных растений (зверобой, таволга, малые дозы щавеля конского, ревеня тангутского, манжетки обыкновенной). При запорах мы назначаем отвары семян льна посевного, корней ревеня и конского щавеля, а также горечи: полынь горькая, тысячелистник обыкновенный, цикорий и др.

Применение фитотерапии возможно и при органической патологии кишечника, таком заболевании, как неспецифический язвенный колит. Безусловно, фитопрепараты назначаются на фоне лекарственной терапии препаратами 5 АСК (аминосалициловой кислоты). Дополнительное назначение фитопрепаратов хорошо закрепляет эффект лечения, удлиняет ремиссию, улучшает качество жизни. Прием их в таких случаях длительный, годами, со сменой лекарственных растений и перерывами между курсами лечения. Особенно показано применение адаптогенов, малых доз ревеня, конского щавеля, манжетки обыкновенной, кошачьей лапки, зверобоя и др.

Используя арсенал множества лекарственных растений, необходимо соблюдение правил индивидуального подбора фитопрепарата конкретному больному. Безусловно, лечебный процесс требует знания врачом основ рациональной фитотерапии, а также взаимопонимания и сотрудничества с больным, его доверия к врачу.

Все растения могут быть и лекарствами, и ядами, эффект зависит от дозы, времени приема и состояния больного на момент приема препарата. Ядовитые

вещества могут содержаться как во всем растении, так и в отдельных его частях. Осложнения при проведении фитотерапии хотя и более редки, чем при медикаментозной, но они есть, и об этом следует помнить врачу и обязательно предупредить больного. Бесконтрольный прием фитопрепаратов опасен. Так, при длительном приеме полыни могут развиваться судороги, галлюцинации, психические расстройства; хвоща полевого — раздражение паренхимы почек. Хмель при передозировке может вызвать тошноту, рвоту, боли в животе; тысячелистник — головокружение, повышение свертываемости крови и тромбозы вен, кожные сыпи; зверобой продырявленный — повышение артериального давления и нарушение половой потенции и т.д.

Таким образом, врач-гастроэнтеролог в своей клинической практике должен использовать возможности сочетанного применения химиопрепаратов и средств растительного происхождения, повышая, таким образом, эффективность терапии больных с заболеваниями органов пищеварения, уменьшая побочные явления от длительной химиотерапии и предупреждая возможные осложнения фитолечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багненко, С.Ф. Хронический панкреатит: руководство для врачей / С.Ф. Багненко, А.А. Курыгин, Н.В. Рухляда, А.Д. Смирнов. — СПб.: Питер, 2000. — 416 с.
2. Белоусова, Е.А. Старые и новые аспекты применения ферментных препаратов в гастроэнтерологии / Е.А. Бе-

лоусова, А.Р. Златкина, Н.А. Морозова, Н.Н. Тишкина // Фарматека. — 2003. — № 7. — С.39—44.

3. Маев, И.В. Синдром внешнесекреторной панкреатической недостаточности / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый // Врачебная газета. — 2003. — № 11. — С.19—21.
4. Маев, И.В. Полиферментные препараты в гастроэнтерологической практике / И.В. Маев, Ю.А. Кучерявый // Врач. — 2003. — № 10. — С.59—61.
5. Циммерман, Я.С. Очерки клинической гастроэнтерологии / Я.С.Циммерман. — Пермь: Изд-во Пермского ун-та, 1992. — 336 с.
6. Яковенко, А.В. Клиника, диагностика и лечение хронического панкреатита / А.В. Яковенко // Клиническая медицина. — 2001. — № 9. — С.15—20.
7. Лечебные факторы фитотерапии // Врач. — 1996. — № 7. — С.14—15.
8. Теоретические основы развития фитотерапии // Итоги и перспективы развития традиционной медицины в России: сб. материалов Науч. юбилейной конф., посвящ. 25-летию со дня открытия в Москве Центрального научно-исследовательского института рефлексотерапии (Москва, 1—2 марта 2002 г.). — М., 2002. — С.28—30.
9. Фитотерапия заболеваний гепатобилиарной системы // Фармация. — 2003. — № 1. — С.47—48.
10. Лекарственные растения при дисфункции кишечника // Тез. докл. VI съезда Научного общества гастроэнтерологов России; 1—3 февраля 2006 г. — М., 2006. — С.185—186.
11. Фитотерапия гепатитов: подходы и ресурс // Хвороби печінки в практиці клініциста: матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю; 1—2 березня 2007 року. — Харків, 2007. — С.290—291.

Статья поступила 20.10.2011 г.
Принята в печать 24.02.2012 г.

© Марченков Я.В., 2012

УДК 616.2-073.756.8

МНОГОСЛОЙНАЯ СПИРАЛЬНАЯ КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ В ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ

ЯРОСЛАВ ВЛАДИМИРОВИЧ МАРЧЕНКОВ, канд. мед. наук, зав. лабораторией лучевой диагностики ФГУ «НИИ пульмонологии» ФМБА России, тел. 8-910-455-33-65, e-mail: juroslav@mail.ru

Реферат. Статья посвящена применению метода рентгеновской компьютерной томографии в диагностике заболеваний органов дыхания. В начале статьи кратко сообщается о различных методах компьютерной томографии, позволяющих исследовать бронхолегочный аппарат. Основная цель статьи — сформулировать показания для исследования органов дыхания с помощью компьютерной томографии на амбулаторном этапе. Внимание сосредоточено на обследовании пациентов с хронической обструктивной болезнью легких, пациентов с острыми воспалительными заболеваниями бронхолегочной системы и на проведении дифференциального диагноза с бронхиолоальвеолярным раком, а также на программах раннего скрининга узелковых изменений в легких. Детально описаны приемы КТ-морфометрической диагностики ХОБЛ и скрининга раннего рака легких.

Ключевые слова: рентгеновская компьютерная томография, бронхолегочный аппарат, хроническая обструктивная болезнь легких, пневмония, бронхиолоальвеолярный рак, узелковые изменения в легких.

MULTIDETECTOR COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF PULMONARY DISEASES IN OUT-PATIENT DEPARTMENT

Y.V. MARCHENKOV

Abstract. This article is about the role of computed tomography in diagnosis of pulmonary disorders. In first pages of this paper different CT methods which important in pulmonary radiology are discussed. The principal aim of this paper is explanation of indications for multidetector computed tomography in pulmonary radiology in outpatient department. The main attention is focused on COPD patients, patients with inflammatory disorders of the lungs, differential diagnosis with pulmonary tumors and on the screening programs of nodular opacities. Also great attention is focused on computed tomography morphometry of COPD (chronic obstructive pulmonary disease) patients and on screening programs of lung cancer.

Key words: X-ray computed tomography, bronchopulmonary system, chronic obstructive pulmonary disease, pneumonia, bronchioloalveolar carcinoma, nodular opacities.

Сегодня компьютерная томография является одним из основных методов инструментальной диагностики [3, 7].

С широким внедрением в клиническую практику многослойной спиральной (1999) и высокоразрешающей (1985) компьютерной томографии ее значение для диагностики заболеваний органов дыхания значительно возросло [2, 16].

Принципиальное отличие спиральной компьютерной томографии от существующего ранее пошагового сканирования заключается в одновременном движении рентгеновской трубки внутри сканирующей системы (гентри) и стола с пациентом через апертуру сканирующей системы, таким образом, проекция пучка рентгеновского излучения на тело пациента имеет форму спирали. Спиральные компьютерные томографы подразделяются на однослойные и многослойные. Однослойные спиральные компьютерные томографы используют один ряд детекторов, размещенных по кругу статично и воспринимающих рентгеновское излучение, прошедшее через тело пациента. Сегодня этот тип томографов уже практически не используется. Процедура сканирования пациентов на этом типе томографов длительная и требует длительной задержки дыхания, что ограничивает их использование, в частности у тяжелых пациентов с легочными заболеваниями. Многослойные спиральные компьютерные томографы работают с многорядным детектором, таким образом, значительно сокращается время сканирования, и за один оборот рентгеновской трубки создается множество (в зависимости от количества рядов детекторов) изображений. Этот тип томографов более предпочтителен для исследования пациентов с заболеваниями органов дыхания, поскольку задержка дыхания значительно сокращается, что позволяет исследовать даже самых тяжелых пациентов. Таким образом, использование многослойной спиральной компьютерной томографии сопровождается увеличением количества слоев и тем самым сокращает время сканирования, а также уменьшением толщины слоя, что увеличивает пространственное разрешение вдоль оси сканирования Z [7].

Высокоразрешающая компьютерная томография использует алгоритм высокого пространственного разрешения, прицельную реконструкцию и толщину слоя 1—2 мм [5]. В однослойных спиральных компьютерных томографах режим высокоразрешающей компьютерной томографии имеет пошаговый характер. В новых многослойных спиральных компьютерных томографах также используется режим спирального высокоразрешающего сканирования [3, 16].

Использование высокоразрешающей компьютерной томографии улучшает детализацию компьютерных томограмм, что важно в оценке пациентов с эмфиземой, патологией бронхиального дерева и интерстициальными процессами в легких [5] (рис 1).

Основная цель обследования пациентов с заболеваниями органов дыхания на догоспитальном этапе заключается в раннем выявлении изменений бронхолегочного аппарата с точностью, присущей современной компьютерной томографии. В частности, основными показаниями для проведения многослойной спиральной компьютерной томографии в условиях амбулатории являются различные формы хронической обструктивной болезни легких (эмфизематозный и бронхитический тип), пневмонии (внебольничная) и различные очаговые изменения в легких, выявленные при рентгенологическом исследовании (скрининг рака легких).

Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — это хроническое заболевание легких, характеризующееся неполностью обратимым ограничением воздушного потока, которое, как правило, имеет неуклонно прогрессирующий характер и связано с патологической аномальной воспалительной реакцией легочной ткани на вредные частицы или газы. К ХОБЛ относят, главным образом, хронический обструктивный бронхит и эмфизему легких. Как было сказано в определении, обструкция дыхательных путей связана в основном с воспалительным процессом в легких, развивающимся в ответ на повреждающие факторы внешней среды. Наиболее значимый фактор риска развития ХОБЛ — курение сигарет. Трубки, сигары и другие виды табака также являются фактором риска развития этого заболевания. Табакокурение вызывает патологические изменения во всех звеньях процесса дыхания: снижаются функция внешнего дыхания и диффузионная способность легких, нарушаются оксигенация крови и транспорт кислорода к тканям. Кроме воспалительной реакции, которая ухудшает бронхиальную проходимость, присутствуют изменения архитектоники (ремоделирование) терминальных отделов дыхательных путей и избыточная продукция бронхиального секрета. Так что диагноз ХОБЛ можно предположить у каждого пациента при наличии характерных симптомов и фактора риска в анамнезе.

К симптомам, характерным для ХОБЛ, относятся кашель, продукция мокроты и одышка при физической нагрузке. Выделяют два типа развития ХОБЛ: бронхитический и эмфизематозный. Эмфизематозный тип ХОБЛ морфологически проявляется панацинарной эмфиземой, а пациенты, страдающие этим

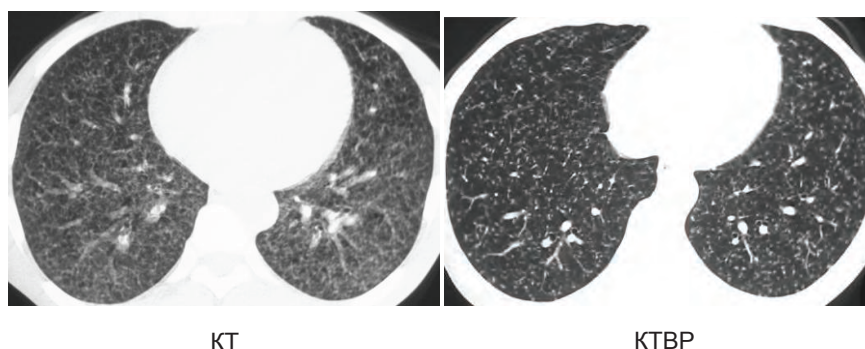


Рис. 1. Сравнение спиральной компьютерной томографии и компьютерной томографии высокого разрешения

вариантом заболевания, носят название «розовые пыхельщики» («*pink puffers*»). Для данного типа заболевания основным патогенетическим механизмом формирования бронхальной обструкции является ранний экспираторный коллапс мелких бронхов, возникающий как следствие потери эластической тяги легочной ткани. Вследствие раннего закрытия мелких бронхов большее, чем в норме, количество воздуха остается в легких к концу выдоха. Это, в свою очередь, приводит к повышению воздушности легких и клинически проявляется одышкой. Для преодоления преждевременного экспираторного закрытия мелких дыхательных путей выдох производится пациентом через сложенные «в трубочку» губы и сопровождается своеобразным пыхтением, отсюда возникло название данного типа ХОБЛ. Тем самым пациент пытается повысить конечное экспираторное давление в дыхательных путях и предотвратить экспираторный коллапс бронхов. Внешне пациенты с этим типом ХОБЛ худые, имеют розовый цвет кожного покрова, что обусловлено достаточной оксигенацией крови кислородом, которая поддерживается максимально возможным увеличением вентиляции (одышка в покое). Такие пациенты плохо переносят физические нагрузки в связи с тем, что предел вентиляции достигается в состоянии покоя. Легочное сердце у таких пациентов длительное время компенсировано, а легочная гипертензия умеренно выражена, так как редукция артериального русла, вызванная атрофией междольковых перегородок, не достигает значительных величин. Эмфизематозный тип ХОБЛ характеризуется преимущественным развитием дыхательной недостаточности.

Бронхитический вариант ХОБЛ характеризуется центриацинарной эмфиземой. Такие пациенты носят название «синие отеки» («*blue bloater*»). Патогенез данного типа ХОБЛ объясняется гиперсекрецией слизи, отеком слизистой оболочки бронхиального дерева, что, в свою очередь, вызывает повышение сопротивления дыхательных путей на вдохе и выдохе. Нарушение вентиляции, которое имеет место при этом, сопровождается снижением поступления кислорода в альвеолы и нарушением вентиляционно-перфузионного соотношения, что приводит к шунтированию крови. Вследствие перфузии плохо вентилируемых участков снижается оксигенация крови и клинически проявляется характерным для этих больных синим оттенком диффузного цианоза. Внешне эти пациенты тучные, кашель, который их беспокоит, носит продуктивный характер и сопровождается отхождением большого количества мокроты. Сосуды, кровоснабжающие плохо вентилируемые участки легких, заустевают, облитерируют, что создает предпосылки развития легочной гипертензии и легочного сердца. Легочное сердце у этих больных быстро переходит в фазу декомпенсации.

Разделение ХОБЛ на 2 типа имеет прогностическое значение. Этим пациентам требуется разная лечебная тактика, и они имеют различный прогноз жизни. Выбор протокола рентгенологического обследования, в частности компьютерной томографии, также в значительной мере определяется типом изменений респираторного тракта. Учитывая морфологические особенности разных типов ХОБЛ и разные патогенетические механизмы, приводящие к формированию изменений у таких пациентов, необходимо применить ту или иную разновидность метода компьютерной томографии. Например, пациенты с подозрением на эмфизематозный тип ХОБЛ

нуждаются в оценке наличия «воздушной ловушки», т.е. врач кабинета компьютерной томографии должен оценить равномерность вентиляции и кровотока в легких уже на первых этапах обследования при интерпретации инспираторных компьютерных томограмм. Если неравномерность вентиляции и перфузии очевидна (на снимках определяются участки повышенной и пониженной плотности), то необходимо проведение второго этапа исследования — экспираторной компьютерной томографии для выявления механизма «воздушной ловушки». А пациенты с подозрением на бронхитический тип ХОБЛ (утолщенные стенки бронхов) нуждаются в более детальной оценке бронхиального дерева, применяются особые рентгеноморфометрические приемы оценки толщины стенки бронхов, а также соотношение толщины стенки с диаметром бронхиального просвета и соотношение с диаметром сопровождающей бронх ветви легочной артерии [6].

Итак, интерпретация компьютерных томограмм пациентов с ХОБЛ начинается с оценки проксимальных отделов респираторного тракта в связи с тем, что это заболевание также характеризуется значительными изменениями формы и размеров трахеи. В частности, у пожилых пациентов, страдающих ХОБЛ, имеют место органические изменения трахеи. Одним из них является саблевидная трахея, характеризующаяся значительным увеличением сагиттального размера внутригрудной трахеи, в то же время в этой популяции можно встретить трахеобронхомегалию, для которой характерна значительная дилатация органа. Другим аспектом поражения трахеи при ХОБЛ является динамическая дисфункция органа.

Саблевидная трахея характеризуется значительным уменьшением поперечного размера внутригрудной трахеи и увеличением ее сагиттального размера (рис. 2). Трахеальный индекс (соотношение между фронтальным и сагиттальными размерами трахеи) при этом, измеренный на 1 см выше верхнего края дуги аорты, составляет менее 0,6. Кроме того, саблевидная трахея характеризуется уменьшением площади трахеи на 60% от ее нормальных значений [119]. Трахеальный индекс, приближающийся к единице во взрослой популяции, может уменьшаться до значений менее 0,5 у пациентов, имеющих длительный анамнез ХОБЛ.

Феномен саблевидной трахеи был впервые описан Рокитанским в XIX в. Simmonds в начале XX в. показал взаимосвязь данной аномалии и пожилого возраста пациентов, у которых она отмечается, и ввел название (*Alterssaebelscheidentrachea*). Потребовалось более века, чтобы рентгенологи смогли описать данную патологию.



Рис. 2. Саблевидная трахея (виртуальная бронхоскопия)

На рентгенограммах грудной клетки феномен саблевидной трахеи выявляется у 5% пациентов старшей возрастной группы, и в большей степени это характерно для мужской популяции. Последние исследования показали тесную связь данной патологии с ХОБЛ, подтвержденную клинически и данными функциональных методов исследования. По меньшей мере 95% пациентов с саблевидной трахеей имеют те или иные доказательства наличия ХОБЛ, однако только у 55% из них отмечается гиперинфляция легких, подтвержденная рентгенологически.

В 1975 г. Greene и Lechner опубликовали результаты своего исследования на 13 пациентах, у которых отмечалось значительное уменьшение поперечного размера внутригрудной трахеи в сочетании с расширением ее сагиттального размера. Сначала исследователи считали, что данное сужение трахеи объясняется внешним сдавлением опухолью средостения. В процессе обследования опухолевых образований выявлено не было, однако у 11 из 13 пациентов был поставлен диагноз ХОБЛ. Впоследствии Greene (1978) провел исследование «случай-контроль», в котором он проанализировал 60 пациентов с признаками саблевидной трахеи и сравнил их с контрольной группой. В ходе исследования было установлено, что 57 (95%) пациентов из числа основной группы имели признаки ХОБЛ, в то время как в группе сравнения эти признаки имели только 18% пациентов. Это исследование было первой работой, демонстрирующей значительную связь между феноменом саблевидной трахеи и наличием ХОБЛ.

Сужение поперечного размера трахеи затрагивает в основном внутригрудную часть органа, а ее цервикальная часть обычно интактна и сохраняет нормальные размеры и конфигурацию. Стенка трахеи при этом утолщается, становится ригидной, гладкой или, возможно, слегка сморщенной, иногда отмечается кальцификация хрящей, входящих в состав трахеи.

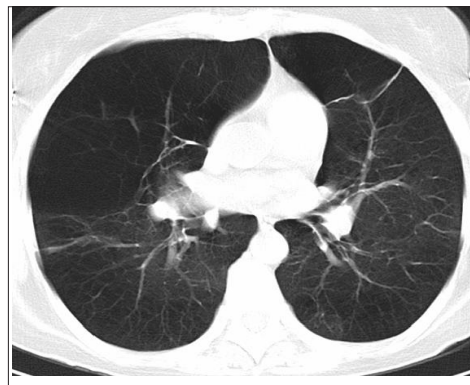
Патогенез формирования саблевидной трахеи пока точно не ясен, однако наиболее обоснованной считается гипотеза, объясняющая сужение трахеи за счет механизма «воздушной ловушки» («*air-trapping*») преимущественно в верхних долях легких в связи с наличием центрилобулярной эмфиземы и повторяющимися пароксизмами кашля, которые вызывают переходящий коллапс трахеи. Повторяющиеся изменения конфигурации трахеи на фоне хронического кашля приводят к постепенной дегенерации эластических компонентов органа и утрате способности трахеи возвращаться в свою первоначальную форму. В результате вышеописанных процессов формируется стойкое сужение внутригрудного отдела трахеи. Эта теория объясняет сохранность цервикальной трахеи отсутствием значительных воздействий на трахеальную стенку при повторяющихся пароксизмах кашля. Патологически деформация трахеи является отражением баланса интриторакальных векторов сил, действующих на стенку трахеи. В типичных случаях сужение поперечного размера охватывает всю внутригрудную часть трахеи от верхней аппретуры до бифуркации. В атипичных случаях имеет место сегментарное или эксцентрическое сужение трахеи.

Однако основные изменения, характерные для ХОБЛ, локализируются в структуре легочной ткани. При эмфизематозном типе ХОБЛ изменения затрагивают самый глубокий отдел респираторного тракта — ацинус, где происходит газообмен. Эмфизема с точки зрения

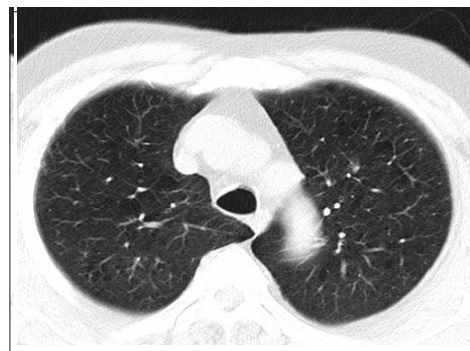
патологической анатомии определяется как наличие постоянного расширения воздухоносных пространств дистальнее терминальных бронхиол, сопровождающееся деструкцией стенок альвеол. Преимущества компьютерной томографии, в особенности высокоразрешающей компьютерной томографии, в диагностике эмфизематозных изменений легочной ткани заключаются в четкой визуализации тонких изменений, которые не могут быть выявлены с помощью методов классической рентгенологии (рентгенография грудной клетки). С помощью высокоразрешающей компьютерной томографии становится возможным визуализировать даже самые незначительные эмфизематозные изменения, например единичные участки парасептальной эмфиземы или небольшие буллы. Современная многослойная спиральная компьютерная томография позволяет с большой точностью проводить дифференциальный диагноз между различными типами эмфизематозных изменений, в частности, можно достаточно точно дифференцировать центриацинарную эмфизему от панацинарной и парасептальной по КТ-картине. Современные программы (Pulmo CT, Siemens), которыми оснащены компьютерные томографы, позволяют проводить денситометрическую оценку плотности легочной ткани у пациентов с КТ-картиной эмфиземы. Эти программы позволяют точно оценить в процентном отношении количество измененной легочной ткани. В программе задается интервал КТ-плотностей, соответствующих эмфизематозным изменениям в легких (–1000 — 900 единиц Хаунсфилда HU), затем проводится полуавтоматическая трассировка контуров легочной ткани на каждом из срезов, и в конце анализа программа предлагает врачу-рентгенологу таблицу с данными о поражении легочной ткани эмфизематозным процессом. Кроме того, программа предлагает цветовую градуировку легких в соответствии с диапазоном КТ-плотностей тканей. Таким образом, измененная легочная ткань (имеющая заданный диапазон КТ-плотностей, соответствующих эмфиземе) окрашивается в красный цвет. Это наглядно демонстрирует масштаб поражения ткани легких (рис. 3, 4).

Бронхитический тип ХОБЛ преимущественно затрагивает бронхиальное дерево и сопровождается значительными вентиляционно-перфузионными нарушениями. В связи с тем, что эти изменения в основном локализируются в бронхах малого калибра, их визуализация также предпочтительна с помощью современных методов компьютерной томографии. Отек и гиперсекрецию слизи, характерные для этого типа ХОБЛ, возможно визуализировать с использованием высокоразрешающей компьютерной томографии, позволяющей выявлять структуры размером 0,3 мм. Сегодня существует целый ряд компьютерно-томографических морфометрических приемов, позволяющих сопоставлять толщину стенки бронха и диаметр его просвета, а также диаметр сопровождающей бронх ветви легочной артерии.

Один из таких приемов предлагает сопоставлять толщину стенки бронха (Т) и внешний диаметр бронха (D). У здоровых индивидуумов этот показатель составляет 0,2, или 20%, в сегментарных или субсегментарных бронхах. При увеличении толщины стенки бронха, например при отеке или структурной перестройке, увеличивается и значение этого показателя (рис. 5). К примеру, тенденция к увеличению этого показателя имеет место у пациентов пожилого возраста, а также у курильщиков с большим стажем.



Панлобулярная буллезная



Парасептальная центрилобулярная

Рис. 3. Виды эмфиземы легких

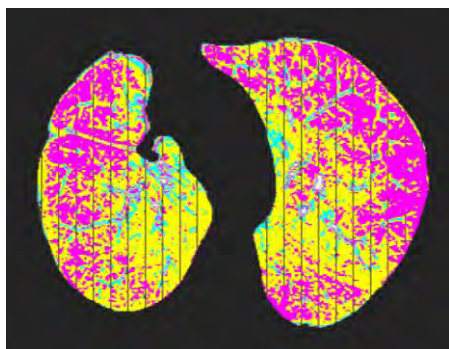


Рис. 4. Денситометрическая оценка легочной ткани.
Цветовая градуировка легких

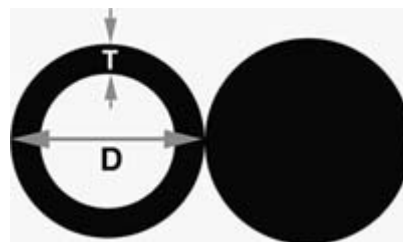


Рис. 5. Соотношение толщины стенки бронха
и внешнего диаметра бронха

Однако необходимо отметить, что для точности измерения необходимо оценивать бронхосудистый пучок, представленный на томограмме в строго аксиальной плоскости, а также стандартизировать параметры томографического окна. Желательным является уровень середины окна — 450 HU, а ширина окна должна быть не меньше 1500 HU. В противном случае создается основа для систематической ошибки в измерениях [8].

Другим способом оценки толщины стенки бронха является его сопоставление с диаметром сопровождающей бронх ветви легочной артерии. При этом стенка бронха считается утолщенной, если ее толщина превышает половину диаметра сопровождающей бронх ветви легочной артерии.

Для оценки бронхоэктатических изменений бронхов применяется формула соотношения внутреннего диаметра бронха (iD) (диаметр просвета бронха) и диаметра ветви легочной артерии (Da). В норме iD/Da (B/A

ratio) составляет 0,7—1,0 (рис. 6). То есть бронх должен быть либо несколько меньше ветви легочной артерии, либо ей соответствовать. Обычно такое соотношение встречается у молодых пациентов без патологии бронхиального дерева. Значение от 1,1 до 1,5 характерно для относительно здоровых пациентов старше 65 лет или для людей живущих на больших высотах над уровнем моря. Показатель более 1,5 соответствует бронхоэктатическим изменениям и отражает расширение просвета бронха, а также уменьшение диаметра ветви легочной артерии. Бронхосудистые пучки у таких пациентов соответствуют симптому «перстня» («*signet ring sign*») [8].

Еще одним признаком патологии респираторного тракта являются измененные и расширенные бронхиолы, которые располагаются в центре вторичной легочной дольки и в норме не видны в связи с крайне малой толщиной своей стенки (около 0,15 мм); современные компьютерные томографы не имеют такой разрешаю-

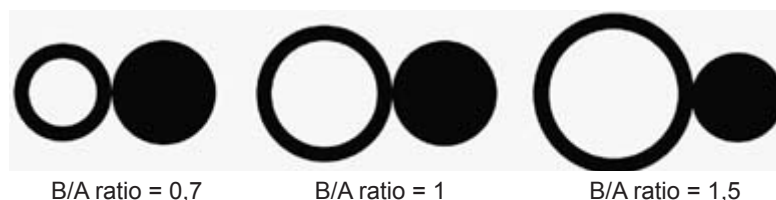


Рис. 6. Соотношение внутреннего диаметра бронха и диаметра ветви легочной артерии

щей способности. При формировании воспалительного процесса в центрилобулярных бронхиолах их стенка утолщается, сам бронх расширяется, заполняется воспалительным секретом с постепенным формированием перибронхиолярного воспаления и фиброза. Такие измененные бронхиолы становятся видны при проведении компьютерной томографии в виде так называемых Y-образных структур, так как они по форме напоминают эту латинскую букву. В этой связи важно отметить, что форма видоизмененных бронхиол приобретает вышеописанные характеристики лишь при прохождении луча рентгеновского излучения томографа вдоль тубулярной структуры бронха, если же мелкий бронх расположен перпендикулярно к плоскости сканирования, то он будет выглядеть как нодулярная (узелковая) структура, расположенная в центре вторичной легочной доли. Расположение этих характерных изменений в основном носит субплевральный характер, хотя при значительной выраженности эндобронхиального воспалительного процесса Y-образные структуры могут формироваться и в более глубоких отделах легких. Форма измененных воспалением центрилобулярных бронхиол, напоминающая латинскую букву Y, послужила основой формирования специального названия этого рентгенологического симптома — «дерево в почках», что отражает внешнее сходство ветвящегося бронхиального дерева с весенней распускающейся веткой кустарника. В случае более выраженного персистирующего воспалительного процесса, центрилобулярные структуры способны приобретать форму плохо очерченных узелков с едва заметной зоной уплотнения

легочной ткани по типу «матовое стекло» вокруг, что подчеркивает остроту и выраженность воспалительной реакции [6, 13].

При интерпретации компьютерных томограмм пациентов с патологией бронхиального дерева необходимо оценивать не только прямые признаки поражения дыхательных путей, но и косвенные признаки, свидетельствующие о локализации патологии на уровне дистальных бронхов [6]. В частности, оцениваются участки измененной плотности легочной ткани (участки «матового стекла» или участки «псевдоматового стекла»), которые могут свидетельствовать о мозаичной перфузии, т.е. о перераспределении кровотока в легких. При оценке инспираторных компьютерных томограмм у пациентов с подозрением на ХОБЛ врач-рентгенолог внимательно оценивает плотность легочной ткани, если выявляются участки неравномерной плотности ткани легких, то на следующем этапе необходимо сопоставить размер сосудов (ветвей легочной артерии) в структуре участков повышенной плотности и участков пониженной плотности. Если размер сосудов примерно одинаковый в обеих зонах, то, скорее всего, причина уплотнения легочной ткани в интерстициальном процессе, и этот рентгенологический симптом носит название «матовое стекло». В том случае, если в зонах повышенной плотности сосуды имеют больший диаметр, то необходимо предположить наличие перераспределения кровотока в легких, что, вероятно, обусловлено неравномерностью вентиляции и концентрацией кровотока в зонах с хорошей проходимостью бронхиального дерева [13] (рис. 7). Таким пациентам необходимо



Рис. 7. Алгоритм дифференциальной диагностики «матового стекла» и «воздушной ловушки»

провести исследование на выдохе (экспираторная КТ) для того, чтобы подтвердить или опровергнуть выдвинутую гипотезу [2]. При экспираторном сканировании у здоровых индивидуумов ткань легких уплотняется и это отражается на КТ-картине — ткань легких выглядит как более плотная. Но в норме ткань легких спадается равномерно, без участков неоднородности. В случае патологии дистального отдела бронхиального дерева (механизм «воздушной ловушки»), участки, где воздух задерживается на выдохе, спадаются недостаточно и тем самым отличаются от участков с хорошим вентилиционно-перфузионным балансом.

Таким образом, здоровые участки легочной ткани, где бронхи достаточно проходимы и соотношение вентилиции и перфузии нормальное, выглядят как более плотные, а участки с измененным вентилиционно-перфузионным соотношением, где бронхи задерживают воздух на выдохе, выглядят как более воздушные (менее плотные) [17]. То есть по сравнению с инспираторными томограммами более плотные участки становятся еще более плотными, а гипервоздушные участки становятся лучше видны на этом фоне. В том случае, если на экспираторной КТ участки повышенной плотности не изменяются, а неоднородность легочной ткани не увеличивается, то, скорее всего, причина неоднородности — в патологии сосудистого русла, например, такая картина может свидетельствовать о тромбозмболии мелких ветвей легочной артерии.

Не менее важной темой амбулаторной радиологии является диагностика внебольничных пневмоний. Традиционно методом выявления пневмонической инфильтрации была рентгенография грудной клетки, позволяющая определить локализацию воспалительного процесса, а также оценить наличие плеврального выпота, часто сопровождающего это заболевание. Однако у рентгенографии есть несколько минусов, не позволяющих методу выявлять незначительные очаги пневмонической природы. В частности, определенные проблемы создает суммационный эффект, когда воспалительный процесс, расположенный в толще легочной ткани, не может быть выявлен из-за особенностей своего расположения (воздушная ткань легких, расположенная вентральнее и дорсальнее инфильтрации, не позволяет ее четко визуализировать). Другой отрицательной особенностью метода рентгенографии является недостаточная разрешающая способность, также ограничивающая диагностическую силу метода. Субъективность оценки рентгенограмм врачом-рентгенологом дополняют вышеуказанные недостатки, хотя определенная степень субъективизма, наверное, присутствует во всех методах визуализации. Все это создает предпосылки для более широкого использования компьютерной томографии в диагностике респираторных инфекций. Аксиальное сканирование на аппаратах последних поколений позволяет с высокой точностью просканировать легкие за 3—5 с, что применимо даже для пациентов с тяжелой дыхательной недостаточностью. Возможность посмотреть изображение в различных электронных окнах (например, окно для визуализации структур средостения или мягких тканей или окно для оценки легочной структуры) делает метод компьютерной томографии лидирующим в диагностике пневмонических инфильтраций. Анализируя компьютерные томограммы, можно детально оценить локализацию и степень распространенности даже самой незначительной пневмонической инфильтрации,

а анализ снимков в окне для визуализации структур средостения дает возможность увидеть даже незначительный плевральный выпот [10, 15].

Более детальный анализ компьютерных томограмм в медиастинальном окне позволяет изучить особенности средостения данного пациента, в частности при обширных воспалительных процессах в легочной ткани возможно формирование лимфаденопатии средостения (увеличение медиастинальных лимфатических узлов) [12].

Важным аспектом диагностики пневмоний является дифференциальная диагностика пневмонических инфильтратов с изменениями онкологической природы. С целью проведения дифференциального диагноза между острой бактериальной пневмонией и параканкрозными изменениями в легочной ткани разработаны алгоритмы дифференциальной диагностики. При анализе снимков необходимо внимательно проследить ход бронхиального дерева в зоне инфильтрации, установить проходимость бронхов, идущих к инфильтрату, оценить толщину стенки бронха, вентилирующего уплотненный участок легочной ткани.

