

Рецензируемый и реферируемый
научно-практический журнал
Издается с 2008 г.

УЧРЕДИТЕЛИ

Общество с ограниченной
ответственностью
«Многопрофильный медицинский центр
«Современная клиническая медицина»
при участии ГБОУ ВПО «Казанский
государственный медицинский
университет» МЗ РФ

Журнал зарегистрирован
Федеральной службой по надзору
в сфере связи, информационных
технологий и массовых коммуникаций
(Роскомнадзор). Свидетельство
ПИ № ФС 77-41624 от 11.08.2010.
Перерегистрирован 26.04.2013 г.
Свидетельство ПИ № ФС 77-53842

Языки русский и английский

Подписной индекс журнала в каталоге
«Пресса России» 41628
Каталог Казахстана 41628

Адрес редакции и издателя:

420043, Республика Татарстан,
г. Казань, ул. Вишневского, 57—83

Контактные телефоны:

(843) 291-26-76, (843) 277-88-84 (факс)
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Отдел договоров и рекламы.

Тел. 8-903-307-99-47

Контактное лицо —

руководитель Рената Амирова

e-mail: renata1980@mail.ru

Доступен на сайтах:

<http://www.vskmjournal.org>

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

<http://www.e-library.ru>

twitter.com/vskmjournal

sites.google.com/site/vskmjournal/home

<http://www.es.rae.ru.vskm>

Редколлегия журнала

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

Рукописи не возвращаются, любое вос-
произведение опубликованных материалов без
письменного согласия редакции не допускается.
Ответственность за содержание рекламы несет
рекламодатель. Все рекламируемые в данном
издании лекарственные препараты, изделия меди-
цинского назначения и медицинское оборудование
имеют соответствующие регистрационные удостове-
рения и сертификаты соответствия.

Компьютерное сопровождение

Р.И. Шаймуратова

e-mail: russtem@gmail.com

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 05.03.14.

Усл. печ. л. 9,7. Тираж 3000 экз. Заказ 14-11

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

© ООО ММЦ «Современная
клиническая медицина», 2014
© КГМУ Минздрава РФ, 2014

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

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

VESTNIK SOVREMENNOI KLINICHESKOI MEDICINY

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 7, выпуск 1 2014

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Н. Б. АМИРОВ, д.м.н., проф. кафедры общей врачебной практики КГМУ,
акад. РАЕ, заслуженный врач РТ, заслуженный деятель науки
и образования, лауреат Гос. премии РТ по науке и технике,
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, лауреат Гос. премии РТ
по науке и технике, e-mail: lordara@mail.ru

Ответственный секретарь

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

Члены редколлегии

Н. Х. АМИРОВ, д.м.н., проф. кафедры медицины труда КГМУ, акад. РАМН;
А. Ю. АНИСИМОВ, д.м.н., проф. кафедры скорой мед. помощи, медицины
катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения КГМА;
А. С. ГАЛЯВИЧ, д.м.н., проф., зав. кафедрой факультетской терапии КГМУ, чл.-
корр. АН РТ, вице-президент ВНОК, заслуженный врач РТ; *А. У. ЗИГАНШИН*,
д.м.н., проф., зав. кафедрой фармакологии КГМУ, проректор КГМУ по
международной деятельности, лауреат Гос. премии РТ; *К. Ш. ЗЫЯТДИНОВ*,
д.м.н., проф., ректор КГМА; *А. П. КИЯСОВ*, д.м.н., проф., директор
Института фундаментальной медицины и биологии К(П)ФУ, чл.-корр. АН РТ;
А. С. СОЗИНОВ, д.м.н., проф., ректор КГМУ, лауреат Гос. премии РТ по науке
и технике

Редакционный совет

С. Р. АБДУЛХАКОВ, к.м.н., зам. директора по науч. деятельности Института
фундаментальной медицины и биологии К(П)ФУ; *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; *А. В. ЖЕСТКОВ*, д.м.н., проф., зав. кафедрой микробиологии,
иммунологии и аллергологии ГОУ ВПО «Самарский ГМУ» МЗ РФ (Самара);
Ш. З. ЗАГИДУЛЛИН, д.м.н., проф., зав. кафедрой пропедевтики внутренних
болезней БГМИ (Уфа); *М. САДИХ*, проф., спец. по внутренним болезням
госпиталя Св. Марии Уотербери, шт. Коннектикут (клиника Йельского
университета, Йель, США); *С. Д. МАЯНСКАЯ*, д.м.н., проф., проректор
КГМУ по науке и инновациям; *О. Н. МИЛЛЕР*, д.м.н., проф. кафедры
неотложной терапии ФПК и ППв НГМУ (Новосибирск); *М. В. ПОТАПОВА*,
к.м.н., проф. РАЕ, заслуженный врач РТ, гл. врач Городской детской
больницы № 1; *Л. Ф. САБИРОВ*, к.м.н., нач. Клинического госпиталя
МСЧ МВД РФ по РТ, асс. кафедры обществ. здоровья, экономики и
организации здравоохранения КГМА; *О. Н. СИГИТОВА*, д.м.н., проф., зав.
кафедрой ОВП КГМУ, заслуженный врач РТ и РФ; *Р. Г. ТУХБАТУЛЛИНА*,
д.ф.н., зав. кафедрой фармацевтической химии КГМУ; *И. В. ШУБИН*, к.м.н.,
гл. терапевт Военно-медицинского управления ГКВВ МВД России, полковник
мед. службы, заслуженный врач РФ, проф. РАЕ (Москва)

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Влияние СРАР-терапии на показатели системного воспаления у пациентов с синдромом обструктивного апноэ сна. **А.В. Маркин, И.Я. Цеймах, В.М. Нагайцев** 5
- Прогностические маркеры сердечно-сосудистых событий у больных хронической сердечной недостаточностью. **Е.В. Хазова, О.В. Булашова, В.Н. Ослопов, М.И. Малкова** 8
- Современные подходы к лечению аденомы предстательной железы больших размеров. **Р.Х. Галеев, С.В. Атряскин, Ш.Р. Галеев** 13
- Роль жесткости артериальной системы и показателей гемодинамики в оценке эндотелиальной функции. **Ю.Э. Терегулов, Д.К. Хусаинова, Ф.Н. Мухаметшина, Д.И. Абдулганиева, М.М. Мангушева** 17
- Синдром множественной органной дисфункции в течении изолированной черепно-мозговой травмы у больных в критическом состоянии. **Е.В. Киселева, А.В. Кулигин, Я.А. Осыко** 21
- Анализ активности вегетативной нервной системы у больных с заболеванием Паркинсона при восстановительном лечении гирудотерапией. **О.А. Бондаренко, А.Г. Данилов, Р.Н. Живогляд** 27
- Эффективность применения иммуномодулятора «имунофан» при комплексном лечении больных зооантропонозной трихофитией. **О.Р. Мухамадеева, З.Р. Хисматуллина, Ю.А. Медведев** 31
- Результаты амбулаторного анкетирования респондентов молодого возраста с целью раннего выявления хронического бронхита. **Г.Л. Игнатова, И.А. Захарова, И.В. Дроздов** 35
- Проблемные вопросы хирургического лечения лекарственно-устойчивого туберкулеза. **А.И. Гордон, И.Б. Викторова** 39

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Больной, пациент, клиент: позиции трудового мигранта в российской системе здравоохранения (на примере Республики Татарстан). **Л.М. Мухарямова, И.Б. Кузнецова, Г.Г. Вафина** 43

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Формирование лекарственной устойчивости микобактерий туберкулеза во время курса противотуберкулезной химиотерапии. Реалии отечественной фтизиатрии и медицинские аспекты предотвращения эпидемии лекарственно-устойчивого туберкулеза (часть 1). **А.Л. Ханин, С.А. Долгих, И.Б. Викторова** 50
- Неалкогольная жировая болезнь печени и атерогенная дислипидемия. Какие проблемы возникают у кардиолога? **З.М. Галеева, И.А. Гималетдинова, Н.Б. Амиров** 55

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

- Тромбоэмболия легочной артерии у больной с гигантской миомой матки. **В.Н. Ослопов, А.Р. Садыкова, Е.Ф. Ахметзянова, С.Ш. Кривоносова** 60

ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- Профессор Семен Семенович Зимницкий (к 140-летию со дня рождения). **В.Н. Ослопов, В.Ф. Богоявленский, О.В. Богоявленская, В.А. Щербаков** 65
- Они возглавляли факультет... **Р.Л. Керженевич**... 69

СЪЕЗДЫ, КОНФЕРЕНЦИИ

- Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике. **Н.Б. Амиров, Л.Р. Гинятуллина, Р.Ш. Хисамиев** 74

Reviewed and abstracted
scientific-practical journal

Published since 2008

CONSTITUTORS

Multiprofile Medical Centre
«Contemporary clinical medicine» Ltd
with participation SBEI of HPE «Kazan State
Medical University» of HM of RF

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

Reregistered 26.04.2013
Certificate ПИ № ФС 77-53842

The languages: russian and english
Subscription index of the journal in the
«Pressa Rossii» catalogue is 41628
Catalogue of Kazakhstan is 41628

Editorial office and publishers address:

Tatarstan Republic, 420043 Kazan,
Vishnevsky str., 57—83

Contacts:

(843)291-26-76, (843)277-88-84 (fax)
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Marketing department
Tel. 8-903-307-99-47

Contact person —
chief Renata Amirova
e-mail: renata1980@mail.ru
Accessible on sites:

<http://www.vskmjournal.org>

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

<http://www.e-library.ru>

twitter.com/vskmjournal

sites.google.com/site/vskmjournal/home

<http://www.es.rae.ru.vskm>

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

The manuscripts are not given back, any copy
without editorial board's agreement is not allowed.
Advertiser is on the responsibility for publicity's
content. All medicines, articles of medical purpose
and medical equipment, mentioned in this
publication, have registration certificates.

Computer support: *R.I. Shaymuratov*
e-mail: russtem@gmail.com

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 05.03.14.
Conventional printer's sheet 9,7. Circulation —
3000 copies. Order 14-11

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

© Multiprofile Medical Centre

«Contemporary clinical medicine» Ltd, 2014

© KSMU, 2014

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

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

Volume 7, issue 1 2014

EDITORIAL BOARD

Editor-in-chief

N.B. AMIROV, D.M., Prof. of general medicine practice department of KSMU,
Mem. of RANS, Honored Doctor of TR, Honored Science and Education
Worker, State Honoree of TR in Science and Technics,
e-mail: namirov@mail.ru

Deputy Editor-in-chief

A.A. VIZEL, D.M., Prof., head of Phthisiopulmonology Sub-faculty
of KSMU, Mem. of AS RG, Honored Doctor of TR,
State Honoree of TR, e-mail: lordara@mail.ru

Responsible Secretary

Z.M. GALEEVA, C. m. sci., Senior lecturer of Therapy Sub-faculty
of KSMA, Prof. of RANS,
e-mail: zarina26@bk.ru

Members of Editorial Board

N.KH. AMIROV, D.M., Prof. of Occupational Medicine Sub-faculty of KSMU,
Mem. of RAMS; *A.YU. ANISIMOV*, D.M., Prof., head of the course of Emergency
Care of Disaster Medicine Sub-faculty of KSMA; *A.S. GALYAVICH*, D.M., Prof.,
head of Faculty Therapy Sub-faculty of KSMU, corresponding member of
ASTR, vice-president of RSSC, Honored Doctor of TR; *A.U. ZIGANSHIN*, D.M.,
Prof., head of Pharmacology Sub-faculty of KSMU, vice-principal of KSMU
in international activity, State Prize Winner of TR; *K.SH. ZIYATDINOV*, D.M.,
Prof., principal of KSMA; *A.P. KIYASOV*, D.M., Prof., director of the Institute
of Fundamental Medicine and Biology of K(P)FU, corresponding member of
ASTR; *A.S. SOZINOV*, D.M., Prof., principal of KSMU, State Honoree of TR in
Science and Technics

Editorial Council

S.R. ABDULKHAKOV, D.M., Deputy director of scientific work of the Institute
of Fundamental Medicine and Biology of K(P)FU; *V.JU. ALBITSKY*, D.M., Prof.,
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*, D.M., Prof., head of Children's Infection Sub-faculty
of KSMU; *A.V. ZHESTKOV*, D.M., Prof., head of microbiology, immunology and
allergology Sub-faculty of SEI of HPE «Samara SMU» of HM of RF (Samara);
SH.Z. ZAGUIDULLIN, D.M., Prof., head of Propedeutics of inner diseases Sub-
faculty of BSMI (Ufa); *M. SADIGH*, Prof., specialist of Department of Internal Medicine
and Infectious diseases, Saint Mary's Hospital (Waterbury, CT, USA, Yale-affiliated);
S.D. MAYANSKAYA, D.M., Prof., vice-principal of KSMU in science and inno-
vations; *O.N. MILLER*, D.M., Prof. of Emergency Therapy Sub-faculty of IPSD
and PRD of NSMU (Novosibirsk); *M.V. POTAPOVA*, C. m. sci., Prof. of RANS,
Honored Doctor of TR, head physician of Municipal Children's Hospital № 1;
L.F. SABIROV, C. m. sci., chief of Clinical Hospital of MSU MIA of TR, j. mem.
of Public Health, Economics and Healthcare Organization Sub-faculty of
KSMA; *O.N. SIGUITOVA*, D.M., Prof., head of General Practice Sub-faculty of
KSMU, Honored doctor of TR and RF; *R.G. TUKHBATULLINA*, D. ph. sci., head
of Pharmaceutical Chemistry Sub-faculty of KSMU; *I.V. SHUBIN*, D.M., chief
physician of Military Medical Department of MIA of Russia, colonel of med.
service, Honored Doctor of RF, Prof. of RAMS (Moscow)

CONTENTS

LEADING ARTICLE

- The influence of CPAP-therapy on system inflammation in patients with obstructive sleep apnea. **A.V. Markin, I.Ya. Tseymakh, V.M. Nagaytsev**5
- Predictors of cardiovascular events in patients with chronic heart failure. **E.V. Khazova, O.V. Bulashova, V.N. Oslopov, M. Ig. Malkova**8
- Current approaches to the treatment of benign prostatic hyperplasia large. **R.Kh. Galeev, S.V. Atrias-kin, Sh.R. Galeev** 13
- Role of stiffness of arterial system and hemodynamic indicators in an assessment of endothelial function. **Yu.E. Teregulov, D.K. Khusainova, F.N. Mukhametshina, D.I. Abdulganiyeva, M.M. Mangu-sheva** 17
- Syndrome of multiple organ dysfunction during the isolated craniocerebral trauma at patients in a critical condition. **E.V. Kiseleva, A.V. Kuligin, Ya.A. Osyko** 21
- Analysis of activity of the autonomic nervous system in patients with Parkinson's disease at regenerative treatment by hirudoreflexotherapy. **O.A. Bondarenko, A.G. Danilov, R.N. Zhivoglyad** 27
- Immune modulator «imunofan» efficiency in combination therapy of zoonotic trichophytosis. **O.R. Mukhamadeeva, Z.R. Khismatullina, Yu.A. Medvedev** 31
- Results of survey respondents outpatient young to early detection chronic bronchitis. **G.L. Ignatova, I.A. Zakharova, I.V. Drozdov** 35

The challenges of surgical treatment of drug resistant tuberculosis. **A.I. Gordon, I.B. Viktorova** 39

ORGANIZATION OF HEALTHCARE

Sick, patient, client: the positions of labor migrants in the russian health care system (evidence from the Republic of Tatarstan). **L.M. Mukharyamova, I.B. Kuznetsova, G.G. Vafina** 43

HELP FOR PRACTITIONER

Mycobacterium tuberculosis drug resistance forming during the course of TB treatment. Realities of domestic TB management program and medical aspects of drug resistant TB epidemic prevention. **A.L. Khanin, S.A. Dolgikh, I.B. Viktorova** 50

Nonalcoholic fatty liver disease and atherogenic dyslipidemia. What problems cardiologist? **Z.M. Galeeva, I.A. Gimaletdinova, N.B. Amirov** ... 55

CLINICAL CASE

Pulmonary embolism in patient with gigantic myoma of the uterus. **V.N. Oslopov, A.R. Sadykova, E.F. Akhmetzyanova, S.Sh. Krivonosova** 60

MEDECINE'S HISTORY

Heads of the faculty... **R.L. Kerzhenevich** 69

CONGRESSES, CONFERENCES

Topical questions of diagnostic's treatment and preventive measures in medical practice. **N.B. Amirov, L.R. Ginyatullina, R.Sh. Khisamiev** 74

ВЛИЯНИЕ CPAP-ТЕРАПИИ НА ПОКАЗАТЕЛИ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ ОБСТРУКТИВНОГО АПНОЭ СНА

АЛЕКСЕЙ ВЯЧЕСЛАВОВИЧ МАРКИН, канд. мед. наук, старший научный сотрудник НИИ пульмонологии ЦНИЛ ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Барнаул, Россия, тел. (3852) 25-22-21, e-mail: markinal@inbox.ru

ИРИНА ЯКОВЛЕВНА ЦЕЙМАХ, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии и семейной медицины ФПК и ППС ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Барнаул, Россия, тел. (3852) 68-50-29, e-mail: starok100@mail.ru

ВЛАДИМИР МИХАЙЛОВИЧ НАГАЙЦЕВ, канд. мед. наук, ассистент кафедры мобилизационной подготовки здравоохранения и медицины катастроф ГБОУ ВПО «Алтайский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Барнаул, Россия, тел. 8-903-910-98-50, e-mail: vn71@list.ru

Реферат. Цель — оценка влияния курсовой CPAP-терапии на активность системного воспаления у пациентов с синдромом обструктивного апноэ во сне (СОАС). *Материал и методы.* Обследовано 33 мужчины в возрасте от 38 до 68 лет с индексом массы тела (ИМТ) $(37,7 \pm 6,2)$ кг/м². Индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) у наблюдаемых больных составил $57,5 \pm 24,0$. *Результаты.* В ходе курсового лечения CPAP в течение 6 нед концентрация провоспалительных медиаторов снизилась относительно исходного уровня: TNF- α — на 26%, IL-6 — на 34%, IL-8 — на 38%, CRP — на 25%, эндотелин — на 23%. *Выводы.* CPAP-терапия оказалась эффективным методом в отношении снижения активности системного воспаления и может стать важным методом профилактики острого инфаркта миокарда, инсульта и внезапной смерти во сне.

Ключевые слова: апноэ сна, системное воспаление, CPAP-терапия.

THE INFLUENCE OF CPAP-THERAPY ON SYSTEM INFLAMMATION IN PATIENTS WITH OBSTRUCTIVE SLEEP APNEA

ALEKSEY V. MARKIN, IRINA YA. TSEYMAKH, VLADIMIR M. NAGAYTSEV, Barnaul, Russia

Abstract. In order to assess the impact of the course CPAP therapy on the activity of systemic inflammation with patients with the obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) there were examined 33 men from 38 to 68 years with a body mass index (BMI) $(37,7 \pm 6,20)$ kg/m². The index of apnea / hypopnea index (AHI) with the observed patients was $57,5 \pm 24,0$. As a result of the course of CPAP treatment within 6 weeks the concentration of pro-inflammatory mediators decreased from baseline: TNF- α — by 26%, IL-6 — by 34%, IL-8 — by 38%, CRP — 25% of endothelin — by 23%. CPAP therapy was effective in reducing the activity of systemic inflammation and can be an important method of preventing myocardial infarction, stroke and sudden death while asleep.

Key words: sleep apnea, system inflammation, CPAP-therapy.

Введение. Синдром обструктивного апноэ сна (СОАС) часто сочетается с артериальной гипертензией, нарушениями ритма сердца и является одним из патогенетических факторов развития инсульта, внезапной смерти во сне [1, 2]. Основными механизмами в развитии осложнений со стороны системы кровообращения при СОАС являются гипоксемия, дисбаланс между активностью парасимпатической и симпатической системами и процессы воспаления, включающие оксидативный стресс, гиперпродукцию С-реактивного протеина, интерлейкина 6, активацию тромбоцитов, развитие эндотелиальной дисфункции и атеросклероза [3]. Если больной не получает лечения СОАС, то риск смерти возрастает в 3 раза [1]. И наоборот, лечение с использованием метода постоянного положительного давления в дыхательных путях во время сна (continuous positive airway pressure — CPAP) значительно нивелирует риск смерти [1].