Методом оценки проходимости бронхиального дерева является метод виртуальной бронхоскопии. У пациентов с подозрением на параканкрозный характер инфильтрации в легких виртуальную бронхоскопию применяют для установления проходимости бронха вентилирующего пораженный участок легочной ткани. Метод позволяет неинвазивно исследовать бронхи на предмет стенозов, а сопоставление полученных данных с аксиальными снимками позволяет установить причину возможного стеноза (например, растущая в просвет бронха опухоль или сдавление бронха извне увеличенными лимфатическими узлами). В случае острой бактериальной пневмонии в структуре инфильтрата часто наблюдаются просветы бронхов (симптом «воздушной бронхографии»), что косвенно свидетельствует о проходимости бронхиального дерева в зоне поражения и частично исключает параканкрозный характер изменений [11, 12]. Здесь необходимо отметить, что при бронхиолоальвеолярном раке (БАР) на компьютерных томограммах также отмечаются участки уплотнения легочной ткани, и в структуре уплотнений могут появляться просветы бронхиального дерева, однако их характер несколько отличается от аналогичных изменений при бактериальной пневмонии. Данный симптом при бронхиолоальвеолярном раке носит название симптом «безлистного дерева» (*«leafless tree sign»*). Особенностью данного симптома является то, что бронхи в инфильтрате растянуты и сжаты, а их ветвление редкое, тем самым бронхи напоминают осеннее дерево без листьев. Механизм формирования этого симптома заключается в клеточной инфильтрации воздушных пространств легких. В случае бактериальной пневмонии симптом «воздушной бронхографии» проявляется расширением бронхов в толще инфильтрата, что отличает этот признак от симптома «безлистного дерева» (рис. 8). Кроме бронхиолоальвеолярного рака симптом «безлистного дерева» реже может сопровождать и другие периферические опухолевые инфильтраты в легких, а также амилоидоз с поражением органов дыхания (рис. 9).

В дифференциальном диагнозе между доброкачественным и злокачественным воспалительным процессом в легких важную роль играет тщательная оценка обоих легких. Множественность поражения легочной

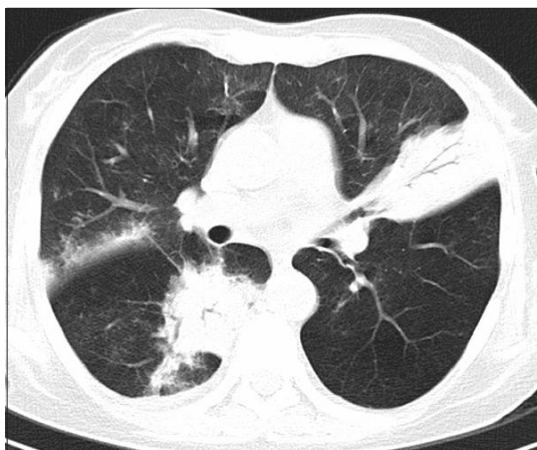


Рис. 8. Двусторонняя полисегментарная пневмония (симптом «воздушной бронхографии»)



Рис. 9. Бронхиолоальвеолярный рак (симптом «безлистного дерева»)

ткани диктует необходимость более детального анализа каждого измененного участка с целью исключения метастатического поражения. Каждый измененный участок анализируется отдельно, оценивают его форму, расположение, реакцию плевры, целостность костных структур, если таковые взаимодействуют с инфильтратом, денситометрические параметры и патологические включения (например, кальция). После такой детальной оценки можно с достаточной точностью предположить характер изменений в легких. Визуализация и оценка плеврального выпота также является одним из

ведущих элементов диагностического поиска у пациента с инфильтративным поражением бронхолегочной системы. С помощью компьютерной томографии можно оценить количество жидкости в плевральной полости и преобладание выпота с одной из сторон.

Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных процессов в легких не ограничивается оценкой и анализом пневмониеподобных инфильтратов, не менее важным является выявление небольших узелковых изменений в бронхолегочной системе, которые преимущественно локализируются в периферических отделах легких. Их размер может быть настолько незначительным, что это затрудняет выявление изменений из-за анатомического совпадения с нормальными структурами легочной ткани [4]. Для облегчения поиска мелких узелковых образований разработаны специальные программы, позволяющие в полуавтоматическом режиме анализировать легочную ткань и выявлять все похожие на узелки структуры, а врач-рентгенолог анализирует предлагаемые машиной варианты и делает вывод о характере данного процесса. Программа позволяет выявить изменения, а затем преобразовать изображение узелка в трехмерную картину для детальной визуализации (рис. 10).

Итак, для понимания характера узелкового образования в легочной ткани необходимо проанализировать его по следующим критериям: размер образования, характер его краев, денситометрические показатели,

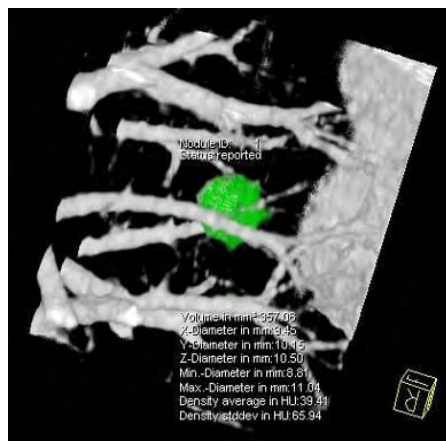
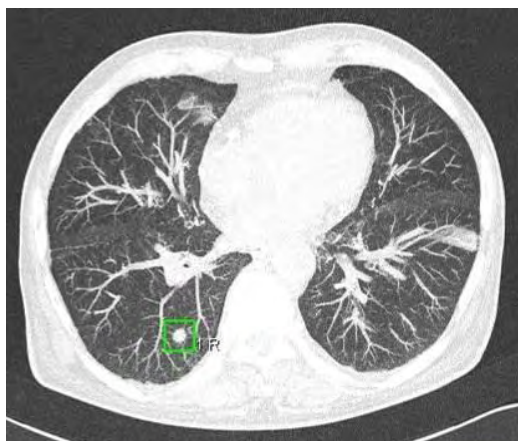
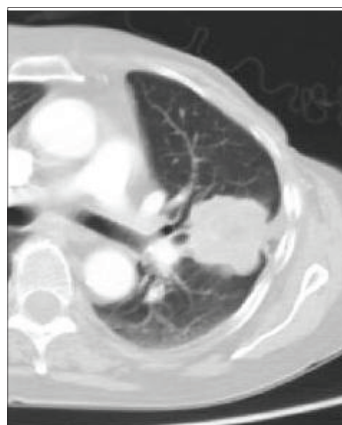


Рис. 10. Программа поиска узелковых образований легких

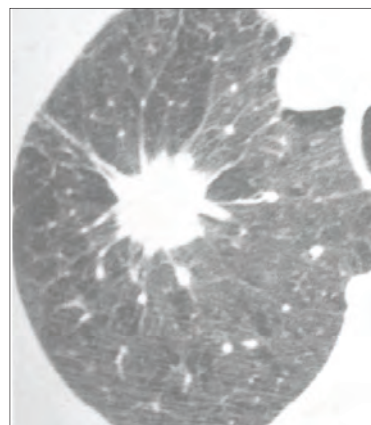
наличие включений жировой ткани или кальция, тип контрастного усиления, а также характер роста или время удвоения [1]. Крупные образования чаще свидетельствуют о злокачественном процессе, в то время как небольшие образования в основном характеризуются доброкачественной природой. По меньшей мере 80% узелковых образований, выявленных на КТ, имеющих диаметр более 2 см, впоследствии будут характеризоваться как злокачественные. Здесь необходимо отметить, что среди пациентов группы высокого риска по раку легкого (например, курильщики сигарет) даже самые маленькие образования должны расцениваться как потенциально злокачественные. При анализе характера краев образования необходимо обратить внимание на наличие неровностей. Так, образования с гладкими краями, скорее всего, имеют доброкачественную природу, а новообразования с неровностью краев (например, спиккулы или бугристость контура) свидетельствуют о злокачественном росте. Спиккулы — это особый «лучистый венец», окружающий опухоль и свидетельствующий о распространении новообразования на окружающие ткани, если опухоль располагается в непосредственной близости от висцеральной плевры, спиккулы переходят на нее и принимают вид особых плевральных сращений, то это свидетельствует о злокачественном процессе. Бугристость краев новообразования является отражением неравномерности роста, а в прогностическом плане это более сильный показатель злокачественности, чем формирование спиккул [4] (рис. 11).

Оценка структуры узелкового образования включает денситометрические параметры, выявление жировой ткани или кальция, а также признаки образования полостей (например, в случае распада) или воздушных просветов бронхов. По плотности новообразования могут существенно варьировать от «матового стекла» до высоких денситометрических значений. Локальный участок «матового стекла» чаще является проявлением доброкачественного процесса, обычно воспалительной природы. Однако необходимо помнить, что такая картина может встречаться при ряде злокачественных новообразований, например, бронхиолоальвеолярном раке. Тип кальциевых включений является одним из основных параметров, позволяющих проводить дифференциальную диагностику злокачественных и доброкачественных процессов. Для доброкачественных новообразований характерно центральное расположение кальция и так называемый тип «*porcorn*». Для злокачественных процессов более характерно периферическое, аморфное или диффузное расположение кальциевых масс (рис. 12, 13).

Включения жировой ткани у пациентов, не отягощенных по анамнезу липосаркомой или раком почки, в большей степени свидетельствуют о доброкачественной природе процесса. Полости в структуре образования, а также формирование «воздушной бронхографии» чаще встречаются при злокачественном характере заболевания. Это могут быть и полости распада метастатических узлов в легких, и полости, связанные с

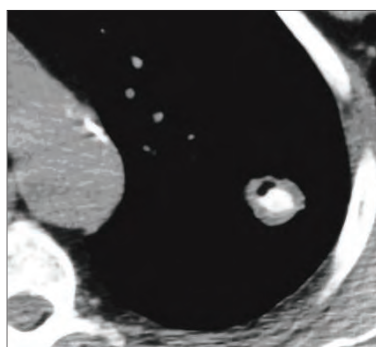


А

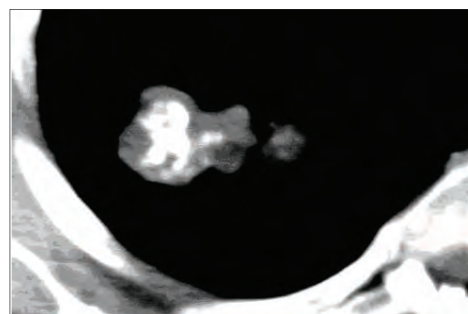


Б

Рис. 11. Объемные образования в легких с бугристыми (А) и лучистыми (Б) краями



А



Б

Рис. 12. Центральное (А) и тип «*porcorn*» (Б) расположение кальция в объемном образовании

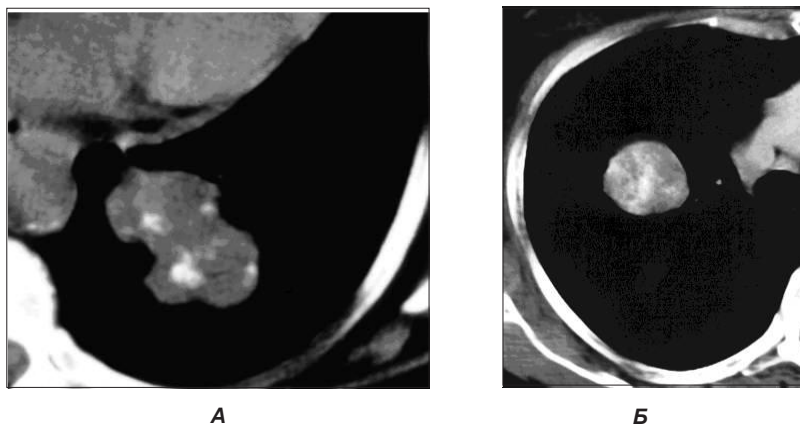


Рис. 13. Периферическое (А) и диффузное (Б) расположение кальция в объемном образовании

распадом опухоли первичной локализации. Кроме того, при ряде периферических образований можно увидеть просветы бронхов внутри (периферический рак легкого, БАР). При оценке полостей распада внутри объемного образования необходимо обратить внимание на характер стенок; если стенки неровные и по толщине превышают 16 мм, то с большой долей вероятности такое объемное образование носит злокачественный характер. Для доброкачественных процессов более характерными являются тонкие стенки полостей [14] (рис. 14, 15).

Как и злокачественные опухоли любой другой локализации, опухоли легких носят гипervasкулярный характер. Это позволяет использовать для дифференциальной диагностики метод контрастного усиления. По протоколу таких пациентов сканируют 3-миллиметровыми срезами до и после инъекции контрастного вещества. Сканирование начинают на 4-й мин после инъекции контраста и делают несколько срезов в зоне интереса с 1-минутными интервалами (рис. 16). Усиление объемного образования менее чем на 15 HU, скорее всего, свидетельствует о добро-

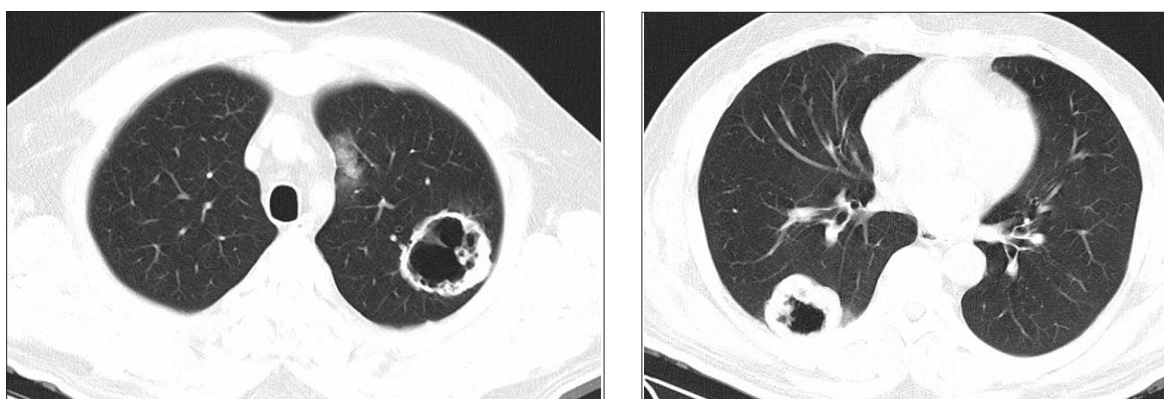


Рис. 14. Метастазы опухоли почки с распадом

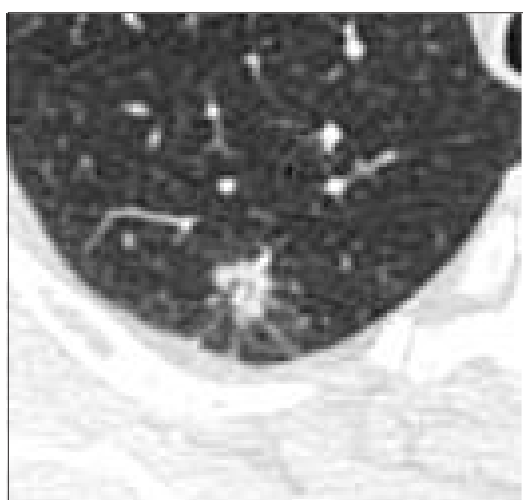


Рис. 15. Воздушные бронхограммы в структуре объемного образования

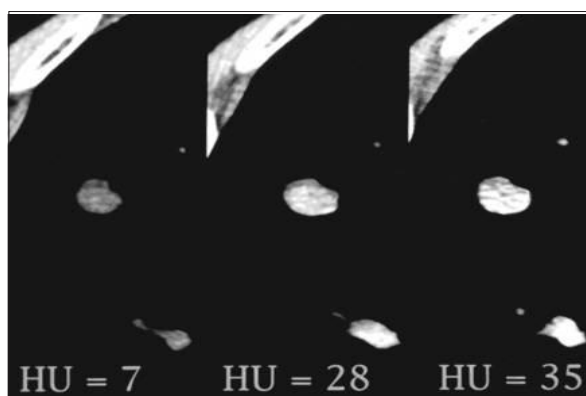


Рис. 16. Контрастное усиление объемного образования

качественном характере процесса. Злокачественные новообразования при контрастировании усиливаются более чем на 15 HU. Однако необходимо отметить, что метод контрастного усиления не следует применять при размере образования меньше 10 мм, при наличии полостей в его структуре, а также в случае обнаружения признаков центрального некроза.

В дифференциальной диагностике объемных процессов в легких большую роль играет характер роста образования. Существует правило, которое гласит, что если объемный процесс не меняется в течение 2 лет, его можно считать доброкачественным. Можно даже рассчитать время удвоения объема образования по формуле $T_d = T_i \cdot \log 2 / 3 \cdot \log(D_i/D_o)$, где T_i — интервал времени между оценками размера опухоли, D_i — начальный диаметр опухоли, D_o — конечный диаметр опухоли. Если время удвоения объема образования (T_d) менее 7 дней или более 465 дней, то такое образование можно считать доброкачественным [9].

Таким образом, современная многослойная спиральная компьютерная томография является методом дифференциальной диагностики ряда социально значимых заболеваний. Быстрота проведения исследования и снижение лучевой нагрузки у новых поколений компьютерных томографов позволяют интегрировать метод в программы экспресс-обследования пациентов, а высокая точность диагностики позволяет лечащему врачу быстро составить представление о состоянии здоровья человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alberg, A.J. Epidemiology of lung cancer: Looking to the future / A.J. Alberg, M.V. Brock, J.M. Samet // J. Clin. Oncol. — 2005. — Vol. 23. — P.3175—3185.
2. Arakawa, H. Expiratory high-resolution CT scan / H. Arakawa, W.R. Webb // Radiol. Clin. North. Am. — 1998. — Vol. 36(1). — P.189—209.
3. Aziz, Z.A. CT techniques for imaging the lung: recommendations for multislice and single slice computed tomography / Z.A. Aziz, S.P. Padley, D.M. Hansell // Eur. J. Radiol. — 2004. — Vol. 52. — P.119—136.
4. Beasley, M.B. The 2004 World Health Organisation classification of lung tumors / M.B. Beasley, E. Brambilla, W.D. Travis // Semin. Roentgenol. — 2005. — Vol. 40. — P.90—97.
5. Chooi, W.K. High-resolution volume imaging of airways and lung parenchyma with multislice CT / W.K. Chooi, S.K. Marcos // Br. J. Radiol. — 2004. — Vol. 77 (spec. № 1). — P.98—105.
6. Collins, J. CT signs and patterns of lung disease / J. Collins // Radiol. Clin. North. Am. — 2001. — Vol. 39. — P.1115—1135.
7. Flohr, T.G. Multi-detector row CT systems and image-reconstruction techniques / T.G. Flohr, S. Schaller, K. Stierstorfer [et al.] // Radiology. — 2005. — Vol. 235. — P.756—773.
8. Hansell, D.M. Bronchiectasis / D.M. Hansell // Radiol. Clin. North. Am. — 1998. — Vol. 36. — P.107.
9. Hasegawa, M. Growth rate of small lung cancers detected on mass CT screening / M. Hasegawa, S. Sone, S. Takashima [et al.] // Br. J. Radiol. — 2000. — Vol. 73. — P.1252—1259.
10. Herold, C.J. Community-acquired and nosocomial pneumonia / C.J. Herold, J.G. Sailer // Eur. Radiol. — 2004. — Vol. 14 (suppl. 3). — P.E2—E20.
11. Lee, I. Mycoplasma pneumoniae pneumonia: CT features in 16 patients / I. Lee, T.S. Kim, H.K. Yoon // Eur. Radiol. — 2006. — Vol. 16. — P.719—725.
12. Macfarlane, J. Radiographic features of staphylococcal pneumonia in adults and children / J. Macfarlane, D. Rose // Thorax. — 1996. — Vol. 51. — P.539—540.
13. Muller, N.L. Diseases of the bronchioles: CT and histopathologic findings / N.L. Muller, R.R. Miller // Radiology. — 1995. — Vol. 196. — P.3—12.
14. Quint, L.E. Solitary pulmonary nodules in patients with extrapulmonary neoplasms / L.E. Quint, C.H. Park, M.D. Iannettoni // Radiology. — 2000. — Vol. 217. — P.257—261.
15. Syrjala, H. High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia / H. Syrjala, M. Broas, I. Suramo [et al.] // Clin. Infect. Dis. — 1998. — Vol. 27. — P.358—363.
16. Webb, W.R. High-resolution CT of the lung parenchyma / W.R. Webb // Radiol. Clin. North. Am. — 1989. — Vol. 27. — P.1085—1097.

Статья поступила 12.12.2011 г.
Принята в печать 24.02.2012 г.

© Барскова Э.Г., Гинятуллина Л.Р., 2012

УДК 616.61-036.865

МЕДИКО-СОЦИАЛЬНАЯ ЭКСПЕРТИЗА У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ЭЛИНА ГЕННАДЬЕВНА БАРСКОВА, председатель экспертного состава № 3 ФГУ «Главное Бюро медико-социальной экспертизы по Республике Татарстан», тел. (432) 562-08-84, e-mail: c3.Mse16@tatar.ru

ЛАЙСАН РАФКАТОВНА ГИНЯТУЛЛИНА, зам. начальника, врач организационно-методического и лечебно-профилактического отдела ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», e-mail: 1610med@mail.ru

Реферат. Подробно освещены современные подходы к медико-социальной экспертизе пациентов с хронической почечной недостаточностью, получающих заместительную терапию методом программного гемодиализа, основные осложнения. Отражены основополагающие моменты при принятии экспертного решения.

Ключевые слова: хроническая почечная недостаточность, программный гемодиализ, осложнения, медико-социальная экспертиза, ограничение жизнедеятельности.

MEDICO-SOCIAL EXAMINATION AT PATIENTS WITH CHRONIC RENAL FAILURE

E.G. BARSKOVA, L.R. GINYATULLINA

Abstract. Detail current approaches to medical and social examination of patients with chronic renal failure receiving replacement therapy by dialysis program, the main complication. Reflected fundamental aspects of the expert in making decisions.

Key words: chronic renal failure, hemodialysis program, complications, medical and social examination, limitation of activity.

Введение. Среди проблем современной нефрологии проблема инвалидности и реабилитации занимает особое место. Это связано не столько с общей распространенностью заболеваний почек, сколько с несомненным преобладанием среди заболевших лиц трудоспособного возраста и развитием почечной недостаточности. Болезни почек составляют 5—6% от общей заболеваемости, более 60% больных моложе 40 лет. В структуре первичной инвалидности заболевания мочеполовой системы составляют, по данным Госкомстата РФ, 4%, причем в каждом третьем случае определяется II или I группа инвалидности.

Хроническая болезнь почек (ХБП) — это наличие структурных или функциональных признаков повреждения почек со снижением или без снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ), существующих в течение трех месяцев и более вне зависимости от нозологического диагноза. Понятие ХБП включает все формы поражения почек до развития хронической почечной недостаточности (ХПН), все стадии ХПН и все варианты заместительной почечной терапии (ЗПТ): гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантация трупной почки и почки от живого донора.

Хроническая болезнь почек — это социально значимая проблема, она стала очевидной, когда стремительно начало возрастать количество больных с хронической почечной недостаточностью, поступающих на заместительную почечную терапию методом программного гемодиализа. ХБП гораздо чаще регистрируются у лиц, получающих ЗПТ, страдающих сахарным диабетом (СД), артериальной гипертензией (АГ). В свою очередь, исследования больных, страдающих СД и АГ, показали, что с развитием ХБП у них заметно возрастает частота тяжелых сердечно-сосудистых осложнений, а риск сердечно-сосудистой смерти до начала ЗПТ в 20 раз выше, чем в общей популяции взрослого населения. Причины развития ХПН — первичное поражение почек: хронический гломерулонефрит, хронический пиелонефрит, амилоидоз, поликистоз почек; вторичное поражение почек при сахарном диабете, системных заболеваниях соединительной ткани, артериальной гипертензии.

ХПН представляет собой конечную стадию любого прогрессирующего заболевания почек в результате уменьшения числа функционирующих нефронов. Это приводит к нарушению экскреторной и инкреторной функции почек, что вызывает изменения гомеостаза человека. По мере снижения скорости клубочковой фильтрации в организме больного с ХБП постепенно накапливаются продукты белкового метаболизма, существенно перестраивается транспорт ионов калия, фосфора, магния, водорода, что ведет к развитию электролитных сдвигов, нарушению кислотно-основного

состояния, ацидозу, гипокальциемии, гиперкалиемии, гиперфосфатемии. На фоне дефицита эндогенного эритропоэтина развивается анемия. При достижении терминальной стадии ХПН формируется клиническая картина уремии с множественными поражениями органов и систем.

Осложнения ХПН и их влияние на трудоспособность

Сердечно-сосудистая система. Состояние сердечно-сосудистой системы у больных ХПН в значительной мере определяет как клинический, так и трудовой прогноз заболевания. Патология системы кровообращения обусловлена развитием дистрофических изменений миокарда, атеросклеротическим процессом, артериальной гипертензией, гипертрофией миокарда левого желудочка, изменениями в электролитном обмене, нарушениями ритма и проводимости. Все это создает предпосылки для развития и прогрессирования недостаточности кровообращения. Нарушение метаболизма миокарда и артериальная гипертензия способствуют возникновению атеросклероза коронарных артерий и хронической коронарной недостаточности, что у ряда больных приводит к развитию инфаркта миокарда. Частота развития недостаточности кровообращения, как правило, нарастает по мере прогрессирования ХПН, хотя не во всех случаях можно говорить о таком параллелизме. Недостаточность кровообращения свидетельствует о значительных изменениях сердечной мышцы вследствие дистрофии миокарда или атеросклеротического кардиосклероза. Развитие застойной сердечной недостаточности сопровождается кардиомегалией, гидроперикардом.

Центральная нервная система. Изменения в центральной нервной системе при ХПН обусловлены различными факторами: уремической токсемией, нарушениями водно-электролитного обмена, кислотно-основного состояния, артериальной гипертензией и т.д. В клинической картине преобладают общемозговые симптомы: головная боль различной интенсивности, головокружение, шум в голове и ушах. Стабильная артериальная гипертензия может осложниться кризовыми состояниями. Однако они наблюдаются значительно реже, чем у лиц с гипертонической болезнью. Острое нарушение мозгового кровообращения — одно из наиболее тяжелых осложнений, возникающих у больных ХПН. Как правило, они возникают у лиц со стойко высокими цифрами артериального давления и протекают в основном по типу геморрагического инсульта.

Особенности личностных изменений у больных ХПН. Дифференцированная оценка личностных особенностей больных имеет особое значение при оценке трудоспособности и осуществлении меро-

Классификация ХБП

Стадия	СКФ, мл/мин	Нарушение функции	Лечебные мероприятия	Уровень оказания помощи
1-я	>90	Минимальные	Лечение основного заболевания, воздействие на факторы риска	Наблюдение терапевта, ВОП, консультация нефролога по показаниям
2-я	60—89	Минимальные	То же, оценка скорости прогрессии	Тот же
3-я	30—59	Умеренные	То же, выявление и лечение осложнений	Тот же
4-я	15—29	Выраженные	Те же, подготовка к заместительной терапии	Наблюдение нефролога
5-я	<15	Резко выраженные	ЗПТ	Наблюдение врача по ЗПТ

приятный по социально-трудовой реабилитации. У больных ХПН иногда первыми признаками уремии бывают нервно-психические расстройства в виде астенического синдрома: вялость, нарушение сна, повышенная утомляемость, раздражительность. При прогрессировании ХПН появляются адинамия, эйфория, некритическое отношение к себе и окружающим. При ХПН 1-й стадии изменения психической сферы выражены умеренно и носят динамический характер. У лиц с ХПН 2-й стадии отмечаются депрессивные тенденции, характеризующиеся снижением настроения, тревожностью, снижением побуждений и интересов. У пациентов с ХПН 3-й стадии имеет место выраженное снижение мнестических процессов, обедненность личностной симптоматики, уход в болезнь. Выраженность нарушений интеллектуально-мнестических функций зависят от степени выраженности терминальной почечной недостаточности, длительности заболевания и адаптационного периода, возраста и образования, премоурбидных черт личности.

Костно-мышечная система. Тесная взаимосвязь между ХПН и изменениями костной ткани известна давно. Поражение костной ткани вследствие ХПН проявляется в виде остеопатии, развивается и неуклонно прогрессирует остеопороз, остеомалация, остеосклероз. В основе этих процессов лежат глубокие нарушения внутрикостного метаболизма, обусловленные стойкими изменениями в фосфорно-кальциевом обмене. Нарастающая азотемия блокирует процесс активного всасывания кальция в кишечнике, что приводит к гипокальциемии, диффузной мышечной гипотонии.

Оценка эффективности гемодиализа:

- высокая — значительное снижение уровня азотистых шлаков, отсутствие осложнений гемодиализа, контролируемая гипертензия, уменьшение анемии, отсутствие выраженных нарушений различных систем и органов;
- удовлетворительная — умеренное снижение азотистых шлаков крови, нестабильная гемодинамика, наличие осложнений гемодиализа на фоне стабилизации проявлений почечной недостаточности;
- низкая — незначительное снижение содержания азотистых шлаков, сохраняются выраженные нарушения функции мочевыделительной системы, прогрессирование ХПН.

Своевременное начало адекватного гемодиализа, или перитонеального гемодиализа, устраняет и предупреждает развитие многих симптомов уремии. Гемодиализ считают адекватным, если показатель обеспеченной дозы диализа (Kt/V) (по мочеvine) выше 1,2. При адекватном диализе у больных отсутствуют признаки уремии, гипергидратации. Анемия контролируется стимуляторами эритропоэза. АГ хорошо поддается коррекции антигипертензивными препаратами. Осложнения процедуры диализа редкие или их нет.

Критерии успешной нефротрансплантации: отсутствие азотемии, кризов отторжения (острых и хронических), осложнений — значимой гипертензии, остеопатии, инфекционных осложнений. У больных частично восстанавливается уровень реабилитации, утраченный во время диализа. Потеря функции почечного трансплантата и возврат на гемодиализ всегда заметно дестабилизирует состояние больного.

Противопоказанные виды и условия труда

ХБП 1—2-й стадии. Противопоказан тяжелый физический труд, работа на конвейере в вынужденной позе, в постоянно заданном темпе, связанная с перепадом температур, запыленностью, задымленностью, повышенной влажностью, сквозняками, воздействием токсических веществ, вибрации, ненормированная и сверхурочная работа, в ночные смены, связанная с выраженным нервно-психическим напряжением. Возможно продолжение трудовой деятельности в профессиях физического и умственного труда средней тяжести в закрытых помещениях без жесткой фиксации темпа производства, в благоприятных условиях труда.

• ХБП 3-й стадии. Противопоказан физический труд средней степени тяжести и умственный труд с выраженным нервно-психическим напряжением.

• ХБП 4-й стадии, а также ХБП 5-й стадии, корректируемые адекватной ЗПТ. Доступен труд в специально созданных условиях.

Показания для направления пациентов на медико-социальную экспертизу (МСЭ):

- ХБП 4—5-й стадий;
- ХБП 3-й стадии с умеренными нарушениями функции почек, при наличии противопоказанных видов и условий труда;
- после пересадки почки.

Критерии инвалидности

3-я группа инвалидности. Больные ХБП 3-й стадии при отсутствии тяжелых осложнений, свойственных основному заболеванию (нефротический синдром, снижение альбуминов крови и белково-энергетическая недостаточность 2-й стадии, некорректируемая АГ). Умеренные нарушениями функции почек, других органов и систем, приводящие к ограничению жизнедеятельности 1-й степени, требующие снижения тяжести труда не менее чем до 2-го класса при выполнении работы в обычных условиях по основной профессии или перевода на работу более низкой квалификации в обычных условиях труда вследствие наличия противопоказаний и невозможности продолжать работу по основной профессии.

2-я группа инвалидности. Больные ХБП 4-й и 5-й стадий, получающие ЗПТ, при выраженных нарушениях функций органов и систем и длительном, в течение 2 лет отсутствии прогрессирования уремии и азотемии на фоне диализа и трансплантации почки, тяжелых сопутствующих заболеваниях, приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, самообслуживания, передвижения 2-й степени. При ограничении способности к трудовой деятельности 2-й степени больные могут работать в специально созданных условиях труда.

1-я группа инвалидности. Больные ХБП 5-й стадии при наличии противопоказаний или отказе от ЗПТ, или получающих ЗПТ, при значительно выраженных нарушениях функций органов и систем, прогрессировании азотемии и уремии на фоне неадекватного диализа и нефротрансплантации, прогрессировании тяжелых сопутствующих заболеваний, приводящих к ограничению способности к трудовой деятельности, передвижения, самообслуживания 3-й степени. Больные нуждаются в постоянной помощи и уходе более 50% времени бодрствования.

Больные ХБП 1—3-й стадий требуют наблюдения у терапевта, ВОП, консультаций нефролога, ХБП

4-й стадии — обязательно у нефролога, терминальной ХПН (ХБП 5-й стадии) — у врача отделения гемодиализа или трансплантации почек. В программу комплексной медико-социальной реабилитации инвалидов с заболеваниями почек входят медицинские, психологические, социальные и профессиональные мероприятия. Потребность инвалидов вследствие болезней почек в различных видах реабилитации является дифференцированной: большинство нуждается в восстановительном амбулаторном лечении, более половины — в стационарном восстановительном лечении, психотерапевтической помощи, рациональном трудоустройстве, более трети — в санаторно-курортном лечении.

Таким образом, следует отметить, что несмотря на тяжесть клинико-трудового прогноза больных с патологией почек, осложнившейся ХПН, правильная и своевременная оценка трудовых возможностей, использование всех доступных методов медицинской и социально-трудовой реабилитации будут способствовать улучшению качества жизни, сохранению трудоспособности больных. Необходимо дальнейшее изучение

данной проблемы с целью выработки комплекса профилактических мер по снижению инвалидности вследствие заболеваний почек, разработки региональных программ, направленных на своевременное выявление заболеваний и оказания эффективной помощи данному контингенту больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Медико-социальная экспертиза при внутренних болезнях: пособие для врачей / под ред. З.Д. Шварцмана. — СПб., 2009.
2. Пузин, С.Н. Медико-социальная экспертиза: сб. нормативно-правовых актов / С.Н. Пузин [и др.]. — М., 2007.
3. Нефрология: руководство для врачей / под ред. Н.Е. Тареевой. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2000 — С.596—657.
4. Чиж, А.С. Нефрология в терапевтической практике / А.С. Чиж. — М.: Медицина, 2001.
5. Огороков, А.И. Лечение болезней внутренних органов: практ. руководство / А.И. Огороков. — Минск, 1997. — Т. 2.

Статья поступила 28.12.2011 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

ИЗ ОПЫТА ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНЫХ ВАГИНОЗОВ

ЛЕЙЛА РАИСОВНА ГАБДУЛЛИНА, врач-гинеколог ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: leilagabdullina.00@mail.ru

ЕЛЕНА ПАВЛОВНА ВОРОБЬЕВА, врач клинической лабораторной диагностики

ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: elena_1970_27@mail.ru

Реферат. Практический опыт лечения 50 пациенток, неотягощенных венерическими инфекциями, с диагнозом «бактериальный вагиноз» препаратом трихопол, наряду с высокой эффективностью (92%), показал хорошую толерантность. Рецидивов заболевания после окончания терапии в течение одного месяца не было выявлено ни у одной пациентки, а побочные реакции в виде тошноты, диспепсических расстройств, слабости, сонливости наблюдались в небольшом проценте случаев, и они не требовали отмены препарата.

Ключевые слова: бактериальный вагиноз, трихопол.

EXPERIENCE OF BACTERIAL VAGINOSIS TREATMENT

L.R. GABDULLINA, E.P. VOROBYOVA

Abstract. The experience in treatment of 50 patients not aggravated by venereal infections with the diagnosis bacterial vaginosis using the medication trichopol showed good tolerance along with high efficiency (92%). The recurrence of the disease after the end of the therapy was not diagnosed for any of the patients during a month after treatment, and adverse reactions in the form of nausea, dyspepsia, weakness, hyposthenia, and somnolence were observed for a small percent of cases and did not demand the cancellation of the medication.

Key words: bacterial vaginosis, trichopol.

Введение. Ведущее место в вагинальном микроценозе в норме у здоровой женщины занимают лактобациллы. Лактобациллы — это грамположительные факультативные бактерии, которые, колонизируя слизистую влагалища, участвуют в формировании экологического барьера и обеспечивают тем самым резистентность вагинального биотопа. В норме некоторые виды лактобацилл производят биосурфактант, который блокирует адгезию патогенных микроорганизмов на тканях эпителия, кроме того, лактобациллы способны продуцировать кислоты, бактериоцины, которые также служат ингибиторами роста различных бактерий [6]. Однако основными механизмами, обеспечивающими колонизационную резистентность вагинального биотопа, являются кислотообразование и продукция перекиси водорода. У здоровой женщины pH-среда имеет кислую реакцию (pH 3,8—4,5) [5]. Среди сопутствующих лактобактериям микроорганизмов наиболее часто встречаются эпидермальный стафилококк, реже — бактероиды и анаэробные кокки, коринебактерии и коагулазоотрицательные стафилококки, которые выявляются в низких концентрациях и не вызывают заболевание.

Изменение микроэкологии в сторону доминирования *G.vaginalis* над *L.acidophilis* приводит к возникновению благоприятных условий для роста большого количества облигатно-анаэробных микроорганизмов, что приводит к бактериальному вагинозу (БВ).

Бактериальный вагиноз — полимикробное инфекционное заболевание нижнего отдела гениталий, сопровождающееся обильными длительными выделениями с неприятным запахом, в которых не обнаруживаются известные патогенные возбудители (гонококки, трихомонады, грибы и др.) [2].

Факторы, влияющие на изменение вагинальной микрофлоры и способствующие развитию БВ, могут быть как внешними, так и внутренними. Среди внешних факторов основным является проведение антибактериальной терапии, а также лечение цитостатиками, кортикостероидами, антивирусными, противогрибковыми препаратами и облучение (при лучевой терапии) [4]. Особенно при погрешности в соблюдении правил личной гигиены половых органов и использовании спермицидов [7]. К внутренним факторам можно отнести гормональные изменения, которые могут быть связаны с возрастом (менопауза), патологией беременности, родами или абортами [8].

БВ — наиболее частое инфекционное заболевание среди сексуально активных женщин в возрасте от 18 до 45 лет, которое часто сопровождается трихомонозом, кандидозом, хламидиозом, гонореей или возникает на их фоне [1, 9]. Различия в этиологии заболевания подразумевают отличия в стратегии их лечения. В связи с этим может быть интересным практический опыт лечения БВ, неотягощенных венерическими инфекциями.

Материал и методы. Для диагностики БВ необходимо наличие не менее трех из шести следующих признаков:

- обильные, неприятно пахнущие, напоминающие рыбный запах, белые или сероватые, гомогенные, липкие, тягучие выделения из влагалища, усиливающиеся после половых контактов;
- pH влагалищного отделяемого более 4,5;
- положительный аминный тест;
- «ключевые» клетки во влагалищном отделяемом;

- отсутствие воспалительной реакции слизистой оболочки влагалища;
- неэффективность традиционной терапии вагинита [3].

Изучение микроэкологии влагалища включало комплексное микробиологическое исследование вагинального содержимого, которое базировалось на культуральной диагностике и микроскопии мазков вагинального отделяемого, окрашенных по Граму, а также дополнительных тестов (рН-теста и аминотеста).

При микроскопии состояние вагинального микроценоза оценивали интегрально по следующим критериям: 1) состояние вагинального эпителия (принадлежность эпителиальных клеток к поверхностному, промежуточному, парабазальному слоям; наличие «ключевых» клеток); 2) наличие лейкоцитарной микрофлоры (качественная и количественная характеристика морфотипов бактерий).

После верификации диагноза назначалось лечение метронидазолом. Пациенткам был рекомендован *трихопол* в дозе 250 мг 2 раза в день в течение 5—7 дней, а также интравагинально *трихопол* в дозе 500 мг 1 раз в день в течение 7—10 дней.

Эффективность лечения контролировалась в два этапа, первый — через 7—10 дней после курса лечения, второй — через месяц после лечения. Оценивалось наличие «ключевых» клеток, результаты аминотеста и рН-теста.

Результаты и их обсуждение. Нами обследовано 50 женщин в возрасте от 25 до 45 лет, которым по данным клинико-лабораторных методов исследования был поставлен диагноз БВ. Среди обследованных женщин: 30 человек аттестованного состава МВД РТ, 15 аттестованных сотрудниц ГУФСИН и 5 женщин МЧС.

На рисунке представлена диаграмма распространности клинических симптомов БВ.

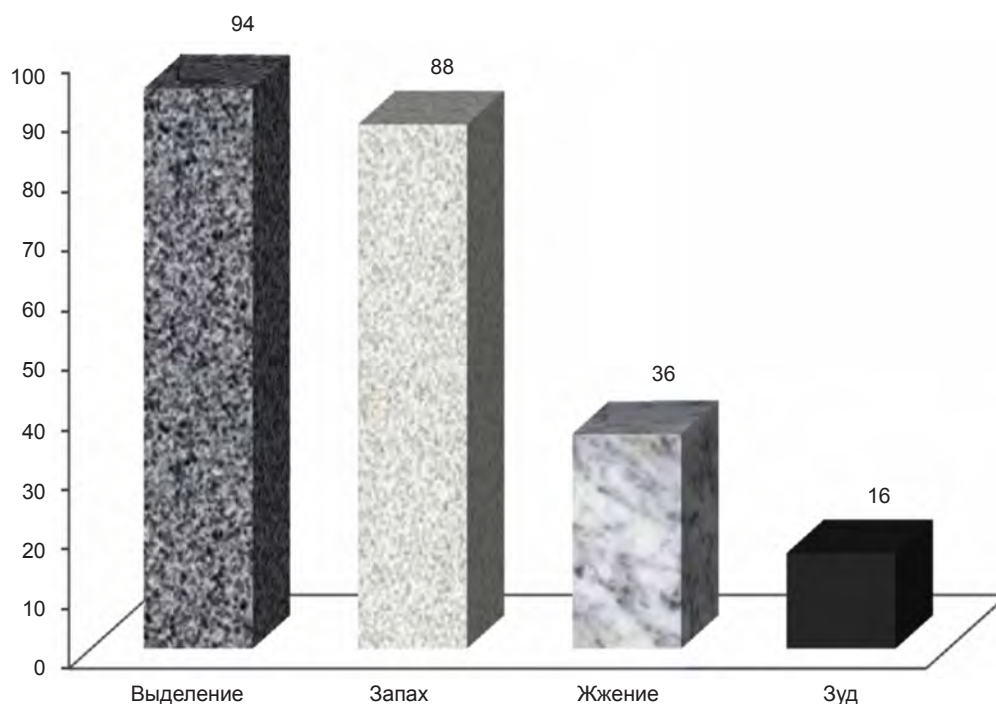
47 (94%) пациенток отмечали выделения из половых путей; 44 (88%) женщины — неприятный запах

из половых путей; 8 (16 %) — зуд в области вульвы и влагалища; 18 (36%) — жжение во влагалище (см. рисунок).

Данные комплексного микробиологического исследования позволили верифицировать диагноз БВ у 48 (96%) женщин, *промежточную* форму микроценоза (ПФМ) — у 2 (4%) пациенток. При микроскопии вагинального отделяемого были выявлены «ключевые» клетки, количество лейкоцитов не превышало 10—15 в поле зрения, отмечали массивное общее количество микроорганизмов (>103 микробных клеток в поле зрения), доминировали морфотипы облигатных анаэробов (бактероидов, мобилункуса, фузобактерий, лептотрихий) и гарднереллы. Морфотипы лактобацилл либо отсутствовали, либо исчислялись небольшим количеством (до 10 микробных клеток в поле зрения). В случаях промежуточной формы микроценоза (ПФМ) доминировали морфотипы строгих анаэробов и гарднереллы в сочетании с умеренным количеством морфотипа лактобацилл. У всех женщин (100%) исходно отмечен положительный аминотест и рН >4,5.

При контрольном исследовании после окончания терапии через 7—10 дней установлено, что выделения и запах из половых путей сохранились у 4 (8%) пациенток, зуд и жжение в области наружных половых органов и во влагалище — у 1 (2%) женщины. Данные микробиологического исследования вагинального мазка у 46 женщин показали элиминацию строгих анаэробов и гарднереллы, титр лактобацилл достиг нормативных значений. Отсутствовали «ключевые» клетки. По результатам дополнительных тестов у 46 (92%) пролеченных женщин был отрицательный аминотест и рН < 4,5.

Повторное клинико-лабораторное исследование через месяц после окончания терапии показало, что клинические симптомы, характерные для БВ, отсутствовали у всех 46 пациенток, у которых лечение БВ было эффективным (*таблица*).



Распространенность основных клинических симптомов БВ на момент включения в исследование

Динамика лабораторных показателей на протяжении исследования

Показатель	Исходно	После лечения	Через месяц после лечения
Наличие «ключевых» клеток	48/50 (98%)	4/50 (8%)	0/46
Положительный аминотест	50/50 (100%)	4/50 (8%)	0/46
pH > 4,5	50/50 (100%)	4/50 (8%)	0/46

Среди побочных реакций отмечены тошнота у 7 (14%), сонливость у 1(2%), рост дрожжеподобных грибов рода *Candida* (все *Candida albicans*) отмечен у 2 (4%) женщин. Следует отметить, что подобные реакции имели слабую степень выраженности, самостоятельно проходили во время или сразу после окончания терапии.

Заключение. Практический опыт лечения БВ, не отягченных венерическими инфекциями, препаратом *трихопол* наряду с высокой эффективностью (92%) показал хорошую толерантность. Рецидивов заболевания после окончания терапии в течение одного месяца не было выявлено ни у одной пациентки, а побочные реакции в виде тошноты, диспепсических расстройств, слабости, сонливости наблюдались в небольшом проценте случаев, и они не требовали отмены препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская, А.С. Бактериальный вагиноз: особенности клинического течения, диагностика и лечение / А.С. Анкирская, В.Н. Прилепская, Г.Р. Байрамова, В.В. Муравьева // Русский медицинский журнал. — 1998. — Т. 6, № 5. — С.276—82.
2. Аполихина, И.А. Бактериальный вагиноз: что нового? / И.А. Аполихина, С.З. Муслимова // Гинекология. — 2008. — Т. 10, № 6. — С.36—37.

3. Коршунов, В.М. Микробиология влагалища. Коррекция микрофлоры при вагинальных дисбактериозах: учеб. пособие / В.М. Коршунов, Н.Н. Володин, Б.Д. Ефимов [и др.]. — М.: ВУНМЦ МЗ РФ, 1999. — 80 с.
4. Никонов, А.П. Вульвовагинальные инфекции / А.П. Никонов, О.Р. Асцаурова // Гинекология. — 2006. — Т. 8, № 4. — С.42—44.
5. Прилепская, В.Н. Этиопатогенез, диагностика и современные направления в лечении бактериального вагиноза / В.Н. Прилепская, Г.Р. Байрамова // Русский медицинский журнал. — 2002. — Т. 10, № 18. — С.795—797.
6. Прилепская, В.Н. Нарушение микробиоценоза влагалища, пути его коррекции / В.Н. Прилепская, Г.Р. Байрамова // Гинекология. — 2007. — Т. 9, № 4. — С.25—27.
7. Прилепская, В.Н. Вагинальная микробиосистема влагалища в норме и при патологии / В.Н. Прилепская, Г.Р. Байрамова, А.С. Анкирская // Гинекология. — 2010. — Т. 11, № 3. — С.9—11.
8. Торчинов, А.М. Смешанные урогенитальные инфекции у женщин: диагностика и комплексная терапия / А.М. Торчинов, М.В. Мазуркевич // Гинекология. — 2008. — Т. 10, № 6. — С.38—41.
9. Уварова, Е.В. Влагалище как микробиосистема в норме и при воспалительных процессах гениталий различной этиологии (обзор литературы) / Е.В. Уварова, Ф.Ш. Султанова // Гинекология. — 2002. — Т. 4, № 4. — С.189—195.

Статья поступила 15.12.2011 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

© Габдуллина Л.Р., Воробьева Е.П., Садетдинова О.Ю., 2012

УДК 618.16:594.171.2-08

ПРЕИМУЩЕСТВА КОМБИНИРОВАННОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО РЕЦИДИВИРУЮЩЕГО КАНДИДОЗНОГО ВУЛЬВОВАГИНИТА

ЛЕЙЛА РАИСОВНА ГАБДУЛЛИНА, врач-гинеколог ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: leilagabdullina.00@mail.ru

ЕЛЕНА ПАВЛОВНА ВОРОБЬЕВА, врач клинической лабораторной диагностики ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Татарстан», Казань, e-mail: elena_1970_27@mail.ru

ОЛЬГА ЮРЬЕВНА САДЕТДИНОВА, врач клинической лабораторной диагностики ГАУЗ «Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер», Казань, e-mail: olyusha18@mail.ru

Реферат. Сравнительный анализ применения препаратов ирунин, пимафуцин при лечении 68 пациенток с диагнозом «кандидозный вульвовагинит» показал преимущества ирунина, который наряду с высокой эффективностью (97%) показал хорошую толерантность. Рецидивов заболевания после окончания терапии в течение одного месяца не было выявлено ни у одной пациентки.

Ключевые слова: кандидозный вульвовагинит, *Candida albicans*, ирунин, пимафуцин.

ADVANTAGES OF COMBINED THERAPY FOR CHRONIC RECURRENT CANDIDAL VULVOVAGINITIS

L.R. GABDULLINA, E.P. VOROBYOVA, O.Y. SADETINOVA

Abstract. Comparative analysis of Itraconazole and Natamycin treatment of 68 patients with candidal vulvovaginitis revealed the advantage of Itraconazole which along with high efficiency (97%) showed good tolerance. The recurrence of the disease was detected for none of the patients during one month after the end of the treatment.

Key words: candidal vulvovaginitis, *Candida albicans*, Itraconazole, Natamycin.

Введение. Кандидозный вульвовагинит (КВ) — одна из наиболее частых причин обращения женщин за медицинской помощью. Частота его за последние 10 лет почти удвоилась и составляет 30—45% в структуре инфекционных поражений вульвы и влагалища.

До возраста менархе случаи заболевания крайне редки, однако к 25 годам примерно половина всех женщин имеют хотя бы один эпизод КВ, установленного врачом. Заболевание менее характерно для женщин в постменопаузе, однако к периоду пременопаузы примерно 75% женщин имели данное заболевание [1—5].

Причиной возникновения КВ являются трансформация сапрофитирующей формы дрожжеподобных грибов вульвы и вагины в вирулентную, аутоинфицирование из экстрагенитальных очагов кандидоза (преимущественно кишечника).

Возбудители кандидоза — дрожжеподобные грибы рода *Candida* насчитывают более 180 видов. Наибольшее значение в возникновении заболевания имеет *C.albicans*, являясь его возбудителем в 85—90% случаев, затем — *C.glabrata* (2,7%), *C.parapsilosis* (1,2%) и *Saccharomyces cerevisiae* (0,4%). В последние годы многими авторами отмечается тенденция увеличения частоты заболевания, особенно при хронических и рецидивирующих формах, вызванных другими (не *albicans*) видами *Candida* [6—8].

В настоящее время принято различать 3 клинические формы генитального кандидоза [4]:

1. Кандидоносительство.
2. Острый кандидозный вульвовагинит.
3. Хронический (рецидивирующий) кандидозный вульвовагинит.

Одной из основных особенностей хронических форм генитального кандидоза является нередкое сочетание кандидозной инфекции с бактериальной условно-патогенной флорой, обладающей высокой ферментативной и литической активностью, что создает благоприятные условия для внедрения грибов в ткани [5,9]. По мнению некоторых авторов, причина рецидивирования кроется в несостоятельности иммунной системы организма. В частности считается, что ключевую роль играет недостаточность локальных иммунных механизмов, опосредованных клетками иммунной системы [8, 9].

Патогенез КВ сложен и до настоящего времени остается недостаточно изученным. Учитывая, что при всех трех клинических формах выделяются практически одни и те же штаммы *C.albicans*, можно предположить, что причиной развития заболевания являются особенности резистентности организма хозяина [4, 10]. В связи с этим кандидоз чаще возникает на фоне состояний, изменяющих сопротивляемость макроорганизма: иммунодефицитные состояния, психоэмоциональные стрессы, прием лекарственных средств (антибиотиков, кортикостероидов), экстрагенитальные заболевания. Особое значение в данных условиях приобретают воспалительные заболевания половых органов.

Рецидивирующая форма КВ диагностируется при наличии 4 и более эпизодов заболевания в год и наблюдается более чем у 5% женщин репродуктивного возраста. Причину развития такой формы заболевания определить бывает крайне сложно: например, при наличии сахарного диабета или при применении препаратов, подавляющих активность иммунной системы, как показало длительное наблюдение за пациентками с рецидивирующими форма-

ми КВ, с использованием метода ДНК-типирования, причиной заболевания служат штаммы *C.albicans*, склонные к персистенции. Роль передачи инфекции половым путем остается до конца неясной. Кроме того, за частые рецидивы данного заболевания могут быть ответственны местные вагинальные иммунные механизмы. К одному из биологических предрасполагающих факторов следует отнести уменьшение количества влагалищного экссудата, так как при этом усиливается дрожжевая колонизация [3, 4, 10]. Хроническое и рецидивирующее течение объясняется некоторыми авторами глубоким проникновением гриба в клетки многослойного эпителия и образования фагосом, в которых морфологически неизменные кандиды могут длительное время существовать и даже размножаться, будучи защищенными от действия лекарственных веществ. По мнению некоторых авторов, причиной рецидива кандидозной инфекции может быть снижение ее чувствительности к противогрибковым препаратам [8, 9, 10].

В связи с выраженной тенденцией к распространению кандидоза особую важность приобретает проблема его лечения. В представленной работе проведен сравнительный анализ применения препаратов *ирунин* и *пимафуцин*.

Материал и методы. Проведено клинко-лабораторное и инструментальное (кольпоскопия) обследование 68 пациенток в возрасте от 18 до 45 лет с хроническим (рецидивирующим) кандидозным вульвовагинитом. Все пациентки являются аттестованными сотрудниками МВД по РТ. В зависимости от вида получаемой терапии они в дальнейшем были рандомизированы в две группы по 34 пациентки в каждой.

В первой группе было 20 женщин центрального аппарата МВД, 10 сотрудниц УФСИН и 4 человека из МЧС, которым назначен ирунин. *Ирунин* — противогрибковый препарат широкого спектра действия, производное триазола. Ингибирует синтез эргостерола клеточной мембраны грибов. Активен в отношении дерматофитов, дрожжевых грибов, плесневых грибов. В первой группе женщин был использован данный препарат по следующей схеме: ирунин-200 в капсулах 1 раз в сут в течение 3 дней, а также местное лечение по 1 свече вагинально на ночь 10 дней.

Во второй группе — 25 женщин УВД и 9 человек из воинской части № 5598. Диагноз базировался на оценке данных анамнеза, субъективных и объективных клинических признаках, результатах лабораторного обследования. *Пимафуцин* — противогрибковый полиеновый антибиотик группы макролидов, имеющий широкий спектр действия. Оказывает фунгицидное действие, связывает стеролы клеточных мембран, нарушая их целостность и функции, что приводит к гибели микроорганизмов. К пимафуцину (натамицин) чувствительны дерматофиты, патогенные дрожжевые грибы. Пимафуцин назначен второй группе женщин по схеме: пимафуцин-100 по 1 табл. 4 раза в день в течение 10 дней, а также по 1 суппозиторию интравагинально 6 дней.

Основные методы диагностики — микроскопия мазков вагинального отделяемого в комплексе с культуральным исследованием. Микроскопия выполнялась в нативных и окрашенных по Граму препаратах.

Выделенные штаммы грибов *Candida* определяли на основании результатов посева на различные питательные среды (среда Сабуро, кровяной агар, ЖСА, среда Эндо).

**Видовой состав микрофлоры влагалища
у больных рецидивирующим кандидозом**

Микроорганизм	Количество больных (n=68), абс. (%)
<i>S. epidermidis</i>	32 (47)
<i>S. aureus</i>	9 (13,2)
<i>S. pyogenes</i>	2 (2,9)
<i>E. coli</i>	16 (23,5)
<i>K. pneumoniae</i>	3 (4,4)
<i>Proteus spp.</i>	3 (4,4)
<i>P. aeruginosa</i>	4 (5,8)
<i>Cardnerella vaginalis</i>	20 (29,4)

С помощью культурального метода определяли степень колонизации влагалища, число колонии выражали в КОЕ/мл.

Исследуемый материал в различных разведениях засеивали на питательные среды. По числу выросших колоний (колониеобразующих единиц — КОЕ) определяли концентрацию микрофлоры во влагалищном содержимом (КОЕ/мл), а также проводили родовую и видовую идентификацию микроорганизмов.

Критерии оценки клинической и микробиологической эффективности:

1. Полное клиническое выздоровление и микологическая санация: отсутствие субъективных клинических симптомов, отсутствие воспалительных изменений слизистой оболочки влагалища и отрицательный результат микроскопического и культурального исследования вагинального отделяемого после завершения курса лечения.

2. Улучшение: значительное уменьшение субъективных и/или объективных клинических симптомов.

3. Рецидив: повторное появление субъективных и/или объективных симптомов вагинального кандидоза и положительный результат микроскопического и культурального исследования вагинального отделяемого в течение 2—4 нед после завершения курса лечения.

Результаты и их обсуждение. Длительность заболевания у обследованных больных составила (2,3±0,6) года. Основными клиническими симптомами рецидивирующего вагинального кандидоза являлись изнуряющий зуд и дискомфортные ощущения на фоне умеренных выделений из половых путей, редко творожистого характера. Большинство пациенток (80%) указывали на усиление зуда во время сна, после водных процедур и коитуса, 25 пациенток отмечали неприятный и «рыбный» запах выделений. При объективном осмотре обращала на себя внимание слабая гиперемия и инфильтрация слизистых оболочек, скудные беловатые пленки в виде вкраплений и островков, сухость малых и больших половых губ, слизистые оболочки их выглядели атрофичными. У двух пациенток с длительным анамнезом (более 5 лет) отмечался кандидоз паховых складок и промежности. Диагноз «кандидоз» установлен на основании наличия клинических проявлений и обнаружения в вагинальном отделяемом более 10³ КОЕ/мл дрожжеподобных грибов у всех 68 пациенток.

Выявлено, что у подавляющего числа пациенток с рецидивирующим кандидозом [58 (85,2%)] показатели нормальной микрофлоры были существенно снижены (число лактобактерий не превышало 10² КОЕ/мл). У 64 (92,3%) больных высевались грибы *C. albicans*, у 4 (7,7%) — дрожжеподобные грибы *C. glabrata*.

Наряду с этим у 84% обследованных женщин определялась сопутствующая условно-патогенная или патогенная бактериальная микрофлора (табл. 1).

Чаще всего высевался условно-патогенный эпидермальный стафилококк (41,7%). У 9 (13,9%) пациенток определялся патогенный золотистый стафилококк и у 2 (2,8%) — патогенный стрептококк (*S. pyogenes*). Условно-патогенные представители кишечной группы (*E. coli*, *K. pneumoniae*, *P. vulgaris*) были идентифицированы у 22 (32,2%) больных, у 4 (5,6%) женщин из влагалища выделена синегнойная палочка.

Эффективность лечения КВ устанавливали на основании результатов тех же клинико-лабораторных тестов через 8—10 и 30—32 дня после окончания комплексной терапии. Большинство пациенток 1-й группы отметили улучшение состояния уже на 5—6-й день от начала лечения: уменьшилось количество выделений, а также зуд и жжение в области гениталий. Анализ результатов клинико-микробиологического обследования, проведенного через 8—10 дней после завершения лечения у больных хроническим КВ, позволил диагностировать клиническое выздоровление и элиминацию *C. albicans* у 31 (91,1%) пациентки. Было отмечено, что дрожжевые грибы в небольшом количестве (10¹—10² КОЕ/мл) высевались у 3 (8,8%) больных с рецидивирующим кандидозом, у остальных высева на грибы были отрицательными. Пациенткам была назначена дополнительная терапия. Побочных явлений не наблюдалось.

После проведенного лечения количественные показатели патогенной микрофлоры достоверно снижались, что сопровождалось возрастанием во влагалище количества лактобактерий, при этом клинические проявления кандидоза, как правило, отсутствовали или были минимальными (табл. 2).

На рисунке отображена диаграмма эффективности лечения используемыми препаратами.

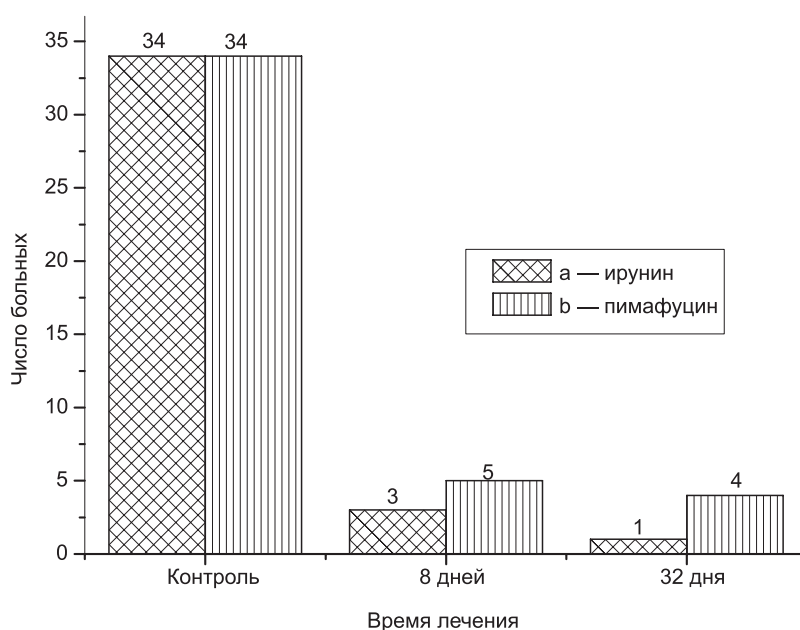
При очередном контрольном обследовании через 30—32 дня после завершения лечения у 33 пациенток наблюдалась микологическая санация и полное клиническое выздоровление, 1 пациентке потребовалось повторение курса лечения.

Пациентки 2-й группы отмечали субъективное улучшение состояния к 7—9-му дню терапии. Анализ результатов клинико-микробиологического обследования, проведенного через 8—10 дней после завершения лечения, диагностировал клиническое выздоровление и элиминацию *C. albicans* у 29 (85,2%) пациенток. Достоверного снижения количественных показателей патогенной флоры влагалища после завершения терапии не наблюдалось. При обследовании через 30—32 дня потребовалось повторное лечение 4 пациенткам.

Заключение. Учитывая высокую эффективность, малую токсичность, минимум побочных реакций, быстроту купирования симптомов, удобство применения, а также доступную цену препарата *ирунин*, предложенную схему терапии можно считать оптимальной для лечения хронического (рецидивирующего) кандидозного вульвовагинита не беременных и не кормящих женщин.

Микрофлора влагалища у больных рецидивирующим кандидозом в 1-й группе до и после лечения по предлагаемой схеме (n=34)

Микроорганизм	Количество больных	
	До лечения, абс. (%)	После лечения, абс. (%)
<i>S. epidermidis</i>	16 (47)	5 (14,7)
<i>S. aureus</i>	5 (14)	1 (2,9)
<i>S. pyogenes</i>	1 (2,9)	—
<i>E. coli</i>	9 (26,4)	2 (5,8)
<i>K. pneumonia</i>	2 (5,8)	1 (2,9)
<i>Proteus spp.</i>	1 (2,9)	—
<i>P. aeruginosa</i>	3 (8,8)	1 (2,9)
<i>Cardnerella vaginalis</i>	12 (35)	1 (2,9)
<i>Lactobacterium spp.</i>	6 (17,6)	25 (73)
<i>Candida</i>	34 (100)	3 (8,8)



Эффективность лечения препаратами а — ирунин, b — пимафуцин

ЛИТЕРАТУРА

1. Анкирская, А.С. Некоторые аспекты лечения урогенитального кандидоза / А.С. Анкирская, В.В. Муравьева, С.А. Фурсова, Т.Г. Миронова // Вестник Рос. ассоциации акушеров-гинекологов. — 2001. — № 1. — С.106—110.
2. Байрамова, Г.Р. Кандидозная инфекция. Полиеновые антибиотики в лечении вагинального кандидоза / Г.Р. Байрамова // Гинекология. — 2001. — Т. 3, № 6. — С.212—214.
3. Мирзабалаева, А.К. Основные принципы лечения хронического кандидоза гениталий у женщины / А.К. Мирзабалаева // Вестник дерматологии и венерологии. — 1994. — № 2. — С.20—22.
4. Прилепская, А.К. Вагинальный кандидоз / А.К. Прилепская, А.С. Анкирская, Г.Р. Байрамова, В.В. Муравьева. — М., 1997. — 40 с.
5. Ткаченко, Л.В. Эффективные схемы лечения острого и рецидивирующего кандидозного вульвовагинита / Л.В. Ткаченко, Н.Д. Углова, С.И. Жукова // Российский медицинский журнал. — 2003. — Т. 11, № 6. — С.22—24.
6. Романовская, Т.А. Современная практика и вопросы стандартизации терапии кандидозного вульвовагинита / Т.А. Романовская // Гинекология. — 2004. — Т. 6, № 1. — С.14—17.
7. Kent, H.L. Epidemiology of vaginitis / H.L. Kent // Am. J. Obstet. Gynecol. — 1999. — Vol. 165. — P.1163—1168.
8. Тихомиров, А.Л. Кандидозный вульвовагинит: от этиологии до современных принципов терапии: метод. пособие / А.Л. Тихомиров, И.Г. Олейник. — М., 2004. — 20 с.
9. Быков, В.Л. Динамика инвазивного роста *Candida albicans* в тканях хозяина / В.Л. Быков // Вестник дерматологии и венерологии. — 1990. — № 4. — С.25—28.
10. Кисина, В.И. Зависимость клинической картины кандидозного вульвовагинита от видового состава грибов *Candida* и эффективность флуконазола при первичной и рецидивирующей кандидоинфекции / В.И. Кисина, Ж.В. Степанова, М.А. Мирзабекова, В.А. Курчаков // Гинекология. — 2000. — Т. 2, № 6. — С.193—195.

Статья поступила 01.02.2012 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФЕНСПИРИДА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ САРКОИДОЗОМ

ВЛАДИМИР ВИКТОРОВИЧ РОМАНОВ, докт. мед. наук, ведущий научный сотрудник отдела гранулематозных заболеваний легких, Учреждение Академии медицинских наук «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза» РАМН, Москва, тел. 682-27-84, email: romanov@internets.ru

ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА ШЕМЕТУН, канд. мед. наук, научный сотрудник отдела гранулематозных заболеваний легких, Учреждение Академии медицинских наук «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза» РАМН, Москва

СВЕТЛАНА ВАСИЛЬЕВНА ШЕЛУХИНА, аспирант, Учреждение Академии медицинских наук «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза» РАМН, Москва, тел. 8-499-785-91-56

ЕВГЕНИЙ ИВАНОВИЧ ШМЕЛЕВ, докт. мед. наук, профессор, зав. отделом гранулематозных заболеваний легких, Учреждение Академии медицинских наук «Центральный научно-исследовательский институт туберкулеза» РАМН, Москва, тел. 8-903-192-32-74

Реферат. Поиск новых противовоспалительных препаратов для лечения больных саркоидозом является актуальной задачей. Авторами проанализирован опыт лечения 42 больных различными формами саркоидоза фенспиридом (Эреспалом®) в дозе 240 мг в сут в течение 4 мес. В результате проведенной терапии у 64% больных отмечена хорошая клиничко-рентгенологическая динамика процесса и только у 12% больных зафиксировано прогрессирование заболевания на фоне лечения. Полученные результаты позволили авторам рекомендовать эреспал как один из противовоспалительных препаратов для лечения больных саркоидозом.

Ключевые слова: пульмонология, саркоидоз, противовоспалительная терапия, фенспирид.

THE EXPERIENCE OF FENSPIRIDE APPLICATION IN TREATMENT OF PATIENTS WITH SARCOIDOSIS

V.V. ROMANOV, O.N. SHEMETUN, S.V. SHELUKHINA, E.I. SHMELEV

Abstract. Search of new anti-inflammatory preparations for treatment of patients with sarcoidosis is an actual problem. Authors analyse experience of fenspiride treatment of 42 patients with various forms sarcoidosis in a dose of 240 mg per day within 4 months. As a result of the spent therapy 64% of patients have a good clinical and radiological dynamics of process and only at 12% of patients progressing of disease against treatment is fixed. The received results have allowed authors to recommend fenspiride as one of anti-inflammatory preparations for treatment of patients with sarcoidosis.

Key words: pulmonology, sarcoidosis, anti-inflammatory treatment, fenspiride.

Несмотря на несомненные успехи в лечении больных саркоидозом, в этом вопросе остается много нерешенных проблем [4]. Наиболее эффективное лечение стероидными глюкокортикоидами сопровождается множеством нежелательных побочных реакций, кроме того, оно не гарантирует от развития рецидивирующего течения заболевания [1, 2, 3]. В то же время известные нестероидные противовоспалительные препараты малоэффективны при саркоидозе и в связи с этим не находят широкого применения [2]. Поэтому поиск и апробация новых лекарственных средств, обладающих существенным противовоспалительным эффектом, является актуальной медицинской проблемой.