Продукция провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α и IL-8, контролируется нуклеарным фактором NF- κ B [4]. Имеются доказательства роли интермиттирующей гипоксии и СОАС в генерации TNF- α и IL-8 — факторов, запускающих атерогенез и предикторов неблагоприятных кардиоваскулярных эффектов. CPAP-терапия ведет к значительному уменьшению уровня TNF- α и IL-8 [5].

СОАС ассоциируется с возрастанием плотности эндотелиальных клеток в состоянии апоптоза, и их количество коррелирует со степенью эндотелиальной дисфункции [6]. Jelic et al. (2008) показали снижение циркулирующих клеток-предшественников эндотелия у пациентов с СОАС, не имеющих явных заболеваний системы кровообращения [7]. Эти показатели восстановительной емкости эндотелия были улучшены на фоне CPAP-терапии [7].

Целью нашего исследования являлась оценка влияния курсовой CPAP-терапии на активность системного воспаления у пациентов с СОАС.

Материал и методы. Под нашим наблюдением находилось 33 мужчины с СОАС в возрасте от 38 до 68 лет. Индекс апноэ/гипопноэ (ИАГ) у наблюдаемых больных составил от 21,6 до 113,1, в среднем — 57,5±24,0. Сатурация гемоглобина артериальной крови кислородом (SaO₂ ср.) в ночной период была от 95,8 до 74,2% и в среднем составила (90,2±5,1)%. Все пациенты на момент включения в исследование имели ожирение с индексом массы тела (ИМТ) (37,7±6,2) кг/см². Избыточная сонливость по шкале Epworth Sleepiness Scale (ESS) варьировала от 1 до 21 балла и составила в среднем (13,8±5,1) балла.

Все пациенты были разделены на 2 группы — основную (14 больных), включающую пациентов, получающих CPAP-терапию, и группу сравнения (19 пациентов), куда вошли пациенты, которые не получали CPAP-терапию в связи с плохой приверженностью к лечению. Различия показателей возраста, ИАГ, SaO₂ ср., ИМТ, ESS не были статистически значимыми (табл. 1).

С целью определения вида и характера расстройств дыхания во время сна, регистрации индекса апноэ/гипопноэ (количества эпизодов апноэ и гипопноэ в среднем за час) проводилась полисомнография (ПСГ) на оборудовании «Embla N7000» (Medcare). Программа лабораторного исследования пациентов включала забор крови из периферической вены для определения в плазме крови концентрации туморнекротизирующего фактора альфа (TNF-α), интерлейкина 6 (IL-6), интерлейкина 8 (IL-8), С-реактивного протеина (CRP), эндотелина. Кровь забиралась в интервале 6.00—7.00 утра сразу после пробуждения в лаборатории сна после ПСГ. Лабораторное исследование проводилось по методике ПЦР на оборудовании «Multyscan Plus Plate Reader».

Программа лечения. В основной группе использовалась CPAP-терапия (одноуровневая вентиляция легких) — метод, основанный на создании непрерывного положительного давления в дыхательных путях (Continue Positive Airway Pressure). Показанием для назначения CPAP-терапии явились ИАГ≥15 или ИАГ от 5 до 15 в час при наличии симптомов дневной сонливости, нарушений когнитивных функций, бессонницы или документированной артериальной гипертонии,

ишемической болезни сердца, нарушений мозгового кровообращения в анамнезе [8].

Назначение лечения требовало проведения пробной (тестирующей) ночи для подбора параметров респираторной поддержки, в первую очередь, уровня лечебного давления и для оценки комплаентности больного. CPAP-терапия проводилась автоматическими приборами Somnolance (Weinmann) и AutoSet Spirit (ResMed).

Назначалось использование прибора CPAP-терапии во время ночного сна с комфортным давлением от 5 до 8 см вод. ст., максимальным давлением — от 13 до 16 см вод. ст. Лечение продолжалось в течение 6 нед. Последняя ночь лечения проводилась в условиях лаборатории сна с забором крови в стандартный интервал времени от 6.00 до 7.00 утра.

Статистическая обработка результатов проводилась с помощью компьютерной программы BIostat. Использовался t-критерий Стьюдента. Изменения считались достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Уровень TNF-α в основной группе составил (3,68±0,26) пг/мл, в группе сравнения — (3,78±0,24) пг/мл ($p > 0,05$), значения IL-8 и IL-6 были также сопоставимы — (6,96±0,43) пг/мл против (6,87±0,39) пг/мл ($p > 0,05$) и (3,92±0,12) пг/мл против (4,11±0,01) пг/мл ($p > 0,05$) соответственно. Уровень CRP составил (9,46±0,48) мг/л в основной и (9,38±0,41) мг/л в группе сравнения ($p > 0,05$). Плазменный уровень эндотелина в обеих группах также был сопоставим — (1,25±0,1) фмоль/мл против (1,23±0,09) фмоль/мл ($p > 0,05$) (табл. 2).

В результате CPAP-терапии в течение 6 нед было отмечено значительное снижение показателей системного воспаления у пациентов основной группы. Так, уровень TNF-α снизился с (3,68±0,2) до (2,72±0,3) пг/мл ($p < 0,05$). В группе сравнения изменения уровня TNF-α за период наблюдения не произошло. Показатель IL-8 изменился с (6,96±0,43) до (4,35±0,43) пг/мл ($p < 0,001$) на фоне CPAP-терапии. В результате 6-недельного курса CPAP показатели IL-6 и CRP изменились с (3,92±0,12) до (2,61±0,12) пг/мл ($p < 0,001$) и с (9,46±0,48) до (7,16±0,4) мг/л ($p < 0,01$). Контрольные измерения у пациентов в группе сравнения не показали значимого

Таблица 1

Общая характеристика пациентов с СОАС

Показатель	Основная группа, n=14		Группа сравнения, n=19		p
	X	σ	X	σ	
Возраст, лет	52,4	7,5	56,1	7,0	>0,05
ИМТ, кг/м ²	37,2	6,8	38,0	5,9	>0,05
ESS, баллы	13,4	5,5	14,1	4,9	>0,05
ИАГ	56,9	24,8	57,9	24,0	>0,05
SaO ₂ ср., %	90,9	3,8	89,7	5,9	>0,05

Таблица 2

Показатели системного воспаления у пациентов с СОАС

Показатель	Основная группа, n=14		Группа сравнения, n=19		Все пациенты, n=33		p
	X	m	X	m	X	m	
TNF-α, пг/мл	3,68	0,26	3,78	0,24	3,7	0,2	>0,05
IL-8, пг/мл	6,96	0,43	6,87	0,39	6,9	0,3	>0,05
IL-6, пг/мл	3,92	0,12	4,11	0,01	4,03	0,07	>0,05
CRP, мг/л	9,46	0,48	9,38	0,41	9,4	0,3	>0,05
Эндотелин, фмоль/мл	1,25	0,1	1,23	0,09	1,23	0,06	>0,05

Изменение показателей системного воспаления у пациентов с СОАС на фоне СРАР-терапии и в группе сравнения

Показатель	Группа пациентов	n	Исходный показатель		Через 6 нед СРАР-терапии		p
			X	M	X	m	
TNF-α, пг/мл	Основная	14	3,68	0,2	2,72	0,3	<0,05
	Сравнения	19	3,78	0,22	3,98	0,19	>0,05
IL-8, пг/мл	Основная	14	6,96	0,43	4,35	0,43	<0,001
	Сравнения	19	6,87	0,39	6,9	0,39	>0,05
IL-6, пг/мл	Основная	14	3,92	0,12	2,61	0,12	<0,001
	Сравнения	19	4,11	0,01	4,07	0,01	>0,05
CRP, мг/л	Основная	14	9,46	0,48	7,16	0,4	<0,01
	Сравнения	19	9,38	0,41	9,35	0,41	>0,05
Эндотелин, фмоль/мл	Основная	14	1,25	0,1	0,97	0,06	<0,05
	Сравнения	19	1,23	0,09	1,26	0,09	>0,05

снижения маркеров воспаления. Показатель эндотелина также претерпел положительные изменения с (1,25±0,1) до (0,97±0,06) фмоль/мл ($p<0,05$) (табл. 3).

Анализ показателей системного воспаления у пациентов с СОАС в обеих группах продемонстрировал сопоставимость исходных результатов у пациентов, получающих СРАР-терапию, и у пациентов без аппаратного лечения. Назначение СРАР-терапии в автоматическом режиме пациентам основной группы ($n=14$) позволило получить достоверное снижение всех исследуемых показателей на этапе 6-недельного лечения. Наиболее существенное снижение показано нами в динамике изменения IL-6 и IL-8. Ряд пациентов отказались от курсового лечения по причине плохой переносимости при проведении пробных сеансов СРАР-терапии. Эти пациенты составили группу сравнения ($n=19$). При анализе изменений показателей системного воспаления в группе сравнения не наблюдалось достоверных изменений на этапе 6 нед. Результаты нашего исследования согласуются с результатами K. Minoguchi et al. (2004) [9] и S. Ryan et al. (2006) [10] относительно снижения TNF-α и IL-8 на фоне СРАР-терапии, а также с результатами P. Steiropoulos (2007) [11] относительно CRP. В литературе имеются противоречивые данные относительно влияния СРАР на уровень эндотелина [12]. Наше исследование показало достоверное снижение эндотелина с (1,25±0,1) до (0,97±0,06) фмоль/мл ($p<0,05$) на фоне 6-недельной СРАР-терапии у пациентов с СОАС.

Выводы. В результате курсового лечения СРАР в течение 6 нед концентрация провоспалительных медиаторов снизилась относительно исходного уровня: TNF-α — на 26%, IL-6 — на 34%, IL-8 — на 38%, CRP — на 25%, эндотелин — на 23%.

Таким образом, СРАР-терапия эффективна в отношении снижения активности системного воспаления и может стать важным методом профилактики заболеваний системы кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Marin, J.M. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea/hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study / J.M. Marin, S.J. Carrizo, E. Vicente [et al.] // *Lancet*. — 2005. — Vol. 365. — P.1046—1053.
2. McNicholas, W.T. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities / W.T. McNicholas, M.R. Bonsignore // *Eur. Respir. J.* — 2007. — Vol. 29. — P.156—178.
3. Зимин, Ю.В. Сердечно-сосудистые нарушения при синдроме обструктивного апноэ: действительно ли они являются самостоятельным фактором риска смертности больных с этим заболеванием? / Ю.В. Зимин, Р.В. Бузунов // *Кардиология*. — 1997. — № 9. — С.85—97.
4. Oliver, K.M. Hypoxia activates NF-κB-dependent gene expression through the canonical signaling pathway / K.M. Oliver, J.F. Garvey, C.T. Ng [et al.] // *Antioxid Redox Signal*. — 2009. — Vol. 11. — P.2057—2064.
5. Minoguchi, K. Elevated production of tumor necrosis factor-α by monocytes in patients with obstructive sleep apnea syndrome / K. Minoguchi, T. Tazaki, T. Yokoe [et al.] // *Chest*. — 2004. — Vol. 126. — P.1473—1479.
6. El Solh, A.A. Endothelial cell apoptosis in obstructive sleep apnea: a link to endothelial dysfunction / A.A. El Solh, M.E. Akinnusi, F.H. Baddoura [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2007. — Vol. 175. — P.1186—1191.
7. Jelic, S. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea / S. Jelic, M. Padeletti, S.M. Kawut [et al.] // *Circulation*. — 2008. — Vol. 117. — P.2270—2278.
8. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2008. — Jun.
9. Minoguchi, K. Elevated production of tumor necrosis factor-α by monocytes in patients with obstructive sleep apnea syndrome / K. Minoguchi, T. Tazaki, T. Yokoe [et al.] // *Chest*. — 2008. — Vol. 126 (5). — P.1473—1479.
10. Ryan, S. Predictors of elevated tumour necrosis factor α level in obstructive sleep apnoea syndrome / S. Ryan, T. Taylor, W. McNicholas // *Eur. Respir. Rev.* — 2006. — Vol. 15, № 101. — P.221—223.
11. Steiropoulos, P. Effect of continuous positive airway pressure treatment on serum cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome / P. Steiropoulos, V. Tsara, E. Nena [et al.] // *Chest*. — 2007. — Vol. 132 (3). — P.843—851.
12. Grimpen, F. Endothelin-1 plasma levels are not elevated in patients with obstructive sleep apnoea / F. Grimpen, P. Kanne, E. Schulz // *Eur. Respir. J.* — 2000. — Vol. 15. — P.320—325.

REFERENCES

1. Marin, J.M. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea/hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study / J.M. Marin, S.J. Carrizo, E. Vicente [et al.] // *Lancet*. — 2005. — Vol. 365. — P.1046—1053.
2. McNicholas, W.T. Sleep apnoea as an independent risk factor for cardiovascular disease: current evidence, basic mechanisms and research priorities / W.T. McNicholas, M.R. Bonsignore // *Eur. Respir. J.* — 2007. — Vol. 29. — P.156—178.

3. Zimin, Yu. V. Serdechno-sosudistye narusheniya pri sindrome obstruktivnogo apnoe: deistvitel'no li oni yavlyayutsya samostoyatel'nym faktorom riska smertnosti bol'nyh s etim zabolevaniem? / Yu. V. Zimin, R. V. Buzunov // Kardiologiya. — 1997. — № 9. — S. 85—97.
4. Oliver, K. M. Hypoxia activates NF- κ B-dependent gene expression through the canonical signaling pathway / K. M. Oliver, J. F. Garvey, C. T. Ng [et al.] // Antioxid Redox Signal. — 2009. — Vol. 11. — P. 2057—2064.
5. Minoguchi, K. Elevated production of tumor necrosis factor- α by monocytes in patients with obstructive sleep apnea syndrome / K. Minoguchi, T. Tazaki, T. Yokoe [et al.] // Chest. — 2004. — Vol. 126. — P. 1473—1479.
6. El Solh, A. A. Endothelial cell apoptosis in obstructive sleep apnea: a link to endothelial dysfunction / A. A. El Solh, M. E. Akinnusi, F. H. Baddoura [et al.] // Am. J. Respir. Crit. Care Med. — 2007. — Vol. 175. — P. 1186—1191.
7. Jelic, S. Inflammation, oxidative stress, and repair capacity of the vascular endothelium in obstructive sleep apnea / S. Jelic, M. Padeletti, S. M. Kawut [et al.] // Circulation. — 2008. — Vol. 117. — P. 2270—2278.
8. Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI). Diagnosis and treatment of obstructive sleep apnea in adults. Bloomington (MN): Institute for Clinical Systems Improvement (ICSI), 2008. — Jun.
9. Minoguchi, K. Elevated production of tumor necrosis factor- α by monocytes in patients with obstructive sleep apnea syndrome / K. Minoguchi, T. Tazaki, T. Yokoe [et al.] // Chest. — 2008. — Vol. 126 (5). — P. 1473—1479.
10. Ryan, S. Predictors of elevated tumor necrosis factor α level in obstructive sleep apnea syndrome / S. Ryan, T. Taylor, W. McNicholas // Eur. Respir. Rev. — 2006. — Vol. 15, № 101. — P. 221—223.
11. Steiropoulos, P. Effect of continuous positive airway pressure treatment on serum cardiovascular risk factors in patients with obstructive sleep apnea-hypopnea syndrome / P. Steiropoulos, V. Tsara, E. Nena [et al.] // Chest. — 2007. — Vol. 132 (3). — P. 843—851.
12. Grimpen, F. Endothelin-1 plasma levels are not elevated in patients with obstructive sleep apnea / F. Grimpen, P. Kanne, E. Schulz // Eur. Respir. J. — 2000. — Vol. 15. — P. 320—325.

Статья поступила 10.12.2013

© Е. В. Хазова, О. В. Булашова, М. И. Малкова, 2014

УДК 616.12-008.46-036

ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ МАРКЕРЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СОБЫТИЙ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

ЕЛЕНА ВЛАДИМИРОВНА ХАЗОВА, аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Казань, Россия,

тел. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova_elena@mail.ru

ОЛЬГА ВАСИЛЬЕВНА БУЛАШОВА, докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Казань, Россия,

тел. 8-987-296-14-03, e-mail: boulashova@yandex.ru

ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ ОСЛОПОВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики

внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ,

Казань, Россия, тел. 8-905-316-25-35, e-mail: kpvbol@yandex.ru

МАРИЯ ИГОРЕВНА МАЛКОВА, канд. мед. наук, зав. отделением функциональной диагностики

ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7», Казань, Россия, тел. 8-960-051-61-16, e-mail: marimalk@yandex.ru

Реферат. Цель исследования — выявление новых прогностических маркеров отдаленного неблагоприятного прогноза (смертности и сердечно-сосудистых событий) хронической сердечной недостаточности. *Материал и методы.* Исследование проведено на 150 пациентах (79 женщин и 71 мужчина) с хронической сердечной недостаточностью госпитального регистра I—IV ФК ХСН. Оценивалось клиническое состояние, проводился 6-минутный тест ходьбы, ЭКГ и эхокардиоскопия. Функциональное состояние клеточной мембраны оценивали по скорости Na^+/Li^+ -ПТ через мембрану эритроцита по методу M. Canessa (1980). Группу сравнения составили 30 условно здоровых мужчин и женщин без сердечно-сосудистой патологии. *Результаты.* Выявлены факторы, оказывающие неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую смертность и достижение нефатального сердечно-сосудистого события у больных ХСН. Разработана математическая модель, позволяющая прогнозировать сердечно-сосудистое событие при ХСН.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, прогноз, Na^+/Li^+ -противотранспорт.

PREDICTORS OF CARDIOVASCULAR EVENTS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE

ELENA V. KHAZOVA, graduate student of Internal Medicine Propaedeutics GBOU VPO «Kazan State Medical University»

Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-905-313-97-10, e-mail: hazova_elena@mail.ru

OLGA V. BULASHOVA, MD, Professor of Internal Medicine Propaedeutics GBOU VPO «Kazan State Medical University»

Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-987-296-14-03, e-mail: boulashova@yandex.ru

VLADIMIR N. OSLOPOV, MD, Professor, Head of Internal Medicine Propaedeutics GBOU VPO «Kazan State Medical University»

Russian Ministry of Health, Kazan, Russia, tel. 8-905-316-25-35, e-mail: kpvbol@yandex.ru

MARIA IG. MALKOVA, PhD, head of the department of functional diagnostics GAUZ «City Clinical Hospital № 7»,

Kazan, Russia, tel. 8-960-051-61-16, e-mail: marimalk@yandex.ru

Abstract. The purpose of the study — to identify new prognostic markers of adverse long-term prognosis (mortality and cardiovascular events), chronic heart failure. Material and methods. The study was conducted on 150 patients (79 women and 71 men) with chronic heart failure hospital registers FC I—IV CHF. We evaluated the clinical condition,

a 6-minute walk test, ECG and echocardiography. The functional condition of the cell membrane was assessed by the velocity Na^+/Li^- -countertransport erythrocyte membrane by the method of M. Canessa (1980). Results. The factors which have an adverse effect on cardiovascular mortality and achievement of non-fatal cardiovascular events in patients with CHF. A mathematical model allowing to predict cardiovascular event in CHF.

Key words: chronic heart failure, prognosis, velocity of Na^+/Li^- -countertransport.

Введение. В настоящее время известно множество факторов, влияющих на прогноз больных хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Практически все исследователи признают зависимость между функциональным классом (ФК) ХСН и смертностью больных. Исследование выживаемости больных ишемической болезнью сердца (ИБС) с симптомами декомпенсации и без признаков ХСН ($n=1964$), проведенного R. Califf и соавт., показало, что только терминальная стадия (IV ФК ХСН) играет роль независимого предиктора неблагоприятного прогноза (80% смертности в течение 3 лет), тогда как при I, II и III ФК ХСН показатели выживаемости примерно одинаковые: смертность составляет 38—42% [1]. В исследовании EVEREST 40% летальных исходов после госпитализации было обусловлено очередной декомпенсацией кровообращения, 30% — внезапной смертью [2, 3, 4]. По мнению Дж. Кона, при оценке прогноза такого сложного патофизиологического и клинического явления, как сердечная недостаточность, не следует забывать, что «...ни один взятый отдельно критерий не может адекватно характеризовать тяжесть симптомов или близость смерти...». Необходимо одновременно учитывать влияние множества факторов, прямо или косвенно воздействующих на выживаемость пациентов [5].