Фенспирид (Эреспал®) — один из относительно новых противовоспалительных препаратов, широко применяющийся в лечении бронхитов и заболеваний верхних дыхательных путей и не использующийся еще в лечении больных саркоидозом. Фенспирид действует как на сосудистую, так и на клеточную фазу воспаления. Он ингибирует противовоспалительные медиаторы (простагландины, лейкотриены), подавляет синтез цитокинов, в частности фактора некроза опухоли α , а также является антагонистом H_1 -гистаминовых рецепторов и α_1 -адренорецепторов [5]. Все эти факторы играют существенную роль в патогенезе саркоидоза, что делает попытку лечения фенспиридом данного заболевания вполне обоснованной.

Материал и методы. Мы располагаем результатами лечения фенспиридом 42 больных саркоидозом. Терапия проводилась в дозе 240 мг/сут ежедневно в течение месяца; при положительной клиничко-рентгенологической динамике, а также при отсутствии динамики лечение больных продолжалось еще 3 мес с последующим заключительным обследованием.

Диагноз у всех больных был подтвержден морфологически с применением бронхологического обследования, или открытой биопсии легких. В цитологическом и гистологическом материале больных выявлялась лимфоидно-макрофагальная инфильтрация, эпителиоидно-клеточные гранулемы, без некроза в центре, с наличием клеток Пирогова—Лангханса. Высокий процент лимфоцитоза до 79% в БАЛе подтверждал фазу активности процесса. У 14 больных процесс носил рецидивирующий характер, у 28 больных саркоидоз был впервые выявлен. Среди обследованных больных было 18 мужчин и 24 женщины. Возраст пациентов колебался от 33 до 62 лет. Средний возраст пациентов составил $(48,8 \pm 1,25)$ года.

Для исключения спонтанной регрессии процесса всем больным с впервые выявленным саркоидозом в течение 3 мес наблюдения лечение не проводилось.

Клинический симптомокомплекс больных характеризовался преобладанием одышки при незначи-

тельной физической нагрузке (21%), кашля (17%), слабости (17%), быстрой утомляемости (14%). Всего жалобы предъявляли 23 (55%) пациента. У 14 (33%) больных обнаружены экстрапульмональные знаки: у 12 (29%) больных — артралгии, у 4 (10%) — кожные проявления, у 3 (7%) — поражение почек, у 1 (2%) больного — гепатоспленомегалия. У 14 больных выявлены сопутствующие заболевания: артериальная гипертензия, хронический обструктивный бронхит, хронический пиелонефрит, ИБС. Все сопутствующие заболевания были в фазе ремиссии. У больных с рецидивирующим саркоидозом имелись осложнения заболевания в виде постсаркоидного пневмосклероза, дыхательной недостаточности, хронического легочного сердца, проявляющееся увеличением правых отделов сердца, появление на ЭКГ *P-pulmonale*, перегрузки правых отделов сердца, отклонение ЭОС вправо.

Аускультативно у 4 больных выслушивались сухие хрипы в нижних отделах легких, у 2 — крепитация в нижних отделах легких. У остальных больных дыханием было везикулярное, хрипы не выслушивались.

Результаты и их обсуждение. Обследование пациентов включало общепринятые лабораторные методы: гемограмму, определение показателей общего белка и белковых фракций, показателей функции печени (билирубин, АЛТ, АСТ, тимоловая проба) и протеинов острой фазы (церулоплазмина, СРБ, гаптоглобина), иммунологическое, бронхологическое исследование с определением БАЛ и взятием трансбронхиальной внутрилегочной биопсии, исследование функции внешнего дыхания, включавшее определение ЖЕЛ, параметров поток-объем форсированного выдоха, скоростных показателей, газовый состав крови. Для анализа результатов исследования использовали процентные показатели по отношению к должным величинам. Всем больным до лечения, в процессе лечения и по его завершению проводилось рентгенологическое обследование, а по показаниям — КТ легких.

При лабораторном исследовании в гемограмме у 6 больных наблюдался палочкоядерный сдвиг (средний показатель — 8,2%). У 15 больных наблюдалась лимфопения [средний показатель лимфоцитов — $(12,1 \pm 1,3)\%$]. Повышение СОЭ наблюдалось у 4 больных [средний показатель — $(31,4 \pm 1,43)$ мм/ч].

При исследовании функции внешнего дыхания у 28 больных выявлены нарушения вентилиционной способности легких по смешанному типу, ЖЕЛ умеренно снижена у 15 человек (средний показатель — 77%) ОФВ₁ — у 21 пациента (средний показатель — 63%). У 25 человек значительные нарушения проходимости мелких бронхов [средние показатели МСВ — $(25-34,4 \pm 2,4)\%$]. У 4 человек наблюдалась умеренная гипоксемия [средний показатель pO_2 — $(70,2 \pm 2,1)$ мм рт.ст.].

Рентгенологические изменения характеризовались увеличением бронхопульмональных и трахеобронхиальных групп ВГЛУ, наличием диффузной деформации и перестройки за счет инфильтрации и уплотнения интерстициально-паренхиматозных структур, комплексных интерстициально-узловых уплотнений (тени гранулем), в ряде случаев со склонностью к образованию конгломератов, признаки деформирующего бронхита с фиброзным изменением интерстиция, как правило, в базальных отделах.

Иммунологическое исследование показало уменьшение количества Т-клеток в периферической крови и умеренное снижение их функциональной активности.

В БАЛ у всех больных до лечения наблюдался высокий уровень лимфоцитоза [средний показатель лимфоцитов — $(56,8 \pm 2,6)\%$].

У всех больных обследование проводилось при поступлении, в процессе и в конце лечения.

Данные динамического обследования больных через месяц лечения

Улучшение самочувствия через месяц приема фенспирида — уменьшение одышки, кашля, слабости, суставного синдрома — отмечено у 14 (62%) больных, у 2 больных клинические проявления исчезли полностью. У 7 (30%) больных сохранились те же жалобы, что и при поступлении.

Аускультативно у 5 из 6 больных исчезли сухие и крепитирующие хрипы, у 1 больного сохранялась крепитация в нижних отделах легких.

При лабораторном исследовании в гемограмме у 2 больных сохранялся палочкоядерный сдвиг (средний показатель — 7,3%). Только у 2 больных сохранялась лимфопения [средний показатель лимфоцитов — $(15,6 \pm 2,1)\%$]. Повышение СОЭ сохранялось у 2 больных [средний показатель — $(30,2 \pm 2,3)$ мм/ч].

При контрольном исследовании функции внешнего дыхания у всех 28 больных с нарушениями ФВД отмечена нормализация ЖЕЛ (85,3%) и ОФВ₁ (75%). У 5 человек сохранялось нарушение проходимости мелких бронхов [средние показатели МСВ — $(25-36,2 \pm 2,2)\%$]. У 2 человек наблюдалась незначительная гипоксемия [средний показатель pO_2 — $(74,5 \pm 2,1)$ мм рт.ст.].

На контрольных рентгенограммах у 5 пациентов (4 из группы с рецидивирующим течением заболевания) отмечена отрицательная динамика процесса (им назначены кортикостероидные препараты и они исключены из группы наблюдения), у 24 больных — без динамики, в том числе у 10 больных с рецидивирующим саркоидозом в анамнезе, у 13 больных отмечена значительная положительная динамика в виде уменьшения ВГЛУ, рассасывания интерстициальной инфильтрации и уменьшения количества интерстициально-узловых уплотнений.

Иммунологическое исследование не выявило существенной динамики показателей. При повторном исследовании БАЛ у больного с отрицательной клинико-рентгенологической динамикой сохранялся высокий процент лимфоцитов — 70. У больных с положительной динамикой процесса, напротив, отмечено двукратное снижение процентного содержания лимфоцитов в БАЛ.

Данные динамического обследования больных через 4 мес от начала лечения

Дальнейшее улучшение самочувствия в этот срок (уменьшение одышки, кашля и слабости) отмечено у всех оставшихся в группе наблюдения больных, за исключением одного пациента, у которого сохранялась умеренная одышка и кашель.

Аускультативно у 1 больного сохранялась крепитация в нижних отделах легких, у остальных больных хрипов в легких не было.

При лабораторном исследовании такие показатели гемограммы, как палочкоядерный сдвиг и лимфопения, исчезли. Повышение СОЭ сохранялось у 1 больного (26 мм/ч).

При исследовании функции внешнего дыхания средний показатель ЖЕЛ составил 86,7%, ОФВ₁ — 78%. У 5 человек сохранялось нарушение бронхиальной проходимости мелких бронхов [средние показатели МСВ — (25—42,3±1,9)%]. У 1 человека наблюдалась незначительная гипоксемия [средний показатель рО₂ — (73,8±2,3) мм рт.ст.].

На контрольных рентгенограммах у 14 из 24 больных, у которых не наблюдалась динамика в течение первого месяца лечения, появилась положительная динамика в виде уменьшения интерстициально-паренхиматозной инфильтрации, исчезновения теней гранулем. У 13 больных, давших хороший результат в течение 1 мес лечения, отмечена дальнейшая положительная динамика в виде уменьшения ВГЛУ, рассасывания интерстициальной инфильтрации и уменьшения количества интерстициально-узловых уплотнений.

Нежелательные побочные реакции от приема фенспирида (боли в области желудка и тошнота) наблюдались у 11 (26%) больных, но они купировались симптоматическими средствами и не привели к отмене испытываемого препарата.

Заключение. Таким образом, из 42 больных, начавших лечение фенспиридом, только у 5 (12%) больных отмечена отрицательная динамика процесса, что заставило нас назначить им системные кортикостероиды. У 10 больных рентгенологической динамики не отмечено,

но не было и прогрессирования процесса, что позволило нам продолжить за ними динамическое наблюдение, не назначая кортикостероидных препаратов. У 27 (64%) больных отмечена хорошая положительная клинико-лабораторная и рентгенологическая динамика саркоидозного процесса. Результаты работы подтвердили положительное влияние *фенспирида* на саркоидозный процесс как у впервые выявленных больных, так и у больных с рецидивирующим течением заболевания, что позволяет рекомендовать назначение фенспирида больным различными формами саркоидоза в дозе 240 мг в сут в течение не менее 4 мес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Илькович, М.М. Саркоидоз органов дыхания / М.М. Илькович, Л.Н. Новикова, В.С. Лучкевич. — СПб., 1996. — 66 с.
2. Хоменко, А.Г. Саркоидоз: 25-летний опыт клинического наблюдения / А.Г. Хоменко, Л.В. Озерова, В.В. Романов [и др.] // Проблемы туберкулеза. — 1996. — № 6. — С.64—68.
3. Шмелев, Е.И. // Русский медицинский журнал. — 2001. — № 9(21). — С.140, 919—922.
4. Степанян, И.Э. Применение эреспала в лечении больных саркоидозом / И.Э. Степанян, О.Н. Шеметун, В.В. Романов, Е.И. Шмелев // Інфекційні хвороби, туберкульоз та сучасний стан довкілля, епідеміологія мікробіологія, діагностика: збірник матеріалів конференції. — Львів, 2005. — С.122—123.
5. Akoun, G., Arnaud [et al.] // Eur. Respir. Rev. — № 1 (rev. 2). — P.111—125.

Статья поступила 09.12.2011 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

© Шаймуратов И.М., Саетгараев А.К., Хасанов А.Ф., Хасанов Р.Ш., 2012
УДК 616.006-083.2

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ДОМАШНЕГО КЛИНИЧЕСКОГО ПИТАНИЯ В КОМПЛЕКСЕ ЛЕЧЕНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

ИЛЬДАР МИРЗАЯНОВИЧ ШАЙМУРАТОВ, канд. мед. наук, доцент, зав. отделением паллиативной помощи Республиканского клинического онкологического диспансера МЗ РТ, Казань, email: shaimouratov@yandex.ru

АЙРАТ КАШИФОВИЧ САЕТГАРАЕВ, канд. мед. наук, доцент, врач отделения анестезиологии и реаниматологии Республиканского клинического онкологического диспансера МЗ РТ, Казань

АНВАР ФАРИДОВИЧ ХАСАНОВ, врач отделения анестезиологии и реаниматологии Республиканского клинического онкологического диспансера МЗ РТ, Казань

РУСТЕМ ШАМИЛЬЕВИЧ ХАСАНОВ, докт. мед. наук, профессор, главный врач Республиканского клинического онкологического диспансера МЗ РТ, зав. кафедрой онкологии и хирургии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия», Казань

Реферат. В статье представлен первый опыт организации и проведения домашнего клинического питания у онкологических больных. Оценен опыт лечения пациентов, получавших энтеральное зондовое питание, полное парентеральное питание и смешанное питание у больных перед операцией, после химио- или лучевой терапии, а также у пациентов с распространенным онкологическим процессом, осложненным дисфагией. Авторы делятся своим опытом проведения домашнего питания с оценкой организационных сложностей и полученных результатов. Выводы из проделанной работы таковы, что домашнее клиническое питание целесообразно проводить у онкологических больных с нутритивной недостаточностью в периоперационном периоде, в особенности при проведении химио- и лучевой терапии, что позволяет сократить сроки пребывания больных в стационаре. При проведении домашнего клинического питания предпочтительно использовать жидкие формы энтеральных смесей. Использование технологии «все в одном» с добавлением растворов дипептивена и омегагена в домашних условиях сочетает высокую эффективность с минимальным числом осложнений, повышает качество жизни онкологических больных, улучшает подготовку больных к последующей радикальной операции, лучевой и химиотерапии.

Ключевые слова: домашнее клиническое питание, энтеральное питание, парентеральное питание, нутритивная недостаточность, питательные смеси.

MODERN TECHNOLOGIES OF HOME CLINICAL NUTRITION IN THE COMPLEX TREATMENT OF CANCER PATIENTS IN TATARSTAN

I.M. SHAYMURATOV, A.K. SAYETGARAYEV, A.F. KHASANOV, R.SH. KHASANOV

Abstract. This article represents first experience of organization and carrying out home clinical nutrition of cancer patients. This study is based on analyze patients which received enteral tube feeding, full parenteral feeding, and both enteral and parenteral feeding before surgical operation, after chemo- or radiotherapy, and among patients with advanced cancer complicated by dysphagia. The results demonstrate that appropriate home clinical feeding of cancer patients suffering from malnutrition should be carried in presurgical period, chemo- or radiotherapy; which enable to shorten patient days. "All-in-one" technology with the addition of dipeptiven and omegaven in home clinical nutrition provides high efficiency with minimum complications, improves quality of life, improves preparation of patient for radical surgery, chemo- and radiotherapy.

Key words: home clinical nutrition, enteral tube feeding, malnutrition, mixtures for enteral and parenteral nutrition.

В комплексе лечения онкологических больных широко используется клиническое питание в условиях стационара. В то же время питание пациентов с лечебной целью в домашних условиях у нас практически не применяется. При этом в развитых странах домашнее клиническое питание (ДКП) считается высокоэффективным и широко используется [18, 20]. По данным многочисленных зарубежных авторов, оно позволяет купировать и не допускать алиментарного истощения в процессе лечения, обеспечивая привычные условия, улучшает качество жизни пациентов. Сохраняется близость к семье, привычная социальная, а в ряде случаев и профессиональная жизнь. Оно менее затратное, чем стационарное [19]. На сегодняшний день в мировой медицинской литературе представлен огромный опыт применения ДКП в западных странах [21, 22, 23]. И только в последние годы появились единичные публикации отечественных авторов о применении ДКП в нашей стране [4, 7, 10, 13].

Оценивая клиническое питание как прогрессивный метод улучшения качества лечения и жизни больных в Республиканском клиническом онкологическом диспансере Министерства здравоохранения Республики Татарстан (РКОД МЗ РТ), на базе отделения паллиативной помощи было организовано ДКП. Работы велись с учетом основных требований стандартов качества управления, системного и поэтапного (информационного, организационного, клинического) подходов [3, 5, 6].

На первоначальном информационном этапе с 1999 по 2000 г. была создана инициативная группа из числа специалистов онкодиспансера. Она разработала алгоритмы выявления пациентов и показаний для проведения ДКП. Определила стандарты выбора вида (энтеральное, смешанное, парентеральное) и способы (пероральное, сипинг, зондовое) клинического питания.

Были составлены протоколы расчета индивидуальной потребности в пищевых ингредиентах. Подготовлены протоколы проведения и контроля эффективности лечебного питания. Разработаны критерии оценки качества и эффективности организации системы и результатов проведения ДКП. Параллельно проводилось обучение сотрудников отделения паллиативной помощи по вопросам лечебного питания.

На следующем организационном этапе с 2000 по 2001 г. была разработана программа работы РКОД МЗ РТ по проведению ДКП. Определены источники финансирования проекта (бюджетное финансирование, фонд обязательного медицинского страхования, добровольное медицинское страхование, платные услуги). Выбраны производители и поставщики препаратов для лечебного питания.

Клинический этап начался в 2001 г. с проведением питания у 26 больных. В дальнейшем наблюдался рост количества пациентов, которым проводилось домашнее питание. Если в 2002 г. их было 46, то 2010 г. их число возросло до 516. Существенным новшеством стало применение с 2005 г. на базе отделения паллиативной помощи метода парентерального питания на дому. При этом с учетом длительности пребывания катетера и высокого риска инфицирования перво-степенным стала разработка критериев по выбору венозного доступа, его установки и ухода за ним. С 2005 г. ДКП использовалось у 234 больных, из них 6 — парентерально. В 2006 г. — 396 и 16 соответственно. В 2007 г. ДКП получили 497 больных, из них энтерально — 476, парентерально — 21. В 2008 г. энтеральное питание использовалось у 491 и парентеральное у 23. В 2009 г. и в 2010 г. у 506 и 21 и у 486 и 20 соответственно. Распределение больных в зависимости от вида домашнего клинического питания за период 2001—2010 гг. представлены в табл. 1.

Таблица 1

Распределение больных в зависимости от вида домашнего клинического питания за 2001—2010 гг.

Вид питания	Количество больных по годам									
	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	2008	2009	2010
Энтерально:										
перорально	26	36	108	136	190	380	476	491	506	486
через зонд		4	6	10	21				2	4
через стому		6	12	13	17				4	6
Парентерально:										
раздельно					6					
три в одном						16	21	23	21	20
Всего	26	46	126	159	234	396	497	514	533	516

В настоящее время работа отделения паллиативной помощи по ДКП способом «стационар на дому» организована по четырем направлениям. Первое — осуществление питания для улучшения качества жизни онкологических больных в финальной IV стадии заболевания. Второе направление — предоперационная подготовка на дому, третье и четвертое — при проведении амбулаторной лучевой или химиотерапии соответственно. Выбор варианта ДКП по направлениям лечения за 2010 г. представлен в *табл. 2*.

Для расчета энергопотребности пациентов использовалось уравнение Харриса—Бенедикта. Потребности в белке, глюкозе, жирах рассчитывались по общепринятым рекомендациям [1, 2, 3]. В среднем на одного пациента потребность в энергии составила $(30,2 \pm 3,4)$ ккал/кг/сут; в белке — $(1,6 \pm 0,2)$ г/кг/сут; глюкозе — $(4,2 \pm 1,2)$ г/кг/сут; жире — $(1,1 \pm 0,1)$ г/кг/сут.

ДКП проводилось в основном смесями для энтерального питания. Динамика их выбора за период с 2003 по 2010 г. показана на *рисунке*.

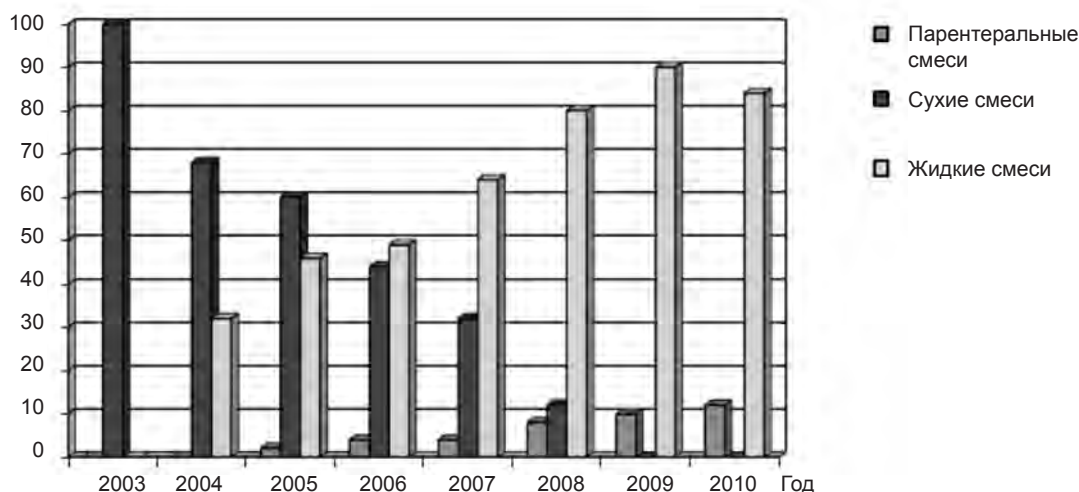
Как видно из представленного рисунка, в первое время для ДКП в 100% использовались стандартные сухие порошкообразные смеси «Нутрикомп Стандарт», «Берламин Модуляр», «Нутризон». Несмотря на высокие энергетические и пластические достоинства этих препаратов, практический опыт использования выявил ряд существенных недостатков. Использование сухих порошкообразных смесей требовало обучения и четкого соблюдения пациентом и его родственниками правил точного взвешивания и разведения порошка. Ошибки в дозировании и технике проведения энтерального питания сухими смесями часто приводили к гипермоторике

кишечника с развитием диареи. Поэтому в последнее время в повседневной практике ДКП предпочтение отдается готовым жидким энтеральным смесям. Так, если в 2004 г. они составили 32%, то в 2010 г. — 100% от общего объема использованных питательных смесей. При этом тип упаковки и техника введения смеси также имели большое значение. Мы использовали три разновидности технологии: в упаковке «Тетра Пак» — «Нутрикомп Ликвид Стандарт», «Нутрикомп Ликвид Энергия»; в стеклянных флаконах — «Нутризон стандарт», «Нутризон Энергия»; в самоспадающей упаковке — «Нутризон стандарт», «Нутризон Энергия» и с 2008 г. — «Фрезубин-оригинал» и «Фрезубин-энергия». Накопленный нами опыт использования клинического питания в домашних условиях позволяет сделать следующие выводы. Применение пищевых смесей в упаковке «Тетра Пак» требовало переливания содержимого в соответствующие пластиковые системы для введения или воздушного замещения в верхней части пакета. Стеклянные флаконы имели дополнительный вес, были случаи, когда в процессе транспортировки и хранения флаконы разбивались. Более удобным было использование самоспадающей пластиковой системы без необходимости переливания или воздушного замещения. Как показывает наш опыт, применение жидких готовых смесей для энтерального питания экономит время при проведении ДКП, при этом возможно точное дозирование. Использование в домашних условиях питания энтеральными смесями через трубочку позволяло предупредить поступления одновременно большого объема смеси в желудочно-кишечный тракт и тем самым избежать специфических реакций в виде

Таблица 2

Варианты питания в зависимости от направления лечения за 2010 г.

Направление	Вариант домашнего клинического питания					Итого
	Энтеральное			Парентеральное		
	перорально	зонд	через стому	раздельно	три в одном	
Предоперационная подготовка	36	4	0	0	20	60
При химиотерапии	110	0	0	0	0	110
При лучевой терапии	42	0	0	0	0	42
В финальной стадии	204	10	6	0	0	220
Всего	392	14	6	0	20	432



Динамика выбора питательных смесей в 2003—2010 гг.

гипермоторики или диареи. Применение «Фрезубина» показало дополнительное удобство в виде специального клапана, не позволяющего препарату выливаться при монтаже, наличие мерной шкалы позволяет избежать ошибок дозирования. Немаловажным явилось наличие у «Фрезубина» сертификата халяль, что оказалось решающим аргументом при выборе смеси для питания у лиц, исповедующих ислам.

Таким образом, переход на жидкие сбалансированные готовые смеси существенно облегчает, упрощает и делает более эффективным проведение энтерального питания у больных в домашних условиях. Сделанные нами выводы соответствуют мнению и других авторов [8, 9].

При невозможности проведения в комплексе предоперационной подготовки энтерального ДКП с 2005 г. нами используется более сложный метод парентерального ДКП. Для этого, учитывая высокий риск инфицирования, всем пациентам этой группы с целью обеспечения длительного венозного доступа были установлены центральные катетеры. Сначала использовались нетуннелированные центральные венозные катетеры, устанавливаемые в правую подключичную вену над- и подключичным способами. С 2007 г. стали использовать метод туннелирования катетера, а с 2008 г. — имплантируемые порты. Структура обеспечения венозного доступа отражена в *табл. 3*.

В 2010 г. в группе больных, получавших домашнее парентеральное питание в комплексе предоперационной подготовки, было 20 пациентов с прогрессирующим стенозом пищевода и развитием полной дисфагии. Из них у 4 больных были рубцовые стриктуры, у 16 опухоль пищевода. При этом учитывая особенности предстоящего хирургического вмешательства, в объеме резекции пищевода с одномоментной пластикой проведение энтерального питания через гастростому было невозможным (высокий риск развития деформации желудка, развитие воспаления и спаек в зоне операции).

Парентеральное ДКП проводилось в течение 8—10 сут до госпитализации. Затем в стационаре сохранялась преемственность лечения на протяжении 5—6 сут в комплексе с предоперационной подготовкой и в послеоперационном периоде (6—7 сут) с постепенным переходом на зондовое и пероральное энтеральное питание.

Проведение парентерального ДКП потребовало разработки и соблюдения ряда строгих правил и пошаговых инструкций для пациента и членов семьи. Парентеральное ДКП назначалось только пациентам, чья семья была способна обучиться методикам и процедурам, необходимым для проведения ДКП. Парентеральное ДКП проводилось только при активном участии пациента и членов его семьи, наличии определенных жилищных условий. Они были элементарно обучены и знали методы парентерального ДКП, возможные ослож-

нения и как себя вести в случаях их возникновения. Катетеризация центральной вены проводилась в условиях стационара врачом-анестезиологом-реаниматологом, при необходимости использовался метод УЗИ и (или) рентгеновский контроль. Врач отделения паллиативной помощи выбирал индивидуальный режим питания и обеспечивал наблюдение в процессе его проведения.

Парентеральное питание на дому проводилось в двух вариантах. В 2000 г. 3 пациентам применили классическую «трехбаночную методику». Одновременно внутривенно вводились растворы 10% глюкозы, аминокислот и жировой эмульсии. Приходилось ежедневно менять 4—6 флаконов, постоянно контролировать скорость и параллельность введения растворов. Весьма типичными были ошибки при соблюдении правил асептики и антисептики, наблюдалась неконтролируемая гипергликемия и электролитные нарушения. Кроме того, раздельный способ внутривенного введения питательных растворов создает предпосылки для развития инфекционных и метаболических осложнений. Во втором варианте для ДКП применялась более прогрессивная технология «все в одном» — трехкомпонентные растворы с добавлением раствора дипептивена и в последнее время (с 2008 г.) с дополнительной добавкой раствора омеговена. Использование в домашних условиях трехкомпонентных растворов показало явное их преимущество перед изолированным введением растворов кристаллических аминокислот, жировой эмульсии и раствора глюкозы, это высокая технологичность, удобство и простота применения. Не надо рассчитывать дозу, скорость инфузии отдельных аминокислот, жировой эмульсии и глюкозы. Используя трехкамерный пакет, необходимо только выбрать нужный размер пакета в зависимости от массы тела и учета энергетических и белковых потерь. При этом практически исключается риск ошибок в дозировании и технике проведения парентерального питания. Сбалансированность соотношения аминокислот, жиров и глюкозы и электролитов сводит к минимуму риск метаболических осложнений парентерального питания. Применение трехкамерного пакета в домашних условиях снизило количество манипуляций, требуемых для проведения полноценного парентерального питания, минимизировало риск микробной контаминации. Трехкамерный пакет — закрытая система, использовалась только одна инфузионная система. Один пакет полностью удовлетворяет суточные потребности пациента в аминокислотах и энергии. Применение трехкомпонентных систем в ДКП позволило облегчить и ускорить работу медицинского персонала. Данная технология удобна для пациента и членов его семьи.

Эффективность проведения клинического питания в домашних условиях оценивали по данным клинических и биохимических лабораторных исследований. Забор

Таблица 3

Парентеральное питание. Структура обеспечения венозного доступа

Венозный доступ	Количество больных по годам						Итого
	2005	2006	2007	2008	2009	2010	
Катетер	6	16	19	17	13	11	82
Туннелированный катетер			2	3	3	3	11
Порт				3	5	6	14
Всего	6	16	21	23	21	20	107

**Динамика параметров крови при проведении домашнего клинического питания
в предоперационном периоде в 2010 г.**

Параметры крови	Длительность домашнего клинического питания в сутках			
	0	10	20	30
Гемоглобин, г/л	94,2±6,4 93,6±5,2*	94,3±6,1 93,2±4,5*	95,8±5,5	96,2±7,3
Эритроциты, 10 ⁹ /л	3,0±0,2 2,9±0,3*	3,3±0,1 3,1±0,2*	3,3±0,2	3,4±0,4
Альбумин, г/л	23,4±2,2 23,3±2,4*	26,4±2,4 22,6±2,3*	27,6±2,2	28,2±2,
Общий белок, г/л	50,4±4,6 47,2±4,1*	52,8±3,6 49,4±3,5*	54,8±2,3	57,3±2,2
Лимфоциты, %	1400±100 1300±100*	1400±200 1500±200*	1500±200	1600±200

*Парентеральная предоперационная подготовка у 20 пациентов.

крови на анализы проводился сотрудниками отделения паллиативной помощи на дому. Лабораторные показатели включали определение общего белка, альбумина, гемоглобина, эритроцитов, лимфоцитов. Так же программа проведения ДКП включала оценку состояния сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем. Полученные данные (за 2010 г.) на примере группы больных, которым проводилось домашнее клиническое питание в предоперационном периоде, отражены в *табл. 4*.

Как видно из представленной табл. 4, у всех больных отмечено уменьшение выраженности катаболизма, что проявляется в стабилизации показателей альбумина и общего белка. Влияние на динамику тощей массы тела не отмечалось (характер заболевания и длительность терапии не могли воздействовать на этот параметр). Послеоперационный период в этой группе больных прошел без осложнений и с меньшим потреблением как компонентов, так и препаратов крови. Так же в этой группе удалось снизить время пребывания в отделении анестезиологии-реаниматологии (4—5 сут) и общий койко-день (19—20 сут) по сравнению со среднестатистическими показателями — 6—7 и 21—23 сут соответственно. Конечно, накопленный нами опыт организации ДКП еще недостаточен для того, чтобы дать исчерпывающий ответ все возникающие вопросы. Тем не менее, исходя из вышеизложенного, можно говорить об эффективности ДКП больных в комплексе предоперационной подготовки. В группе больных, которым проводилась химио- и лучевая терапия, по первичным результатам проведение ДКП позволило купировать и не допустить алиментарного истощения в процессе лечения. В группе больных в финальной стадии заболевания применение ДКП улучшило качество жизни.

Выводы:

1. Домашнее клиническое питание показано онкологическим больным с нутритивной недостаточностью в периоперационном периоде, при проведении химио- и лучевой терапии, оно позволило сократить сроки пребывания больных в стационаре.
2. Домашнее клиническое питание должно стать обычным в лечении онкологических больных, оно улучшает качество жизни пациентов, сохраняется нормальная социальная, а в ряде случаев и профессиональная активность.
3. При проведении домашнего клинического питания предпочтительно использовать жидкие формы

энтеральных смесей с содержанием Омега-3 жирных кислот в самоспадающих пакетах.

4. Использование технологии парентерального питания «все в одном» с добавлением растворов дипептидена и омега-3 в домашних условиях сочетает высокую эффективность, удобство применения и, особенно с точки зрения асептики, высокую безопасность использования.

5. Для проведения в домашних условиях парентерального питания требуется катетеризация центральной вены в условиях стационара с использованием контроля УЗИ и(или) рентгенографии. Предпочтительно туннелирование или использование портов.

6. Внедрение технологии ДКП при соблюдении протоколов и стандартов позволяет, уменьшая количество осложнений, повысить качество жизни онкологических больных, улучшить подготовку больных к последующей радикальной операции, лучевой и химиотерапии.

7. Направление требует дальнейшего изучения и совершенствования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабков, О.В. Ранняя энтеральная терапия и нутритивная поддержка больных с колоректальным раком, осложненным острой кишечной непроходимостью / О.В. Бабков, А.М. Беляев, Д.А. Рудаков [et al.] // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 2010. — № 6. — С.36—39.
2. Лейдерман, И.Н. Нутритивная поддержка в хирургической клинике / И.Н. Лейдерман, А.И. Салтанов, А.В. Снеговой // Стандартные алгоритмы протоколов. — М., 2006. — С.29.
3. Лейдерман, И.Н. Нутритивная поддержка в онкохирургии / И.Н. Лейдерман, В.Т. Долгих, В.В. Мороз [и др.] // Общая реаниматология. — 2008. — № 2. — С.94—97.
4. Луфт, В.М. Искусственное лечебное питание в послеоперационный период при осложненном колоректальном раке / В.М. Луфт, А.М. Беляев, Д.А. Суров, О.В. Бабков // Военно-медицинский журнал. — 2011. — № 1. — С.65—66.
5. Луфт, В.М. Клинические аспекты нутритивной поддержки больных в медицине: идеология, возможности, стандарты / В.М. Луфт, А.В. Луфт // Российский медицинский журнал. — 2009 — № 5. — С.34—38.
6. Михайлова, Н.В. Обеспечение качества медицинского обслуживания / Н.В. Михайлова, Д.Ф. Гилязетдинов // Стандарты и качество. — 1999. — № 3.
7. Салтанов, А.И. Основы нутритивной поддержки в онкологической клинике / А.И. Салтанов, В.Ю. Сельчук, А.В. Снеговой. — М.: Медпресс, 2009. — 240 с.

8. Салтанов, А.И. Некоторые аспекты нутриционной поддержки в онкологии / А.И. Салтанов // Вестник интенсивной терапии. — 2005. — № 1. — С.28—31.
9. Свиридов, С.В. Сиппинг — способ коррекции белково-энергетической недостаточности у пациентов в ОРИТ / С.В. Свиридов, С.В. Федоров, А.О. Шварцев // Анестезиология и реаниматология. — 2008. — № 4. — С.31—33.
10. Шаймуратов, И.М. Нутритивная поддержка онкологических больных отделением паллиативной помощи по способу стационар на дому / И.М. Шаймуратов, А.К. Саеггараев, В.Р. Трифонов, Л.Г. Карпенко // Парентеральное и энтеральное питание: тез. докл. XI Международного конгресса. — М., 2007. — С.113.
11. Шестопалов, А.Е. Метаболическое лечение и нутритивная поддержка в интенсивной терапии острой дыхательной недостаточности у больных перитонитом / А.Е. Шестопалов, А.Г. Григорьев // Вестник интенсивной терапии. — 2010. — № 3. — С.59—63.
12. Шестопалов, А.Е. Эффективность дополнительного введения глутамина при коррекции метаболических нарушений у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой / А.Е. Шестопалов, В.Г. Пасько // Вестник анестезиологии и реаниматологии. — 2010. — № 3. — С.25—32.
13. Хасанов, Р.Ш. Опыт организации домашнего клинического питания онкологических больных в Республике Татарстан. Выбор питательных смесей по форме выпуска / Р.Ш. Хасанов, А.К. Саеггараев, Л.Г. Карпенко, И.М. Шаймуратов // Вестник интенсивной терапии. — 2007. — № 3. — С.78—81.
14. Хорошилов, И.Е. Использование Омега-3 жирных кислот в качестве компонента парентерального питания при сепсисе / И.Е. Хорошилов, С.В. Гаврилин, В.Ф. Лебедев // Парентеральное и энтеральное питание: тез. докл. XII Международного конгресса. — М., 2008. — С.65.
15. Хорошилов, И.Е. Парентеральное питание в клинической практике / И.Е. Хорошилов // Consilium medicum. Гастроэнтерология. — 2008. — № 8. — С.118—121.
16. Рекомендации Европейского общества клинического питания и метаболизма (ESPEN) по парентеральному питанию взрослых / под ред. А.Е. Шестопалова, С.В. Свиридова // Clinical Nutrition. — 2009. — Вып. 28. — С.359—479.
17. Gencer, D. Presentation, treatment, and analysis of prognostic factors of terminally ill patients with gastrointestinal tumors / D. Gencer, N. Kästle-Larralde, L.R. Pilz [et al.] // Onkologie. — 2009. — Vol. 32. — P.380—386.
18. Chambers, A. Determinants of quality of life in home parenteral nutrition / A. Chambers, J. Powell-Tuck // Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care. — 2007. — Vol. 10. — P.318—323.
19. Orrevall, Y. Home parenteral nutrition: a qualitative interview study of the experiences of advanced cancer patients and their families / Y. Orrevall, C. Tishelman, J. Permert // Clin. Nutr. — 2005. — Vol. 24. — P.961—970.
20. Fan, B.G. Parenteral nutrition prolongs the survival of patients associated with malignant gastrointestinal obstruction / B.G. Fan // JPEN. — 2007. — Vol. 31. — P.508—510.
21. Sanz Ortiz, J. Protein energy malnutrition (PEM) in cancer patients / J. Sanz Ortiz, J.A. Moreno Noguiera, A. García de Lorenzo y Mateos // Clin. Transl. Oncol. — 2008. — Vol. 10. — P.579—582.
22. Heredia, M. The nutritional status of patients with colorectal cancer undergoing chemotherapy / M. Heredia, S. Canales, C. Sáez, M. Testillano // Farm. Hosp. — 2008. — Vol. 32. — P.35—37.
23. Tewari, N. Nutritional status affects long term survival after lobectomy for lung cancer / N. Tewari, A.E. Martin-Ucar, E. Black [et al.] // Lung Cancer. — 2007. — Vol. 57. — P.389—394.

Статья поступила 14.01.2012 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

СОМАТОТИПОЛОГИЧЕСКИЕ И ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ КОНСТИТУЦИИ КАК МАРКЕР СИСТЕМНОЙ ОРГАНИЗАЦИИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ

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

Реферат. В статье анализируются современные представления развития дерматоглифики, а также рассматривается ее связь с конституцией человека.

Ключевые слова: соматотип, генотип, функциональная асимметрия, система ABO, конституция человека.

SOMATOTYPE AND DERMATOGlyphics PHENOTYPES AS MARKER OF SYSTEM ORGANIZATION OF PHYSIQUE PROCESS

I.A. ZHAVORONKOVA

Abstract. The paper analyzes today's concepts on the causes of dermatoglyphics. It characterizes various marker (functional asymmetry by brain, marker of blood system (ABO), so we're also considers somatotype and dermatoglyphics phenotypes as marker of system organization of physique process.

Key word: functional asymmetry, marker of blood system, somatotype, phenotype, ontogenesis.

Введение. Кожные узоры потенциально могут выступать как маркеры пренатальных, в количественном плане наиболее интенсивных стадий линейного роста и окончательного формообразования пальцев кисти, а также маркерами его локального временного системного фактора — темпа роста. Поиск общих закономерностей анатомической изменчивости с теоретической точки зрения может опираться на три концепции.

Первая из них — учение о крайних вариантах изменчивости В.Н. Шевкуненко [1] — провозглашает единство морфогенетических факторов, эволюционную, онтогенетическую и физиологическую обусловленность изменчивости анатомической формы органов. Вторая концепция, в рамках которой возможен поиск закономерностей организации изменчивости, — концепция холорморфоза И.И. Шмальгаузена [2]. Центральное место в концепции холорморфоза принадлежит биологическим корреляциям, имеющим вполне конкретное математическое выражение. Автор концепции различал три типа корреляций: геномные, морфогенетические и эргонтические (функциональные). Третья концепция — учение Б.А. Никитюка [3] о локальных конституциях — провозглашает наличие частных закономерностей формообразования и изменчивости каждого органа, которые не должны противоречить общим закономерностям роста и развития организма.

Имеются также свидетельства, что более сложному рисунку гребневой кожи на пальцах соответствует и более сложная структура нервных окончаний, центральная детерминация которых едва ли подлежит сомнению [6]. Узоры ладонной поверхности кожи пальцев кисти и стопы, или пальцевые дерматоглифические узоры (ПДУ), представляют собой уникальный морфологиче-

ский феномен, привлекающий внимание ученых самых различных теоретических и прикладных направлений науки. Они широко используются в решении проблем антропологии, этнологии, криминалистики, биологии развития, нейрофизиологии, разработки компьютерных методов распознавания изображений биообъектов и целого ряда других [4, 6, 7, 8]. Пальцевые дерматоглифы — составной элемент более широкого понятия дерматоглифической конституции человека [9]. Она включает не только кожные рисунки пальцев, ладони, стопы, но и всей поверхности кожи человека [10]. В то же время ПДУ — неотъемлемый элемент локальной конституции пальцев, индивидуальный рельеф рецепторного поля сенсорного тактильного органа [11]. Сложная и разнообразная структура изменчивости ПДУ является главной их особенностью, она позволяет широко использовать этот признак в научно-прикладных исследованиях изменчивости человека не только в морфологии, но и в смежных с ней отраслях. ПДУ кисти человека в процессе закладки и морфогенеза подвержены влиянию многих факторов. Для квалифицированной оценки и сравнений результатов многочисленных дерматоглифических исследований, прежде всего, необходима систематизация факторов изменчивости ПДУ.

Попытки классификации факторов изменчивости были предприняты И.С. Гусевой [12]. Предлагаемая ею классификация ограничивалась только учетом общего фактора билатеральной организации, лучевой симметрии и функциональной латерализации кисти [12]. Индивидуальная изменчивость ПДУ обусловлена не только генетическими факторами, но и рядом морфологических и функциональных факторов. Последние различаются определенными уровнями влияния. Из-

менчивость унилатерального уровня не может быть обусловлена неравнозначностью формы, размеров и функциональной специализацией отдельных пальцев, морфотипами кисти, а билатерального уровня еще и явлениями латерализации или морфологической и функциональной неравнозначностью левой и правой кисти. Лучше изучено влияние функциональной асимметрии мозга и конечностей на изменчивость ПДУ. Следует особо подчеркнуть, что функциональная межполушарная асимметрия мозга не тождественна моторной асимметрии верхней конечности. Функциональная асимметрия (ФА) мозга имеет сложную гетерогенную структуру, в которой различают моторные и сенсорные асимметрии [13]. Не всегда полушарное доминирование сопровождается одноименной функциональной латерализацией конечности, как это представляют некоторые авторы [14]. Сама же моторная латерализация конечностей, как показано И.В. Джанибековой [15], равным образом гетерогенна по своей структуре. ФА представляет собой явление, недостаточно разработанное в дерматоглифике. Работы, посвященные проблеме ФА в дерматоглифике, можно разделить на три группы: 1) работы по симметрии ПДУ [16]; 2) работы по изучению латерализации ПДУ, т.е. как симметрии, так и асимметрии [14, 19]; 3) работы исключительно по ФА ПДУ [17].

В то же время дерматоглифика может быть использована и при изучении индивидуальных особенностей строения и функции ЦНС у здоровых людей. Однако, по-видимому, диагностическая значимость дерматоглифики наиболее демонстративна при определенных нарушениях морфогенеза головного мозга, которые отмечаются как при хромосомных заболеваниях, так и при ряде моногенных заболеваний. Это наглядно демонстрируется чрезвычайно характерной патологией дерматоглифики. Известно, что картина ЭЭГ человека чрезвычайно разнообразна у отдельных индивидуумов, и в ней имеются генетически детерминированные паттерны [18].

Установление взаимосвязи между определенными паттернами ЭЭГ и дерматоглифики может стать одним из доказательств правомерности использования кожных узоров в качестве маркера особенностей ЦНС и вместе с тем позволит конкретизировать значение тех или иных изменений ЭЭГ в физиологических и клинических исследованиях. Со времен Гипократа и до наших дней одним из основных критериев различных классификаций в учении о конституции являлось строение тела [10, 14]. Использование только этого критерия все-таки позволяет провести определенные связи с типом телосложения и рядом показателей обмена веществ [9]. Конечной целью практически всех направлений учения о конституции являлось формирование общего и частного представления о единой соматопсихологической природе человека, особенно ярко это представлено в исследованиях Кречмера [11] и его последователей. Слово «темперамент» для современного исследования является эвристически-познавательным, основное содержание которого ни по телесной, ни по психологической стороне в настоящее время мы еще не можем вполне осознать. В высшей степени характерно, что именно эти два больших комплекса явлений — строение тела и темперамент — находятся друг с другом во внутренних биологических отношениях. Актуальным является выяснение связей частной соматической конституции (соматотипа) чело-

века с другими ее проявлениями (дерматоглифическими, психодинамическими) [8].

Особое место в определении степени физического развития рядом исследователей отводится функциональной конституции [9]. Под функциональной конституцией понимают те особенности телосложения, которые непосредственно связаны с углеводно-жировым и водно-солевым обменом, в отличие от санитарной конституции, определяемой взаимоотношением трех размеров тела — длины (рост), обхвата груди и веса тела [10]. Считается, что современная конституциология строится на морфологических особенностях организма, наиболее доступных измерению и наблюдению, хотя она должна охватывать все биологические характеристики человека. Фактически типы конституции в значительной мере различаются количеством жировой и мышечной тканей, а также вытянутостью контуров. Некоторые авторы в своих работах показывают конституционально обусловленные особенности течения психических и соматических заболеваний [12]. Изучение конституциональных особенностей как анатомических компонентов тела (костной, мышечной и жировой ткани), так и соматометрических, дерматоглифических и антигенных показателей внутренней среды организма (система АВО и резус-фактор) дает интегративную взаимодетализирующую информацию о морфологических факторах риска конкретного соматотипа и наследственные predispositions к определенной патологии. Влияние конституционального соматического фактора может быть обусловлено общими факторами роста тела и конечностей и, прежде всего, особенностями их проявления в пренатальном периоде [20]. Были опубликованы данные о достаточно выраженной корреляции между конституциональными показателями и изменчивостью распределения типов ПДУ.

Заключение. Главной задачей современной дерматоглифики уже давно не является поиск пресловутых «механизмов наследования кожных узоров», хотя подобные призывы продолжают раздаваться [17, 20]. Еще одно перспективное направление ее развития — это установление межсистемных закономерностей морфологической изменчивости человека. Установление основных закономерностей групповой и межгрупповой изменчивости ПДУ, сопоставление их с генетической изменчивостью производилось уже в предыдущие годы, на фенотипическом уровне, например с группами крови или другими серологическими признаками. Фундаментальным направлением развития дерматоглифики является решение общих проблем морфогенеза, в частности морфогенеза конечностей, и поиск морфологических маркеров, отражающих его закономерности. Тип кожного узора — интегральный показатель формообразовательных процессов. Поиск количественных закономерностей и их распределение по отдельным сегментам пальцев кисти, по отдельным пальцам, по их билатеральной изменчивости, количественным закономерностям и их пространственной организации — это, прежде всего, поиск закономерностей фенотипического проявления кластерных генов. Он может дать не меньше новой информации, чем непосредственное выделение самих генов и изучение молекулярных механизмов их экспрессии. Природа признаков пальцевой дерматоглифики как морфогенетических маркеров в рамках конституциональной целостности организма предполагает выявление их связи с физическими способностями человека, раз-

вивающимися в онтогенезе под большим влиянием среды. Установление закономерностей проявления межсистемных связей позволит в дальнейшем разработать систему критериев прогностической оценки физических способностей человека на основе фенотипологии пальцевой дерматоглифики.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Шевкуненко, В.Н.* Типовая анатомия человека / В.Н. Шевкуненко, А.М. Геселевич. — Л.: ОГИЗ-Биомедгиз, 1935. — 232 с.
2. *Шмальгаузен, И.И.* Организм как целое в индивидуальном и историческом развитии / И.И. Шмальгаузен. — М.: Л., 1938. — 144 с.
3. *Никитюк, Б.А.* Генетические маркеры и проблемы конституции / Б.А. Никитюк // Генетические маркеры в антропогенетике и медицине: сб. тез. докл. 4-го Всесоюзного симпозиума. — Хмельницкий, 1988. — С.4—19.
4. *Гладкова, Т.Д.* Кожные узоры кисти и стопы обезьян и человека / Т.Д. Гладкова. — М., 1966. — 151 с.
5. *Кречмер, Э.* Строение тела и характер / Э. Кречмер. — М., 1995.
6. *Волоцкой, М.В.* Дактилоскопические графики и формулы / М.В. Волоцкой // Генетика. — 1936. — № 4. — С.428—436.
7. *Фадеев, Ю.А.* Дерматоглифический фенотип как информационный маркер системной организации внутримозговых процессов / Ю.А. Фадеев, И.Н. Спиридонов, И.В. Карасев // Труды межведомственного научного совета по экспериментальной и прикладной физиологии РАМН. — М., 2002. — Т. 11. — С.29—34.
8. *Самищенко, С.С.* Атлас необычных папиллярных узоров / С.С. Самищенко. — М.: Юриспруденция, 2001. — 320 с.
9. *Никитюк, Б.А.* Конституция человека / Б.А. Никитюк // Итоги науки и техники. — М.: ВИНТИ, 1991. — Т. 4. — 152 с. — (Сер. «Антропология»).
10. *Калантаевская, К.А.* Морфология и физиология кожи человека / К.А. Калантаевская. — Киев: здоров'я, 1972. — 268 с.
11. *Отелин, А.А.* Сравнительно-морфологические данные о приспособляемости кожной рецепции давления у зрячих и слепых людей / А.А. Отелин // Архив анатомии, гистологии, эмбриологии. — 1961. — Т. 61, № 7. — С.72—84.
12. *Гусева, И.С.* Дерматоглифика как конституциональный маркер при мультифакториальной патологии / И.С. Гусева, Т.Т. Сорокина // Вопросы антропологии. — 1998. — Вып. 89. — С.99—111.
13. *Доброхотова, Т.А.* Функциональная асимметрия и психопатология очаговых поражений мозга / Т.А. Доброхотова, Н.Н. Брагина. — М.: Медицина, 1977.
14. *Гусева, И.С.* Морфогенез и генетика гребешковой кожи человека / И.С. Гусева. — Минск, 1986.
15. *Джанибекова, И.В.* Приемы изучения латерализации функций рук / И.В. Джанибекова // Материалы IV Международного конгресса по интегративной антропологии. — СПб.: Изд-во СПбГМУ, 2002. — С.113—114.
16. *Гусева, И.С.* Человек, экология, симметрия / И.С. Гусева, Л.И. Тегако // Материалы Междунар. симп., Минск, 9—11 сентября 1991 г. — Минск: Наука і тэхніка, 1991. — С.64—66.
17. *Абрамова, Т.Ф.* Пальцевые дерматоглифы — генетические маркеры энергетического потенциала человека / Т.Ф. Абрамова [и др.] // Науч. тр. Всероссийского НИИ физической культуры и спорта, 1995 г. / под ред. С.Д. Неверковича [и др.]. — М., 1996. — Т. 1. — С.3—13.
18. *Гнездицкий, В.В.* Вызванные потенциалы мозга в клинической практике / В.В. Гнездицкий. — М.: МЕДпресс-информ, 2003. — 264 с.: ил.
19. *Гладкова, Т.Д.* Явления симметрии и асимметрии у человека в признаках дерматоглифики / Т.Д. Гладкова // Вопросы антропологии. — 1962. — Вып. 10. — С.44—54.
20. *Неудахин, Е.В.* Клинико-метаболические и генетические аспекты гипотрофии у детей раннего возраста: автореф. дис. ... докт. мед. наук / Е.В. Неудахин. — М., 1992. — 39 с.

Статья поступила 01.02.2012 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

© Шаймуратов Р.И., Визель А.А., 2012
УДК 616.248-036

ДОЛГОСРОЧНЫЙ ПРОГНОЗ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ: ОТ ПОСТАНОВКИ ДИАГНОЗА ДО ХРОНИЗАЦИИ ПРОЦЕССА

РУСТЕМ ИЛЬДАРОВИЧ ШАЙМУРАТОВ, ординатор кафедры фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО

«Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, Казань, e-mail: russtem@gmail.com

АЛЕКСАНДР АНДРЕЕВИЧ ВИЗЕЛЬ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО

«Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, Казань, e-mail: lordara@mail.ru

Реферат. Естественное течение бронхиальной астмы до сих пор недостаточно изучено. Бронхиальная астма — это генетически опосредованное гетерогенное заболевание, характеризующееся хроническим воспалением дыхательных путей, в котором принимают участие многие клетки и элементы, проявляющееся многими фенотипами. Очевидно, что в таком случае, даже с развитием фармакологии и методов диагностики, вопрос о прогнозе сложен и неоднозначен. В статье проанализированы основные факторы, влияющие на прогноз бронхиальной астмы у взрослых пациентов. Рассмотрено, как менялись представления о прогнозе течения заболевания с течением развития современных представлений о болезни. Большое внимание уделено генетике астмы, рассмотрены основные патофизиологические процессы (воспаление и ремоделирование дыхательных путей), лекарственные препараты и их влияние на прогноз.

Ключевые слова: бронхиальная астма, долгосрочный прогноз, воспаление дыхательных путей, ремоделирование дыхательных путей, тяжесть, генетика бронхиальной астмы.

LONG-TERM PROGNOSIS IN BRONCHIAL ASTHMA: FROM DIAGNOSIS TO CHRONIC PROCESS

R.I. SHAYMURATOV, A.A. VIZEL

Abstract. The natural history of bronchial asthma is still poorly known. Asthma is a heterogeneous disease with a genetic basis. It is characterized by chronic airway inflammation in which many cells and cellular elements play a role. Asthma manifests as a variety of phenotypes. In this article we analyzed main prognostic factors in adult patients.

We presented a view of the prognosis of the disease in the course of development of modern conceptions of disease. Much attention is paid to the genetics of asthma, the basic pathophysiological processes (inflammation and airway remodeling), drugs and their effects on prognosis.

Key words: bronchial asthma, long-term prognosis, airway inflammation, airway remodeling, severity, asthma genetics.

Исторические представления о прогнозе бронхиальной астмы

Самые ранние упоминания о бронхиальной астме (БА) были обнаружены в Папирусе Эберса в Египте за 1500 лет до нашей эры; о ней также упоминали Гален, Геродот и Гиппократ. Аретей из Каппадокии (современник Галена) впервые дал точное описание приступа бронхиальной астмы. С тех пор мало кто упоминал о прогнозе заболевания. В 1868 г. Henry Hyde Salter опубликовал свой opus magnum «Астма: патология и лечение» [1], основанный на опыте сотен историй болезни. Он считал, что до 15 лет прогноз исключительно хороший, что нет такой другой болезни, в которой возраст играет более важную роль в прогнозе, и что шансы на выздоровление находятся в обратной зависимости от продолжительности болезни.

В 1950 г. была опубликована статья «Прогноз бронхиальной астмы». Американский терапевт проанализировал 80 историй болезни в период с 1935 по 1947 г. В начале исследования возраст больных составлял от 0 до 30 лет. Все больные распределились на несколько групп: 21% излечились от астмы, 54% — улучшение, 15% — без улучшения, 10% — умерло. Под понятием «излечившийся» автор подразумевает отсутствие приступов астмы в течение последних 5 лет. Были сделаны выводы, что благоприятному прогнозу астмы соответствуют следующие критерии: начало заболевания до 10 лет, продолжительность заболевания до начала лечения менее 5 лет, мужской пол, отсутствие хронических легочных заболеваний, отсутствие аллергии, в том числе и наследственной предрасположенности, возраст родителей более 35 лет (однако автор делает оговорку, что у этой группы родителей экономические и социальные условия были лучше, чем у молодых). Умершие, напротив, страдали БА длительно, у половины из них были множественные аллергические реакции [2].

В 1960 г. был опубликован анализ 304 аутопсий больных, страдавших бронхиальной астмой. Возраст больных составлял от 5 до 85 лет. Среди них 11,5% умерло от *status asthmaticus*, 10,2% умерло от осложнения астмы, 78,3% смертей не было связано с БА [3].

В исследовании, проведенном в 1967 г., были проанализированы 611 больных в возрасте от 3 до 59 лет в течение 7 лет. R.S. Pearson оценивал влияние аллергии на прогноз бронхиальной астмы. Половина больных страдала аллергией. Основной вывод работы: прогноз одинаково благоприятен как для аллергиков, так и для неаллергиков. Единственная разница заключается в осложнениях — у аллергиков они встречаются чаще [4].

В 1987 г. английскими врачами был проведен выборочный анализ историй болезни больных астмой с 1970 по 1976 г. Истории болезни были выбраны у 60 врачей общей практики. Отмечено, что увеличение смертности от бронхиальной астмы происходит не только в Англии, но и в других странах. Всего было изучено 2547 случаев. 94% пациентов осталось в живых к концу наблюдения. Авторы подчеркивают, что большинство

больных умирают от БА, бронхита и эмфиземы в пожилом возрасте, чаще женщины [5].

В статье «Необычная 2000-летняя история бронхиальной астмы» специалист в области психосоматической медицины Gregerson утверждает, что по результатам обзора основных работ, опубликованных за 60 лет, с точки зрения психосоматической медицины прогноз астмы ухудшается [6].

Прогноз бронхиальной астмы на современном этапе

В настоящий момент с развитием фармакологии и методов диагностики и исследования вопрос о прогнозе БА сложен и неоднозначен. Согласно глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы (БА) GINA 2010 тяжесть бронхиальной астмы это широкое понятие, включающее в себя как тяжесть заболевания, так и ответ на терапию. Таким образом, астма может проявляться тяжелыми симптомами и обструкцией дыхательных путей и в то же время контролироваться низкими дозами лекарственных препаратов. Тяжесть бронхиальной астмы — это не статичное состояние пациента, а динамический процесс, который может меняться с течением месяцев и лет.

Ранее классификация GINA разделяла всех больных БА на четыре категории: интермиттирующая, легкая, средняя и тяжелая персистирующая астма. Основным недостаток этой классификации — это низкая прогностическая ценность. Именно поэтому в основе классификации GINA в настоящий момент лежит понятие «контроль астмы», а также степень интенсивности терапии. Согласно GINA тяжесть астмы в настоящий момент классифицируется в зависимости от интенсивности терапии необходимой для достижения хорошего контроля над заболеванием [7]. Однако классификация степени тяжести в зависимости от дозировки лекарств и контроля имеет и свои недостатки. Высокие дозы могут быть назначены в результате неадекватной оценки симптомов как пациентом, так и врачом, некоторые препараты лучше использовать для контроля, некоторые — для предотвращения осложнений. Улучшение качества жизни и контроль симптомов астмы, а также достижение наилучшей возможной функции легких — это и есть основная цель лекарственной терапии астмы. Несмотря на то что назначения глюкокортикостероидов в краткие сроки улучшает клинику, дыхательные функции, гиперреактивность дыхательных путей и общее самочувствие, не существует единого мнения, как изменятся с течением времени хроническое воспаление дыхательных путей. Наблюдения Т. Ога и соавт. (2005) показывают, что общее самочувствие пациента не так значительно зависит от состояния его дыхательных путей [8]. С тех пор как терапия ингаляционными кортикостероидами распространилась по всему миру, состояние больных заметно улучшилось.

Бронхиальная астма является генетически опосредованным гетерогенным заболеванием. Несмотря на неоспоримую генетическую связь заболевания, распознать полиморфизм генов препятствует вариабельный клинический фенотип, который формируется, вероятно,

за счет нескольких молекулярных механизмов, связанных с развитием и прогрессированием заболевания [9]. Согласно исследованию национального института сердца, легких и крови (США) было выделено 5 фенотипов астмы: 1) пациенты с ранним началом атопической астмы с нормальной функцией легких, контролируемой двумя или менее препаратами; 2) пациенты с ранним началом атопической астмы с контролируемой функцией легких, требующей более трех препаратов контроля; 3) группа, состоящая в основном из тучных пожилых женщин с поздним началом неатопической астмы, умеренным снижением ОФВ₁, нуждающихся в регулярном приеме кортикостероидов; 4) группа продемонстрировала тяжелую обструкцию дыхательных путей и гиперреактивность бронхов. Больные в этой группе различались по отношению к их способности достичь нормальной функции легких, по возрасту наступления астмы, а также использованию системных кортикостероидов; 5) группа представляла собой больных, менее склонных к атопии, чаще позднему началу болезни, фиксированной бронхообструкции, а также с признаками хронической обструктивной болезни легких несмотря на то, что больные не были курильщиками.

Гены, отвечающие за функцию дыхания у людей без заболевания органов дыхания при астме, также влияют на клинику и прогноз. Интересно, что выявляются общие гены для некоторых заболеваний дыхательной системы (например, при астме и ХОБЛ). Варибельный клинический фенотип также представляет собой трудность для исследования, потому что гены, отвечающие только за предрасположенность к астме и наоборот, есть гены, отвечающие только за тяжесть болезни [10]. Например, в работе F. Miriam и соавт. (2010) было обнаружено, что между локусами, регулирующими уровень общего сывороточного IgE (за исключением IL-13 и региона HLA, который содержит несколько локусов, затрагивающих эти фенотипы), и локусами, отвечающими за предрасположенность к астме, мало общего. Это предполагает что повышение IgE может проявляться как непостоянный вторичный эффект от астмы, а не лежать в основе заболевания, что согласуется с отсутствием связи между атопической сенсibilизацией и астмой во многих популяциях [11]. И наоборот, ген SERPINE1 не является геном предрасположенности к астме, а отвечает за тяжесть, прогрессирование и ответ на длительный прием ИГКС. У больных с аллелью 5G уровень сывороточного IgE выше, показатели функции легких ниже; наконец, 5G аллель был связан с более низкими уровнями распространенности полной ремиссии астмы при последующем наблюдении (с 1962 по 1975 г.). Также продемонстрировано, что чем более выражен ген в аллели, тем быстрее развивается ответ на прием ИГКС [12].

Значительный интерес представляют работы по изучению роли активных форм кислорода и оксидативного стресса в патогенезе большинства заболеваний респираторного тракта и, в частности, бронхиальной астмы. Оксидативный стресс может быть критическим фактором развития астмы и может запускать каскады различных внутриклеточных сигнальных путей, что приводит к нарушению иммунологической толерантности и усилению аллергического воспаления. Своевременный контроль оксидативного стресса соответствующими методами имеет решающее значение для эффективного управления астмой [13]. Основной

причиной оксидативного стресса является дисбаланс в системе оксиданты—антиоксиданты, выражающийся в чрезмерном усилении образования активных форм кислорода и ослаблении эффективности антиоксидантной защиты. [14]. Наиболее стабильной формой восстановленного кислорода является перекись водорода. Измерение ее в конденсате выдыхаемого воздуха — это простой неинвазивный метод, позволяющий оценить активность окислительно-восстановительных процессов в респираторном тракте и уровень оксидативного стресса. Повышенная концентрация выдыхаемого H₂O₂ может представлять собой или увеличение производства оксидантов и(или) снижение свободных радикалов потенциала в дыхательных путях. В работе греческих исследователей выявлена существенная корреляция между уровнем H₂O₂ выдыхаемого воздуха, воспалением дыхательных путей и тяжестью бронхиальной астмы. По их данным оказалось, что оксидативный стресс не был повышен у пациентов с легкой интермиттирующей астмой, независимо от использования ИГКС, и в значительной степени зависит от использования ИГКС у больных со всеми формами заболевания. Дальнейший анализ показал, что вышеизложенная корреляция существует только у пациентов с умеренной астмой, у которых наблюдалась также сильная корреляция между числом нейтрофилов и уровнем H₂O₂. Авторы предполагают, что эозинофилы являются преобладающими клетками, которые генерируют активные формы кислорода у больных со всеми степенями тяжести заболевания, в то время как нейтрофилы могут отвечать за более высокие уровни, которые наблюдаются при более тяжелых степенях заболевания.

Результаты этого исследования показывают, что роль выдыхаемой H₂O₂ как показателя оксидативного стресса в прогнозировании тяжести заболевания, а также хода воспалительного процесса ограничена и зависит от использования ингаляционных кортикостероидов и классификации тяжести заболевания. Исследователи интерпретируют свои выводы следующим образом: у пациентов с легкой астмой уровень антиоксидантной защиты является достаточным для преодоления увеличения производства активных форм кислорода. Однако, как только тяжесть заболевания прогрессирует, синтез активных форм кислорода преодолевает барьер антиоксидантной защиты [15]. Таким образом, несмотря на положительную клиническую динамику, оксидативный стресс в дыхательных путях не прекращается. С каждым обострением бронхиальной астмы состояние респираторного тракта ухудшается. Следовательно, именно состояние дыхательных путей определяет прогноз бронхиальной астмы на каждом этапе течения болезни.

Ремоделирование дыхательных путей включает в себя следующие изменения: хрупкость эпителия, гиперплазию бокаловидных клеток, увеличенные железы подслизистого слоя, разрастание кровеносных сосудов, увеличение доли межклеточного вещества в стенке дыхательных путей, увеличение количества гладких мышечных клеток, истончение стенок дыхательных путей и появление измененного (ненормального) эластина [16]. В дыхательных путях большого и малого калибра увеличение количества гладких мышечных клеток происходит за счет различных механизмов, возможно за счет фенотипических изменений гладких мышечных клеток; в некоторых из них увеличивается интенсив-

ность синтетических процессов, в некоторых возрастает способность к пролиферации или сократимости. Снижение проходимости дыхательных путей зависит в основном от степени ремоделирования, тогда как выраженность структурных изменений дыхательных путей (гиперреактивность) может зависеть от специфических фенотипических изменений. Снижение эластичности дыхательных путей (что является вторичным по отношению к увеличению депонирования в матриксе) может защитить от сужения дыхательных путей. И наоборот, в тяжелых случаях астмы разрушение альвеолярных каркасных структур и истончение адвентиции может спровоцировать сужение дыхательных путей.

Противоположные результаты отмечены в нескольких исследованиях, описывающих изменения ретикулярной базальной мембраны у взрослых, школьников и детей дошкольного возраста, которые наводят на мысль, что ремоделирование может протекать параллельно с воспалением, но не связано с ним непосредственно [17, 18, 19]. Между тем известно, что у детей, страдающих бронхиальной астмой, нет истончения ретикулярной базальной мембраны, что определяет обратимость изменений в легких. Напротив, у взрослых истончение ретикулярной базальной мембраны и эозинофильное воспаление являются маркерами ремоделирования дыхательных путей. При проведении исследования толщины ретикулярной базальной мембраны у детей от 2 мес до 3 лет с предрасположенностью к бронхиальной астме не было значительных различий по сравнению с контрольной группой здоровых детей [20]. Также была выяснена связь между толщиной ретикулярной базальной мембраны и объемом форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ₁): чем тоньше мембрана, тем ниже ОФВ₁, при исследовании взрослых некурящих пациентов [21]. Чем тяжелее протекает заболевание, тем более выражены эти изменения.

Ремоделирование дыхательных путей — это фактор, определяющий тяжесть БА, а следовательно, и прогноз. Терапия глюкокортикостероидами — один из самых эффективных методов, направленных на устранения хронического воспаления, тем самым предотвращая дальнейшее ухудшение состояния дыхательных путей [22]. Вместе с тем остаются открытыми вопросы: когда возникает ремоделирование дыхательных путей? Как протекает процесс ремоделирования? Насколько длителен этот процесс? [23]. Австралийские ученые в своей работе продемонстрировали, что толщина слоя гладких мышц дыхательных путей определяет тяжесть бронхиальной астмы, но не длительность процесса. Было выяснено, что толщина гладких мышц не зависела от возраста, когда проявилась БА, и от продолжительности болезни. Слой гладких мышечных клеток был толще у больных с БА по сравнению со здоровыми; у группы больных, где БА послужила причиной смерти, слой гладких мышечных клеток был толще, чем у больных, страдающих БА, но не приведшей к смерти. То есть утолщение слоя гладких мышц должно происходить до или во время проявления первых симптомов астмы. Толщина слоя гладких мышц дыхательных путей — фактор, мало зависящий от продолжительности заболевания, а также от возраста. [24]. Дальнейшая перспектива развития этого тезиса — проведение корреляции между клиникой бронхиальной астмы и изменениями в дыхательных путях. А. Reynold, Jr. Panettieri показали *in vitro*, что комбинация провоспалительных цитокинов и фактора некроза опухоли альфа может

привести к нечувствительности гладких мышечных клеток дыхательных путей к кортикостероидами, а так как иммуномодуляторная функция гладких мышечных клеток зависит от чувствительности к кортикостероидам, то на основе дальнейшего изучения функций гладких мышечных клеток можно будет делать прогноз об обратимости ремоделирования дыхательных путей [25].