В ряде работ показано, что у пациентов с ХСН с сохраненной фракцией выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ) наблюдалась меньшая смертность [6, 7]. Другие эпидемиологические исследования свидетельствуют о равной выживаемости больных с сохраненной и сниженной ФВ ЛЖ [8, 9]. В исследовании ARISTOTLE ($n=14\ 671$) у пациентов с нарушенной систолической функцией ЛЖ и фибрилляцией предсердий был отмечен высокий риск тромбоэмболий (ТЭ) и мозгового инсульта (МИ) в сопоставлении с больными ХСН с сохраненной систолической функцией [10].

M. Liu и соавт. (2012) при исследовании годовой смертности больных ХСН с сохраненной ФВ ЛЖ выявили следующие прогностические маркеры неблагоприятного исхода: гипоальбуминемию, длительность ХСН, цереброваскулярные заболевания, азот мочевины крови >10 ммоль/л, неиспользование в лечении блокаторов кальциевых каналов и ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента, а также возраст более 78 лет [11].

Предполагают, что возможным маркером фенотипа может быть ион-транспортующая функция мембраны клетки, определяемая по величине скорости Na^+/Li^- -противотранспорта (ПТ). В популяционном исследовании В.Н. Ослопов (1995) показал, что генетически детерминированное функционирование мембраны эритроцита является одним из составляющих наследственной отягощенности по артериальной гипертензии [12]. Мембранные нарушения при ХСН продемонстрированы на примере увеличения скорости Na^+/H^+ -ПТ в сравнении со здоровыми лицами [13]. В работах О.В. Булашовой (2003) была показана взаимосвязь скорости Na^+/Li^- -ПТ с клиническими вариантами ХСН и хронической ишемией мозга. В последующих работах были обнаружены дополнительные возможности

прогнозирования развития и характера течения ХСН. Больные ХСН мужского пола чаще были носителями низких и средних величин скорости Na^+/Li^- -ПТ, сравнительно небольшое их число имели высокие значения скорости ПТ (IV квартиль). Установлено повышение величины скорости Na^+/Li^- -ПТ по мере увеличения ФК сердечной недостаточности независимо от характера дисфункции миокарда ЛЖ [14]. Е.Г. Слепуха (2010) исследовала влияние состояния ион-транспортующей системы клетки на прогноз и выявила повышение относительного риска развития кардиоваскулярной смерти и госпитализации по поводу декомпенсации ХСН в ассоциации с высокими значениями скорости Na^+/Li^- -ПТ в пределах величин III и IV квартилей [15].

Существует мнение, что на клинко-эпидемиологические показатели (прогноз, смертность, распространенность ХСН) оказывают значимое влияние возрастные, гендерные и этнические различия исследуемого населения [16, 17, 18]. Полученные данные о повышении относительного риска развития кардиоваскулярной смерти и учащении эпизодов декомпенсации ХСН у носителей высоких величин скорости Na^+/Li^- -ПТ (Слепуха Е.Г., 2010) послужили предпосылкой для продолжения поиска маркеров неблагоприятного прогноза хронической сердечной недостаточности.

Целью настоящего исследования было выявление новых прогностических маркеров отдаленного неблагоприятного прогноза (смертности и сердечно-сосудистых событий) хронической сердечной недостаточности.

Материал и методы. Исследование проведено на 150 пациентах (79 женщин и 71 мужчина) с хронической сердечной недостаточностью госпитального регистра I—IV ФК ХСН, в возрасте от 35 до 88 лет [средний возраст ($65,1 \pm 10,1$) года]. Комплексное обследование и лечение пациентов, госпитализированных в связи с декомпенсацией ХСН, проводилось в условиях терапевтического отделения ГАУЗ «Городская клиническая больница № 7» г. Казани. Группу сравнения составили 30 условно здоровых мужчин и женщин без сердечно-сосудистой патологии. Диагноз ХСН устанавливался в соответствии с национальными рекомендациями по диагностике и лечению ХСН [19]. Клиническое состояние оценивалось с помощью шкалы Ю.Н. Беленкова и В.Ю. Мареева (ШОКС), физическая толерантность и объективизация функционального статуса — 6-минутным тестом ходьбы, поражение миокарда — электрокардиографическим (ЭКГ) и эхокардиоскопическим (ЭхоКС) исследованиями. Определялись конечный диастолический размер (КДР) и конечный систолический размер (КСР) ЛЖ, размер левого предсердия (РЛП) и правого желудочка (РПЖ), ФВ ЛЖ. Рассчитывались масса миокарда левого желудочка (ММЛЖ) по формуле R.V. Devereux и индекс ММЛЖ. Скорость клубочковой фильтрации (СКФ) определялась по формуле MDRD. Функциональное состояние клеточной мембраны оценивали по скорости Na^+/Li^- -ПТ через мембрану эритроцита по методу M. Canessa (1980). Результаты анализировали посредством оценки квартильного распределения величин скорости в пределах популяционных границ квартилей, определенных профессором В.Н. Ослоповым [12]. Результаты обра-

батывались с помощью стандартного пакета программ Statistica 6.

Результаты и их обсуждение. В соответствии с дизайном работы, методом опроса собрана информация о сердечно-сосудистых событиях в течение 1 года после включения в исследование. Конечными точками считали смертность от всех причин, сердечно-сосудистую смертность, несмертельные инфаркт миокарда (ИМ) и мозговой инсульт, случаи госпитализации по поводу декомпенсации ХСН, впервые выявленные нарушения сердечного ритма и сахарного диабета (СД), ТЭ-осложнение. Тестировано 117 пациентов (53 мужчины, 64 женщины) — 66,9% от исходной выборки. Распределение опрошенных больных по этиологической составляющей показало, что доминирующей причиной ХСН была ишемическая болезнь сердца (ИБС) — 89 больных (76%), в сочетании с артериальной гипертензией (АГ) — 81 (69%) и без АГ — 20 (17%). Реже встречались дилатационная кардиомиопатия — 3 (3%) и порок сердца — 5 (4%). Сведения о достижении конечных точек были получены у 76,9% опрошенных.

Смертность от всех причин составила 12% (14 пациентов), в том числе сердечно-сосудистая смертность — 11%. В структуре смертности преобладал инфаркт миокарда (ИМ) (84,6%), в меньшей степени мозговой инсульт (МИ) (7,7%) и тромбоэмболические осложнения (7,7%).

Анализ отдаленного прогноза выявил у 69 больных наступление нефатальных сердечно-сосудистых событий (ССС), структура которых была следующей: ИМ — 14,4%, МИ — 2,6%, госпитализация по поводу декомпенсации ХСН — 55,4%, впервые выявленный СД — 15,8%, коронарное шунтирование (КШ) — 11,8%. В связи с декомпенсацией сердечной недостаточности 42 больных были госпитализированы, 29% — дважды, 10% — 3 и более раз. Число госпитализаций возрас-

тало по мере увеличения ФК ХСН (определенного на момент включения в исследование): II ФК ХСН — 42,8%, III — 65,25%, IV — 100%.

Для выявления вероятности наступления все несмертельные сердечно-сосудистые события были объединены в комбинированную конечную точку. Больные, не достигшие той или иной конечной точки, были объединены в группу ХСН с благоприятным прогнозом. Таким образом, для анализа использовались 3 группы пациентов: 1-я — умершие от СССР; 2-я — больные, достигшие комбинированной конечной точки; 3-я — с благоприятным прогнозом ХСН (табл. 1).

Больные 1-й и 2-й групп не отличались по гендерному признаку, тогда как в 3-й женщин было в 2 раза больше, чем мужчин. Возраст пациентов был сопоставим во всех группах. Пациенты 1-й группы значительно отличались от 2-й и 3-й групп по ряду параметров; между 2-й и 3-й группами разница была незначительной. Ведущей причиной формирования ХСН в 1-й группе была АГ (84,6%), в том числе в сочетании с ИБС (46,2%), при отсутствии больных только с ИБС. Соотношение больных IV ФК в 1-й, 2-й и 3-й группах было следующим — 5:2:1. Больные 1-й группы отличались большей распространенностью ФП (62%) и перенесенным в прошлом ИМ (46,2%), наличием СД (46,2%), более высокой скоростью Na^+/Li^+ -ПТ. Сниженная систолическая функция миокарда ЛЖ сопутствовала 38,4% пациентов 1-й группы, 25% и 9% больных 2-й и 3-й групп ($p < 0,05$). Сравнивались параметры эхокардиоскопии у пациентов с различным прогнозом (табл. 2).

Выявлена тенденция снижения величины фракции изгнания ЛЖ по мере ухудшения прогноза. Умершие пациенты отличались большими размерами полостей сердца и величиной ИММЛЖ в сравнении с благоприятным течением ХСН ($p < 0,05$).

Таблица 1

Характеристика больных с различными исходами

Показатель	Умершие больные по причине СССР, $n=13$	Пациенты, достигшие комбинированной конечной точки, $n=69$	Больные ХСН с благоприятным прогнозом, $n=32$
Возраст, $M \pm m$, годы	66,4±8,56	64,1±11,1	68,6±11,3
Мужчины/женщины, абс.	6/7	31/38	10/22
Этиология ХСН:			
АГ, абс. (%)	5(38,4)	11(16)	6 (19)
ИБС, абс. (%)	0	3 (5)	4 (12)
АГ+ИБС, абс. (%)	6(46,2)	48(69)	21 (66)
Другие причины, абс. (%)	2(15,4)	7(10)	1 (3)
СФВ ЛЖ, абс. (%)	8(61,6)	52 (75)	29(91)
ССН, абс. (%)	5(38,4)*	17 (25)	3(9)
I ФК ХСН, абс. (%)	0	3 (4)	2(6)
II ФК, абс. (%)	4(30,8)	29 (42)	14(44)
III ФК, абс. (%)	7(53,8)	33 (48)	15(47)
IV ФК, абс. (%)	2(15,4)*	4 (6)	1(3)
6-минутный тест, м	245,5±98,2*	308,0±93,9	308,3±96,1
ШОКС, баллы	5(3;7)*	3(2;5)	3(2;4)
Курение, абс. (%)	1(7,7)	3 (4)	2 (6)
СД, абс. (%)	6(46,2)*	12 (17)	7 (22)
ФП, абс. (%)	8 (62)*	31 (45)	10(31)
ИМ в анамнезе, абс. (%)	6(46,2)*	21 (30)	11 (34)
Скорость Na^+/Li^+ -ПТ, $мкмоль Li^+/л$ кл. в час	335,2±62,0*	317,2±110,1	299,0±90,5

* $p < 0,05$ между умершими и больными с благоприятным прогнозом ХСН.

ЭхоКС-параметры

Показатель	Умершие больные по причине ССС, $M \pm m$	Пациенты, достигшие комбинированной конечной точки, $M \pm m$	Пациенты с благоприятным годовым прогнозом, $M \pm m$
<i>n</i>	13	69	32
ФВ ЛЖ	50,5±12,7	52,9±11,9	55,6±11,2
ИММЛЖ, $г/м^2$	251,1±64,5*	149,5±55,2	163,8±53,3
КДР, мм	57,6±9,1*	54,1±8,3	53,6±9,6
КСР, мм	42,9±10,3*	38,6±8,8	37,4±10,8
РЛП, мм	43,3±9,3	41,7±9,9	37,6±6,0
РПЖ, мм	32,1±5,4	30,2±5,0	28,1±5,1

*Уровень значимости ($p < 0,05$) между умершими пациентами и пациентами с благоприятным прогнозом.

Анализ смертности во взаимосвязи с ион-транспортующей функцией клеточной мембраны выявил преобладание у них величин III и IV квартилей Na^+/Li^+ -ПТ (83,4%). У пациентов с низкими значениями скорости Na^+/Li^+ -ПТ фатальных ССС за наблюдаемый год зарегистрировано не было (рисунки).

Несмертельные сердечно-сосудистые события развивались в квартилях скорости Na^+/Li^+ -ПТ с равной частотой — 54% во II и III квартилях, несколько реже в IV квартиле — 42%. Сахарный диабет (СД) чаще регистрировался у носителей I (25%) и II (17%) квартилей. Благоприятный прогноз чаще наблюдался при низкой скорости Na^+/Li^+ -ПТ.

Методом бинарной логистической регрессии рассчитывалась вероятность наступления события в зависимости от совокупности признаков, продемонстрировавших наибольший уровень значимости. На летальность больных ХСН в случае действия каждого параметра отдельно оказывали влияние следующие показатели: курение ($p=0,006$), уровень гемоглобина крови ($p=0,001$), значение 6-минутного теста ходьбы ($p=0,001$), ИМ в анамнезе ($p=0,000$) и ФП ($p=0,000$).

На основе данных факторов была разработана математическая модель, позволяющая с соответствующей вероятностью прогнозировать фатальное сердечно-сосудистое событие у больного ХСН. Достоверность полученной модели — $p=0,00001$, количество совпадений расчетных исходов с наблюдаемыми — 92,2%. Риск смерти оценивался по формуле:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-z}}$$

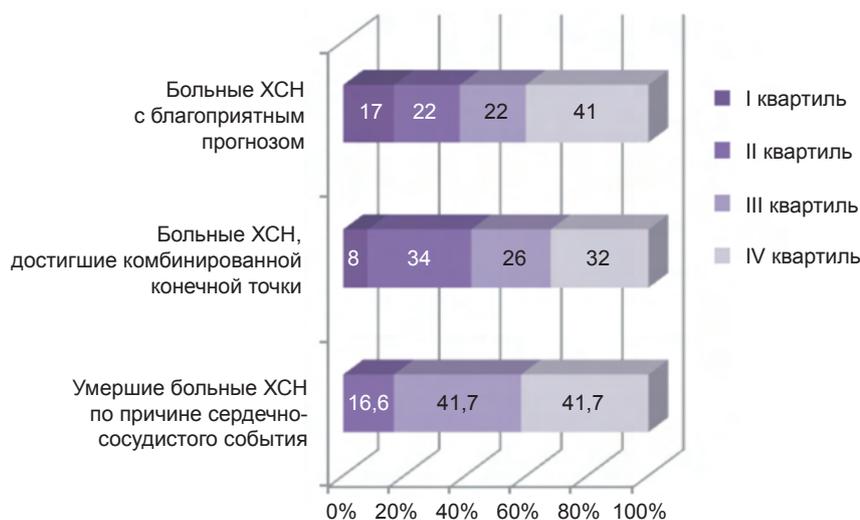
где $z = b_1 \times X_1 + b_2 \times X_2 + \dots + b_n \times X_n + a$ (X_i — значения независимых переменных; b_i — коэффициенты, расчет которых является задачей бинарной логистической регрессии; a — константа, которая также вычислялась в ходе анализа).

Функция z в уравнении логистической регрессии имеет вид:

$$z = 199,865 - 0,131125 \times \text{тест 6 мин} - 1,113 \times \text{гемоглобин} - 37,194 \times (\text{ИМ}=0) - 43,531 \times (\text{ФП}=0) - 19,494 \times (\text{курение}=0).$$

Для оценки прогноза сердечно-сосудистых событий в уравнение подставлялись значения соответствующих показателей пациента, для которого определялась вероятность достижения конечной точки. Для категориальных переменных ИМ и ФП — в виде значения 1 в случае верификации ИМ или ФП; 0 — в случаях их отсутствия.

В процессе построения пошаговой регрессии в модели достижения комбинированной конечной точки также были определены значимые факторы: значение 6-минутного теста ходьбы ($p=0,015$), уровень общего холестерина — ОХ ($p=0,005$) и гемоглобина крови ($p=0,009$), курение ($p=0,0002$), наличие ФП ($p=0,05$), ФК ХСН ($p=0,0032$), применение β -блокаторов — БАБ ($p=0,03$), КСР ($p=0,018$), РЛП ($p=0,02$), РПЖ ($p=0,007$), а также квартиль величины скорости Na^+/Li^+ -ПТ



Достижение ССС в квартилях величин скорости Na^+/Li^+ -ПТ (%)

($p=0,0045$). Общая значимость регрессионной модели составила $p=0,0074$.

Риск достижения нефатальной конечной точки оценивался по формуле:

$$p = \frac{1}{1 + e^{-z}}$$

Функция z в уравнении логистической регрессии имеет вид:

$z = -51,5733 + 0,0146633 \times 6 \text{ мин тест} - 1,17571 \times \text{ОХ} + 0,0587079 \times \text{гемоглобин} + 0,0171742 \times \text{Na}^+/\text{Li}^+ \text{-ПТ} - 1,39546 \times \text{КСР} + 1,30862 \times \text{РЛП} + 3,97808 \times \text{РПЖ} + 1,960 \times (\text{ФКП}) - 1,835 \times (\text{ФК I}) + 0,021 \times (\text{ФК II}) + 3,302 \times (\text{ФК III}) + 2,067 \times (\text{БАБ}) + 22,181 \times (\text{курение}) + 4,810 \times (\text{I KB}) + 6,403 \times (\text{II KB}) + 5,002 \times (\text{III KB})$.

Применение данных моделей позволяет с большей долей вероятности прогнозировать неблагоприятные сердечно-сосудистые события у больного ХСН в течение года.

Выводы:

1. Факторами, оказывающими неблагоприятное влияние на сердечно-сосудистую смертность, являются: курение, уровень гемоглобина крови, значение 6-минутного теста ходьбы, ИМ в анамнезе и ФП.

2. Прогностически неблагоприятными факторами наступления нефатального сердечно-сосудистого события у больных ХСН являются: ФК ХСН, значение 6-минутного теста ходьбы, квартиль величины скорости Na^+/Li^+ -ПТ, наличие ФП, ЭхоКС-параметры — КСР, РЛП, уровень ОХ и гемоглобина крови, курение, неприменение β -блокаторов.

ЛИТЕРАТУРА

1. The prognosis in the presence of coronary artery disease / R. Califf, P. Bounous, F. Harrell [et al.] // Congestive heart failure / ed. by E. Braunwald, B. Mock, J. Watson. — New York: Grune and Stratton, 1982. — P.31—40.
2. For the Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST) Investigators. Clinical Implications of QRS Duration in Patients Hospitalized With Worsening Heart Failure and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction / N.C. Wang, A.P. Maggioni, M.A. Konstam [et al.] // JAMA. — 2008. — Vol. 299, № 22. — P.2656—2666.
3. Ambrosy, A. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial / A. Ambrosy, P. Pang, S. Khan // Eur. Heart J. — 2013. — Vol. 34(11). — P.835—843.
4. Dunlay, S.M. Critical elements of clinical follow-up after hospital discharge for heart failure: insights from the EVEREST trial / S.M. Dunlay, M. Gheorghiade, K.J. Reid // Eur. J. Heart Fail. — 2010. — Vol. 12. — P.367—374.
5. Cohn, J.N. Prognostic factors in heart failure: poverty amidst a wealth of variables / J.N. Cohn // J. Am. Coll. Cardiol. — 1989. — № 14. — P.571—573.
6. Беленков, Ю.Н. Знакомьтесь: диастолическая сердечная недостаточность / Ю.Н. Беленков, Ф.Т. Агеев, В.Ю. Мареев // Журнал Сердечная недостаточность. — 2000. — № 1(2). — С.40—44.
7. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology / W.J. Paulus, T. Carsten, J.E. Sanderson [et al.] // Eur. Heart J. — 2007. — Vol. 28. — P.2539—2550.
8. Long term outcome in heart failure: do patients with reduced and preserved ejection fraction differ? / R. Singh, J.J. Murphy, G. Brennan [et al.] // European Heart Journal. — 2012. — Vol. 33. — P.517—518.

9. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine / P. Libby, R.O. Bonow, D. Mann, D.P. Zipes; ed. E. Braunwald. — 8th ed. — Elsevier Saunders, 2008. — P.1167—1318.
10. Left Ventricular Systolic Dysfunction, Heart Failure and the Risk of Stroke and Systemic Embolism in Patients with Atrial Fibrillation: Insights from the Aristotle Trial / J.J. McMurray, J.A. Ezekowitz, B.S. Lewis [et al.] // Circ. Heart Fail. — 2013. — Vol. 6(3). — P.451—460.
11. Risk stratification for 1 year mortality in patients with heart failure and normal ejection fraction / M. Liu, A.P. Lee, J.P. Sun [et al.] // European Heart Journal. — 2012. — Suppl. 33. — P.518—519.
12. Ослопов, В.Н. Значение мембранных нарушений в развитии гипертонической болезни: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / В.Н. Ослопов. — Казань, 1995. — 78 с.
13. Na^+/H^+ -обмен в эритроцитах здоровых и больных сердечной недостаточностью / А.Б. Гаджиев, В.Г. Наумов, А.А. Кубатиев, Ю.Н. Беленков // Терапевтический архив. — 1995. — № 12. — С.28.
14. Булашова, О.В. Клиническое значение определения скорости Na^+/Li^+ -противотранспорта у больных с хронической сердечной недостаточностью / О.В. Булашова, В.Н. Ослопов, Т.В. Матвеева // Казанский медицинский журнал. — 2003. — Т. 84, № 6. — С.409—413.
15. Слепуха, Е.Г. Клиническое и прогностическое значение определения ионотранспортных функций клеточных мембран при хронической сердечной недостаточности: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Е.Г. Слепуха. — Казань, 2010. — 23 с.
16. Ситникова, М.Ю. Хроническая сердечная недостаточность: эпидемиология и перспективы планирования / М.Ю. Ситникова, Е.А. Лясникова, М.А. Трукшина // Журнал Сердечная недостаточность. — 2012. — Т. 13, № 6(74). — С.372—376.
17. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry / G.C. Fonarow, W.G. Stough, W.T. Abraham [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — Vol. 50(8). — P.768—777.
18. Differences in the incidence of congestive heart failure by ethnicity: the multi-ethnic study of atherosclerosis / H. Bahrami, R. Kronmal, D.A. Bluemke [et al.] // Arch. Intern. Med. — 2008. — Vol. 168(19). — P.2138—2145.
19. Мареев, В.Ю. Национальные рекомендации ВНОК и ОССН по диагностике и лечению ХСН (III пересмотр) / В.Ю. Мареев, Ф.Т. Агеев, Г.П. Арутюнов [и др.] // Журнал Сердечная недостаточность. — 2010 — № 1(57). — С.3—62.

REFERECES

1. The prognosis in the presence of coronary artery disease / R. Califf, P. Bounous, F. Harrell [et al.] // Congestive heart failure / ed. by E. Braunwald, B. Mock, J. Watson. — New York: Grune and Stratton, 1982. — P.31—40.
2. For the Efficacy of Vasopressin Antagonism in Heart Failure Outcome Study With Tolvaptan (EVEREST) Investigators. Clinical Implications of QRS Duration in Patients Hospitalized With Worsening Heart Failure and Reduced Left Ventricular Ejection Fraction / N.C. Wang, A.P. Maggioni, M.A. Konstam [et al.] // JAMA. — 2008. — Vol. 299, № 22. — P.2656—2666.
3. Ambrosy, A. Clinical course and predictive value of congestion during hospitalization in patients admitted for worsening signs and symptoms of heart failure with reduced ejection fraction: findings from the EVEREST trial / A. Ambrosy, P. Pang, S. Khan // Eur. Heart J. — 2013. — Vol. 34(11). — P.835—843.
4. Dunlay, S.M. Critical elements of clinical follow-up after hospital discharge for heart failure: insights from the EVEREST trial / S.M. Dunlay, M. Gheorghiade, K.J. Reid // Eur. J. Heart Fail. — 2010. — Vol. 12. — P.367—374.
5. Cohn, J.N. Prognostic factors in heart failure: poverty amidst a wealth of variables / J.N. Cohn // J. Am. Coll. Cardiol. — 1989. — № 14. — R.571—573.

6. *Belenkov, Yu.N.* Znakom'tes': diastolicheskaya serdechnaya nedostatochnost' / Yu.N. Belenkov, F.T. Ageev, V.Yu. Mareev // Zhurnal Serdechnaya nedostatochnost'. — 2000. — № 1(2). — S.40—44.
7. How to diagnose diastolic heart failure: a consensus statement on the diagnosis of heart failure with normal left ventricular ejection fraction by the Heart Failure and Echocardiography Associations of the European Society of Cardiology / W.J. Paulus, T. Carsten, J.E. Sanderson [et al.] // Eur. Heart J. — 2007. — Vol. 28. — P.2539—2550.
8. Long term outcome in heart failure: do patients with reduced and preserved ejection fraction differ? / R. Singh, J.J. Murphy, G. Brennan [et al.] // European Heart Journal. — 2012. — Vol. 33. — P.517—518.
9. Braunwald's Heart Disease. A Textbook of Cardiovascular Medicine / P. Libby, R.O. Bonow, D. Mann, D.P. Zipes; ed. E. Braunwald. — 8th ed. — Elsevier Saunders, 2008. — P.1167—1318.
10. Left Ventricular Systolic Dysfunction, Heart Failure and the Risk of Stroke and Systemic Embolism in Patients with Atrial Fibrillation: Insights from the Aristotle Trial / J.J. McMurray, J.A. Ezekowitz, B.S. Lewis [et al.] // Circ. Heart Fail. — 2013. — Vol. 6(3). — P.451—460.
11. Risk stratification for 1 year mortality in patients with heart failure and normal ejection fraction / M. Liu, A.P. Lee, J.P. Sun [et al.] // European Heart Journal. — 2012. — Suppl. 33. — P.518—519.
12. *Osloпов, V.N.* Znachenie membrannykh narushenii v razvitiі gipertonicheskoi bolezni: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / V.N. Osloпов. — Kazan', 1995. — 78 s.
13. Na+/N+-obmen v eritrocitah zdorovykh i bol'nykh serdechnoi nedostatochnost'yu / A.B. Gadzhiev, V.G. Naumov, A.A. Kubatiev, Yu.N. Belenkov // Terapevticheskii arhiv. — 1995. — № 12. — S.28.
14. *Bulashova, O.V.* Klinicheskoe znachenie opredeleniya skorosti Na+/Li+-protivotransporta u bol'nykh s hronicheskoi serdechnoi nedostatochnost'yu / O.V. Bulashova, V.N. Osloпов, T.V. Matveeva // Kazanskii medicinskii zhurnal. — 2003. — T. 84, № 6. — S.409—413.
15. *Slepuha, E.G.* Klinicheskoe i prognosticheskoe znachenie opredeleniya iontrasportnykh funktsii kletochnykh membran pri hronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti: avtoref. dis. ... kan d. med. nauk / E.G. Slepuha. — Kazan', 2010. — 23 s.
16. *Sitnikova, M.Yu.* Hronicheskaya serdechnaya nedostatochnost': epidemiologiya i perspektivy planirovaniya / M.Yu. Sitnikova, E.A. Lyasnikova, M.A. Trukshina // Zhurnal Serdechnaya nedostatochnost'. — 2012. — T. 13, № 6(74). — S.372—376.
17. Characteristics, treatments, and outcomes of patients with preserved systolic function hospitalized for heart failure: a report from the OPTIMIZE-HF Registry / G.C. Fonarow, W.G. Stough, W.T. Abraham [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol. — 2007. — Vol. 50(8). — R.768—777.
18. Differences in the incidence of congestive heart failure by ethnicity: the multi-ethnic study of atherosclerosis / H. Bahrami, R. Kronmal, D.A. Bluemke [et al.] // Arch. Intern. Med. — 2008. — Vol. 168(19). — R.2138—2145.
19. *Mareev, V.Yu.* Nacional'nye rekomendacii VNOK i OSSN po diagnostike i lecheniyu HSN (III peresmotr) / V.Yu. Mareev, F.T. Ageev, G.P. Arutyunov [i dr.] // Zhurnal Serdechnaya nedostatochnost'. — 2010 — № 1(57). — S.3—62.

Статья поступила 10.12.2013

© P.X. Галеев, С.В. Атряскин, Ш.Р. Галеев, 2014
УДК 616.65-007.61-089.87

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ АДЕНОМЫ ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ

РИНАТ ХАРИСОВИЧ ГАЛЕЕВ, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой урологии и нефрологии

ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава РФ,

зав. отделением пересадки почки ГАУЗ РКБ МЗ РТ, Казань, Россия

СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ АТРСКИН, врач-уролог ГАУЗ «Поликлиника № 2» г. Казани, соискатель кафедры урологии и нефрологии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, e-mail: Aserega1@yandex.ru

ШАМИЛЬ РИНАТОВИЧ ГАЛЕЕВ, канд. мед. наук, доцент кафедры урологии и нефрологии

ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, e-mail: Shamil80@bk.ru

Реферат. Цель работы — оценить результативность хирургических методов лечения больных с ДГПЖ с целью усовершенствовать методики открытых операций с учетом размеров и расположений аденоматозных узлов. **Материал и методы.** Основными методами исследования, использованными при диагностики ДГПЖ, были трансабдоминальное и трансректальное ультразвуковое исследование, экскреторная урография с нисходящей цистографией и магнитно-резонансная томография. **Результаты и их обсуждение.** После проведенного исследования была разработана и внедрена операция «позадилонная внепузырная уретросберегающая аденомэктомия». **Заключение.** Предложенный метод открытой позадилонной уретросберегающей аденомэктомии у больных с большим объемом предстательной железы позволяет сократить послеоперационные осложнения на 19%. Позадилонный доступ к предстательной железе позволяет выявить рак предстательной железы по ходу оперативного лечения и перейти к операции простатэктомии.

Ключевые слова: предстательная железа, доброкачественная гиперплазия предстательной железы, аденома, аденоматозный узел, позадилонный доступ.

CURRENT APPROACHES TO THE TREATMENT OF BENIGN PROSTATIC HYPERPLASIA LARGE

RINAT KH. GALEEV, SERGEY V. ATRIASKIN, SHAMIL R. GALEEV, Kazan, Russia

Abstract. The study evaluated the effectiveness of surgical treatment of patients with benign prostatic hyperplasia, in order to improve the technique of open transactions for the sizes and locations of adenomatous nodes. After the study was designed and implemented an operation. The purpose of the research. The aim — to evaluate the effectiveness of surgical treatment of patients with BPH with aim to improve the methods of opened operations with regard to the size and locations adenomatous nodes. **Material and methods.** The main research methods used for the diagnosis of BPH

were transrectal ultrasound, exkretornaya urografia down cystography and magnetic resonance imaging. *Results and their discussion.* After the research was developed and implemented operation: «retropubic prostatectomy extracystic». *Conclusion.* The proposed method of open retropubic prostatectomy uretrosberegayushey in patients with large prostate can reduce postoperative complications by 19%. Retropubic access to the prostate gland can detect cancer of the prostate during surgery and go to Step prostatectomy.

Key words: prostate, benign prostatic hyperplasia, adenoma, adenomatous node retropubic access.

Аденома предстательной железы (АПЖ) — одно из самых частых заболеваний, развивающихся с возрастом. По прогнозам ООН, к 2025 г. на нашей планете будет проживать 8,3—8,5 млрд человек. По тем же данным, к 2050 г. число пожилых людей приблизится к отметке в 1,5 млрд, что будет соответствовать 14,7% общей популяции. Увеличение продолжительности жизни и старение населения приводит к увеличению числа пациентов с выраженными симптомами доброкачественной гиперплазии предстательной железы (ДГПЖ), симптомами нижних мочевыводящих путей (СНМП). Известно, что причин возникновения СНМП довольно много, но наиболее частой является именно ДГПЖ. Так, вероятность наличия СНМП составляет всего 14% для мужчин 30—40 лет и увеличивается до 40% и более к 50—60 годам.

ДГПЖ распространена настолько, что многие исследователи считают неизбежным развитие этого состояния у мужчин, проживших достаточно долго. Действительно у 95% мужчин в возрасте от 55 до 74 лет объем предстательной железы превышает 20 см³, увеличиваясь с возрастом (Лоран О.Б., Лопаткин Н.А., 1999; Лопаткин Н.А., 1999).

При аутопсии гистологические признаки ДГПЖ обнаруживаются более чем у 40% мужчин в возрасте 50 лет и более чем в 90% случаев у мужчин старше 80 лет (Гориловский Л.М., Лопаткин Н.А., 1999; Tubaro A., Cosimo de Nunzio, 2006).

Лечение ДГПЖ до настоящего времени остается актуальным вопросом. Несмотря на развитие новых технологий, «открытое» оперативное вмешательство также не утратило своей клинической значимости. Единственным подлинно радикальным и наиболее эффективным методом лечения больных ДГПЖ остается открытая аденомэктомия (Пушкарь Д.Ю., Раснер П.И., 2007; Зубков Э.А. и др., 2008).

Золотым стандартом хирургического метода лечения ДГПЖ на сегодняшний день является трансуретральная резекция предстательной железы (ТУР) (Мартов А.Г., Камалов А.А., Лопаткин Н.А., 1999). Но при больших объемах предстательной железы единственным безопасным и радикальным методом является открытая аденомэктомия (Мазо Е.Б., Лопаткин Н.А., 1999).

Большинство ученых считают, что в зависимости от локализации аденоматозных узлов необходимо дифференцировать подход к методике открытой аденомэктомии. Необходимо усовершенствовать методики открытых операций с учетом размеров и расположения аденоматозных узлов. В частности, при подпузырной форме больших размеров аденоматозных узлов (более 90 см³) нами разработана и внедрена позадилонная внепузырная аденомэктомия, которая по некоторым критериям отличается от общепринятых операционных технологий позадилонного доступа.

Материал и методы. Основными методами исследования, использованными при диагностике ДГПЖ, были трансабдоминальное и трансректальное ультра-

звуковое исследование, экскреторная урография с нисходящей цистографией и магнитно-резонансная томография.

Для выбора оптимального хирургического доступа к предстательной железе у больных ДГПЖ необходимо точное определение объема предстательной железы и взаимоотношение аденоматозного узла с такими анатомическими структурами, как мочевой пузырь, уретра, капсула предстательной железы и семенные пузырьки.

Анализ алгоритма проведенных исследований позволил предположить, что кроме обязательных методов исследования, включенных в стандарт, при объеме предстательной железы более 90 см³, при открытом доступе хирургического лечения необходимо выполнить МРТ, которая определит расположение узлов, их взаимоположение с шейкой мочевого пузыря, уретрой, семенными пузырьками. Имея четкое анатомическое представление расположения узлов ДГПЖ возможно радикально выполнить тот или иной метод операции с максимальным сохранением целостности близлежащих структур.

Ключевым методом лечения является позадилонная уретросберегающая аденомэктомия по собственной методике, на которую получен патент № 2371114. На данных операциях использовался ранорасширитель собственной разработки, который является одним из важных вспомогательных средств при проведении операций на предстательной железе, задней уретре при позадилонном доступе. На изобретенный ранорасширитель получен патент № 2373870. Использование ранорасширителя собственной конструкции показало, что он обеспечивает хороший доступ к простатическому отделу уретры и к шейке мочевого пузыря, особенно к боковым стенкам предстательной железы, позволяет выполнить тщательный гемостаз под визуальным контролем; операция выполняется более анатомично и атравматично.

Принцип данного метода операции заключается в максимальном сохранении шейки и простатического отдела уретры, предупреждения склероза шейки мочевого пузыря и стриктуры уретры. Данная методика позволяет значительно уменьшить риск развития типичных осложнений после аденомэктомий, проведенных по другим методикам, и повысить качество жизни пациента в ближайшем и отдаленном послеоперационном периоде.

Лечение проводится с 2007 г., к настоящему времени пролечено 47 мужчин в возрасте (67±11) лет с объемом простаты более 90 см³.

Способ осуществляется следующим образом. Больного укладывают на спину и придают выгнутое положение в тазу. Ноги слегка раздвигают и сгибают. Доступ к позадилонному пространству осуществляют нижнесрединным разрезом путем разведения прямых мышц живота и рассечения предпузырной фасции с использованием предлощенного нами специального ранорасширителя (рис. 1).

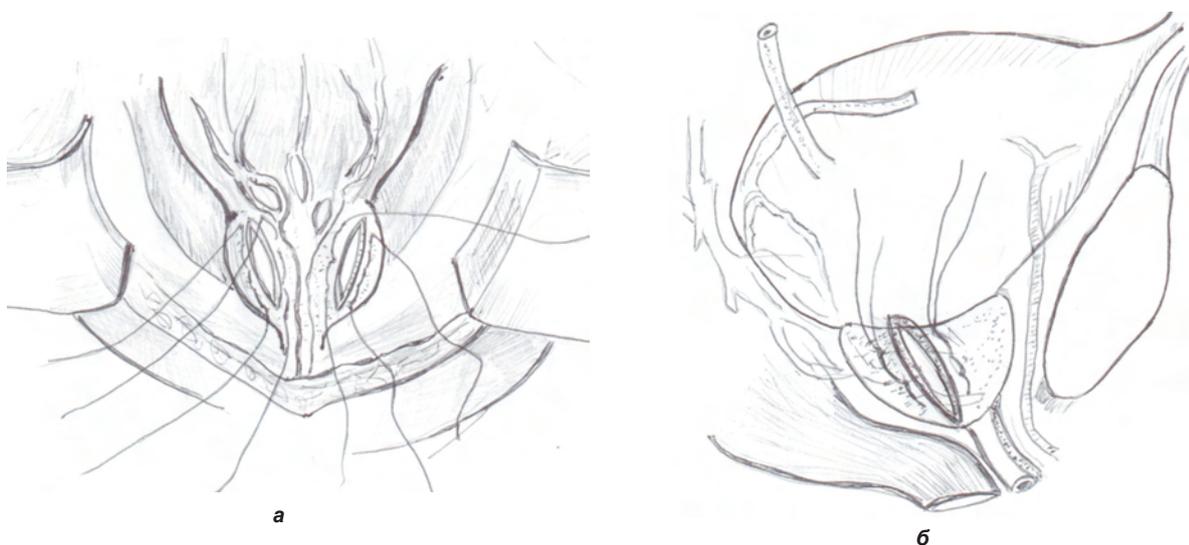


Рис. 1. Позадилонная уретросберегающая аденомэктомия:
а — наложение двух рядов продольных швов длиной около 3 см (полисорб № 3);
б — рассечение капсулы предстательной железы между лигатурами до появления аденоматозных узлов

В мочевой пузырь устанавливается катетер Фолея с введением в баллон 30 мл жидкости. После освобождения шейки мочевого пузыря и задней уретры, под пальпаторным контролем баллон катетера между уретрой и прямой кишкой на капсулу предстательной железы накладываются два ряда продольных швов длиной около 3 см.

Между лигатурами капсула предстательной железы рассекается до появления аденоматозных узлов и после этого тупым и острым путем уретра и шейка мочевого пузыря частично отделяется от аденоматозных узлов. Эти же манипуляции проводят с противоположной стороны. После чего под контролем пальца через прямую кишку производится поэтапно пальцевое вылушивание аденоматозных узлов со стороны прямой кишки. При этом ассистент умеренно натягивает баллон катетера для определения уретры и шейки мочевого пузыря с целью исключения травмы. Узлы удаляются двумя частями с каждой стороны или единым комплексом с одной стороны — со стороны позадилонного пространства, под контролем зрения с целью максимального сохранения уретры.

После этого поэтапно с каждой стороны с использованием ранее наложенных лигатур под контролем зрения тщательно ушивается ложе после удаления аденомы предстательной железы. При недостаточном гемостазе накладываются дополнительные швы на капсулу предстательной железы. С целью определения возможности кровотока мочевого пузыря промывается через катетер Фолея, при этом практически отсутствует примесь крови в промывной жидкости. При наличии крови в промывной жидкости производится умеренное натяжение катетера с целью компрессии баллоном шейки мочевого пузыря от 2 до 12 ч. В предпузырном пространстве по бокам устанавливаются два двухпросветных дренажа, которые выводят через отдельные проколы вне операционной раны и присоединяют к активной аспирации в течение суток (рис. 2).

Таким образом, мы сохраняем максимально шейку мочевого пузыря и простатический отдел уретры, предупреждаем кровотечение во время операции и в

раннем послеоперационном периоде, предупреждаем в дальнейшем склероз шейки мочевого пузыря и стриктуры уретры.