Изменения функций легких

Согласно исследованию, проведенному К. Conneli и соавт., у 772 больных астмой, половина из которых имеет (имела) анамнез курения, обнаружилось, что хроническая гиперпродукция мокроты увеличивается с возрастом, особенно у мужчин. Функция внешнего дыхания напрямую зависит от продукции мокроты, чем длительнее продукция мокроты, тем хуже ФВД. Курильщики демонстрировали худшие показатели ФВД по сравнению с некурящими. Авторы делают выводы, что продукция мокроты — это не лучший показатель воспаления при астме, зеленый цвет мокроты свидетельствует о более тяжелом воспалительном процессе [26]. По результатам наблюдения P.I. Frank и соавт. за 2693 взрослыми больными БА с 1993 по 2011 г. выяснилось, что почти у половины молодых людей, предъявляющих жалобы на свистящие хрипы, развились стойкие симптомы, а также что у 1/6 за 6—8 лет появились новые жалобы [27]. R. Marc, M. Silverstein и соавт. проанализировали 2499 историй болезни больных астмой и связанных с астмой диагнозов с 1964 по 1983 г.

Результаты наблюдений свидетельствуют о том, что ожидаемая продолжительность жизни не связана с годом начала заболевания. У пациентов старше 35 лет, страдающих бронхиальной астмой и хронической обструктивной болезнью легких, выживаемость хуже прогнозируемых величин. Астма была классифицирована как причина смерти только у 4% больных, не было никаких доказательств повышенного риска смерти среди пациентов с более поздней диагностикой астмы, что предполагает, что «обычные» пациенты с БА имеют хороший прогноз [28]. По результатам 9-летнего когортного исследования было выявлено, что ведущим фактором прогноза является состояние легочной функции, тогда как контроль БА — это фактор, определяющий ремиссию [29]. C.S. Ulrik проанализировал 36 пациентов от 2 до 35 лет. По результатам работы были сделаны выводы: для большинства из них прогноз легочной функции хороший; у больных БА с нарушением функции легких в детстве возможны угрожающие жизни нарушения функции легких. Ухудшение симптомов, гиперреактивность бронхов, эозинофилия, снижение ОФВ₁, неполная бронходилатация отрицательно влияют на длительные изменения функции легких. Необратимая обструкция дыхательных путей наблюдается только у некоторых пациентов с астмой. Раннее вмешательство противовоспалительной терапии, в первую очередь ИГКС, может положительно влиять на прогрессирование заболевания астмой [30]. Нельзя не отметить, что существует мнение, что измерение ОФВ₁ не в полной мере отражает изменения в дистальных дыхательных путях, и необходимы дополнительные методы исследования, характеризующие тяжесть и контроль БА. Например, у пациентов с неполным контролем астмы, но с хорошим ответом ФВД [31]. Однако, по данным однолетнего наблюдения [32], необходимость использования β-агонистов слабо коррелирует как с ОФВ₁, так и с ПСВ. Каждый ли случай бронхиальной астмы оканчивается обструкцией дыхательных путей?

В обзоре М. Gaga обсуждается мысль о том, что необратимая постоянная обструкция при БА — это только вопрос времени [33]. В исследовании Р. Lange и соавт. [34] были проанализированы результаты оценки объема форсированного выдоха за первую секунду среди обратившихся больных астмой и в здоровой популяции. Всего в конечном счете в исследовании приняло участие 17 506 человек. 15-летний период наблюдения был разбит на три 5-летних. При первом осмотре распространенность астмы составляла 2,3%, при втором — 3,3%, при третьем — 6,3%. У здоровых людей независимо от пола уровень $ОФВ_1$ был выше, и снижение его было медленнее по сравнению с больными бронхиальной астмой. Различия средних показателей у больных астмой и без астмы возрастала с возрастом. Курящие мужчины и женщины, больные БА, демонстрировали значительно большее снижение $ОФВ_1$, чем курящие люди, не страдающие БА. Курящие мужчины и женщины с астмой и хронической гиперсекрецией слизи демонстрировали значительно большее снижение $ОФВ_1$, чем люди без гиперсекреции слизи. В исследовании доказано что $ОФВ_1$ больных БА в среднем снижается на 38 мл в год по сравнению со снижением $ОФВ_1$ на 22 мл у здоровой популяции, что подтверждается 5-летним исследованием F. Cibella и соавт. — по их данным происходит снижение $ОФВ_1$ на 40 мл в год [35]. Однако есть данные наблюдений, свидетельствующие о снижении $ОФВ_1$ в среднем на 22 мл в год [36] и на 5 мл в год [37]. В исследовании F. Cibella и соавт. также было показана связь между возрастом, началом заболевания и функцией дыхания. На снижения $ОФВ_1$ значительно влияют возраст и пол: у молодых мужчин кривые снижения были значительно круче. Также было выявлено, что среди молодых больных, чем хуже были изначальные показатели $ОФВ_1$, тем более снижение $ОФВ_1$ было выражено в последующее время. И наоборот, у пожилых больных с поздним началом астмы снижение $ОФВ_1$ было менее выражено. При длительном течении болезни (≥ 15 лет) темпы снижения функции легких могут снизиться (что, вероятно, связано со снижением процессов ремоделирования дыхательных путей с возрастом). Вариабельные показатели $ОФВ_1$ были охарактеризованы как отрицательный прогностический признак; было показано, что вариабельность $ОФВ_1$ ассоциируется с ухудшением функции легких. Таким образом, авторы делают вывод, что к ухудшению функции легких склонны молодые больные БА с низкими базовыми показателями $ОФВ_1$ [35].

Существующие методы прогнозирования БА в зависимости от дыхательной функции в основном представляют собой математические модели. Для построения прогноза периодов течения БА разработана дискриминантная модель, включающая 31 показатель исследования и обладающая достаточными статистическими характеристиками ($\lambda = 0,032$; $F = 183,84$; $p < 0,00001$) для точного прогноза двух периодов (обострение/вне обострения) заболевания. Прогноз, разработанный математической моделью как обострение, так и периода вне обострения БА при соблюдении исходных условий лечения, оправдывается в 95—100% случаев [38]. Для флуктуационного анализа с помощью моделей множественной линейной регрессии оценивались параметры $ОФВ_1$, ПСВ и клинические признаки (кашель, продуктивность мокроты, связь с физической нагрузкой, ночные пробуждения). Метод выдает параметр α (характеризующий результат сглаживания),

который позволяет количественно оценить, насколько сильно дальние корреляции влияют на оцениваемые параметры в настоящий момент. Наличие дальних корреляций означает, что ПСВ в любой день зависит от его значения в предыдущие дни, даже в течение длительных промежутков времени в соответствии с поведением фрактала. Потенциальные взаимодействия между параметром α и генотипом были проверены на статистическую значимость F-тестом. Сила параметра α как предиктора ответа на лечение лишней раз подтверждает, что астма — это заболевание со сложной динамикой, характеризующееся параметром, определяющим количественно дальние корреляции. С практической точки зрения это означает, что если у пациента высчитывается средний (или высокий) параметр α в то время, когда он получает плацебо, то у него течение заболевания с симптомами будет на 18 (или 16) дней меньше при приеме сальметерола, что составит 11% лечения [39].

Влияние лекарственных препаратов на прогноз

Кортикостероиды являются наиболее эффективными средствами для лечения бронхиальной астмы; ИГКС стали препаратами первой линии терапии при персистирующей астме. Только кортикостероиды способны подавлять процессы хронического воспаления в дыхательных путях. На клеточном уровне кортикостероиды способны уменьшить количество воспалительных клеток в дыхательных путях, в том числе эозинофилов, Т-лимфоцитов, тучных клеток, и дендритных клеток. Эти эффекты осуществляются путем ингибирования движения воспалительных клеток в дыхательных путях, подавляя производство хемоаттрактантов — посредников и молекул адгезии, и подавляя выживание в дыхательных путях воспалительных клеток, таких как эозинофилы, Т-лимфоциты и тучные клетки. Эпителиальные клетки могут быть основной клеточной мишенью для ингаляционных кортикостероидов, которые являются основой современного лечения астмы. Таким образом, кортикостероиды имеют широкий спектр противовоспалительного действия при астме, с угнетением нескольких медиаторов воспаления и воспалительных и структурных элементов. Кроме того, кортикостероиды подавляют экспрессию множества провоспалительных генов реверсируя ацетилирование гистонов активированных провоспалительных генов [40]. В работе D. Ierodiakonou и соавт. [41] было продемонстрировано, что глюкокортикоиды могут повышать экспрессию гена, отвечающую за синтез Е-кадгерина (основного белка, обеспечивающего клеточную адгезию, благодаря которому клетки эпителия образуют сплошной покров), что клинически выражается в менее выраженном ремоделировании дыхательных путей, более медленном снижении $ОФВ_1$. В лабораторных исследованиях было показано, что использование ИГКС может предотвратить десенсибилизацию к β_2 -адренорецепторам.

Агонисты β_2 -адренорецепторов у большинства пациентов улучшают клинику за счет снижения тонуса гладких мышц бронхов. Кроме бронхорасширяющего действия, β_2 -агонисты обладают и противовоспалительным эффектом, возможно за счет потенцирования действия ИГКС [42]. В последнее время в литературе значительное внимание уделяется полиморфизму генов β_2 -адренорецепторов. Пациенты, страдающие

бронхиальной астмой, гомозиготные по 16 аминокислотной позиции в аллеле гена β_2 -адренорецептора — Arg/Arg, могут испытывать трудности с контролем бронхиальной астмы при использовании β_2 -агонистов [43]. Дальнейшие исследования показали, что гомозиготы Arg/Arg обладают сниженным ответом на β_2 -агонисты короткого действия, а на длительно действующие β_2 -агонисты эффекта не было. Также гомозиготные по аллелю Arg/Arg продемонстрировали больший риск развития неконтролируемой астмы, более быстрое снижение ФВД и более выраженную бронхореактивность, чем аллель Gly/Gly. Но при приеме ИГКС нет статистически значимых различий в этих параметрах среди мутаций Arg/Arg, Arg/Gly и Gly/Gly, что доказывает, что кортикостероиды снижают толерантность β_2 -адренорецепторов [44]. В 16-летнем исследовании 30 тыс. больных БА использование кортикостероидов было связано со снижением госпитализаций при астме на 31% (5 случаев госпитализации на 1000 в год) и повторной госпитализации — на 39% (27 повторных госпитализаций в год) [45].

Заключение. Обращает на себя внимание факт, что, несмотря на то что с течением времени менялись подходы к патофизиологии и лечению бронхиальной астмы, прогноз оставался неизменным. Любопытно, что согласно данным Американской ассоциации по борьбе с легочными заболеваниями [46] тренды смертности в 1979 и 2007 г. примерно одинаковы.

Бронхиальная астма — это генетически опосредованное гетерогенное заболевание. Некоторые гены «отвечают» за предрасположенность к астме, некоторые за степень тяжести. Существуют также гены, отвечающие за экспрессию кортикостероидов и β_2 -адренорецепторов. Очевидно, что при таком разнообразии вариантов провести прогностически ценную классификацию очень сложно. Необходимо дальнейшее изучение генетических факторов для последующего фенотипирования и диагностики. В обозримом будущем с развитием генетики можно будет формировать индивидуальное лечение.

Оксидативный стресс может быть критическим фактором развития астмы и может запускать каскады различных внутриклеточных сигнальных путей, что приводит к нарушению иммунологической толерантности и усилению аллергического воспаления. Своевременный контроль оксидативного стресса соответствующими методами имеет решающее значение для эффективного управления астмой. Ремоделирование дыхательных путей — это фактор, определяющий тяжесть БА, а следовательно, и прогноз. Следует помнить, что каждое обострение провоцирует новый оксидативный стресс, а следовательно, и ремоделирование.

Терапия глюкокортикостероидами — это один из самых эффективных методов, направленный на устранения хронического воспаления (оксидативного стресса), тем самым предотвращая дальнейшее ухудшение состояния дыхательных путей (ремоделирования).

На показатели функции внешнего дыхания влияют пол, возраст и длительность заболевания.

Исходя из теоретических выкладок, получается, что стабильное клиническое состояние больных может продолжаться неопределенно долго — до первого обострения или когда больной перестает принимать кортикостероиды. Поэтому будет уместно отождествлять понятия «контроль» и «прогноз». Полностью

справиться с оксидативным стрессом и хроническим воспалением на данном этапе развития методов лечения невозможно. Целью контроля астмы остается борьба с ремоделированием дыхательных путей, что достигается своевременным и основанным на принципах доказательной медицины лечением. При соблюдении этих условий прогноз больных бронхиальной астмой оптимистичен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Sakula, A. Henry Hyde Salter (1823—1871): a biographical sketch / A. Sakula // *Thorax*. — 1985. — Vol. 40, № 12. — P.887—888.
2. McCracken, D. Prognosis in bronchial asthma / D. McCracken // *BMJ*. — 1950. — Vol. 1, № 4650. — P.409—412.
3. Messer, J.W. Causes of death and pathologic findings in 304 cases of bronchial asthma / J.W. Messer, P.A. Gustavus, W.A. Bennet // *Chest*. — 1960. — Vol. 38, № 6. — P.616—624.
4. Pearson, B.R.S. Asthma-allergy and prognosis / B.R.S. Pearson // *Proc. roy. Soc. Med.* — 1968. — Vol. 61, № 5. — P.467—470.
5. Markowe, H.L.J. Prognosis in adult asthma: a national study / H.L.J. Markowe, C.J. Bulpitt, M.J. Shipley [et al.] // *BMJ*. — 1987. — Vol. 295, № 6602. — P.949—952.
6. Gregerson, M.B. The Curious 2000-Year Case of Asthma / M.B. Gregerson // *Psychosom. Med.* — 2000. — Vol. 62, № 6. — P.816—827.
7. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention: Updated 2010. — URL: <http://ginasthma.org>
8. Oga, T. Longitudinal changes in patient vs. physician-based outcome measures did not significantly correlate in asthma / T. Oga, K. Nishimura, M. Tsukino [et al.] // *J. Clin. Epidemiol.* — 2005 — Vol. 58, № 5. — P.532—539.
9. Barnes, K.C. Genetic studies of the etiology of asthma / K.C. Barnes // *Proc. Am. Thorac. Soc.* — 2011. — Vol. 8, № 1. — P.143—148.
10. Meyers, D.A. Genetics of asthma and allergy: what have we learned? / D.A. Meyers // *J. Allergy. Clin. Immunol.* — 2010. — Vol. 126, № 3. — P.439—446.
11. Moffatt, M.F. A Large-Scale, Consortium-Based Genomewide Association Study of Asthma / M.F. Moffatt, D.Ph. Ivo, G. Gut [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2010. — Vol. 363, № 13. — P.1211—1221.
12. Dijkstra, A. SERPINE1-675 4G/5G polymorphism is associated with asthma severity and inhaled corticosteroid response / A. Dijkstra, D.S. Postma, M. Bruinenberg [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 2011. — Vol. 38, № 5. — P.1036—1043.
13. You Sook, C. The Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Asthma / C. You Sook, Moon Hee-Bom // *Allergy Asthma Immunol. Res.* — 2010. — Vol. 2, № 3. — P.183—187.
14. Соодаева, С.К. Окислительный стресс и антиоксидантная терапия при заболеваниях органов дыхания / С.К. Соодаева // *Пульмонология*. — 2006. — № 5. — С.122—126.
15. Loukides, S. The relationships among hydrogen peroxide in expired breath condensate, airway inflammation, and asthma severity / S. Loukides, D. Bouros, G. Papatheodorou [et al.] // *Chest*. — 2002. — Vol. 121, № 2. — P.338—346.
16. Bai, T.R. Structural changes in the airways in asthma: observations and consequences / T.R. Bai, D.A. Knight // *Clin. Science*. — 2005. — Vol. 108, № 6. — P.463—477.
17. Barbato, A. Airway inflammation in childhood asthma / A. Barbato, G. Turato, S. Baraldo [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2003. — Vol. 168, № 7. — P.798—803.
18. Pohunek, P. Markers of eosinophilic inflammation and tissue re-modelling in children before clinically diagnosed bronchial asthma / P. Pohunek, J. Warner, J. Turzikova [et al.] // *Pediatr. Allergy Immunol.* — 2005. — Vol. 16, № 1. — P.43—51.
19. Fedorov, I.A. Epithelial stress and structural remodelling in childhood asthma / I.A. Fedorov, S.J. Wilson, D.E. Davies, S.T. Holgate // *Thorax*. — 2005. — Vol. 60, № 5. — P.389—394.

20. *Saglani, S.* Airway Remodeling and Inflammation in Symptomatic Infants with Reversible Airflow Obstruction / S. Saglani, K. Malmstrom, A.S. Pelkonen [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 171, № 6. — P.722—727.
21. *Kasahara, K.* Correlation between the bronchial subepithelial layer and whole airway wall thickness in patients with asthma / K. Kasahara, K. Shiba, T. Ozawa [et al.] // *Thorax.* — 2002. — Vol. 57, № 3. — P.242—246.
22. *Yamauchi, K.* Airway remodeling in asthma and its influence on clinical pathophysiology / K. Yamauchi // *Tohoku J. Exp. Med.* — 2006. — Vol. 209, № 2. — P.75—78.
23. *Szeffler, S.J.* Airway Remodeling Therapeutic Target or Not? / S.J. Szeffler // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2005. — Vol. 171, № 7. — P.672—673.
24. *James, A.L.* Airway smooth muscle thickness in asthma is related to severity but not duration of asthma / A.L. James, T.R. Bai, T. Mauad [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 2009. — Vol. 34, № 5. — P.1040—1045.
25. *Panettieri, R.A.* Asthma persistence versus progression: Does airway smooth muscle function predict irreversible airflow obstruction? / R.A. Panettieri // *Allergy Asthma Proc.* — 2009. — Vol. 30, № 2. — P.103—108.
26. *Connolly, C.K.* Sputum and pulmonary function in asthma / C.K. Connolly, N.K. Murthy, S.M. Alcock, R.J. Prescott // *Chest.* — 1997. — Vol. 112, № 4. — P.994—999.
27. *Frank, P.I.* A longitudinal study of changes in respiratory status in young adults 1993—2001 / P.I. Frank, M.L. Hazell, J.A. Morris [et al.] // *Int. J. Tuberc. Lung. Dis.* — 2007. — Vol. 11, № 3. — P.338—343.
28. *Silverstein, M.D.* Long-term survival of a cohort of community residents with asthma / M.D. Silverstein, Ch.E. Reed, E.J. O'Connell [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1994. — Vol. 33, № 331. — P.1537—1541.
29. *De Marco, R.* Prognostic factors of asthma severity: A 9-year international prospective cohort study / R. De Marco, A. Marcon, D. Jarvis [et al.] // *J. Allergy Clin. Immunol.* — 2006. — Vol. 117, № 6. — P.1249—1256.
30. *Ulrik, C.S.* Outcome of asthma: longitudinal changes in lung function / C.S. Ulrik // *Eur. Respir. J.* — 1999. — Vol. 13, № 4. — P.904—918.
31. *Scichilone, N.* The role of small airways in monitoring the response to asthma treatment: what is beyond FEV₁? / N. Scichilone, S. Battaglia, D. Olivieri, V. Bellia // *Allergy.* — 2009. — Vol. 64, № 11. — P.1563—1569.
32. *Shingo, S.* Correlation of airway obstruction and patient-reported endpoints in clinical studies / S. Shingo, J. Zhang, T.F. Reiss // *Eur. Respir. J.* — 2001. — Vol. 17, № 2. — P.220—224.
33. *Gaga, M.* Fixed obstruction in severe asthma: not just a matter of time / M. Gaga // *Eur. Respir. J.* — 2004. — Vol. 24, № 1. — P.8—10.
34. *Lange, P.* A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma / P. Lange, J. Parner, J. Vestbo [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 1998. — Vol. 339, № 17. — P.1194—1200.
35. *Cibella, F.* Lung function decline in bronchial asthma / F. Cibella, G. Cuttitta, V. Bellia [et al.] // *Chest* — 2002. — Vol. 122, № 6. — P.1944—1948.
36. *Fletcher, C.* The natural history of chronic bronchitis and emphysema: an eight-year study of early chronic obstructive lung disease in working men in London / C. Fletcher, R. Peto, C. Tinker, F.E. Speizer. — England: Oxford University Press, 1976.
37. *Burrows, B.* The course and prognosis of different forms of chronic airways obstruction in a sample from the general population / B. Burrows, J.W. Bloom, G.A. Traver, M.G. Cline // *N. Engl. J. Med.* — 1987. — Vol. 317, № 21. — P.1309—1314.
38. *Донич, С.Г.* Модель прогнозирования периодов течения бронхиальной астмы / С.Г. Донич // *Український терапевтичний журнал.* — 2008. — № 4.
39. *Thamrin, C.* Fluctuation analysis of lung function as a predictor of long-term response to β_2 -agonists / C. Thamrin, G. Stern, M.-P.F. Strippoli, C.E. Kuehni [et al.] // *Europ. Resp. J.* — 2009. — Vol. 33, № 4. — P.486—493.
40. *Barnes, P.J.* How Do Corticosteroids Work in Asthma? / P.J. Barnes, I.M. Adcock // *Ann. Intern. Med.* — 2003. — Vol. 139, № 5. — P.359—370.
41. *Ierodiakonou, D.* E-cadherin gene polymorphisms in asthma patients using inhaled corticosteroids / D. Ierodiakonou, D.S. Postma, G.H. Koppelman [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 2011. — Vol. 38, № 5. — P.1044—1052.
42. *Kips, J.C.* Long-acting inhaled β_2 -agonist therapy in asthma / J.C. Kips, R.A. Pauwels // *Am. J. Respir. Crit. Care. Med.* — 2001. — Vol. 164, № 6. — P.923—932.
43. *Glassroth, J.* The role of long-acting β -agonists in the management of asthma: analysis, meta-analysis, and more analysis / J. Glassroth // *Ann. Intern. Med.* — 2006. — Vol. 144, № 12. — P.936—937.
44. *Rebordosa, C.* ADRB2 Gly16Arg polymorphism, asthma control and lung function decline / C. Rebordosa, M. Kogevinas, S. Guerra [et al.] // *Eur. Respir. J.* — 2011. — Vol. 38, № 5. — P.1029—1035.
45. *Suissa, S.* Regular use of inhaled corticosteroids and the long term prevention of hospitalization for asthma / S. Suissa, P. Ernst, A. Kezouh // *Thorax.* — 2002. — Vol. 57, № 10. — P.880—884.
46. Trends in Asthma Morbidity and Mortality American Lung Association Epidemiology and Statistics Unit Research and Program Services Division, July, 2011.

Статья поступила 15.10.2011 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ФОНЕ СОМАТИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

РОЗАЛИЯ АКИМОВНА НАДЕЕВА, ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет»
Минздравсоцразвития РФ, кафедра общей врачебной практики

Реферат. Представлен клинический случай узлового зоба у пациентки с центральным раком легкого. Незначительные изменения показателей тиреоидных гормонов, возможные на фоне тяжелого соматического заболевания как проявления синдрома псевдодисфункции щитовидной железы, ошибочно были расценены проявлением синдрома тиреотоксикоза на фоне узлового зоба. В связи с неправильной диагностикой клинических и лабораторных проявлений и соответственно неэффективно проводимым лечением основной диагноз рака легкого был установлен в поздние сроки. Таким образом, наличие узлов в ткани щитовидной железы и субклинических изменений уровней тиреоидных гормонов не всегда свидетельствует о наличии патологии щитовидной железы, требуется более тщательное обследование и исключение другой соматической патологии.

Ключевые слова: узловой зоб, тиреотоксикоз, синдром псевдодисфункции щитовидной железы.

THE CHANGES OF THE THYROID FUNCTION DURING SOMATIC DISEASE

R.A. NADEYEVA

Abstract. The article presents a clinical case of nodular goiter in a patient with central lung cancer. Minor changes in the thyroid hormones levels have been considered to be a symptom of the thyrotoxicosis. In connection with the incorrect primary diagnosis, the lung cancer was established in the later stages. Thus, the presence of nodes in the thyroid tissue and subclinical changes in the levels of thyroid hormones does not always indicate the presence of thyroid disease, and require the exclusion of other somatic diseases.

Key words: nodular goiter, the thyrotoxicosis, the thyroid pseudodysfunction syndrome.

Узловой/многоузловой токсический зоб, или функциональная автономия щитовидной железы, является исходом длительного, продолжающегося многие годы морфогенеза йоддефицитного зоба. Поэтому это основная причина развития тиреотоксикоза у людей старше 50 лет. Несмотря на яркую клиническую картину тиреотоксикоза у молодых, у пожилых проявление заболевания может быть стертым, клиническая диагностика тиреотоксикоза может вызывать у них затруднения и требовать дифференциальной диагностики. Учитывая трудности клинической диагностики заболевания у пожилых больных, повышается роль лабораторной диагностики.

Наличие целого букета болезней в пожилом возрасте и прием в связи с этим многочисленных лекарств может оказывать влияние на показатели тиреоидных гормонов и затруднять интерпретацию результатов исследований. Недостаточное и несбалансированное питание, декомпенсированный сахарный диабет, болезни печени, сердца, цереброваскулярные нарушения и злокачественные опухоли выступают в качестве факторов, умеренно увеличивающих или подавляющих уровни тиреоидных гормонов. Данный феномен называется синдромом псевдодисфункции щитовидной железы и является в своем роде адаптационной реакцией организма. Тяжесть основного заболевания, как правило, коррелирует с выраженностью нарушений в концентрации тиреоидных гормонов. Однако при этом клинические

признаки дисфункции щитовидной железы отсутствуют, а лабораторные изменения исчезают по мере лечения основного заболевания.

Таким образом, к интерпретации результатов у больных с соматическими заболеваниями следует относиться с осторожностью, и если клиническая картина выражена неярко, постановка диагноза должна быть отложена до полного прояснения картины.

Клинический случай. Больная Л., 75 лет, астенического телосложения, с апреля предъявляла жалобы на выраженную одышку в покое, усиливающуюся при физической нагрузке, слабость. Также отмечала приступы нехватки воздуха, слабости, головокружения, похудела на 5 кг на фоне снижения аппетита.

В анамнезе серьезных заболеваний не отмечает, вела активный образ жизни, занималась спортом. Наследственность отягощена по раку желудка (у отца). По месту жительства наблюдается с диагнозом: ИБС. Пароксизмальная наджелудочковая тахикардия. Остеохондроз грудного отдела позвоночника. Лабораторные данные: общий анализ крови (ОАК) и мочи (ОАМ), СОЭ — 22 мм/ч, остальные показатели в пределах нормы. УЗИ органов брюшной полости — без значимой патологии.

Рентгенография и томография от 16 июня: слева легочный рисунок диффузно усилен, деформирован. Слева в сегментах 1—2 участок затемнения без четких

контуров. Корни не расширены, левый — малоструктурный. Позже в противотуберкулезном диспансере был исключен туберкулез (в том числе путем двухмесячной нагрузки изониазидом и рифампицином для оценки реактивных изменений).

В августе больная уехала к дочери в Казахстан, где ей был поставлен диагноз впервые выявленного тиреотоксикоза, легкое течение [Т4 общий — 136,3 нмоль/л (норма 40—120), ТТГ — 0,1 мМЕ/л (норма 0,3—4,0)], было выполнено УЗИ щитовидной железы (ЩЖ), обнаружено узловое образование справа размером 2,8 см. Пациентке были назначены тиамазол (мерказолил) 25 мг/сут, затем 15 мг/сут, дигоксин, триметазидин.

По возвращении в Казань больная обратилась к эндокринологу (08.09), отметив, что эффекта от назначенного лечения не наблюдается, а прежние жалобы (одышка, слабость, головокружение) сохраняются. В результате доза тиамазола была увеличена до 6 таблеток (30 мг/сут), к получаемым препаратам добавлен метопролол. Пункционная биопсия и тиреосцинтиграфия проведены не были. Был поставлен вопрос об оперативном лечении.

22 сентября состояние больной обострилось — наблюдалось внезапное усиление одышки и выраженная слабость в покое, колющая боль в области сердца без иррадиации, головокружение. Был поставлен диагноз: миокардиодистрофия на фоне декомпенсации тиреотоксикоза. 24 сентября больная была госпитализирована с тотальным гидротораксом слева. В ОАК СОЭ — 35 мм/ч, гемоглобин — 116 г/л. Анализ плевральной жидкости: красного цвета, проба Ривальта +++++, белок — 6,6 г/л, лейкоциты — 1350 в мл, эритроциты в большом количестве, атипические клетки и БК не обнаружены. Поставлен диагноз: экссудативный плеврит левого легкого неясной этиологии тяжелой степени. Аденома правой доли ЩЖ. Тиреотоксикоз. Было проведено лечение цефтриаксоном, тиамазолом, дигоксином, метопрололом. После выписки больная была обследована в Республиканском онкологическом диспансере, 2 ноября был поставлен диагноз: центральный рак левого легкого с метастазами в плевральную полость. Гистологический диагноз: немелкоклеточный рак.

Диагноз токсической аденомы и тиреотоксикоза у данной больной был выставлен только на основе жалоб на одышку, слабость, головокружение, незначительное похудание на фоне отсутствия аппетита. У больной отсутствовала основная жалоба, встречающаяся при тиреотоксикозе — учащенное сердцебиение. Несмотря на часто встречающееся малосимптомное течение тиреотоксикоза у пожилых, одним из основных симптомов и нередко единственным проявлением тиреотоксикоза является поражение сердца в виде тахикардии, нарушения ритма в виде фибрилляции предсердий и развития сердечной недостаточности. При наличии тиреотоксикоза характерны более выраженные изменения уровней тиреоидных гормонов, чем наблюдались у больной. В любом случае диагноз тиреотоксикоза должен был быть подтвержден характерным для токсической аденомы повышенным изолированным захватом радиоизотопа при проведении

тиреосцинтиграфии. Проведение пункционной биопсии узла щитовидной железы также было необходимо для исключения злокачественности имеющегося образования. Сомнения в наличии тиреотоксикоза могло вызвать также и отсутствие положительной динамики на фоне лечения тиреостатиками. Обращает на себя внимание отсутствие должной онкологической настороженности в отношении пациентки.

Таким образом, наличие узловых изменений в ткани щитовидной железы и субклинических изменений уровней тиреоидных гормонов в сочетании со стертой клинической картиной и отсутствием положительного ответа на тиреостатическую терапию могут свидетельствовать о псевдодисфункции ЩЖ и требуют более тщательного обследования и исключения другой соматической патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Будневский, А.В. Синдром нетиреоидных заболеваний / А.В. Будневский, Т.И. Грекова, В.Г. Бурлачук // Клиническая тиреоидология. — 2004. — Т. 2, № 1. — С. 5—9.
2. Дедов, И.И. Диагностика и лечение узлового зоба: метод. рекомендации / И.И. Дедов, Е.А. Трошина, П.В. Юшков, Г.Ф. Александрова; Эндокринологический научный центр РАМН. — Петрозаводск: ИнтелТек, 2003. — 64 с.
3. Гринева, Е.Н. Узловые образования в щитовидной железе. Диагностика и врачебная тактика / Е.Н. Гринева // Проблемы эндокринологии. — 2003. — Т. 49, № 6. — С. 59—61.
4. Мадянов, И.В. Функциональные нарушения тиреоидного статуса в практике врача: информ.-метод. письмо / И.В. Мадянов, В.А. Кичигин, А.А. Кублов [и др.]. — Чебоксары, 2004. — 15 с.
5. Трошина, Е.А. Синдром эутиреоидной патологии (Euthyroid sick syndrome) / Е.А. Трошина, Ф.М. Абдулхабирова // Проблемы эндокринологии. — 2001. — № 6. — С. 34—36.
6. Трошина, Е.А. Синдром гипотиреоза в практике интерниста: метод. пособие / Е.А. Трошина, Г.Ф. Александрова, Ф.М. Абдулхабирова, Н.В. Мазурина; под ред. Г.А. Мельниченко. — М., 2003.
7. Трошина, Е.А. Влияние некоторых лекарственных препаратов на функцию гипоталамо-гипофизарно-тиреоидной системы и эффективность заместительной терапии тиреоидными гормонами / Е.А. Трошина, Н.В. Мазурина, М.Ю. Юкина, Н.А. Огнева // Проблемы эндокринологии. — 2010. — № 3. — С. 52—56.
8. Фадеев, В.В. Гипотиреоз: руководство для врачей / В.В. Фадеев, Г.А. Мельниченко. — М.: РКИ «Соверопресс», 2002. — 216 с.
9. Chopra, I.J. Euthyroid sick syndrome: is it misnomer? / I.J. Chopra // J. Clin. Endocrinol. and Metab. — 1997. — № 2. — P. 329—334.
10. Stockigt, J.R. Thyroid hormone transport / J.R. Stockigt, C.-F. Lim, J.W. Barlow, D.J. Topliss; A.P. Weetman, A. Grossman (eds) // Pharmacotherapeutics of the thyroid gland. — Berlin, 1996. — P. 119—150.
11. Williams, G.R. Cloning and characterization of two novel thyroid hormone receptor beta isoforms / G.R. Williams // Mol. Cell. Biol. — 2000. — Vol. 20. — P. 8329—8342.

Статья поступила 10.01.2012 г.

Принята в печать 20.02.2012 г.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ АСЦИТА НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА

РАФИК ГАЛИМЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА МАЙОРОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел./факс (843)2362170, e-mail: lena2912@list.ru

ЭМИЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ПАК, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

ЭВЕЛИНА ФЕДОРОВНА РУБАНОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии

ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

РОЗА САБИРОВНА НАСЫБУЛЛИНА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии

ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

АЛЕКСАНДРА ЕВГЕНЬЕВНА БАСТРАКОВА, врач-интерн кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

СВЕТЛАНА ВАЛЕРЬЕВНА МОСКАЕВА, врач-терапевт РКБ № 3

Реферат. В статье представлены результаты обследования и наблюдения пациентки с асцитом, развившимся вследствие метастазирования злокачественного образования. Компьютерная томография, исследование асцитической жидкости позволило диагностировать причину асцита, направить на консультацию к онкологу и назначить лечение.

Ключевые слова: асцит, лапароцентез, злокачественное новообразование.

CLINICAL CASE OF ASCITES OF UNKNOWN ORIGIN

**R.G. SAYFUTDINOV, E.M. MAYOROVA, E.V. PAK, E.F. RUBANOVA,
R.S. NASYBULLINA, A.E. BASTRAKOVA, S.V. MOSKAYEVA**

Abstract. The paper presents the results of the survey and monitoring patients with ascites, developed due to metastatic malignant tumour. CT-scanning, examination of ascitic fluid allowed to diagnose the cause of ascites, to direct to oncologist for a consultation and appoint treatment.

Key words: ascites, celiocentesis, malignant tumour.