Результаты и их обсуждение. После позадилонной уретросберегающей аденомэктомии отмечено, что в раннем послеоперационном периоде практически отсутствует примесь крови в промывной жидкости. Этап отделения аденоматозных узлов от слизистой шейки мочевого пузыря при позадилонной методике выполняется более анатомично и атравматично. Также отпадает необходимость в наложении каких-либо швов на шейку мочевого пузыря. В отличие от больных, которым была выполнена открытая чреспузырная аденомэктомия, самостоятельное мочеиспускание у всех больных восстановилось через 9—10 дней, после чего не наблюдалось дизурии, явления недержания и неудержания мочи. Отмечается явное повышение максимальной скорости потока мочи Q_{max} от 14,9 до 16 мл/с, что свидетельствует об улучшении уретральной проходимости. Послеоперационный койко-день уменьшился в среднем на 2—3 дня пребывания в стационаре. Предложенный метод открытой позадилонной уретросберегающей аденомэктомии у больных с большим объемом предстательной железы позволяет сократить послеоперационные осложнения на 19%. Позадилонный доступ к предстательной железе позволяет выявить рак предстательной железы по ходу оперативного лечения и перейти к операции простатэктомии.

В настоящее время имеются большие достижения в диагностике и лечении ДГПЖ. Появился целый арсенал препаратов для эффективной консервативной терапии, современный технический прогресс привел к появлению современных малоинвазивных и эндоскопических методов лечения этого распространенного среди мужчин пожилого возраста заболевания. Однако многие лекарственные препараты не влияют на размеры предстательной железы. Наличие мнимого благополучия и удовлетворительное качество жизни приводят к увеличению количества больных с большим объемом ДГПЖ. Следующей проблемой являются анатомические особенности развития дан-

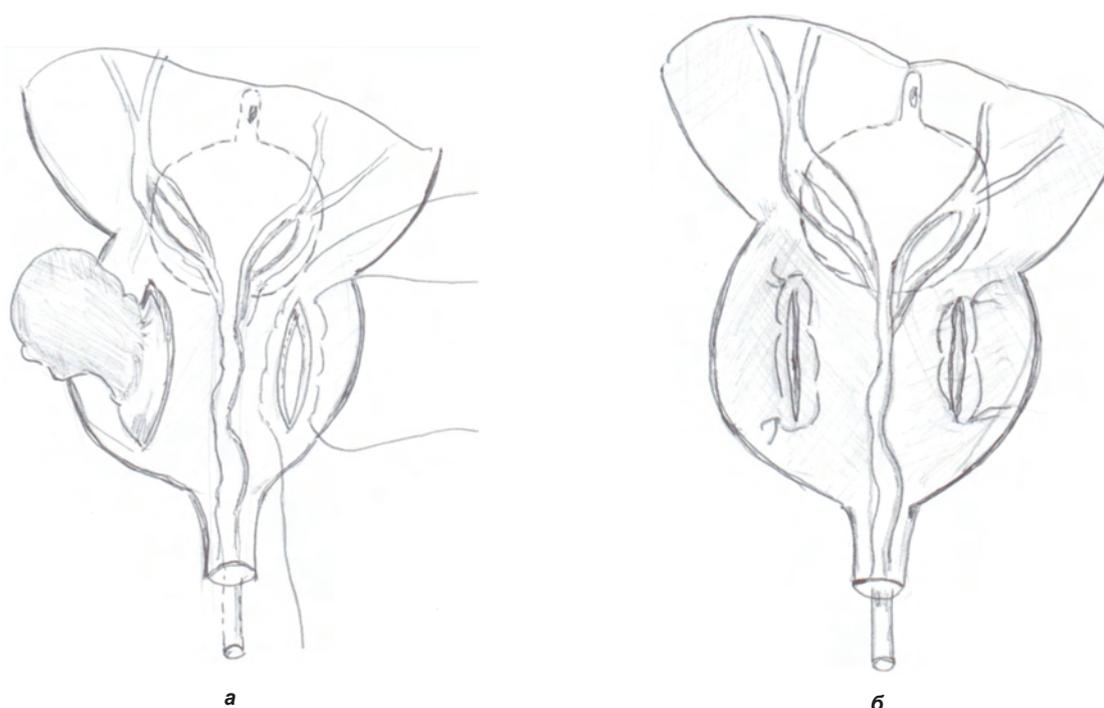


Рис. 2. Завершение операции:

- а** — частичное отделение тупым и острым путем аденоматозных узлов от уретры и шейки мочевого пузыря;
б — ушивание ложа после удаления аденоматозных узлов ранее наложенными лигатурами

ного заболевания, в зависимости чего и появляются клинические симптомы. Современные открытые методы оперативного лечения ДГПЖ выполняются врачами-урологами без учета роста опухолевых узлов и их размеров, как правило, в основном чреспузырным доступом, который приводит к значительному количеству ранних и поздних послеоперационных осложнений. При выполнении хирургами открытой аденомэктомии при выборе доступа к предстательной железе необходимо учитывать формы расположения опухолевых (аденоматозных) узлов. С нашей точки зрения, при подпузырном росте аденомы предстательной железы с большим объемом мы рекомендуем выполнять позадилобную уретросберегающую аденомэктомию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лоран, О.Б. Диагностика и дифференциальная диагностика доброкачественной гиперплазии предстательной железы / О.Б. Лоран // Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / ред. Н.А. Лопаткин. — М., 1999. — С.56—69.
2. Мазо, Е.Б. Оперативное лечение ДГПЖ / Е.Б. Мазо // Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / ред. Н.А. Лопаткин. — М., 1999. — С.184—192.
3. Мартов, А.Г. Малоинвазивные эндоскопические методы лечения доброкачественной гиперплазии предстательной железы / А.Г. Мартов, А.А. Камалов // Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / ред. Н.А. Лопаткин. — М., 1999. — С.150—159.
4. Пушкарь, Д.Ю. Современный алгоритм обследования и лечения больных аденомой предстательной железы / Д.Ю. Пушкарь, П.И. Раснер // Урология. — 2007. — № 3. — С.87—94.
5. Горилловский, Л.М. Эпидемиология, факторы риска развития и биологическое течение доброкачественной гиперплазии предстательной железы / Л.М. Горилловский // Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / ред. Н.А. Лопаткин. — М., 1999. — С.12—20.

ловский // Доброкачественная гиперплазия предстательной железы / ред. Н.А. Лопаткин. — М., 1999. — С.12—20.

6. Tubaro, A. Invasive and minimally invasive treatment modalities for lower urinary tract symptoms: What are the relevant differences in randomized controlled trials? / A. Tubaro, C. Vicentini, R.L. Miano // Eur. Urol. — 2000. — Vol. 38, suppl. 1. — P.7—17.

REFERENCES

1. Loran, O.B. Diagnostika i differencial'naya diagnostika dobrokachestvennoi giperplazii predstatel'noi zhelezy / O.B. Loran // Dobrokachestvennaya giperplaziya predstatel'noi zhelezy / red. N.A. Lopatkin. — M., 1999. — S.56—69.
2. Mazo, E.B. Operativnoe lechenie DGPZH / E.B. Mazo // Dobrokachestvennaya giperplaziya predstatel'noi zhelezy / red. N.A. Lopatkin. — M., 1999. — S.184—192.
3. Martov, A.G. Maloinvazivnye endoskopicheskie metody lecheniya dobrokachestvennoi giperplazii predstatel'noi zhelezy / A.G. Martov, A.A. Kamalov // Dobrokachestvennaya giperplaziya predstatel'noi zhelezy / red. N.A. Lopatkin. — M., 1999. — S.150—159.
4. Pushkar', D.Yu. Sovremenniy algoritm obsledovaniya i lecheniya bol'nyh adenomoi predstatel'noi zhelezy / D.Yu. Pushkar', P.I. Rasner // Urologiya. — 2007. — № 3. — S.87—94.
5. Gorilovskii, L.M. Epidemiologiya, faktory riska razvitiya i biologicheskoe techenie dobrokachestvennoi giperplazii predstatel'noi zhelezy / L.M. Gorilovskii // Dobrokachestvennaya giperplaziya predstatel'noi zhelezy / red. N.A. Lopatkin. — M., 1999. — S.12—20.
6. Tubaro, A. Invasive and minimally invasive treatment modalities for lower urinary tract symptoms: What are the relevant differences in randomized controlled trials? / A. Tubaro, C. Vicentini, R.L. Miano // Eur. Urol. — 2000. — Vol. 38, suppl. 1. — P.7—17.

Статья поступила 19.11.2013

РОЛЬ ЖЕСТКОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ И ПОКАЗАТЕЛЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ОЦЕНКЕ ЭНДОТЕЛИАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

ЮРИЙ ЭМИЛЬЕВИЧ ТЕРЕГУЛОВ, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, зав. отделением функциональной диагностики ГАОУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань, Россия, тел. 8-917-264-70-04, e-mail: tereg2@mail.ru
ДИНА КАМИЛОВНА ХУСАИНОВА, ассистент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, зам. главного врача ГАОУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань, Россия, тел. 8-987-287-69-68
ФАРИДА НАИЛЕВНА МУХАМЕТШИНА, ассистент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, врач отделения функциональной диагностики ГАОУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань, Россия, тел. 8-843-264-64-42
ДИАНА ИЛЬДАРОВНА АБДУЛГАНИЕВА, докт. мед. наук, зав. кафедрой госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Казань, Россия, тел. 8-987-296-27-68
МАРЗИЯ МУХАМЕТОВНА МАНГУШЕВА, канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» МЗ РФ, Казань, Россия, тел. 8-917-297-56-06

Реферат. Цель работы — изучить влияние показателей жесткости артериальной системы и центральной гемодинамики на дилатацию артериальных сосудов при реактивной гиперемии у здоровых лиц. *Материал и методы.* Обследовано 32 здоровых добровольца в возрасте от 20 до 29 лет, средний возраст (24,0±3,94) года. Для оценки эндотелиальной функции использовали ультразвуковой метод D. Celermajer и соавт. в нашей модификации. Показатели центральной гемодинамики определялись с помощью эхокардиографического метода, артериальное давление измеряли аускультативным методом Н.С. Короткова. Расчет интегральной жесткости артериальной системы (КОУ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), среднегемодинамическое давление проводили по математической модели А.Э. Терегулова. *Результаты.* По степени дилатации плечевой артерии все обследуемые лица разделены на две группы: в I группу вошли 22 пациента, у которых дилатация была более 10% от исходного просвета артерии, II группу составили 9 пациентов с дилатацией менее 10%. Лица II группы по сравнению с I группой имели большие значения ЧСС, УО, МОК, КОУ/ОПСС и более низкие значения ОСП. У здоровых лиц во время проведения пробы с реактивной гиперемией выявлена отрицательная корреляционная связь степени расширения сосуда от ЧСС и КОУ/ОПСС, тогда как с увеличением УО, АДп и ОСП вазодилатация возрастала. *Выводы:* 1. У здоровых лиц при пробе с реактивной гиперемией определялась различная степень дилатации плечевой артерии. 2. Степень дилатации имела прямую корреляционную зависимость от показателей центральной гемодинамики (УО, АДп) и обратную — от локальной жесткости артерий (ОСП), соотношения КОУ/ОПСС и ЧСС.

Ключевые слова: эндотелиальная функция, артериальная жесткость, центральная гемодинамика.

ROLE OF STIFFNESS OF ARTERIAL SYSTEM AND HEMODYNAMIC INDICATORS IN AN ASSESSMENT OF ENDOTHELIAL FUNCTION

YURY E. TEREKULOV, PhD, associate professor of the chair of hospital therapy of GOU VPO «Kazan State Medical University», Kazan, chief of Department of functional diagnostics of GAUZ «RKB MZ RT», Kazan, Russia, tel. 8-917-264-70-04, e-mail: tereg2@mail.ru
DINA K. KHUSAINOVA, PhD, assistant of the chair of hospital therapy of GOU VPO «Kazan State Medical University», deputy chief physician of GAUZ «MZ RT Republican Clinical Hospital», Kazan, Russia, tel. 8-987-287-69-68
FARIDA N. MUKHAMETSHINA, assistant to chair of hospital therapy of GOU VPO «Kazan State Medical University», doctor of office of functional diagnostics of GAUZ «MZ RT Republican Clinical Hospital», Kazan, Russia, tel. 8-843-264-64-42
DIANA I. ABDULGANIYEVA, MD, the manager of chair of hospital therapy of GOU VPO «Kazan State Medical University», Kazan, Russia, tel. 8-987-296-27-68
MARZIYA M. MANGUSHEVA, PhD, associate professor of hospital therapy of Public Educational Institution of Higher Professional Training Kazan State Medical University, Kazan, Russia, tel. 8-917-297-56-06

Abstract. The purpose of the work was to study significance of indicators of stiffness of arterial system and the central hemodynamic in dilatation of arterial vessels at the test of reactive hyperemia at healthy persons. Materials and methods. 32 healthy volunteers, aged from 20 till 29 years, middle age of (24.0±3.94) years are surveyed. For an assessment of endothelial function used the ultrasonic D. Celermajer method in our modification. For definition of indicators of the central hemodynamic an echocardiography was used, arterial pressure was measured by N. Korotkov method. The model of the cardiovascular system of A.E. Tereregulov was used to calculate the modulus of volume elasticity (MVE), mean arterial pressure (avg BP), and total peripheral vascular resistance (TPVR). Results. On degree of a dilatation of a humeral artery all surveyed persons were divided into two groups: I group — 22 patients with dilatation more than 10% from an initial lumen of the artery, II group — 9 patients with dilatation less than 10%. Persons of the II group in comparison with the I group had higher values of HR, SV, CO, MVE/TPVR and lower values of index local rigidity

artery. At healthy persons in time of carrying out test with reactive hyperemia there was revealed negative correlative connection of extent of expansion of a vessel from HR and MVE/TPVR whereas with increase in SV, BPpuls and index local rigidity artery the vasodilatation increased. Conclusions: 1. At healthy persons a various degree of a dilatation of humeral artery was found in the test of the reactive hyperemia for an assessment of endothelial function. 2. Degree of a dilatation had positive correlative relationship on indicators of the central hemodynamic (SV, BPpuls) and the negative correlative relationship on index local rigidity artery, MVE / TPVR , HR.

Key words: endothelial function, arterial stiffness, central hemodynamic.

Введение. В последнее время резко возрос интерес кардиологов и фармакологов к вазодилатирующей и вазоконстрикторной функции эндотелия артериальных сосудов, так как именно вазоспазм является одной из причин острого коронарного синдрома, который приводит к развитию внезапной сердечной смерти [1]. В связи с этим возникает необходимость в доступных и надежных методах оценки вазомоторной функции эндотелия, которые могут использоваться в клинической практике и быть критерием эффективности медикаментозной терапии. В 1992 г. D. Celermajer и соавт. [2] разработали ультразвуковой метод оценки эндотелиальной функции, основанный на измерении диаметра плечевой артерии до и после создания реактивной гиперемии, которая обеспечивает увеличение объемной скорости кровотока через сосуд. Условно принято считать нормальной реакцией плечевой артерии ее дилатацию на фоне реактивной гиперемии более чем на 10% от исходного диаметра, меньшее значение и вазоконстрикция считаются патологическими [3]. В то же время при обследовании здоровых лиц в возрасте 26—45 лет с нормальным артериальным давлением, не страдающих сахарным диабетом, без сосудистых заболеваний в анамнезе и с нормальными показателями липидного обмена Т.В. Балахонова и соавт. [4] выявили сниженные цифры дилатации у некоторых пациентов до 4,5%. Можно ли интерпретировать полученные данные у этих пациентов как наличие эндотелиальной дисфункции? Резонно предположить, что исходно жесткий сосуд за счет измененной стромы, вероятно, даст меньшую дилатацию, чем сосуд, имеющий нормальные показатели жесткости даже при нормальной функции эндотелия. С другой стороны, при оценке степени дилатации сосуда при реактивной гиперемии нельзя не учитывать и гемодинамические факторы (показатели сердечного выброса, скоростные характеристики кровотока, параметры артериального давления), так как при увеличении скорости кровотока возникает деформация (напряжение сдвига) мембраны эндотелиальной клетки сосуда, которая, в свою очередь, определяет величину дилатации [5]. Было обнаружено, что эндотелийзависимую вазодилатацию может вызвать не только увеличение скорости кровотока, но и пульсовое давление. При увеличении амплитуды синусоидальных пульсаций давления происходит снижение сосудистого сопротивления кровотоку, т.е. вазодилатация. При этом не существует принципиальных различий в механизме формирования вазодилатации в зависимости от вектора механической силы (изменение скорости кровотока и пульсовое растяжение эндотелиоцитов), действующей на эндотелиоциты, а выражается лишь в количественной характеристике синтеза NO [6]. Таким образом, можно предположить, что при оценке функции эндотелия на основе дилатации плечевой артерии во время пробы с реактивной гиперемией необходимо учитывать показатели жесткости сосудистой стенки и гемодинамические факторы, влияющие на степень дилатации.

Цель работы — изучить влияние показателей жесткости артериальной системы и центральной гемодинамики на дилатацию артериальных сосудов при реактивной гиперемии у здоровых лиц.

Материал и методы. В исследование включено 32 здоровых добровольца: мужчин — 10 (31,3%), женщин — 22 (68,7%) в возрасте от 20 до 29 лет, средний возраст составил (24,0±3,9) года. Все обследуемые лица имели нормальные показатели липидного обмена (холестерин, триглицериды, липиды высокой и низкой плотности), без вредных привычек, не страдали заболеваниями сердечно-сосудистой системы, в том числе артериальными гипертензиями, болезнями эндокринной системы, заболеваниями печени, почек, крови.

Для оценки эндотелиальной функции использовали метод D. Celermajer и соавт. в нашей модификации [2, 7]. Исследование проводили после 15-минутного пребывания больного в горизонтальном положении. Для получения изображения плечевой артерии использовали ультразвуковую систему экспертного класса HDI 5000 фирмы Philips с программой SonoCT и линейным широкополосным датчиком, работающим в диапазоне от 5 до 12 МГц. Оценивали толщину интима-медиа (ТИМ) и стенку артерии: эхогенность, дифференцировку на слои, наличие пристеночных наложений и равномерность внутреннего контура. Изображения и доплерограммы во время всего исследования сохранялись в компьютерной системе TomTech, измерение и обработку данных проводили после завершения пробы. Для проведения пробы в манжете, расположенной на предплечье дистальнее изучаемого участка плечевой артерии, в течение 5 мин создавали давление на 100 мм рт.ст. выше систолического артериального давления. Измерение артерий проводили в диастолу (синхронизация с зубцом R на электрокардиограмме) и в систолу (зубец T на ЭКГ). Диаметр артерии (D) измеряли от границы адвентиция-медиа передней стенки артерии до границы медиа-адвентиция задней стенки. Все показатели были представлены как средние по трем сердечным циклам. Измерения проводили до пробы и 4 раза после снятия окклюзии: 1-е измерение через 15 с, 2-е измерение через 1 мин, 3-е измерение через 2 мин и 4-е измерение через 5 мин.

Измеряли и рассчитывали следующие показатели:

1. Просвет сосуда в диастолу (PCd) и систолу (PCs):

$$PC = D - 2ТИМ.$$

2. Относительный систолический прирост сосуда (ОСП):

$$ОСП = \frac{PCs - PCd}{PCd}.$$

3. Процент изменения просвета сосуда в диастолу (%ПСd) относительно исходного:

$$\%ПСd = \frac{ПСd - ПСd0}{ПСd0} \times 100,$$

где ПСd0 — просвет сосуда в диастолу до окклюзии; ПСd — просвет сосуда в диастолу после снятия окклюзии.

Артериальное давление систолическое (САД) и диастолическое (ДАД) измеряли аускультативным методом Н.С. Короткова. Ударный объем крови (УО) и минутный объем крови (МОК) определяли при эхокардиографии методом Тейхольца. Показатели интегральной жесткости артериальной системы (КОУ), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), среднегемодинамическое артериальное давление (срАД) рассчитывали по математической модели на основе упругого резервуара Франка [8]. Рассчитывали ударное артериальное давление (АДуд) САД—срАД и пульсовое давление (АДп) САД—ДАД [9].