Асцит (от греч. *askos* — сумка, мешок) — это состояние, при котором наблюдается патологическое накопление жидкости в брюшной полости. Фоном для развития асцита в 81,5% случаев являются заболевания печени (цирроз печени, острый алкогольный гепатит, цирроз-рак), в 10% — злокачественные опухоли, в 3% — застойная сердечная недостаточность, в 1,7% — туберкулезный перитонит. Более редкими причинами являются нефротический синдром, острый панкреатит. Перкуторно асцит выявляется при накоплении 1,5—2 л жидкости. При меньшем количестве жидкости тимпанический звук будет выявляться над всей поверхностью живота. При впервые выявленном асците, подозрении на инфицирование асцитической жидкости, злокачественную опухоль необходимо провести диагностический лапароцентез. Информативность анализа асцитической жидкости трудно переоценить. Исследование асцитической жидкости начинают с визуальной оценки ее цвета: соломенно-желтый характерен для цирроза печени, нефротического синдрома, сердечной недостаточности; геморрагический — для канцероматоза, панкреатита; мутный — для перитонита, панкреатита, туберкулеза; молочно-белый — для хилезного асцита.

Исследование белка позволяет дифференцировать транссудат и экссудат: в транссудате белка менее 25 г/л (цирроз печени, гипоальбуминемия), в экссудате — более 30 г/л (малигнизация, воспаление). Общепринятым является подсчет градиента «сывороточный альбумин/альбумин асцитической жидкости» (SAAG), который позволяет предположить причину развития асцита, а также прогнозировать риск инфицирования

асцитической жидкости. Важным показателем является клеточный состав асцитической жидкости и цитологическое исследование, направленное на выявление атипичных клеток.

Представляем *клинический случай* асцита неясного генеза. Больная В., 57 лет, поступила 10 октября 2011 г. в терапевтическое отделение РКБ № 3 с жалобами на одышку, возникающую при подъеме на один лестничный пролет, купирующуюся отдыхом, усиливающуюся в горизонтальном положении; появление отеков нижних конечностей, передней брюшной стенки, поясничной области; ноющие боли в правом подреберье и эпигастрии; увеличение живота в объеме.

Из анамнеза. Впервые появились отеки голеней с апреля 2011 г., по этому поводу наблюдалась у сосудистого хирурга с диагнозом ХВН. Принимала детралекс с положительным эффектом. С конца мая — вновь нарастание отеков, принимала какие-то лекарства (названий не помнит), резкое ухудшение — около 10 дней назад в виде появления одышки, быстрого нарастания отеков, увеличения живота в объеме. Вызвала участкового врача, была направлена на экстренную госпитализацию с диагнозом: нарастающая ХСН, ИБС. Нарушения ритма. Пароксизмальная синусовая тахикардия. Тромбоз брюшного отдела аорты.

Анамнез жизни. Перенесенные заболевания: киста печени; ХВН около 10 лет; холецистэктомия (2006).

Туберкулез, гепатит, ВИЧ, венерические заболевания отрицает. Наследственный анамнез неотягощен. Аллергологический анамнез: без особенностей. Гемотрансфузия: кровь не переливалась. Гинекологический

анамнез: менопауза 7 лет, р-2. Вредные привычки: не курит, алкоголь не употребляет.

Общий осмотр. Температура тела — 36,6°С; рост — 162 см; вес — 67 кг; ИМТ — 25,5.

Объективно состояние тяжелое. Кожные покровы и видимые слизистые чистые, физиологической окраски. Периферические лимфоузлы увеличены: надключичные, подмышечные, паховые до 1 см в диаметре. В латеральной области грудной клетки справа пальпируется плотное образование около 3 см в диаметре, безболезненное. Молочные железы мягкие, безболезненные, визуально правая молочная железа увеличена в размерах. Новообразования не пальпируются. Зев интактный. Носовое дыхание свободное. Голосовое дрожание не изменено над симметричными участками легких. Перкуторно — легочный звук. Аускультативно: жесткое дыхание, несколько ослаблено в нижних отделах с обеих сторон, ЧДД — 22 в мин. Границы сердца и верхушечный толчок в пределах нормы. Тоны сердца ритмичные, приглушены, ЧСС — 70 уд/мин, шумов нет. АД — 120/80 мм рт.ст. Пульсация на периферических сосудах ослаблена, шумы не выслушиваются. Живот значительно увеличен в размерах за счет асцита, при пальпации болезненный в правом подреберье. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. Пальпация печени затруднена из-за асцита, перкуторно (+2—3 см). Селезенка не пальпируется из-за асцита. Синдром Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Массивные отеки нижних конечностей до паховой складки, передней брюшной стенки, поясничной области. Диурез снижен, стул — склонность к запорам.

Диагноз при поступлении: отечный синдром неясной этиологии. Асцит. Анасарка. Гепатомегалия. Киста печени. ХСН? Рак органов малого таза?

Данные лабораторных и инструментальных исследований:

ОАК (10.10.2011): лейкоциты — $8,0 \times 10^9/\text{л}$; эритроциты — $4,76 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин — 131 г/л; гематокрит — 40,1%; тромбоциты — $544 \times 10^9/\text{л}$; гранулоциты — 78,9%; палочкоядерные — 8%; сегментоядерные — 68%; эозинофилы — 0%; базофилы — 1%; моноциты — 6%; лимфоциты — 17%; СОЭ — 41 мм/ч.

ОАК (14.10.2011): лейкоциты — $8,1 \times 10^9/\text{л}$; эритроциты — $6,0 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин — 161 г/л; гематокрит — 50,6%; тромбоциты — $433 \times 10^9/\text{л}$; палочкоядерные — 7%; сегментоядерные — 53%; эозинофилы — 3%; базофилы — 0%; моноциты — 16%; лимфоциты — 21%; СОЭ — 45 мм/ч.

Биохимический анализ крови: АЛТ — 13 Ед/л, АСТ — 34 Ед/л, глюкоза — 6,62 ммоль/л; мочевины — 5,4 ммоль/л; креатинин — 121 ммоль/л; холестерин — 5,38 ммоль/л; триглицериды — 1,12 ммоль/л; общий билирубин — 8,9 мкмоль/л; глюкоза — 4,4 ммоль/л.

ОАМ: цвет соломенный; уд.вес — 1010, реакция кислая, следы белка, глюкоза (–), эпителий плоский 3, 5, 6 в поле зрения, лейкоциты — 2, 2, 4 в поле зрения, слизь +.

Коагулограмма: АЧТВ — 27,9 с (норма — 7—11 мин), фибриноген — 2,2 г/л; фибринолитическая активность — 3 ч 15 мин (норма — 3—5 ч); МНО — 1,17 ед; фибриноген В отриц.

ЭКГ: синусовая тахикардия с ЧСС 99 уд/мин, нормальное положение электрической оси сердца.

ФЛГ: в легких очаговых и инфильтративных изменений не выявлено. Усиление легочного рисунка в прикорневых и медиально-базальных отделах. Корни:

несколько расширена левая ветвь легочной артерии. Высокое стояние куполов диафрагмы. Уплотнение добавочно междолевой плевры. Не исключается наличие небольшого количества выпота в плевральных полостях. ССТ: границы сердечной тени несколько расширены. КТИ — 0,52—0,53. Уплотнена дуга аорты, несколько расширен восходящий отдел аорты.

ФГДС: органической патологии не выявлено.

ЭхоКС: Ао — 3,2 см, уплотнена; ЛП — 43 мм; КДР — 4,5 мм; КСР — 3,1 мм; ФВ — 58%; зоны гипо- и акинезии не выявлены, ТМЖП — 0,9 см; ТЗСЛЖ — 1,0 см; АК — 1,6 см; МК-противофаза есть. ПЖ — 33 мм; признаки умеренной легочной гипертензии, Р=34 мм рт.ст.; признаки недостаточности митрального клапана I степени; трикуспидального клапана I—II степени. Заключение: дилатация полости ПЖ и полости ЛП, недостаточность ТК I—II степени, диастолическая дисфункция миокарда обоих желудочков, признаки умеренной легочной гипертензии.

УЗИ ОБП: печень: ПД — 160 мм, ЛД — 106 мм. Структура неоднородная. V.P. — 10 мм, V.c.inf. — 31 мм. Желчный пузырь удален. Холедох — 4 мм. Поджелудочная железа не увеличена, неоднородная. Почки: патологии не обнаружено. Определяется большое количество свободной жидкости в брюшной полости.

УЗИ органов малого таза: свободная жидкость в подпеченочном пространстве до 30 мм.

Осмотр гинеколога: диагноз: опущение задней стенки влагалища.

14.10.2011 г. была осмотрена хирургом с проведением лапароцентеза. Эвакуировано 11 литров серозной мутной жидкости. Осложнений не было. Жидкость направлена в лабораторию на цитологическое исследование.

Исследование выпотной жидкости: количество 200 мл; цвет соломенно-желтый, мутная; уд. вес — 1020; проба Ривольта отриц.; белок — 26,4 г/л; микроскопия нативного препарата: лейкоциты в большом количестве, эритроциты 20, 23, 34 в поле зрения; перстневидные клетки 2, 4, 5 в поле зрения. Цитологическое описание: большое количество коллагеновых атипических клеток, спящих друг с другом. Большой полиморфизм клеток и ядер с наличием нуклеол.

КТ ОГК, брюшной полости: объемное образование в нижних отделах переднего средостения, не исключается липосаркома. Правосторонний гидроторакс. Лимфаденопатия средостения. Асцит.

Лечение. Ацетилсалициловая кислота 0,125 г 1 раз в день вечером; верошпирон 0,05 г 2 раза в день; дротаверин 0,04 г 3 раза в день; омега-3 0,02 г 2 раза в день; платифиллина р-р подкожно 0,2% 1,00 мл 1 раз в день; фуросемида р-р 80 мг внутривенно струйно; гипотиазид 0,0125 г 1 раз в день.

На фоне проведенного лечения отмечала некоторое улучшение общего состояния, уменьшение одышки и слабости, но сохранялись боли в правом подреберье, вздутие живота, массивные отеки нижних конечностей до паховой складки.

Учитывая данные результатов обследований было дано направление в онкодиспансер с диагнозом: липосаркома нижнего отдела средостения. Лимфаденопатия средостения. Правосторонний гидроторакс. Асцит.

Последующая информация получена со слов родственников. После обследования в онкодиспансере выставлен окончательный диагноз: рак молочной же-

лезы IVb стадии. T₀N₁M₁. Рекомендовано проведение химиотерапии.

Представленный клинический случай интересен тем, что скопление жидкости в брюшной полости является самой частой, но не единственной причиной увеличения размера живота и растяжения его стенки. Также необходимо исключить беременность, растяжение кишечника газами, кисты (яичника, брыжейки, ретроперитонеальные), растяжение полых органов — желудка, мочевого пузыря, ожирение. На практике чаще на 1-м месте под вопросом стоит цирроз печени и сердечная недостаточность, и не предполагаются злокачественные процессы, которые могут быть причиной асцита. Одно из таких заболеваний — рак молочной железы (РМЖ) — наиболее распространенное злокачественное новообразование у женщин, занимающее 1-е место в структуре онкологической заболеваемости и являющееся одной из главных причин смертности женщин. Локализация рака в молочной железе имеет прогностическое значение, что обусловлено путями лимфооттока из разных квадрантов молочной железы. Метастазирование рака в подмышечные лимфатические узлы наиболее часто происходит из опухолей,

расположенных в подареолярной зоне и на границе наружных и внутренних квадрантов железы; опухоли, расположенные в медиальных и центральных отделах молочной железы, могут метастазировать в парастернальные лимфатические узлы, что может затруднять диагностику на догоспитальном этапе.

Литература

1. Галеева, З.М. Особенности ведения пациентов с асцитом / З.М. Галеева // Практическая медицина. — 2011. — № 1 (48). — С.62—65.
2. Егоров, И.В. Трудности в дифференциальной диагностике сердечной недостаточности / И.В. Егоров // Русский медицинский журнал. — 2010. — С.1146.
3. Ганцев, Ш.Х. Онкология / Ш.Х. Ганцев. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006.
4. Возный, Э.К. Специальные клинические ситуации: метастазы в легкие, плевру, печени, головной мозг / Э.К. Возный, Н.Ю. Добров, С.А. Большаков // Практическая онкология. — 2011.
5. Виноградов, А.В. Дифференциальная диагностика внутренних болезней / А.В. Виноградов. — М.: Медицинское информационное агентство, 2001. — Т. 1.

Статья поступила 10.09.2011 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

© Сайфутдинов Р.Г., Пак Э.В., Гарипова А.Ф., 2012

УДК 612.178.6+616.12-008.311

СИНДРОМ УДЛИНЕННОГО ИНТЕРВАЛА QT В ПРАКТИКЕ КАРДИОЛОГА (демонстрация клинического случая)

РАФИК ГАЛИМИЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел. (843)236-87-86

ЭМИЛИЯ ВЛАДИМИРОВНА ПАК, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел. (843)236-43-91

АЛСУ ФАРИТОВНА ГАРИПОВА, аспирант кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, тел. (843)236-43-91

Реферат. Представлен клинический случай синдрома удлиненного интервала QT наследственного генеза. Его демонстрация представляет большой интерес для клиницистов с точки зрения этиологии серьезных нарушений ритма и проводимости у молодой женщины, не имеющей в анамнезе органической патологии сердца. В большинстве случаев в основе их возникновения лежит синдром удлиненного интервала QT.

Ключевые слова: синдром удлиненного интервала QT, синкопальные состояния, пароксизм желудочковой тахикардии, синдром WPW.

QT PROLONGATION SYNDROME IN CARDIOLOGY PRACTICE (demonstration of clinical case)

R.G. SAYFUTDINOV, E.V. PAK, A.F. GARIPOVA

Abstract. Presented a clinical case of long QT syndrome, a hereditary genesis. Its demonstration of great interest to clinicians in terms of the etiology of serious arrhythmias and conduction of a young woman with no history of organic heart disease. In most cases, the basis of their origin lays prolongation of the interval QT syndrome.

Key words: long QT-interval syndrome, syncope, paroxysms of ventricular tachycardia, WPW syndrome.

Пациентка К., 38 лет, поступила в терапевтическое отделение с жалобами на слабость, потливость, ежедневные перебои в работе сердца при небольшой физической нагрузке, редкие кратковременные эпизоды учащенного сердцебиения, сопровождающиеся выраженной одышкой, полубморочным

состоянием, возникающие внезапно и купирующиеся самостоятельно. В анамнезе 2 эпизода потери сознания в 2005 и в 2008 г., возникавшие при физических нагрузках. Впервые перебои в работе сердца стала отмечать в возрасте 18 лет в момент физических нагрузок. К врачам не обращалась, никогда не обследовалась.

Последние 5 лет отмечает ухудшение состояния: учащение перебоев в работе сердца, появление их даже в покое. Стали беспокоить вышеописанные приступы учащенного сердцебиения, были 2 эпизода синкопального состояния. Наследственность отягощена по заболеваниям сердца: отец страдает ишемической болезнью сердца, перенес острый инфаркт миокарда, у матери гипертоническая болезнь.

При поступлении состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Телосложение нормостеническое. Положение активное. Кожные покровы физиологической окраски. Отеков нет. При перкуссии легких определяется легочной звук. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД — 16 в мин. Пульс аритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения, с частотой 80 уд/мин. Границы относительной сердечной тупости увеличены на 1,5 см кнаружи от левой среднеключичной линии в пятом межреберье. Тоны ясные, аритмичные, за счет экстрасистол. Пульсация на периферических сосудах удовлетворительная, шумов нет. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень не увеличена. Размеры по Курлову 9, 8, 7 см. Селезенка не увеличена. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Диурез не нарушен.

На ЭКГ при поступлении (рис. 1): ритм синусовый с ЧСС 80 уд/мин. Горизонтальное положение ЭОС ($\alpha + 5$). Частая желудочковая экстрасистолия по типу тригеминии. QT=400 мс, QTс (по формуле Базетта) = 450 мс.

Лабораторные данные. *Общий анализ крови:* лейкоциты — $5,1 \times 10^9/\text{л}$; палочкоядерные — 1%; сегментоядерные — 54%; эозинофилы — 4%; моноциты — 7%; лимфоциты — 35%; эритроциты — $4,48 \times 10^{12}/\text{л}$; гемоглобин — 13,5 г/л; гематокрит — 39,7%; тромбоциты — $249 \times 10^9/\text{л}$; СОЭ — 9 мм/ч.

Биохимический анализ крови: Na — 142 ммоль/л; К — 4,57 ммоль/л; АЛТ — 16 Ед/л; АСТ — 19 Ед/л; глюкоза — 4,88 ммоль/л; общий холестерин — 5,93 ммоль/л; триглицериды — 0,93 ммоль/л; мочевины — 3 ммоль/л; креатинин — 74 ммоль/л.

Общий анализ мочи: цвет светло-желтый; уд. вес — 1018, реакция кислая; белок отр.; сахар отр.; эпителий плоский, единичные в поле зрения; лейкоциты — 0, 1, 2 в поле зрения; эритроциты — 0, 1 в поле зрения.

ЭхоКГ: размер левого предсердия 4,1 см. Полость левого желудочка расширена: КДР — 5,6 см, КСР — 4,3 см. Сократимость миокарда левого желудочка снижена — ФВ ЛЖ — 46%. Межжелудочковая перегородка — 0,9 см. Задняя стенка левого желудочка — 1,0 см. Аортальный клапан — 1,7 см. Митральный клапан: противофаза есть. Пик А равен пику Е. Правый желудочек — 2,9 см. Заключение: дилатация полости левого предсердия, снижение сократительной функции миокарда, диастолическая дисфункция миокарда обоих желудочков.

По холтеровскому мониторингованию (ХМ) ЭКГ выявлена частая политопная желудочковая экстрасистолия, два коротких эпизода пароксизма желудочковой тахикардии (рис. 2), удлинение интервала QT до 460 мс. Был зарегистрирован эпизод преходящего синдрома WPW (рис. 3).

Для уточнения этиологии заболевания были изучены электрокардиограммы ближайших родственников больной. Выяснилось, что отца пациентки беспокоят приступы учащенного сердцебиения, на его ЭКГ имеется синдром WPW. QTс = 420 мс. (см. рис. 3).

На ЭКГ сына пациентки (рис. 4) обращает внимание нерегулярный синусовый ритм, синдром ранней реполяризации желудочков. QTс = 405 мс.

Учитывая изменения на ЭКГ (частая политопная желудочковая экстрасистолия, короткие эпизоды желудочковой тахисистолы, преходящий синдром WPW, удлинение интервала QT), отягощенную наследственность (у отца — синдром WPW, перенесенный ОИМ в анамнезе, у сына — синдром ранней реполяризации желудочков), начало заболевания с 18 лет, отсутствие у больной указания на перенесенное органическое поражение сердца (ревматизм, миокардит, артериальная гипертензия) можно думать о врожденной, генетически обусловленной патологии сердца.

Выставлен диагноз: синдром удлиненного QT-интервала наследственного генеза. Нарушение ритма в виде частой политопной желудочковой экстрасистолы с эпизодами пароксизмов желудочковой тахикардии. Преходящий синдром WPW. ХСН I, ФК III.

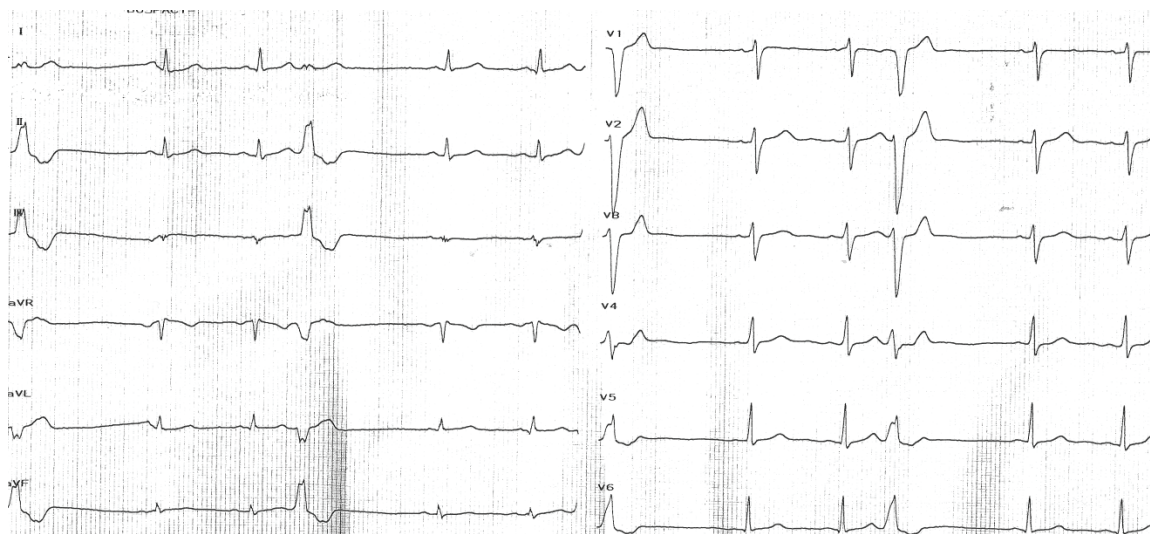


Рис. 1. Политопная желудочковая экстрасистолия (25 мм/с)

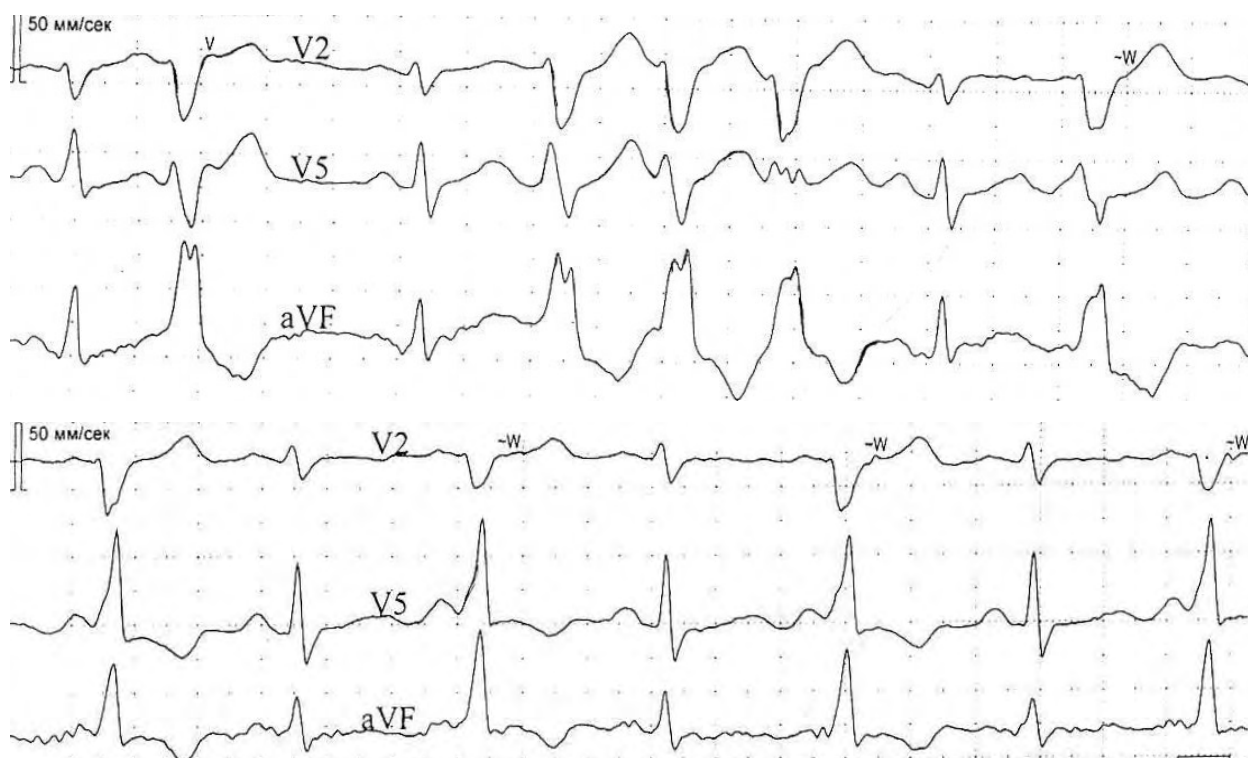


Рис. 2. Эпизод пароксизма желудочковой тахикардии

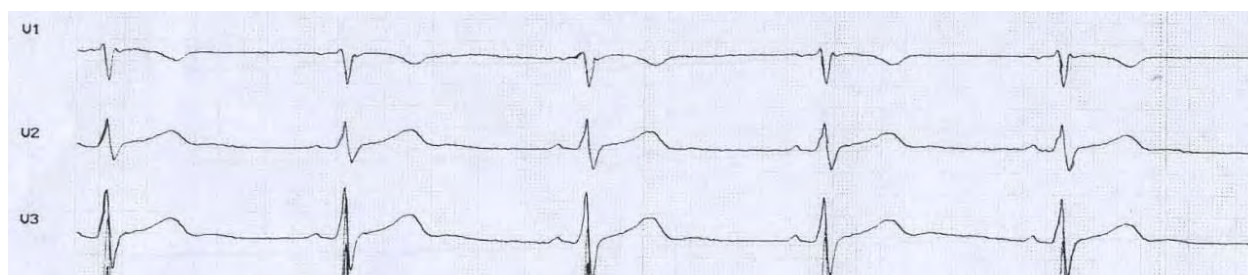


Рис. 3. Преходящий синдром WPW

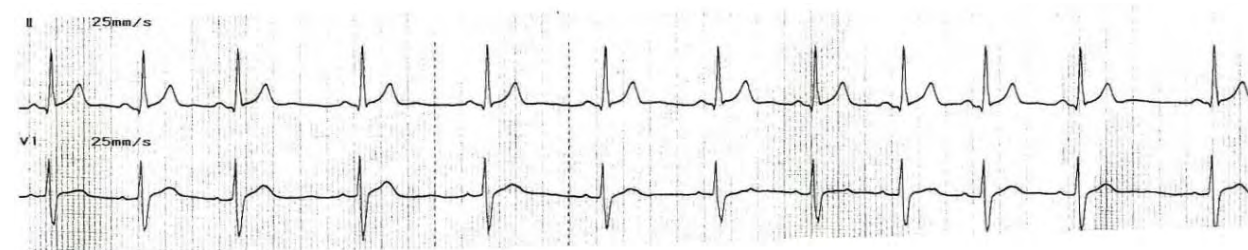


Рис. 4. Синдром ранней реполяризации желудочков

Проводимое лечение: метопролол по 12,5 мг 2 раза в день, аспаркам по 2 табл. 3 раза в день.

За время пребывания в стационаре состояние пациентки значительно улучшилось, количество желудочковых экстрасистол сократилось, эпизодов желудочковых тахисистол не наблюдалось (проводилось ХМ ЭКГ в динамике).

Рекомендовано: консультация аритмолога, продолжить прием β -адреноблокаторов.

Больная была проконсультирована аритмологом, который рекомендовал имплантацию ЭКС.

Демонстрация данного клинического случая представляет большой практический интерес с точки зрения выяснения причин обморочных состояний. В большинстве случаев в их основе лежат различные нарушения ритма, обусловленные удлинением интервала QT.

Статья поступила 12.01.2012 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

НАБЛЮДЕНИЕ РАКА ЖЕЛУДКА, ОСЛОЖНИВШЕГОСЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ ПЕРИКАРДИТОМ И ГЕМОТАМПОНАДОЙ

ЛАРИСА ВИКТОРОВНА ТОКАРЕВА, начальник отделения реанимации интенсивной терапии № 1
ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России», Москва, тел. +7(916)544-383, e-mail: tokarevalv@inbox.ru

ЕВГЕНИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ ЖИЛЯЕВ, докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 2

ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет»,

врач Консультативно-диагностического отделения ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России»,

Москва, тел. +7(916)620-14-93, e-mail: zhilyayev@mail.ru

ВЛАДИМИР СЕМЕНОВИЧ ТЕБЕНИХИН, канд. мед. наук, начальник патолого-анатомического отделения

ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России», Москва

МАРИНА АЛЕКСАНДРОВНА ГРИШКИНА, врач отделения реанимации интенсивной терапии № 1

ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России», Москва, тел. +7(499)943-04-33

ЛЮДМИЛА НИКОЛАЕВНА СОБОЛЕВА, начальник 3-го терапевтического отделения

ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России», Москва, тел. +7(916)159-07-25

Реферат. Представлено редкое наблюдение геморрагического перикардита и гемоперикарда, ставших первыми клиническими проявлениями низкодифференцированной аденокарциномы антрального отдела желудка у больного 52 лет. Эпизод острой тампонады был купирован перикардиоцентезом, однако через несколько часов развилась гемотампонада, потребовавшая перикардотомии. Смерть пациента наступила через 7 сут от одновременно развившихся тромбоэмболии легочной артерии и желудочно-кишечного кровотечения.

Ключевые слова: геморрагический перикардит, гемоперикард, рак желудка, аденокарцинома.

THE CASE OF STOMACH CANCER COMPLICATED WITH HEMORRHAGIC PERICARDITIS AND HEMOPERICARDIUM

L. V. TOKAREVA, E. V. ZHILYAEV, V. S. TEBENIKHIN, M. A. GRISHKINA, L. N. SOBOLEVA

Abstract. The rare case of hemorrhagic pericarditis and hemopericardium as a first clinical manifestation of stomach low-grade differentiated adenocarcinoma in male patient 52 years old is presented. Acute cardiac tamponade was terminated by pericardiocentesis. However after a few hours hemopericardium appeared, which forced to perform the pericardiotomy. Patient died due to appeared at the same time pulmonary thromboembolism and stomach bleeding.

Key words: hemorrhagic pericarditis, hemopericardium, stomach cancer, adenocarcinoma.

Тампонада сердца (ТС) является одним из наиболее тяжелых неотложных состояний в кардиологической практике. Данная ситуация предполагает неотложный перикардиоцентез. План дальнейших мероприятий и прогноз пациента зависят от причины тампонады. Иллюстрацией сложности дифференциальной диагностики геморрагического перикардита может служить следующее клиническое наблюдение.

Больной Ф., 52 лет, переведен в отделение реанимации Главного клинического госпиталя МВД России 30.08.2010 из Центральной районной больницы г. Озеры Московской области, где находился с 28.08.2010 в связи с выраженной одышкой, усиливающейся при малейшей физической нагрузке, слабости, эпизоды потери сознания.

На момент поступления предъявлял жалобы на дискомфорт за грудиной, перебои в работе сердца, одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, кашель с отделением светлой слизистой мокроты (дважды в мокроте отмечались прожилки крови), общую слабость, отеки нижних конечностей, увеличение веса (за последние 10 дней прибавка в весе около 6 кг), изжогу, тошноту, периодически — рвоту съеденной пищей.

Считал себя больным в течение 7 дней, когда стала беспокоить одышка, которая прогрессивно нарастала. Со слов родственников отмечалась потеря сознания.

За последние 2 сут перед переводом в ГКГ резко ухудшилось состояние: выраженная одышка, повторный эпизод потери сознания.

У пациента в течение 18 лет диагностировалась гипертоническая болезнь II стадии, около 9 лет — пароксизмальная форма фибрилляции предсердий. Гипотензивные препараты принимал эпизодически. При осмотре состояние тяжелое. Кожные покровы бледные, повышенной влажности. Цианоз губ. Выраженные отеки голеней и стоп. Трофические изменения кожных покровов голеней и стоп. В левой надключичной и передней шейной областях пальпируются множественные плотные узлы размером от гороха до крупного боба. ЧДД в покое — 26—29 в мин. Аускультативно дыхание везикулярное, резко ослаблено с обеих сторон, больше справа, в нижних отделах с обеих сторон выслушивается умеренное количество мелкопузырчатых влажных хрипов. Сатурация при дыхании атмосферным воздухом — 87—88%, при дыхании кислородно-воздушной смесью — 96—97%. Тоны сердца приглушены, аритмичные. АД — 135/65 мм рт.ст. На ЭКГ-мониторе регистрируется фибрилляция предсердий с частотой желудочковых сокращений (ЧЖС) 160—152 в мин. Язык влажный, обложен белым налетом. Живот увеличен в объеме за счет подкожно-жировой клетчатки и асцита, безболезненный. Печень выступает из-под края реберной дуги на 4—5 см,

безболезненная. Мочеиспускание безболезненное, учащенное, небольшими порциями.

Данные лабораторного обследования представлены в табл. 1.

На ЭКГ фибрилляция предсердий с ЧСС 155 уд/мин, отрицательный Т в II, aVF, V₄₋₆ (рис. 1).

На рентгенограмме органов грудной клетки, сделанной в положении лежа, патологии не выявлено.

Таблица 1

Динамика лабораторных показателей больного Ф.