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерных программ Statistica 8.0 и Biostat. Средние значения представлены в виде М±σ. Вероятность межгрупповых различий определяли с помощью t-критерия Стьюдента. Для анализа качественных признаков применяли двусторонний точный критерий Фишера. Рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. У здоровых лиц при ультразвуковой визуализации стенки плечевой артерии четкие, ровные, однородные, без локальных утолщений, на всем протяжении хорошо прослеживалась дифференцировка на слои комплекса интима-медия, толщина КИМ колебалась от 0,03 до 0,05 см, среднее значение составило (0,035±0,007) см. По ответу на пробу с реактивной гиперемией мы разделили здоровых лиц на две группы. I группа — 23 (72%) пациента — лица, у которых после устранения пережатия с 15 с наблюдалась вазодилатация плечевой артерии с максимальными значениями более 10%, в среднем на (14,7±3,5)%. Из них 5 (21,7%) мужчин и 18 (78,3%) женщин. II группа — 9 (28%) пациентов — лица, у которых

после восстановления кровотока с 15 с происходила вазодилатация с максимальными значениями менее 10%, в среднем (7,5±1,9)%. Из них 5 (55,6%) мужчин и 4 (44,4%) женщины. Статистически значимых различий долей мужчин и женщин в группах не выявлено ($p=0,096$).

Данные показателей гемодинамики обследованных лиц представлены в *табл. 1*. Пациенты обеих групп были сопоставимы по возрасту и полу. Мы не нашли различий у пациентов I и II групп по ультразвуковой картине плечевой артерии и значениям ТИМ.

Выявлено, что пациенты имели статистически значимое различие между группами по данным сердечного выброса (МОК, УО), ЧСС, ОПСС и ОСП.

Оценивалась корреляционная зависимость между приростом просвета плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией и показателями гемодинамики, артериального давления и растяжимостью стенки сосуда (*табл. 2*). На вазодилатацию после снятия манжетки отрицательное влияние оказывала частота сердечных сокращений ($r = -0,5$; $p < 0,05$); выявлена положительная корреляционная связь с АДп, УО, ОПСС и отрицательная с КОУ/ОПСС.

В данной работе мы оценили влияние различных факторов гемодинамики на прирост просвета сосуда во время реактивной гиперемии. Как видно из представленных результатов, у здоровых лиц степень расширения плечевой артерии во время проведения пробы с реактивной гиперемией была различна, что позволило нам выделить две группы, у которых дилатация плечевой артерии при реактивной гиперемии была больше 10% (I группа) и меньше 10% (II группа). Пациенты I и II групп не отличались по показателям АД, но имели различия по данным ЧСС и сердечного выброса. У лиц II группы значения ЧСС, УО и МОК были достоверно выше, чем в I группе. Это указывает на более высокий уровень симпатической активности у пациентов II группы по сравнению с I. Мы провели изучение интегральной жесткости артериальной системы (КОУ) и локальной жесткости плечевой артерии (ОСП) у этих пациентов. Несмотря на то что по ультразвуковой картине плечевой артерии не найдено различий между группами, у лиц II группы локальная

Таблица 1

Сравнительная характеристика показателей гемодинамики и ТИМ у здоровых лиц I и II групп

Исследуемый параметр	Все здоровые, n=32, М±σ	I группа, n=23, М±σ	II группа, n=9, М±σ	p
Возраст, лет	24,0±3,94	23,2±3,67	24,9±4,52	0,278
ТИМ	0,035±0,007	0,032±0,0069	0,037±0,0076	0,083
САД, мм рт.ст.	119,4±8,7	115,8±10,3	123,3±11,2	0,081
ДАД, мм рт.ст.	66,2±5,2	64,2±6,4	67,4±6,6	0,217
срАД, мм рт.ст.	89,4±5,54	87,0±7,3	91,6±6,8	0,113
АДп, мм рт.ст.	53,2±8,85	51,6±7,1	55,9±6,8	0,130
АДуд, мм рт.ст.	30,1±5,12	28,8±4,9	31,7±4,5	0,135
ЧСС, уд/мин	67,8±7,6	60,5±5,8	74,7±6,6	<0,001
УО, мл	83,3±14,9	80,2±10,3	89,3±13,5	0,048
МОК, л/мин	5,7±0,46	4,8±0,63	6,7±0,52	<0,001
ОСП	0,063±0,011	0,074±0,01	0,053±0,008	<0,001
КОУ, дин/мл	1131±227	1127±155	1138±198	0,869
ОПСС, дин×с/мл	1266±149	1426±167	1098±156	<0,001
КОУ/ОПСС	0,89±0,12	0,79±0,11	1,04±0,09	<0,001

p — вероятность различия изучаемых показателей у здоровых лиц I и II групп.

Корреляционная связь между приростом просвета плечевой артерии при проведении пробы с реактивной гиперемией (%ПСд) и показателями гемодинамики, артериального давления у здоровых лиц

Показатели гемодинамики, n=32	САД, мм рт.ст.	ДАД, мм рт.ст.	срАД, мм рт.ст.	АД _п , мм рт.ст.	АД _{уд} , мм рт.ст.	ЧСС, мин	УО, мл	МОК, л/мин	ОСП	КОУ, дин/мл	ОПСС, дин×с/мл	КОУ/ОПСС
М±σ	119,4 ±8,7	66,2 ±5,2	89,4 ±5,4	53,2 ±8,85	30,1 ±5,12	67,8 ±7,6	83,3 ±14,9	5,7 ±0,46	0,063 ±0,011	1131 ±227	1266 ±149	0,89 ±0,12
Коэффициент корреляции	r=0,2, p>0,05	r=0,2, p>0,05	r=0,1, p>0,05	r=0,3, p<0,05	r=0,2, p>0,05	r=-0,5, p<0,05	r=0,3, p<0,05	r=0,1, p>0,05	r=0,34, p<0,05	r=-0,15, p>0,05	r=0,25, p>0,05	r=-0,42, p<0,05

жесткость плечевой артерии по значению ОСП достоверно выше, чем в I. Показатели интегральной жесткости не отличались у пациентов обеих групп, в то же время соотношение КОУ/ОПСС имело достоверное различие. Известно, что и ОПСС, и жесткость артериальной системы участвуют в формировании и поддержании артериального давления. Соотношение КОУ/ОПСС позволяет оценить преобладание влияния на показатели АД жесткости артериальной системы, либо периферического сопротивления. При снижении КОУ/ОПСС преобладает влияние ОПСС, его повышение говорит о преобладании жесткости артериальной системы [9]. У здоровых лиц II группы среднее значение КОУ/ОПСС было больше, чем в I группе. Это позволяет предположить, что у здоровых лиц, у которых при пробе с реактивной гиперемией дилатация плечевой артерии была меньше 10% от исходной, имеется преобладание жесткости артериальной системы над периферическим сосудистым сопротивлением при неизменных абсолютных значениях КОУ.

Изучение влияния различных гемодинамических факторов на степень дилатации плечевой артерии проводилось методом вычисления корреляционной зависимости. Дилатация прямо зависела от ОСП, АДп и УО. Это объясняется тем, что реакция эндотелия и соответственно расширение сосуда в ответ на увеличение потока крови через сосуд (реактивная гиперемия) определяется деформацией сдвига эндотелия [1]. АДп и УО определяют степень деформации сдвига эндотелия и соответственно степень расширения сосуда. ОСП является показателем, характеризующим растяжимость (обратная величина жесткости) сосудистой стенки. Высокая растяжимость стенки обеспечивает большую дилатацию сосуда в ответ на одинаковое воздействие. Нами выявлена отрицательная корреляционная зависимость от ЧСС и КОУ/ОПСС. Влияние ЧСС можно объяснить тем, что этот показатель оказывает отрицательное влияние на УО, который определяет степень расширения сосуда. Соотношение КОУ/ОПСС влияет на степень дилатации: при относительно увеличении жесткости дилатация при пробе с реактивной гиперемией снижается.

Таким образом, в комплексной оценке эндотелиальной функции артериальных сосудов, используя стандартную пробу D. Celermajer и соавт., наряду с оценкой прироста просвета сосуда в диастолу необходимо учитывать данные показателей упругих свойств артериальной стенки и показателей центральной гемодинамики, включая интегральную жесткость артериальной системы.

Выводы:

1. У здоровых лиц при пробе с реактивной гиперемией определялась различная степень дилатации плечевой артерии.

2. Степень дилатации имела прямую корреляционную зависимость от показателей центральной гемодинамики (УО, АДп) и обратную — от локальной жесткости артерий (ОСП), соотношения КОУ/ОПСС и ЧСС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Петрищев, Н.Н. Физиология и патофизиология эндотелия. Дисфункция эндотелия. Причины, механизм, фармакологическая коррекция / Н.Н. Петрищев, Т.Д. Власов. — СПб.: СПбГМУ, 2003. — 184 с.
2. Celermajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Cooch [et al.] // Lancet. — 1992. — Vol. 340. — P.1111—1115.
3. Таяновская, В.Ю. Методология и прикладное значение исследования функции эндотелия в общеклинической практике и клинике радиационной медицины / В.Ю. Таяновская, В.Г. Лелюк, А.Б. Кутузова [и др.] // Эхография. — 2001. — Т. 2, № 4. — С.384—396.
4. Балахонова, Т.В. Неинвазивное определение функции эндотелия у больных гипертонической болезнью в сочетании с гиперхолестеринемией / Т.В. Балахонова, О.А. Погорелова, Х.Г. Алиджанова [и др.] // Терапевтический архив. — 1998. — № 4. — С.15—19.
5. Мелькумянц, А.М. Роль деформируемости эндотелиальных клеток в реакциях артерий на изменение напряжения сдвига / А.М. Мелькумянц, С.А. Балашов // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. — 1999. — № 7. — С.910—917.
6. Дворецкий, Д.П. Механогенная регуляция тонуса и реактивности кровеносных сосудов / Д.П. Дворецкий // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. — 1999. — Т. 85, № 9/10. — С.1267—1277.
7. Терегулов, Ю.Э. К методологии проведения пробы и оценки эндотелийзависимой дилатации плечевой артерии / Ю.Э. Терегулов, Д.К. Хусаинова, И.Г. Салихов [и др.] // Эхография. — 2004. — Т. 5, № 3. — С.217—221.
8. Терегулов, Ю.Э. Жесткость артериальной системы как фактор риска сердечно-сосудистых осложнений: методы оценки / Ю.Э. Терегулов, А.Э. Терегулов // Практическая медицина. — 2011. — Т. 52. — С.133—137.
9. Савицкий, Н.Н. Биофизические основы кровообращения и клинические методы изучения гемодинамики / Н.Н. Савицкий. — М.: Медицина, 1974. — 307 с.

REFERENCES

1. Petrishev, N.N. Fiziologiya i patofiziologiya endoteliya. Disfunkciya endoteliya. Prichiny, mehanizm, farmakologicheskaya korrekciya / N.N. Petrishev, T.D. Vlasov. — SPb.: SPbGMU, 2003. — 184 s.
2. Celermajer, D.S. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis / D.S. Celermajer, K.E. Sorensen, V.M. Cooch [et al.] // Lancet. — 1992. — Vol. 340. — P.1111—1115.
3. Tayanovskaya, V.Yu. Metodologiya i prikladnoe znachenie issledovaniya funkcii endoteliya v obsheklinicheskoj praktike i klinike radiacionnoi mediciny / V.Yu. Tayanovskaya, V.G. Lelyuk, A.B. Kutuzova [i dr.] // Ehografiya. — 2001. — Т. 2, № 4. — С.384—396.

4. *Balahonova, T.V.* Neinvazivnoe opredelenie funktsii endoteliya u bol'nyh gipertonicheskoi bolezni'yu v sochetanii s giperholesterinemiei / T.V. Balahonova, O.A. Pogorelova, H.G. Alidzhanova [i dr.] // *Terapevticheskii arhiv*. — 1998. — № 4. — S.15—19.
5. *Mel'kumyanc, A.M.* Rol' deformiruemosti endotelial'nyh kletok v reakciyah arterii na izmenenie napryazheniya sdviga / A.M. Mel'kumyanc, S.A. Balashov // *Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal im. I.M. Sechenova*. — 1999. — № 7. — S.910—917.
6. *Dvoreckii, D.P.* Mehanogennaya regulyaciya tonusa i reaktivnosti krovenosnyh sosudov / D.P. Dvoreckii // *Rossiiskii fiziologicheskii zhurnal im. I.M. Sechenova*. — 1999. — Т. 85, № 9/10. — S.1267—1277.
7. *Teregulov, Yu.E.* K metodologii provedeniya proby i ocenki endotelizavisimoi dilatacii plechevoi arterii / Yu.E. Teregulov, D.K. Husainova, I.G. Salihov [i dr.] // *Ehografiya*. — 2004. — Т. 5, № 3. — S.217—221.
8. *Teregulov, Yu.E.* Zhestkost' arterial'noi sistemy kak faktor riska serdechno-sosudistykh oslozhnenii: metody ochenki / Yu.E. Teregulov, A.E. Teregulov // *Prakticheskaya medicina*. — 2011. — Т. 52. — S.133—137.
9. *Savickii, N.N.* Biofizicheskie osnovy krovoobrascheniya i klinicheskie metody izucheniya gemodinamiki / N.N. Savickii. — M.: Medicina, 1974. — 307 s.

Статья поступила 20.12.2013

© Е.В. Киселева, А.В. Кулигин, Я.А. Осыко, 2014

УДК 616.831-001

СИНДРОМ МНОЖЕСТВЕННОЙ ОРГАННОЙ ДИСФУНКЦИИ В ТЕЧЕНИИ ИЗОЛИРОВАННОЙ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У БОЛЬНЫХ В КРИТИЧЕСКОМ СОСТОЯНИИ

ЕВГЕНИЯ ВАЛЕНТИНОВНА КИСЕЛЕВА, врач-анестезиолог-реаниматолог Саратовской областной клинической больницы, Саратов, Россия, тел. 8-906-313-78-58, e-mail: kiss.hi-hi@mail.ru

АЛЕКСАНДР ВАЛЕРЬЕВИЧ КУЛИГИН, докт. мед. наук, профессор кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, Саратов, тел. 8-903-328-79-37, e-mail: avkuligin@yandex.ru

ЯНА АНДРЕЕВНА ОСЫКО, ординатор кафедры скорой неотложной и анестезиолого-реанимационной помощи ГБОУ ВПО «Саратовский государственный медицинский университет им. В.И. Разумовского» Минздрава РФ, Саратов, тел. 8-905-324-34-53, e-mail: yana_osyko@mail.ru

Реферат. Удельный вес закрытой черепно-мозговой травмы у больных занимает 3-е место в структуре летальности населения. Высокая частота встречаемости черепно-мозговой травмы, летальность, развитие полисистемной дисфункции при данной патологии определили цель настоящего исследования. Осуществлялось изучение степени выраженности и влияния на исход заболевания синдрома множественной органной дисфункции у больных с изолированной черепно-мозговой травмой. Ретроспективно изучено 30 историй болезни пациентов с изолированной закрытой черепно-мозговой травмой в возрасте от 18 до 50 лет, без сопутствующей патологии. Проводилась оценка церебральной недостаточности, внешнего дыхания, газотранспортной функции крови, функции печени, состояния белкового и углеводного обменов, функции почек, желудочно-кишечного тракта. Изучались количественные показатели центральной гемодинамики, уровня эндогенной интоксикации. Исследования проводились в первые, третьи, седьмые и десятые сутки. Полученные данные обрабатывались основными методами вариационной статистики с расчетом следующих критериев: выборочного среднего, средней ошибки выборочного среднего. Доказан факт формирования синдрома множественной органной дисфункции у больных с изолированной закрытой черепно-мозговой травмой. Выявлена различная степень выраженности дисфункций изучаемых систем на разных сроках закрытой черепно-мозговой травмы. Обнаружена взаимосвязь между выраженностью дисфункции, количеством вовлеченных систем и исходом: вовлечение в синдром множественной органной дисфункции функциональных систем происходит по смешанному пути. При сравнении групп пациентов с различным исходом степень дисфункции каждой из систем в группе пациентов с летальным исходом в среднем выше на 30%.

Ключевые слова: синдром полиорганной дисфункции, закрытая черепно-мозговая травма, полисистемная дисфункция.

SYNDROME OF MULTIPLE ORGAN DYSFUNCTION DURING THE ISOLATED CRANIOCEREBRAL TRAUMA AT PATIENTS IN A CRITICAL CONDITION

EVGENIYA V. KISELEVA, physician anesthesiologist the Saratov Regional Hospital, Saratov, Russia, tel. 8-906-313-78-58, e-mail: kiss.hi-hi@mail.ru

ALEXANDER V. KULIGIN, doctor of medical science, Professor, Department of emergency and anesthesiology-resuscitation help, Saratov Medical University V.I. Razumovsky Ministry of health of Russia; Saratov, tel. 8-903-328-79-37, e-mail: avkuligin@yandex.ru

YANA A. OSYKO, ordinator Department of emergency and anesthesiology-resuscitation help, Saratov Medical University V.I. Razumovsky Ministry of health of Russia; Saratov, tel. 8-905-324-34-53, e-mail: yana_osyko@mail.ru

Abstract. Specific weight of the closed craniocerebral trauma at patients takes the 3rd place in structure of a lethality of the population. High frequency of occurrence of a craniocerebral trauma, lethality, development of polysystem dysfunction at this pathology defined the purpose of the real research. Studying of degree of expressiveness and influence

on an outcome of a disease of a syndrome of multiple organ dysfunction at patients with the isolated craniocerebral trauma was carried out. 30 clinical records of patients with the isolated closed craniocerebral trauma, aged from 18 till 50 years, without accompanying pathology are retrospectively studied. The assessment of cerebral insufficiency, external breath, gas transmission function of blood, liver function, condition of proteinaceous and carbohydrate exchanges, functions of kidneys, a gastrointestinal path was carried out. Quantitative indices of the central haemo dynamics, level of endogenous intoxication were studied. Researches were conducted in the first, third, seventh and tenth days. The obtained data were processed by the main methods of variation statistics with calculation of the following criteria: selective average, average error of a selective average. Formation fact in evidence a syndrome of multiple organ dysfunction at patients with the isolated closed craniocerebral trauma. Various degree of expressiveness of dysfunctions of studied systems on different terms of the closed craniocerebral trauma is revealed. The interrelation between expressiveness of dysfunction, number of the involved systems and an outcome of studied pathology is found. Involvement in the syndrome of multiple organ dysfunction functional systems is carried out by a mixed way. When the comparison between the groups of patients with different outcome degree of dysfunction of each of the systems in the group of patients with fatal outcome in average 30% higher.

Key words: multiple organ dysfunction syndrome, traumatic brain injury, polysystem dysfunction.

Введение. Удельный вес закрытой черепно-мозговой травмы у больных занимает 3-е место в структуре летальности населения. За последние 15 лет в России смертность от травмы вышла на второе место, обогнав онкологические заболевания. Согласно данным ВОЗ, частота черепно-мозговой травмы ежегодно увеличивается на 2%. В России частота черепно-мозговой травмы составляет 4,5 на 1 000 населения в год.

Основной причиной летальности больных с тяжелой черепно-мозговой травмой является развитие синдрома множественной органной дисфункции.

Однако количество, качество и последовательность вовлечения органов в синдром множественной органной дисфункции, их межорганные причинно-следственные соотношения, зависимость от непосредственно черепно-мозговой травмы остаются неизвестными, что часто делает невозможным определение прогноза, течения и исхода заболевания у конкретного больного. Таким образом, высокая частота встречаемости черепно-мозговой травмы и летальность без существенной тенденции к снижению, отсутствие единого взгляда на полисистемную дисфункцию при указанной тяжелой патологии определили цель настоящего исследования.

Синдром множественной органной дисфункции — критическое состояние, развившееся при генерализованном затянущемся перфузионно-метаболическом несоответствии и проявляющееся каскадным нарастанием взаимоотягощающей дисфункции (гиперфункции, недостаточности, несостоятельности) ряда органов и тканей организма.

Цель исследования — повышение эффективности диагностики критического состояния у больных с закрытой черепно-мозговой травмой путем изучения последовательности, количества, степени вовлеченности органов и систем в синдром множественной органной дисфункции.

Материал и методы. Ретроспективно изучено 30 историй болезни пациентов в критическом состоянии, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии № 3 Саратовской областной клинической больницы по поводу изолированной закрытой черепно-мозговой травмы, в возрасте от 18 до 50 лет, без сопутствующей патологии.