Показатель	Норма	30.08.10	31.08.10	05.08.10
Гемоглобин, г/л	130—160	126	105	108
Гематокрит, %	35—45	34,0	31,0	32
Лейкоциты, тыс./мкл	4,01—9,0	16,6	30,6	30,3
Тромбоциты, тыс./мкл	180—320	408	216	170
Сегментоядерные нейтрофилы, %	45—70	85,1	77	74,7
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1—5	1	12	5
Юные, %	0		2	
Миелоциты, %	0			2
Лимфоциты, %	0	4,8	5	3,9
СОЭ, мм/ч	2—10	23		25
Глюкоза, ммоль/л	3,5—5,5	8,1		7,4
Билирубин общий, мкмоль/л	5—21	14,0		
Креатинин, мкмоль/л	53—115	203	133	144
Мочевая кислота, мкмоль/л	184—547	1021		
Мочевина, ммоль/л	3,2—8,3	25,3	20,9	21
Холестерин, ммоль/л	3,6—5,2	3,56		
Общий белок, г/л	57—82	61		
Амилаза, Ед/л	30—118	92		531
КФК, Ед/л	32—294	249		
АСТ, Ед/л	10—34	1135	135	
АЛТ, Ед/л	10—49	1008	337	
ЛДГ, Ед/л	120—246	1133	627	
МВ КФК, Ед/л	до 25	39		
Натрий, ммоль/л	132—146	136	144	144
Калий, ммоль/л	3,7—5,3	4,11	2,98	4,6
pH крови	7,35—7,45	7,46	7,12	7,15
pCO ₂ , мм рт.ст.	35—45	29,3	52,4	52,9
pO ₂ , мм рт.ст.	95—101	90,2	120,4	54,2
Д-димер, мкг/л	64—246	423		727
ПТИ, %	70—110	60	19	86
Тромбиновое время, с	28—32	18	Не сверт.	18
АЧТВ, с	30—46	41	Не сверт.	33
Фибриноген, г/л	1,75—3,5	5,62	3,4	3,8
СА 19-9, Е/мл	до 37		414,7	

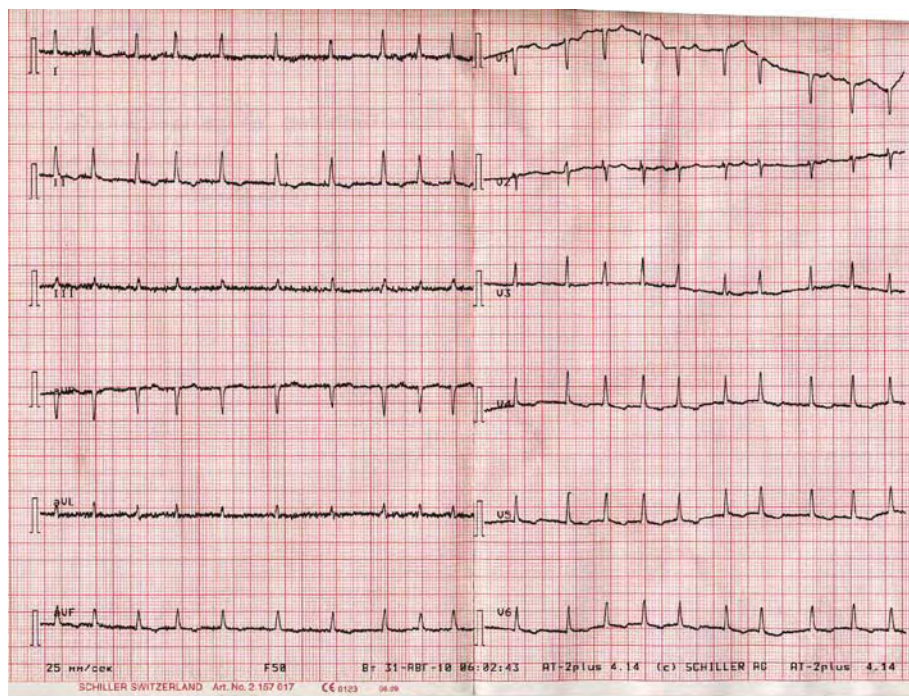


Рис. 1. Электрокардиограмма больного Ф. при поступлении в ГКГ МВД России



Рис. 2. Эхокардиография больного Ф. до проведения перикардиоцентеза. Выявляется значительное эхосвободное пространство вокруг сердца

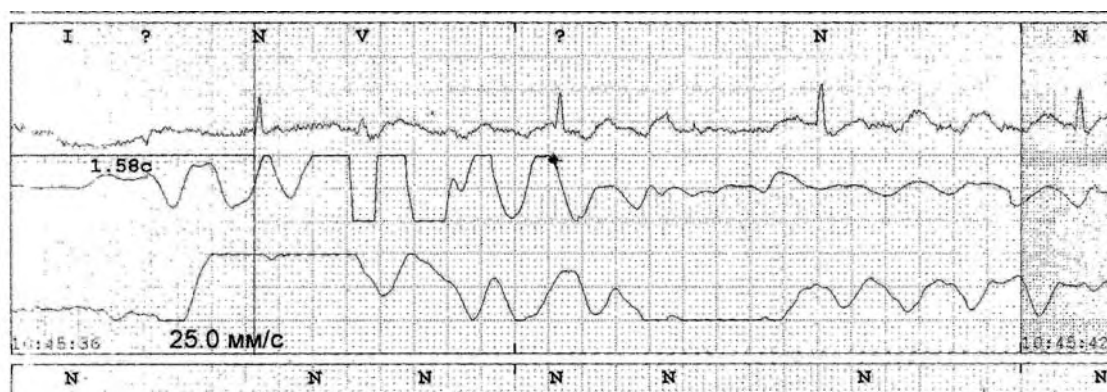


Рис. 3. Мониторная запись сердечного ритма в момент развития брадикардии и утраты сознания. RR-интервалы 1,5—2,0 с

При ЭхоКГ 31.09.2010 обнаружен выпот в полости перикарда до 1700 мл (рис. 2).

Состояние расценено как острая тампонада сердца, в связи с чем в неотложном порядке выполнена пункция и дренирование перикарда. Удалено 950 мл геморрагической жидкости. Несмотря на удаление содержимого из полости перикарда, у пациента развилась картина тампонады сердца с резкой брадикардией (рис. 3), потерей сознания, остановкой дыхания, утратой сознания, в связи с чем пациент переведен на искусственную вентиляцию легких.

В экстренном порядке выполнена операция (хирург — канд. мед. наук В.Н. Завгородний, ассистенты — Г.П. Сорокин и Д.И. Зыбин): стернотомия, ревизия полости перикарда, дренирование переднего средостения и полости перикарда. В полости перикарда преимущественно за правым желудочком обнаружены тромботические массы, источник кровотечения выявлен не был. В послеоперационном периоде в течение первых суток отмечалось геморрагическое отделяемое из переднего средостения в общем объеме до 2200 мл. При гистологическом исследовании в тромботических массах выявлены комплексы железистого рака. При контрольной ЭхоКГ (01.09.2010) жидкость в полости перикарда не выявлена.

03.09.2010 выполнена КТ органов грудной клетки, при которой обнаружены двусторонний гидроторакс, остеопластическое поражение тел позвонков Th 5,6,7,12 и L1 с очагами деструкции от 6 до 12 мм, лимфоаденопатия шеи, средостения (до 15 мм) и забрюшинного пространства (рис. 4). При диагностической пункции плевральных полостей под ультразвуковым контролем получено небольшое количество геморрагического отделяемого.

В ходе эзофагогастродуоденоскопии (03.09.2010) на границе тела и антрального отдела желудка по большой кривизне определяется изъязвление полигональной формы диаметром до 2—2,5 см, дно покрыто плотным налетом фибрина, края бугристые (размеры перифокального процесса до 3,5 см), конвергенция складок. При гистологическом исследовании обнаружена низкодифференцированная слизеобразующая аденокарцинома желудка.

При фибробронхоскопии патологии не выявлено.

Состояние пациента в последующие 7 дней оставалось крайне тяжелым. В послеоперационном периоде на фоне массивной гемотрансфузии нарастали проявления острой дыхательной недостаточности, гипоксемия, гиперкапния, дыхательный и метаболический ацидоз, продолжал снижаться уровень сознания до

комы III степени. При динамическом эндоскопическом контроле 06.09.2010 выявлены признаки состоявшегося кровотечения из язвенного дефекта желудка. На фоне прогрессивного ухудшения состояния в тот же день констатирована смерть.

Клинически был диагностирован железистый рак неуточненной локализации (предположительно желудка, результаты гистологического исследования желудка к моменту смерти пациента не были получены) с множественным метастатическим поражением лимфоузлов, перикарда, тел позвонков, осложнившийся геморрагическим перикардитом и гемотампонадой сердца, ДВС-синдромом, коагулопатией потребления, постгеморрагической анемией.

На аутопсии: в просвете всех долевого ветвей легочной артерии слева и верхнедолевой ветви справа имеются «червеобразные» тромбы. Выявляются увеличенные лимфатические узлы средостения в большом количестве (паратрахеальные, бифуркационные, в воротах легких) плотно-эластичной и плотноватой консистенции до 1,5 см в периметре, на разрезе серо-черные и черные. Полость перикарда ушита шовным материалом, жидкости не содержит. Жировая клетчатка переднего средостения пропитана кровью. Сердце размером 12×10×6,5 см. Эпикард пестрого вида: серо-красный, местами синюшный с массивными, плотноватыми наложениями серо-белого и серо-желтого цвета. Парааортальные лимфатические узлы выявляются с обеих сторон в большом количестве, плотноватой консистенции, диаметром до 1 см, на разрезе серо-белые и белые. Желудок обычных размеров, на границе тела желудка и антрального отдела по большой кривизне имеется опухолевое образование «блюдцеобразной» формы с плотными краями с изъязвлением темно-бордового цвета в центре, с конвергенцией складок слизистой оболочки к опухолевому образованию. На разрезе опухоль плотной консистенции, белесоватая, прорастает всю толщу стенки желудка. Регионарные лимфатические узлы обнаруживаются в большом количестве, расположены по большой и малой кривизне желудка, диаметром до 2 см, на разрезе плотные, белого цвета. В просвете кишок скудное содержимое, соответствующее отделам, с примесью измененной крови в тонкой кишке на всем протяжении и в начальных отделах толстой кишки. Грудные позвонки (5, 6, 7 и 12-й) и первый поясничный позвонок на распиле резко плотные, белесовато-желтые.

Гистологически: на эпикарде — массивные наложения фибрина с примесью эритроцитов, лимфоцитов,

плазмочитов, с наличием среди фибрина многочисленных атипичных мелких желез и рассеянных «уродливых» атипичных клеток с ядерным полиморфизмом. В миокарде — периваскулярный склероз и липоматоз. Умеренно выраженная гипертрофия кардиомиоцитов.

В стенке желудка выявляется опухолевое образование, имеющее строение низкодифференцированной аденокарциномы с обширными полями из атипичных желез с расширенным просветом, заполненных слизью, с эндофитным ростом, прорастающее до серозного слоя. В центральной части опухолевого роста — участок изъязвления с гнойно-некротическим детритом на поверхности. Ткань регионарных, медиастинальных, парааортальных, надключичных лимфатических узлов практически полностью (в некоторых лимфоузлах полностью) замещена атипичными железистыми комплексами.

Заключение: смерть больного Ф. наступила от рака желудка с метастазами, осложнившегося тромбоэмболией легочных артерий.

Обсуждение. Дифференциальный диагноз заболеваний, сопровождающихся тампонадой сердца (ТС), часто оказывается непростой задачей. Несмотря на то что частота этого осложнения выше при туберкулезных и неопластических перикардитах, на практике причиной ТС чаще оказывается идиопатический перикардит, на который приходится около 90% всех случаев перикардита. Однако выявление геморрагического характера выпота с высокой долей вероятности свидетельствует о туберкулезном или опухолевом поражении. Причем, чем выше концентрация гемоглобина в выпоте, тем вероятнее неопластическая его природа [3]. В обсуждаемом случае выраженный геморрагический характер экссудата направлял мышление врачей преимущественно на поиск злокачественного новообразования.

Опухолевые поражения перикарда обнаруживаются в 1—1,5% случаев всех аутопсий и приблизительно в 10% случаев вскрытий пациентов, умерших от злокачественных новообразований. Они чаще вызываются раком легких (около 35% случаев), раком молочных желез (около 25%) и гематогенными опухолями (лейкозы, лимфогранулематоз, неходжкинские лимфомы — около 15% случаев), раком пищевода (6%) [1]. Чаще всего наблюдается лимфогенный механизм вовлечения перикарда. Опухоль распространяется ретроградно по лимфатическим путям средостения и ее клетки заносятся в полость перикарда. Поскольку лимфатический дренаж последней осуществляется преимущественно

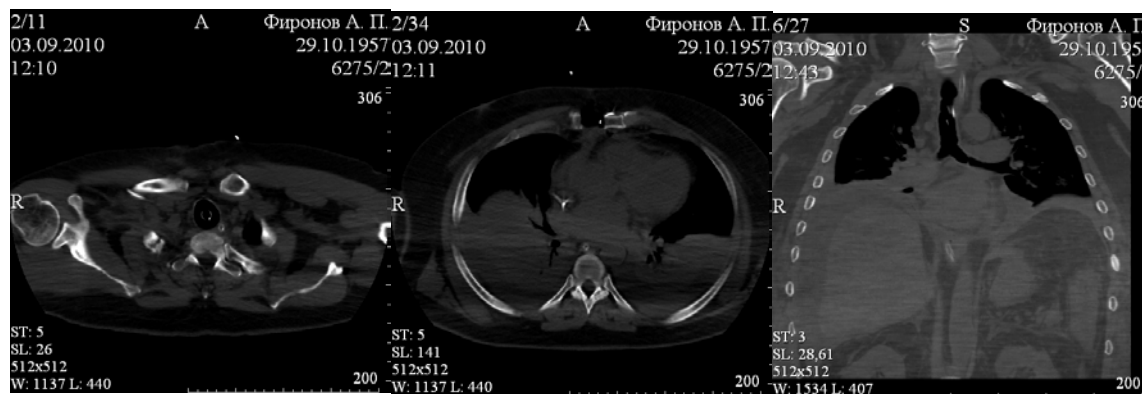


Рис. 4. Компьютерная томография органов грудной клетки (пояснения в тексте)

висцеральным листком серозной оболочки, мелкие опухолевые очаги начинают формироваться на поверхности эпикарда. Когда клетки опухоли блокируют отток лимфы по эпикардиальным лимфатическим сосудам, начинается накопление жидкости в полости перикарда. Другой возможный путь — прямое распространение опухоли из первичного очага на внешний листок перикарда [1].

Наиболее информативными методами подтверждения опухолевой природы перикардита являются анализ экссудата (атипичные клетки обнаруживаются в 80—90% случаев) и данные КТ, которая позволяет визуализировать очаги опухоли [1].

Рак желудка относится к относительно редким причинам неопластического перикардита. Так, в 2005 г. М. Kobayashi и соавт. в мировой литературе удалось обнаружить лишь 16 таких описаний, к которым они добавили одно свое [2]. К настоящему моменту эта работа, по-видимому, представляет собой единственную в медицинской литературе попытку анализа этого состояния. Сопоставление описанных случаев приводит к заключению, что в основе поражения перикарда у больных раком желудка лежит преимущественно лимфогенное его распространение. Средний возраст пациентов составил около 54 лет. Среди гистологических вариантов преобладали перстневидно-клеточный рак и аденокарциномы преимущественно низкой степени дифференцирования [2].

Средняя продолжительность жизни больных с неопластическим перикардитом составляет несколько недель. Для больных раком желудка этот показатель составляет 4,5 мес. По данным анализа М. Kobayashi и соавт., предикторами плохого прогноза служили повышенные уровни онкомаркеров (раково-эмбриональный антиген и/или СА 19-9), а также возникновение перикардита менее, чем через 2 года после установления диагноза рака (или синхронно с ним) [2].

Течение неопластического перикардита вариабельно, известны случаи спонтанного прекращения накопления жидкости. Однако тампонада, по-видимому, развивается в большинстве случаев. Лечение должно включать дренирование полости перикарда. Имеется значительный опыт проведения перикардэктомии в

таких ситуациях, однако ее преимуществ в отношении продолжительности жизни пациентов продемонстрировать не удалось. Опыт применения системной цитостатической терапии у больных с опухолевым перикардитом вследствие рака желудка свидетельствует о возможности существенного продления их жизни. Наиболее интересные результаты получены при использовании паклитаксела. Имеется положительный опыт применения и цисплатина [2]. Убедительных доказательств пользы от внутривнутриперикардального введения цитостатиков пока нет.

Таким образом, представленный случай является редким наблюдением злокачественного перикардита вследствие распространенной низкодифференцированной аденокарциномы желудка. Пациент изначально имел все признаки плохого прогноза. Сначала быстрое накопление геморрагического экссудата, а затем и кровотечение в полость перикарда привели к тяжелым гемодинамическим нарушениям. Проведение специфической терапии было невозможно по причине тяжести его состояния. Тем не менее, несмотря на краткость пребывания пациента в стационаре, благодаря результатам КТ и эндоскопии удалось прижизненно установить правильный диагноз, включая его морфологическое подтверждение. Тромбоэмболия легочной артерии и развившееся одновременно с ней кровотечение из опухоли стали результатами прогрессирующего ДВС-синдрома у больного с распространенной злокачественной опухолью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Chiles, C. Metastatic involvement of the heart and pericardium: CT and MR imaging / C. Chiles, P.K. Woodard, F.R. Gutierrez, K.M. Link // *Radiographics*. — 2001. — Vol. 21. — P.439—449.
2. Kobayashi, M. Study of cardiac tamponade due to pericardial metastasis originating from gastric cancer / M. Kobayashi, T. Okabayashi, K. Okamoto [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2005. — Vol. 11. — P.6899—6904.
3. Permanyer-Miralda, G. Acute pericardial disease: approach to the aetiologic diagnosis / G. Permanyer-Miralda // *Heart*. — 2004. — Vol. 90. — P.252—254.

Статья поступила 10.10.2011 г.
Принята в печать 20.02.2012 г.

СПИСОК АВТОРОВ 2011 ГОДА

А

Амиров Н.Б. В 2011 году медицинская общественность отмечает 75-летие кафедры фтизиопульмонологии Казанского государственного медицинского университета // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.7.

Амиров Н.Б. Обращение к читателям // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.5.

Амиров Н.Б., Андреева Т.И. Табачная эпидемия: фармакологические возможности борьбы // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.28—33.

Амиров Н.Б., Визель А.А., Галеева З.М., Потапова М.В. Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общеклинической практике. IV Всероссийская научно-практическая конференция с участием врачей медико-санитарных частей МВД субъектов Российской Федерации и врачей Республики Татарстан, посвященная 90-летию медицинской службы системы МВД России, 14—15 октября 2011 г., г. Казань // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.68—72.

Амиров Н.Б., Сафаргалиева Л.Х., Ягфарова Р.Р. Бактериальный эндокардит // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.50—54.

Андреев А.И., Сайфутдинов И.М., Анисимов А.Ю. Возможности эндоскопической ультрасонографии в диагностике тромбоза вен портальной системы у больных инфицированным панкреонекрозом // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.5—7.

Архипов Е.В., Сафиуллина С.И. Клинический случай наблюдения пациента с дебютом хронического лимфолейкоза // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.52—54.

Б

Бакунина Е.А. История кафедры фтизиопульмонологии (туберкулеза): к 75-летию со дня образования // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.8—13.

Береснев А.А., Яворницкий В.И., Ганоева Н.Ф. Проблемы реабилитации психики сотрудников органов внутренних дел // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.5—11.

Блюменталь И.Я. Внебольничная пневмония: актуальная проблема или рутинная патология? // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.52—55.

Бримкулов Н.Н., Винников Д.В. Тренды вентиляционных сдвигов при ХОБЛ в условиях высокогорья // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.34—37.

Буренина И.А., Хасанов В.В. Применение бегущего магнитного поля в комплексном лечении больных хроническим простатитом // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.11—13.

В

Василенко Л.В., Бельтюков Е.К. Эпидемиология хронической обструктивной болезни легких в промышленном городе среднего Урала // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.21—24.

Васильева А.А., Хакимова Р.Ф. Острая крапивница и ангиоотек в практике семейного врача // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.54—59.

Визель А.А. Бронхиальная астма: современные тенденции в лечении // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.14—17.

Визель А.А. Кафедре фтизиопульмонологии КГМУ — 75 лет // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.5.

Визель А.А., Визель И.Ю., Шаймуратов Р.И. Длительно действующие β_2 -адреномиметики — клинические особенности и профиль безопасности // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.39—43.

Г

Гайдукова И.З., Каргальская О.Г., Ребров А.П. Поражение почек, печени и сосудов у больных с различной активностью псориазического артрита // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.55—57.

Галеева З.М., Гималетдинова И.А., Абсаямова Л.Р., Галиханов В.Р., Белалова А.Ф., Гайнеева Р.Г. Синдром короткой кишки в общеклинической практике // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.36—43.

Галяви Р.А., Михопарова О.Ю., Горнаева Л.И., Фролова Э.Б., Амиров Н.Б. Безболевого ишемия миокарда как вариант клинического течения ишемической болезни сердца // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.8—10.

Гимадеев Ш.М., Латыпов А.И., Радченко О.Р., Радченко С.В. «Облачные» вычисления в решении задач классификации на примере мужского бесплодия: новый источник медицинских данных // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.64—71.

Д

Дядькин В.Ю., Абдрахманов Р.М., Мисбахова А.Г. Случай лимфоматоидного папулеза // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.57—59.

Е

Еникеев О.А., Никуличева В.И., Загидуллин Ш.З., Еникеева С.А. Т-регуляторные клетки в контроле клеточного компонента системного воспаления у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких легкой и средней степени тяжести в стадии обострения // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.14—17.

Ерёмина Е.Ю. Болезнь Вильсона—Коновалова // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.38—46.

Ермолин В.Е. Заметки госпиталиста // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.72—73.

Ж

Жаворонкова И.А. Когнитивные способности кардиохирургических больных (обзор литературы) // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.26—31.

Жияев Е.В., Фомина К.А., Теблов К.И. Динамика показателей функции внешнего дыхания у больных хроническими обструктивными заболеваниями легких. Результаты долгосрочного когортного исследования // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.29—32.

И

Ичитовкина Е.Г., Злоказова М.В., Рубцова Т.В., Николаев Н.Е. Факторы, способствующие формированию пограничных психических расстройств у комбатантов строевых подразделений Министерства внутренних дел // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.11—15.

К

Камалов И.И. Перспективные направления цифровой (цифровой) рентгенографии // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.44—46.

Камалов И.И., Ахмадеев Р.Р. Организационные вопросы профилактических рентгенологических исследований легких // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.47—48.

Кошелева Н.А., Ребров А.П. Влияние обучения и амбулаторного наблюдения на оптимизацию лечения больных хронической сердечной недостаточностью ишемического генеза // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.24—29.

Кошелева Н.А., Ребров А.П., Богданов Л.Ю. Связь показателей вариабельности ритма сердца и сердечно-сосудистых осложнений у больных с перенесенным Q-инфарктом миокарда // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.15—19.

Кузубова Н.А., Лебедева Е.С., Двораковская И.В., Платонова И.С., Суркова Е.А. Особенности иммунного ответа при формировании бронхолегочного воспаления в эксперименте // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.56—61.

Л

Ланков А.К., Петров М.Б. Анализ работы кабинета диагностической и лечебной бронхоскопии противотуберкулезного санатория // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.41—43.

Лещенко И.В., Кривоногов А.В. Пневмонические осложнения при пандемическом гриппе A/H1N1/09 // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.17—24.

М

Майорова Е.В. Научная библиотека КГМУ — от прошлого к настоящему // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.65—68.

Маркелов Ю.М. Особенности туберкулеза с множественной лекарственной устойчивостью и приоритетные мероприятия по ограничению его распространения в Карелии // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.50—56.

Маянская С.Д., Малышева Е.В., Фролова Э.Б., Михопарова О.Ю., Горнаева Л.И. Влияние фиксированных антигипертензивных комбинаций на показатели суточного мониторирования артериального давления // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.31—35.

Мишланов В.Ю. Исследование функции внешнего дыхания путем измерения электрического импеданса легких и дыхательных путей на различных частотах зондирующего переменного тока // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.24—28.

Мордык А.В., Плеханова М.А., Подкопаева Т.Г. Медико-социальная характеристика источников туберкулезной инфекции и оценка ее влияния на риск заболевания детей в очагах туберкулеза // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.19—22.

Мороков В.С., Сигитова О.Н., Амиров Н.Б. Инновации в обучении врачей общей практики в Казанском государственном медицинском университете // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.34—35.

О

Оксеньчук А.Н., Куницына М.А. Развитие тиреотоксикоза после проведения коронарографии (клиническое наблюдение) // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.49—51.

Оськина Е.А., Паравина Е.В., Жестков А.В., Кулагин О.Л. Комплексный анализ антимикробной химиотерапии у пациентов с бактериальными инфекциями дыхательных путей в гериатрическом стационаре // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.32—37.

П

Потанин А.В., Визель И.Ю., Потанин В.П., Визель А.А. Инвазивная диагностика при синдромах внутригрудной лимфаденопатии и диссеминации // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.56—60.

Потапова М.В. Поздравление сотрудников кафедры фтизиопульмонологии и ее руководителя профессора Александра Андреевича Визеля со славным юбилеем кафедры // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.6.

Потапова М.В., Сабилов Л.Ф. Кадровый потенциал — конкурентное преимущество клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.62—64.

Пронина Е.Ю. Вершина айсберга: эпидемиология ХОБЛ (обзор литературы) // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.18—23.

Прохорова Ю.Ф. Краткий обзор сессии национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов российской гастроэнтерологической ассоциации 2 декабря 2010 года, Казань // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.69—70.

Р

Ребров А.П., Магдеева Н.А., Романова И.А. Особенности эндотелиальной дисфункции при артериальной гипертензии в сочетании с подагрой или остеоартрозом // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.6—8.

Ребров А.П., Толстов С.Н. Гендерные особенности ремоделирования сердца у больных хронической сердечной недостаточностью ишемической этиологии // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.22—25.

С

Сабиров Л.Ф., Спиридонов А.В. Опыт внедрения системы менеджмента качества ИСО 9001-2008 в Клиническом госпитале МСЧ МВД России по Республике Татарстан // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.35—38.

Сайфутдинов Р.Г., Гималетдинова И.А., Галеева З.М., Абсалямова Л.Р., Файзуллина Г.Г., Тухватуллина Г.В. Первичный билиарный цирроз у пациента мужского пола // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.60—65.

Сигитова О.Н. Всемирный день почки — глобальная акция, направленная на совершенствование диагностики, профилактики и лечения хронической болезни почек // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.60—64.

Синенко А.А., Кулаков Ю.В., Абрамочкина Е.Б., Лупач Н.М., Сюсина О.И., Файзенгер Е.М., Евдокимова Е.Ю., Молдованова Л.М. Опыт ведения больного с гранулематозом Вегенера: трудности диагностики и лечения // 2011. — Т. 4, вып. 2. — С.46—51.

Скрипина А.Г., Визель И.Ю. Фактор некроза опухоли альфа при саркоидозе: от патогенеза к лечению // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.24—28.

Т

Токарева Л.В., Жияев Е.В., Провальская Е.М., Любимцев Д.В., Тайбер Г.С. Внутрикoronарный тромболизис в XXI веке: демонстрация случая и обзор литературы // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.29—33.

Ф

Файзуллина Е.В., Бунакова Л.К., Фризин Д.В., Ширяк Д.А. Новый подход к лечению инфекций, передаваемых половым путем // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.17—21.

Х

Ханин А.Л., Долгих С.А., Викторова И.Б. Проблема лекарственно-устойчивого туберкулеза. Возможные пути решения на примере крупного промышленного города Сибири // 2011. — Т. 4, вып. 1. — С.9—17.

Щ

Щербакова А.Г. Нейрокардиогенные обмороки // 2011. — Т. 4, вып. 4. — С.43—49.

Я

Яблонский П.К. Поздравление сотрудников кафедры фтизиопульмонологии Казанского государственного медицинского университета с 75-летием // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.6.

Яушев М.Ф. Влияние выраженности деструктивного процесса в легких больных с впервые выявленным туберкулезом на показатели механики дыхания // 2011. — Т. 4, вып. 3. — С.60—63.

ИНФОРМАЦИЯ О V (ЮБИЛЕЙНОЙ) ВСЕРОССИЙСКОЙ ЕЖЕГОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ВРАЧЕЙ МЕДИКО-САНИТАРНЫХ ЧАСТЕЙ МВД РФ С УЧАСТИЕМ ВРАЧЕЙ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН И С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ: «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»

Конференция состоится **19—20 октября 2012 г.** с 8.00 до 18.00 в Культурном центре МВД по РТ им. Менжинского, по адресу г. Казань, ул. Карла Маркса, 26.

Организаторы конференции:

Министерство здравоохранения РТ,
Управление здравоохранения г. Казани,
МВД РФ, МВД по РТ, Медико-санитарная часть МВД России по РТ,
Казанский государственный медицинский университет,
Кафедра общей врачебной практики КГМУ,
ООО «Отель-клиника».

Оргкомитет конференции:

Министр здравоохранения Республики Татарстан Фаррахов Айдар Закиевич.

Заместитель министра здравоохранения РТ Осипов Сергей Альбертович.

Начальник МСЧ МВД по РТ, полковник внутренней службы, канд. мед. наук, профессор РАЕ, заслуженный врач РТ Потапова Марина Вадимовна.

Председатель конференции — профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ, заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, заслуженный врач РТ **Амиров Наиль Багауевич.**

Сопредседатель конференции — зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ, профессор, академик АН РН, заслуженный врач РТ **Визель Александр Андреевич.**

Секретарь конференции — доцент кафедры терапии КГМА, канд. мед. наук, профессор РАЕ **Галеева Зарина Мунировна.**

Зав. кафедрой общей врачебной практики КГМУ, профессор, заслуженный врач РТ **Сигитова Ольга Николаевна.**

Начальник клинического госпиталя МВД по РТ **Сабиров Ленар Фарахович.**

Начальник поликлиники МСЧ МВД по РТ, старший лейтенант внутренней службы **Хисамеев Рустем Шагитович.**

Начальник информационного центра МВД по РТ, подполковник внутренней службы **Нижельская Ирина Алексеевна.**

Заместитель начальника МСЧ МВД России по РТ, майор внутренней службы **Хабирова Лилия Мирсаитовна.**

Начальник организационно-методического и лечебно-профилактического отдела МСЧ МВД России по РТ, подполковник внутренней службы **Павлова Гульнара Шамильевна.**

Старший инспектор-врач МСЧ МВД России по РТ капитан внутренней службы **Гинятуллина Ляйсан Рафкатовна.**

Заявки на участие в конференции, тезисы и статьи принимаются **до 20.09.2012 г.** в приемной начальника МСЧ МВД по РТ по адресу г. Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. +7 (843) 291-36-87 или в приемной начальника Клинического госпиталя МВД по РТ по адресу г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел/факс +7 (843) 277-88-84.

Адрес проведения конференции: г. Казань, ул. Карла Маркса, 26. Культурный центр МВД по РТ им. Менжинского.

Контактные телефоны: (843) 277-88-84, **291-26-76**, факс: 277-88-84,

e-mail: namirov@mail.ru, zarina26@bk.ru, lordara@mail.ru

Будет выпущен очередной номер рецензируемого научно-практического журнала «Вестник современной клинической медицины» (vskmjournal@gmail.com) и приложение к журналу «Материалы конференции» (см. правила оформления статей и кратких сообщений для авторов на сайтах www.kgmu.kcn.ru, www.hospitalmvdrt.ru и www.mschmvdrt.ru).

Программа конференции формируется и будет выслана дополнительно.

По всем вопросам согласования программы конференции обращаться к председателю конференции **Амирову Наиль Багауевичу;**

контактные телефоны: +7 843 291 26 76 (служ.); +7 9053 130 111 (моб.); e-mail: namirov@mail.ru

Информация для фирм-спонсоров конференции:

Спонсорский взнос составляет от 20 000 до 70 000 руб. В рамках взноса возможны следующие мероприятия: размещение баннеров на сцене, 1—2 выставочных стола, размещение рекламы в журнале, организация викторин и лотереи, информационные сообщения, проведение спонсорских симпозиумов.

Ниже приведены расценки:

20 000 — один выставочный стол,

40 000 — 2 выставочных стола,

60 000 — 2 выставочных стола + организация викторин и лотереи,

70 000 — Генеральный спонсор — размещение баннеров на сцене, 2 выставочных стола, размещение рекламы в журнале, организация викторин и лотереи.

50 000 — Сателлитный симпозиум.

Победители викторин и лотереи будут награждаться в конце 1-го и 2-го дня работы конференции.

Компании могут приготовить для участников конференции конкурсы вопросов и ответов, сюрпризы, сертификаты участника, награды за статьи в журнале и тезисы в сборнике конференции и т.д.

Расчетный счет для финансирования конференции.

Полное наименование: Федеральное казенное учреждение здравоохранения «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан».

Краткое наименование: «ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан».

Источник финансирования: ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ВНЕБЮДЖЕТ

ИНН 1655104997, КПП 165501001

УФК по РТ р.с.счет 40503810200001000001 в ГРКЦ НБ Респ.Татарстан банка России г. Казань

л/счет 03111822490

БИК 049205001

ОКПО 08811212

ОКОГУ 13110

ОКАТО 92401367000

ОКОПФ81

ОКФС-12

ОГРН 1061655009217

Код дохода: 18830399010010000180 **Пожертвование.**

Учредительный документ: Устав.

Электронная почта: Lechexp@mvdrt.ru

Начальник: Потапова Марина Вадимовна.

Главный бухгалтер: Закирова Эльмира Равиловна.

Альтернативный расчетный счет для спонсорского финансирования конференции и размещения рекламы в журнале «Вестник современной клинической медицины» представляет **ООО «Многопрофильный медицинский центр «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА»**.

Контактное лицо — Генеральный директор Наиль Багауевич Амиров.

Контактный телефон: +7 9053 130 111 (моб.).

Реквизиты:

Общество с ограниченной ответственностью «ММЦ «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА».

Фактический адрес:

420015 РТ г. Казань, ул. Горького, д.3.

Директор — **Амиров Наиль Багауевич;**

моб. тел.: **+7 9053 130 111**

ИНН 1657063658, КПП 165701001

Р/счет 40702810200000009476

в АКБ «ЭНЕРГОбАНК» БИК 049205770

К/счет 30101810300000000770

Главный бухгалтер **Зимурова Ирина Алексеевна;**

тел.: (843) 238-71-26 (раб.);

моб.тел.: +7 905 317 45 16

Отдел маркетинга и организации финансирования конференции — ММЦ «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА»:

Амирова Рената Наилевна,

г. Казань, ул. Горького, д.3-А,

тел.: (843) 236 19 59, (843) 238 82 84;

моб. тел.: +7 9033 079 947

e-mail: renata1980@mail.ru

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ И ТЕЗИСОВ ДЛЯ АВТОРОВ В ЖУРНАЛ И ПРИЛОЖЕНИЯ «ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ» ISSN 2071-0240 (Print), ISSN 2079-553X (On line)

1. Статья должна быть набрана в текстовом редакторе Word 2003, шрифт Times New Roman, 12, междустрочный интервал 1,5, форматирование по ширине, без переносов, в таблицах междустрочный интервал 1,0 должна быть напечатана на одной стороне листа форматом А4. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм. 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: © Амиров Н.Б., Визель А.А., Галеева З.М., 2012);

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. Дискуссионные. 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 графа (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;

- материал 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 их 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 Humanities Citation Index (база по искусству и гуманитарным наукам), **авторы оригинальных статей должны предоставлять на безвозмездной основе редакции журнала права на использование электронных версий статей, соблюдать международные правила построения публикаций и резюме к ним**. В структуру статей входят разделы: **Введение** (с указанием в конце его целей исследования). **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 соответствии с требованиями ВАК. Следите за изменениями на сайтах: www.kgtu.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, lordara@mail.ru, zarina26@bk.ru

По возникающим вопросам обращаться в редколлегию журнала: Амиров Наиль Багауевич (главный редактор), namirov@mail.ru, Визель Александр Андреевич (заместитель главного редактора), lordara@mail.ru, Галеева Зарина Мунировна (ответственный секретарь редколлегии), zarina26@bk.ru

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 mm from the top, 20 mm from the bottom, 30 mm from the left, 15 mm from the right. Article style should be laconic and clear.

2. At the 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: © Amirov N.B., Vizel A.A., Galeeva Z.M., 2012);

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;

- **material and methods** of investigation;

- **results** of investigation;

- **discussion**;

- **conclusion(s)**;

- **list** of cited literature.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Articles in typewritten form in 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 Bagaouovich (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 «Отедь-Клиника»

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

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

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 3 0 0 0 0 0 0 0 7 7 0
подписка на журнал «Вестник современной
клинической медицины» (2011 г.)

(наименование платежа)

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 «Отедь-Клиника»

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

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

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 3 0 0 0 0 0 0 0 7 7 0
подписка на журнал «Вестник современной
клинической медицины» (2011 г.)

(наименование платежа)

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», выходя-
щие в 2011 г.

Сообщаю все необходимые сведения о себе
для занесения в базу данных и доставки корре-
спонденции:

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