Для проведения исследования были учтены следующие показатели, которые объединены условно в следующие группы:

1-я группа — оценка церебральной недостаточности: уровень сознания по шкале Глазго;

2-я группа включала показатели центральной гемодинамики как интегрирующей системы: частота сердечных сокращений, артериальное давление, центральное венозное давление;

3-я группа определяла состояние внешнего дыхания и газообмена: наличие или отсутствие протезирования внешнего дыхания с помощью искусственной вентиляции легких; парциальное напряжение углекислого газа и кислорода в артериальной крови, кислородная емкость крови;

4-я группа характеризовала функцию печени, состояние белкового баланса, а также углеводного обмена;

5-я группа отражала возможности газотранспортной функции крови: количество эритроцитов в циркулирующей крови, гемоглобин;

6-я группа оценивала функциональное состояние почек: креатинин и мочевины крови;

7-я группа представлена интегральными показателями, отражающими общее состояние организма и уровень эндогенной интоксикации: количество лейкоцитов, скорость оседания эритроцитов;

8-я группа характеризовала функционирование желудочно-кишечного тракта: усвояемость пищи введенной через зонд, а также наличие перистальтики.

Исследования проводились в первые, третьи, седьмые и десятые сутки. Полученные данные обрабатывались основными методами вариационной статистики с расчетом следующих критериев: выборочного среднего, средней ошибки выборочного среднего. Конечные данные подверглись анализу, результаты представлены на рис 1.

В каждый из дней наблюдения каждый столбец диаграммы отражает количество больных в процентном отношении с дисфункцией конкретной функциональной системы. 1-й столбец — количество больных с нарушением в первые сут, их количество составило 100%. Так, представлены все функциональные системы в данной диаграмме. Для наглядности в последующих гистограммах рассмотрена каждая функциональная система по отдельности.

У 60% больных при поступлении отмечалось нарушение сознания до комы, у 30% — до сопора, у 10% — оглушение.

На 3-и сут 33,3% больных находились в коме, остальные больные: 20% — в оглушении, 20% — в сопоре.

На 7-е сут отмечалась положительная динамика; сохранение угнетения сознания до комы наблюдалось лишь у 4% пациентов. Тем не менее до 7 сут отмечался летальный исход трех пациентов.

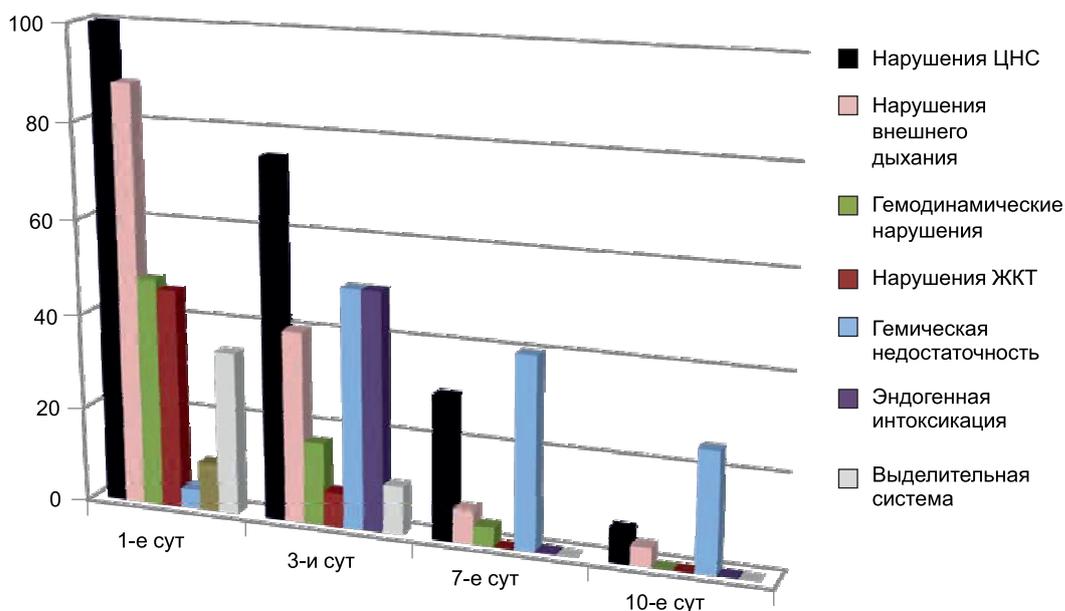


Рис. 1. Динамика выраженности патологических процессов в функциональных системах организма при закрытой черепно-мозговой травме

На 10-е сут лишь у одного пациента сознание было угнетено ниже 8 баллов по шкале Глазго, у 4% пациентов сознание нарушено до оглушения (рис. 2).

В 1-е сут у 38,7% пациентов отмечалось снижение артериального давления, требующее симпатомиметической поддержки, у 10% пациентов наблюдалось гипертензия, у 28% — тахикардия.

На 3-и сут наблюдения сохранилась тенденция к гипотензии у 17% пациентов, а нарушения ЧСС — всего у 10% пациентов.

На 7-е сут отмечена положительная динамика, и лишь у одного больного зафиксированы пониженные цифры АД.

На 10-е сут гемодинамика была стабилизирована (рис. 3).

87,6% больным в 1-е сут протезировали внешнее дыхание с помощью искусственной вентиляции легких, 60% больным — по причине угнетения сознания до уровня комы, а 27,6% переведены на искусственную

вентиляцию легких по причине клинических признаков гипоксии. На 3-и сут 40% больным была необходима респираторная поддержка, на 7-е — 7%, на 10-е сут — лишь одному человеку (рис. 4).

Здесь следует отметить, что максимальный уровень лейкоцитоза у пациентов наблюдался на 3-и сут и сохранялся у 25% на 7-е сут. На 10-е сут наблюдался стойкий регресс эндогенной интоксикации (рис. 5).

Максимальный уровень синдрома кишечной недостаточности наблюдался в 1-е сут у 46%. Снижение дисфункции ЖКТ носило стойкий характер уже на 3-и сут (рис. 6).

Во все дни наблюдения отмечалась разная степень нарушения углеводного и белкового обмена, но максимальная выраженность углеводного — на 3-и сут, белкового — на 7-е (рис. 7).

Наибольшее количество больных с пониженным уровнем гемоглобина отмечено на 3-и сут — 50%, на 7-е сут — 40%, на 10-е сут — 25% (рис. 8).

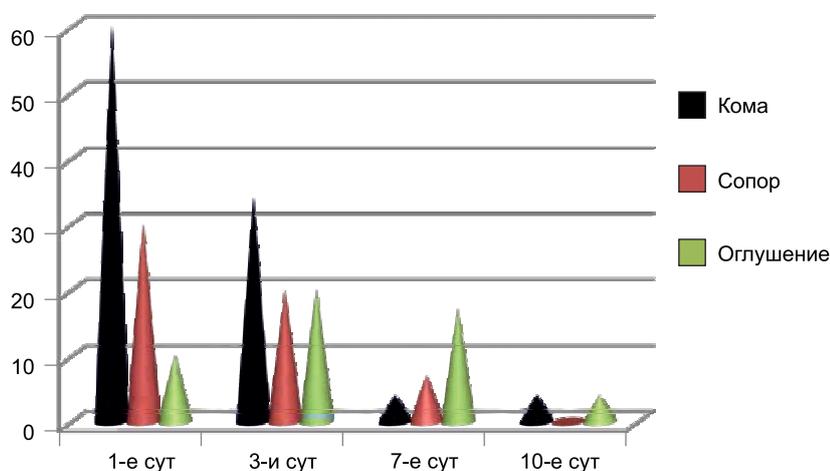


Рис. 2. Частота выявления нарушений сознания у пациентов в острый период закрытой черепно-мозговой травмы

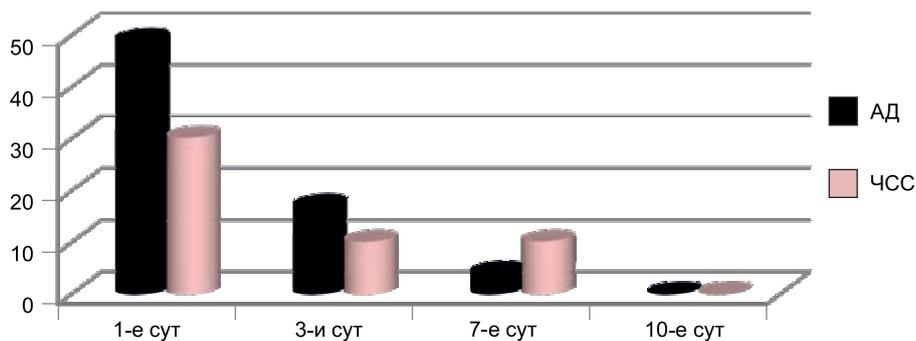


Рис. 3. Частота выявления нарушений показателей сердечно-сосудистой системы у пациентов в острый период закрытой черепно-мозговой травмы

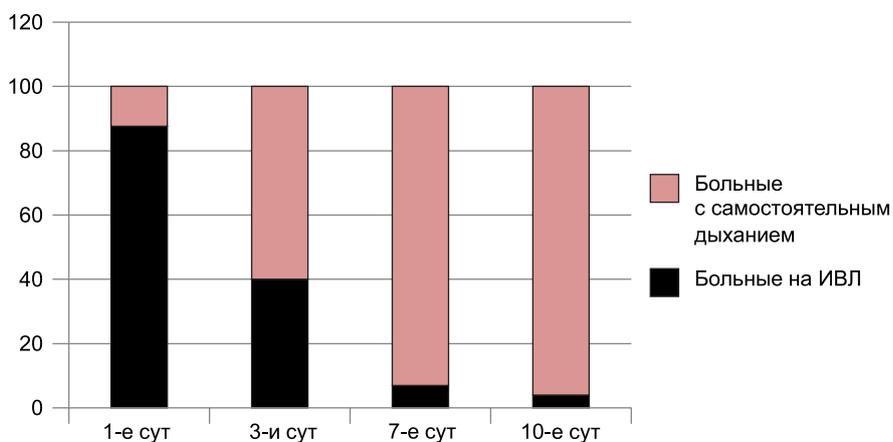


Рис. 4. Частота выявления нарушений показателей внешнего дыхания у пациентов в острый период закрытой черепно-мозговой травмы

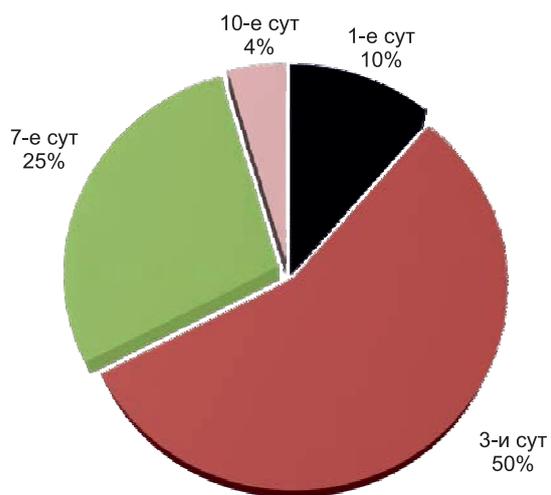


Рис. 5. Количество пациентов с проявлениями эндогенной интоксикации в крови

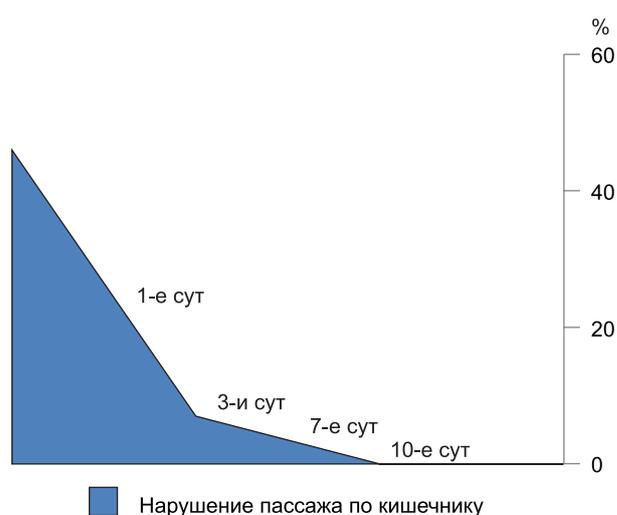


Рис. 6. Частота выявления синдрома кишечной недостаточности у пациентов в острый период закрытой черепно-мозговой травмы

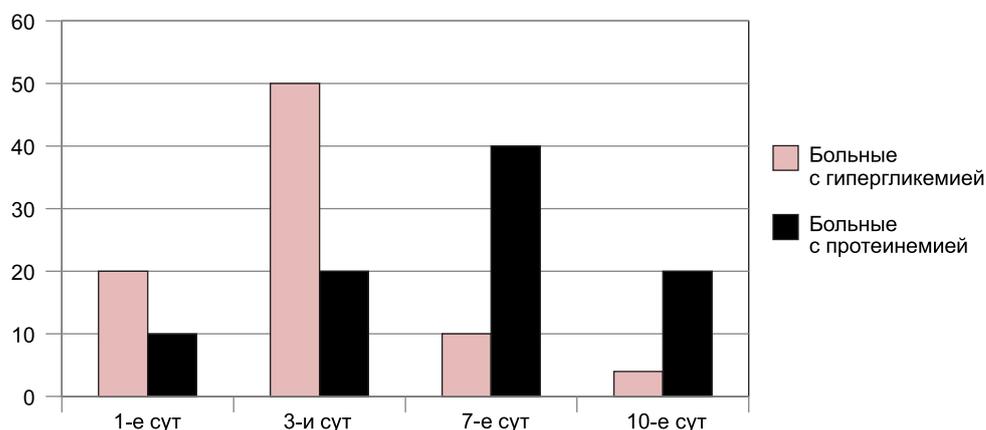


Рис. 7. Частота выявления нарушений углеводного и белкового обменов у пациентов в острый период закрытой черепно-мозговой травмы

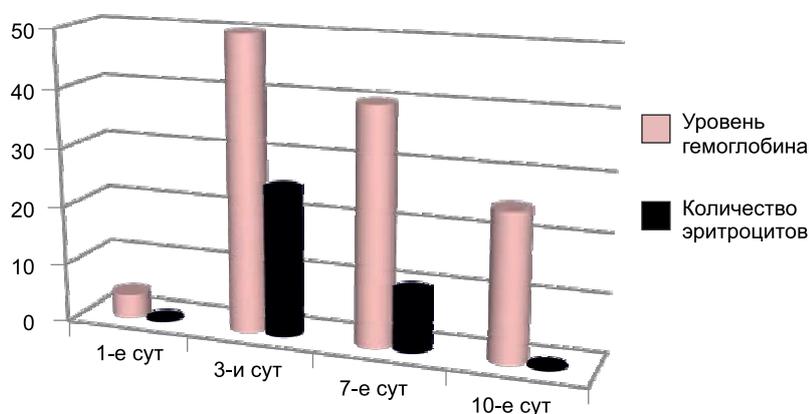


Рис. 8. Частота выявления синдрома гемической недостаточности у пациентов в острый период закрытой черепно-мозговой травмы

Максимальная частота выявления нарушений показателей выделительной системы в первые сутки у пациентов достигает 35% в виде повышения уровня мочевины и 13,3% у больных с повышенным уровнем креатинина. На 3-и сут лишь у двоих больных отмечено повышение уровня мочевины, а к 7-м сут отмечено от-

сутствие дисфункции данной функциональной системы (рис. 9).

Необходимо сказать, что во время наблюдения летальность достигла 10% от общей группы наблюдения, т.е. умерло 3 пациента. Один больной умер на 4-е сут, двое — на 5-е (рис. 10).

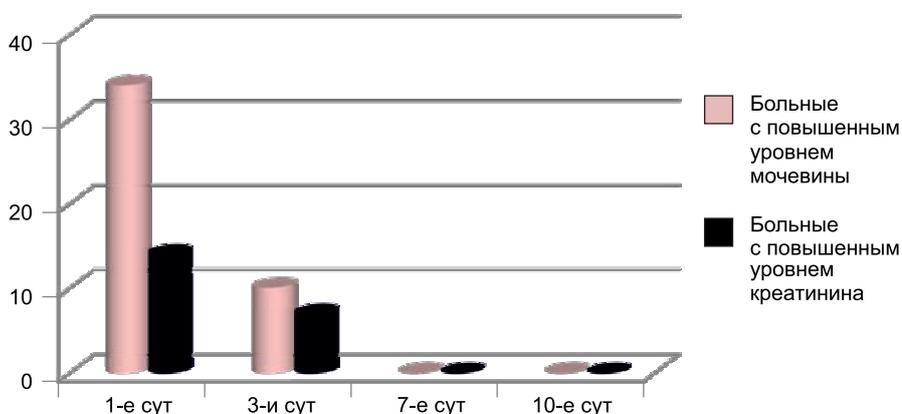


Рис. 9. Частота выявления нарушений показателей выделительной системы у пациентов в острый период закрытой черепно-мозговой травмы

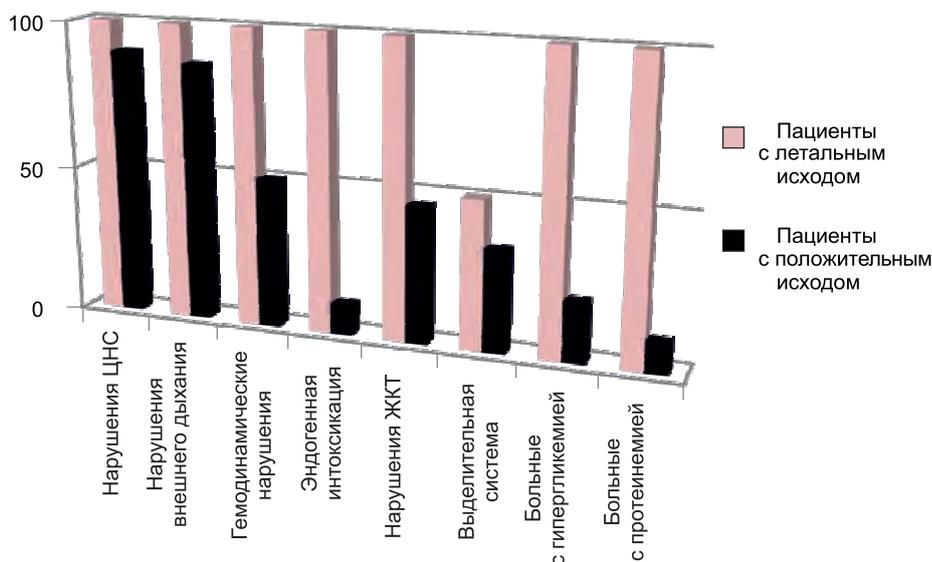


Рис. 10. Сравнительная характеристика частоты функциональных нарушений у больных с различным исходом в первые сутки

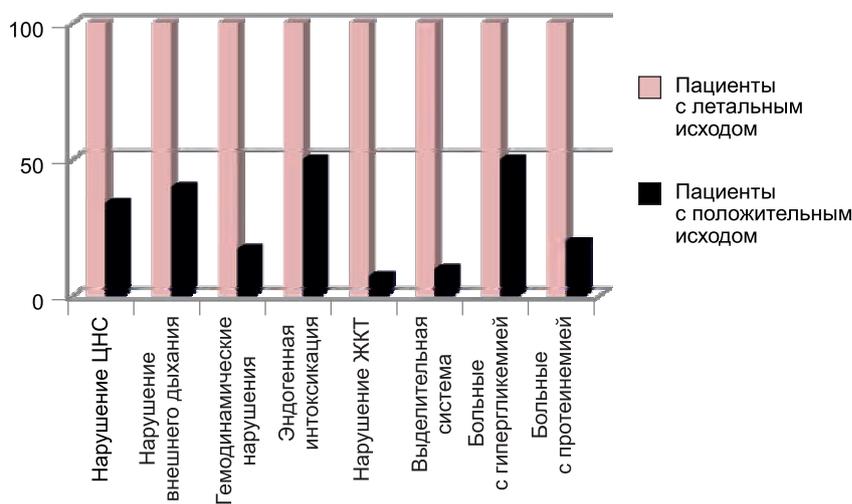


Рис. 11. Сравнительная характеристика частоты функциональных нарушений у больных с различным исходом на 3-и сут

Степень дисфункции в группе с летальным исходом выше в нескольких функциональных системах. Превагирует синдром кишечной недостаточности, синдром эндогенной интоксикации, а также нарушение углеводного и белкового обменов (рис. 11).

Степень дисфункции в группе пациентов с летальным исходом выше в среднем на 40% во всех функциональных системах, что немаловажно при учете дней летальности данной группы больных.

Таким образом, у больных с изолированной закрытой черепно-мозговой травмой начинает формироваться синдром множественной органной дисфункции. Выявлены сроки превагирования в клинической картине нарушений различных функциональных систем. Имеется взаимосвязь между выраженностью дисфункции, количеством вовлеченных систем и исходом исследуемой патологии.

Выводы:

1. У всех больных с ЗЧМТ в критическом состоянии с момента поступления начинает формироваться

СМОД с повреждением ЦНС в виде запускающего механизма.

2. Вовлечение в СМОД функциональных систем происходит по смешанному пути (последовательно и параллельно):

на 1-е сут — угнетение сознания, нарушение внешнего дыхания, гемодинамические нарушения, нарушение выделительной системы, а также синдром кишечной недостаточности;

на 3-и сут присоединяются синдром эндогенной интоксикации, нарушение углеводного обмена, гемическая недостаточность;

на 7-е сут прогрессирует нарушение белкового обмена;

на 10-е сут — полноценное формирование СМОД из четырех функциональных систем.

3. При сравнении групп пациентов с различным исходом степень дисфункции каждой из систем в группе пациентов с летальным исходом в среднем выше на 30%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bone, I. Neurology in practice: sleep and coma / I. Bone, G.N. Fuller // Journal of neurology, neurosurgery and Psychiatry. — 2001. — Vol. 71, № 1. — P.1—2.
2. Виленский, Б.С. Неотложная неврология / Б.С. Виленский. — СПб.: Фолиант, 2006. — 512 с.
3. Савин, И.А. Рекомендации по интенсивной терапии у пациентов с нейрохирургической патологией: пособие / И.А. Савин, М.С. Фокин. — М.: НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН / ООО «ИПК «Индиго», 2013. — 168 с.
4. Царенко, С.В. Нейрореаниматология. Интенсивная терапия черепно-мозговой травмы / С.В. Царенко. — М.: Медицина, 2009. — 384 с.

REFERENCES

1. Bone, I. Neurology in practice: sleep and coma / I. Bone, G.N. Fuller // Journal of neurology, neurosurgery and Psychiatry. — 2001. — Vol. 71, № 1. — P.1—2.
2. Vilenskii, B.S. Neotlozhnaya nevrologiya / B.S. Vilenskii. — SPb.: Foliant, 2006. — 512 s.
3. Savin, I.A. Rekomendacii po intensivnoi terapii u pacientov s neirohirurgicheskoi patologiei: posobie / I.A. Savin, M.S. Fokin. — M.: NII neirohirurgii im. akad. N.N. Burdenko RAMN / OOO «IPK «Indigo», 2013. — 168 s.
4. Carenko, S.V. Neiroreanimatologiya. Intensivnaya terapiya cherepno-mozgovoi travmy / S.V. Carenko. — M.: Medicina, 2009. — 384 s.

Статья поступила 30.12.2013

© О.А. Бондаренко, А.Г. Данилов, Р.Н. Живогляд, 2014

УДК 616.858-085.811.2

АНАЛИЗ АКТИВНОСТИ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЕМ ПАРКИНСОНА ПРИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ГИРУДОРЕФЛЕКСОТЕРАПИЕЙ

ОЛЬГА АЛЕКСЕЕВНА БОНДАРЕНКО, аспирантка кафедры биофизики и нейрокибернетики

ГБОУ ВПО «Сургутский государственный университет», ХМАО-Югра, Сургут, Россия, тел. 8-904-880-50-91, e-mail: bondolaa@mail.ru

АЛЕКСЕЙ ГЕОРГИЕВИЧ ДАНИЛОВ, аспирант кафедры биофизики и нейрокибернетики

ГБОУ ВПО «Сургутский государственный университет», ХМАО-Югра, Сургут, Россия, тел. 8-982-564-58-24, e-mail: danilovalexey88@mail.ru

РАЙСЕ НУРЛЫГАЙНОВНА ЖИВОГЛЯД, научный руководитель, докт. мед. наук, профессор кафедры биофизики и нейрокибернетики ГБОУ ВПО «Сургутский государственный университет», ХМАО-Югра, Сургут, Россия, тел. 8-904-880-50-91

Реферат. Цель исследования заключается в рассмотрении параметров вегетативной нервной системы у больных с заболеванием Паркинсона на фоне проводимого восстановительного лечения гирудорефлексотерапией. *Материал и методы.* Нами была проведена гирудотерапия десяти больным мужского пола в возрасте от 50 до 63 лет с диагнозом: болезнь Паркинсона, дрожательная форма, II—III ст. тяжести по Хен-Яру, с медленно прогрессирующим течением и умеренными когнитивными нарушениями. В исследованиях использовалась методика пульсоксиметрии, пульсоксиметром ЭЛОКС01СЗ, разработанного и изготовленного ЗАО ИМЦ «Новые приборы», Самара. Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики до доверительного интервала с помощью пакета прикладных программ (ППП) Statistica 6.0, произведен сравнительный анализ параметров квазиаттракторов вектора состояния в 9-мерном фазовом пространстве состояния организма испытуемых. *Результаты и их обсуждение.* Анализ показателей вегетативной нервной системы у больных с заболеванием Паркинсона после лечения гирудорефлексотерапией показал снижение активности надсегментарных эрготропных механизмов воздействия на ритм сердца с одновременным увеличением активности сегментарных влияний, что расценивается как нейровегетативный баланс с увеличением адаптационных возможностей организма. Расчет параметров аттракторов на фоне проведения гирудорефлексотерапии приводит к уменьшению показателя асимметрии с одновременным увеличением объема аттрактора испытуемых, что следует рассматривать как благоприятную тенденцию поведения ВСОЧ, подтверждающую саногенетическое действие при гирудорефлексотерапии. *Заключение.* Анализ параметров вариабельности сердечного ритма у больных с заболеванием Паркинсона подтверждает воздействие метода восстановительной медицины — гирудорефлексотерапии как активного фактора внешнеуправляющего воздействия на функциональное состояние организма, с изменением вегетативного баланса из абсолютной симпатотонии в вегетативное равновесие с выраженным клиническим эффектом. Биоинформационный анализ параметров ВСОЧ больных с заболеванием Паркинсона позволяет определить изменение меры хаотичности после лечения и выбрать наиболее информативные показатели для оценки эффективности проведенного лечения.

Ключевые слова: гирудорефлексотерапия, нейровегетативное равновесие, вектор состояния организма человека, биоинформационный анализ.

ANALYSIS OF ACTIVITY OF THE AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM IN PATIENTS WITH PARKINSON'S DISEASE AT REGENERATIVE TREATMENT BY HIRUDOREFLEXOTHERAPY

OLGA A. BONDARENKO, post-graduate student of Surgut State University, Yugra, Surgut, Russia, tel. 8-904-880-50-91, e-mail: bondolaa@mail.ru

ALEXEY G. DANILOV, post-graduate student of Surgut State University, Yugra, Surgut, Russia, 8-982-564-58-24, e-mail: danilovalexey88@mail.ru

RAISE N. ZHIVOGLYAD, MD, professor, Surgut State University, Yugra, Surgut, Russia, tel. 8-904-880-50-91

Abstract. The aim of research is to examine autonomic nervous system parameters of patients sick by Parkinson's disease based on given rehabilitating treatment by hirudoreflexotherapy. *Material and methods.* We treated by hirudotherapy male patients as the age of 50—63 years old with diagnosis Parkinson's disease, trembling form, of the 2—3 severity

by Hyun-Yar, slowly developing current, with mild cognitive infraction. In research's method of pulse oximetry, pulse oximeter ELOKS-01SZ designed and manufactured by JSC IMC «New Apparats», Samara. Received data were treated by method of variation statistics till believable interval by means of software package (PPP) Statistica 6,0 and comparative analysis of parameters of vector state of quasi-attractors in 9-measured phase space was made. *Results and discussion.* Analysis of autonomic nervous system in patients with Parkinson's disease after hirudoreflexotherapy showed a decrease of activity of mechanisms influence suprasegmentar ergotropic on heart rhythm, with simultaneous increase of activity of segmentary influences, that is regarded as the neurovegetative balance with increasing of adaptive capacity of organism. The calculation of attractor's parameters on the background of hirudoreflexotherapy leads to decrease of asymmetry with simultaneous increase of attractor volume of testing people, that is should be seen as a favorable trend behavior VHBS confirming sanogenetic action at hirudoreflexotherapy. *Conclusion.* Analysis of heart rate variability parameters of patients with Parkinson's disease confirms impact of method of regenerative medicine — hirudoreflexotherapy as active factor of external influence on functional state of organism with changes in autonomic balance from absolute sympathotony in vegetative equilibrium with significant clinical effect. Bioinformatic analysis of parameters VHBS of patients with Parkinson's disease allows to determine change of measures of chaos after treatment and select the most informative indicators for assess effectiveness of treatment.

Key words: hirudoreflexotherapy, autonomic balance, vector of the human's body state, bioinformatic analysis.

Введение. Болезнь Паркинсона (БП) — хроническое прогрессирующее заболевание центральной нервной системы с дегенерацией нигрострениарных нейронов и связей субкортикальных структур с передними отделами головного мозга, клинически проявляющееся нарушением произвольных движений.

Болезнь Паркинсона впервые описал врач Джеймс Паркинсон в 1817 г. в своем «Эссе о дрожательном параличе». Наблюдая за шестью пациентами, Дж. Паркинсон описал данное заболевание как «дрожательный паралич» с произвольными дрожательными движениями, ослаблением мышечной силы, ограничением активности движений; туловище больного наклонено вперед, ходьба переходит в бег, при этом чувствительность и интеллект больного сохраняются.

В России, по разным данным, насчитывается от 11 700 до 338 000 больных болезнью Паркинсона. Наиболее часто страдают пожилые люди, причем с возрастом частота заболеваемости увеличивается от 1,8 на 1 000 населения до 1 на 100 старше 70 лет и 1 на 50 старше 80 лет. Средний возраст начала заболевания — 55 лет. Чаще данное заболевание возникает у мужчин (1,5 раза чаще, чем у женщин). Расовые и географические различия для данного заболевания не характерны [2].

Этиология данного заболевания до конца не изучена, однако рассматриваются сочетание таких факторов, как старение, наследственность, токсины (наркотические вещества), вирусные инфекции, атеросклероз сосудов головного мозга, тяжелые повторные черепно-мозговые травмы.

При данном заболевании наиболее грубо страдает черная субстанция, но также в патологический процесс вовлекаются гипоталамус, ретикулярная формация, дорсальное ядро блуждающего нерва, безымянное вещество, узел пограничного симпатического ствола, красное ядро Льюиса, нижняя олива, мозжечок, нейроны голубого пятна и другие структуры [2]. Патологический процесс в данных структурах приводит к нейрохимическим нарушениям в виде уменьшения содержания ацетилхолина, увеличения количества глутамата и аспартата, уменьшения количества норадреналина, серотонина, энкефалина. Возникает снижение тормозящего влияния черного вещества на стриарную систему, и по мере прогрессирования заболевания клинически значимым становится не только допаминэргический дефект (гипокинезия, патологическая поза, замедленность походки, ахейрокинез, постуральная неустойчивость, гипомимия и т.д.), но и патология других нейротрансмиттерных систем, проявляющаяся клинически

в виде вегетативных нарушений в связи с активацией функции парасимпатической нервной системы: ортостатическая гипотония, расстройства мочеиспускания, гастроинтестинальные нарушения, нарушение терморегуляции, сальность кожных покровов в виде жирной себореи, алопеция, нарушение слезотечения, а также депрессия и когнитивные нарушения.

В аллопатической медицине лечение больных с болезнью Паркинсона является индивидуальным и симптоматическим. Терапия болезни Паркинсона должна быть нацелена на восстановление нарушенного баланса нейротрансмиттеров, направленного на повышение уровня дофамина в мозге либо на снижение уровня ацетилхолина. Выбранная нами тактика лечения — гирудорефлексотерапия устраняет нейрохимические нарушения на фоне улучшения микроциркуляции и оксигенации, нормализуя ферментный состав в тканях с «впрыскиванием» биологически активных веществ при акте сосания [4]. Исследование активности вегетативной нервной системы у больных с болезнью Паркинсона представляет особый интерес, так как частота вегетативных дисфункций составляет 70—93% от общего числа заболевших [5].

Поэтому целью нашего исследования стало рассмотрение параметров вегетативной нервной системы у больных с заболеванием Паркинсона на фоне проводимого восстановительного лечения гирудорефлексотерапией.

Материал и методы. Нами была проведена гирудотерапия десяти больным мужского пола в возрасте от 50 до 63 лет с диагнозом: болезнь Паркинсона, дрожательная форма, II—III ст. тяжести по Хен-Яру, с медленно прогрессирующим течением, умеренными когнитивными нарушениями.

Больные в течение последних 2 лет постоянно принимали поддерживающую терапию: проноран 150 мг в сут, ПК Мерц 200 мг в сут, мадопар ГСС от 100—300 мг в сут.

До и после каждого сеанса оценивалась степень активности вегетативной нервной системы (ВНС) по variability сердечного ритма (ВСР) с использованием пульсоксиметра «ЭЛОКС-01С2» (ЗАО ИМЦ «Новые приборы», Самара). Определялись временные и частотные характеристики ВСР: **Total P (mc²)** — общая спектральная мощность колебаний ритма сердца; **VLF (mc²)** — спектральная мощность ВСР в диапазоне ультранизких частот (надсегментарный механизм регуляции РС); **LF (mc²)** — спектральная мощность ВСР в диапазоне низких частот (барорефлекторные симпатические и вагальные механизмы регуляции РС;

HF (мс²) — спектральная мощность ВРС в диапазоне высоких частот (эфферентная вагальная активность РС); **СИМ (у.е.)** — показатель активности симпатической вегетативной нервной системы; **ПАР (у.е.)** — показатель активности парасимпатической вегетативной нервной системы; **HR (в мин)** — частота сердечных сокращений; **SPO₂** — парциальное напряжение кислорода; **ИБ (у.е.)** — индекс напряженности регуляторных систем (индекс Баевского) [3].

Полученные данные обрабатывались методом вариационной статистики до доверительного интервала с помощью пакета прикладных программ (ППП) Statistica 6.0. Была проанализирована средняя величина вариационного ряда (X_{cp}), средняя ошибка среднего квадратического отклонения (m), среднее квадратическое отклонение вариационного ряда (σ), доверительный интервал (ДИ). Достоверность выявляемых различий определялась по методу Фишера—Стьюдента. За достоверные принимались различия при значениях $p < 0,01$. Полученные данные обрабатывались с помощью оригинальных программ: «Идентификация параметров аттракторов поведения вектора состояний биосистем в м-мерном фазовом пространстве», «Программа медицинской диагностики по расстоянию между фактической точкой вектора состояния организма человека и ближайшими центрами квазиаттракторов», разработанные и запатентованные коллективом авторов под руководством профессора, докт. физ.-мат. наук, докт. биол. наук В.М. Еськова (ЗДН РФ) [6].

Результаты и их обсуждение. Нами установлено, что вегетативное регулирование у пациентов с заболеванием Паркинсона характеризуется повышенными показателями симпатической вегетативной нервной системы [СИМ до курса лечения составил $(24,2 \pm 1,96)$ у.е.] и пониженными показателями парасимпатической нервной системы [ПАР — $(1,14 \pm 0,55)$ у.е.]. Данные показатели характеризуют значительно сниженный саногенетический потенциал адаптационных возможностей больных с активацией эрготропных механизмов надсегментарной вегетативной нервной системы для поддержания гомеостатического равновесия.

После 5-го сеанса отмечается изменение показателей в сторону увеличения ПАР до $(5,8 \pm 0,26)$ у.е. и снижения СИМ до $(8,5 \pm 0,20)$ у.е., а в конце курса лечения показатель ПАР увеличивается до $(9,29 \pm 0,89)$ у.е., а показатель СИМ снижается до $(6,14 \pm 0,55)$ у.е. Данные изменения подтверждают активное воздействие данного метода лечения на регуляцию ВНС, перевода больного из абсолютной симпатотонии в состояние нормотонии (рис. 1).

На фоне лечения значительно изменяется индекс напряженности регуляторных систем (ИБ до лечения составляет $246,5 \pm 25,4$, в середине курса лечения — $86,4 \pm 8,92$, в конце лечения — $67,7 \pm 7,15$), что подтверждает изменение адаптационных механизмов на фоне проводимого лечения в сторону более щадящего режима (рис. 2).

В спектральных характеристиках до лечения и после пяти сеансов сохраняются выраженная активность церебральных эрготропных влияний на ритм сердца

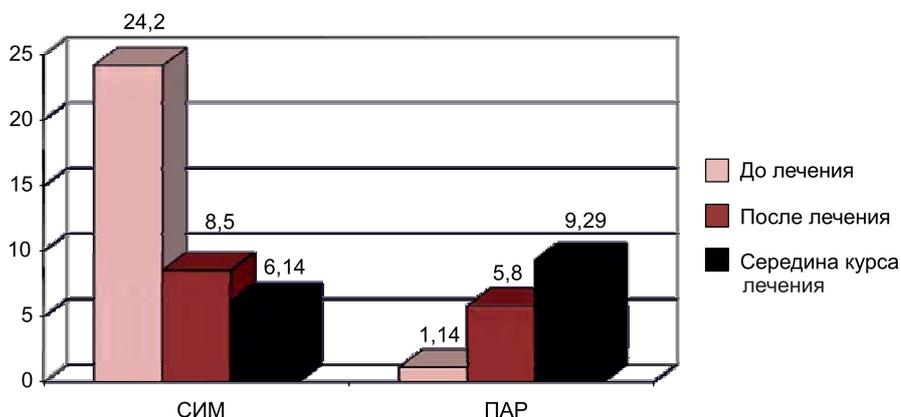


Рис. 1

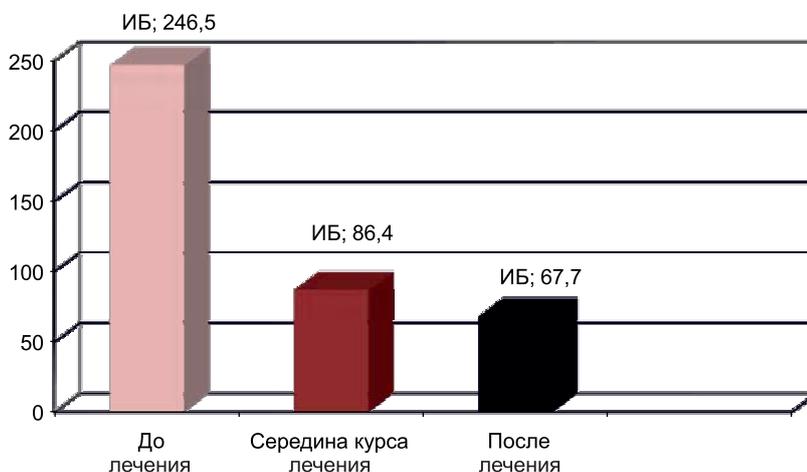


Рис. 2

(VLF от 68 до 81% от общего спектра) и меньшая активность сегментарных влияний (суммарный показатель LF и HF от 19 до 32%). Данное состояние оценивается как выраженная (абсолютная) симпатотония со снижением активности сегментарных систем, составляющих низкий и высокий спектры (LF и HF).

После проведенного лечения отмечается снижение активности надсегментарных эрготропных механизмов воздействия на ритм сердца (VLF до 54%) с одновременным увеличением активности сегментарных влияний (суммарный показатель LF и HF составляет 46%), что расценивается как баланс между эрготропной и трофотропной составляющей надсегментарных структур ВНС с увеличением адаптационных возможностей организма и подтверждает саногенетическое действие такого метода восстановительного лечения, как гирудорефлексотерапия у больных с заболеванием Паркинсона (рис. 3а, б, в).

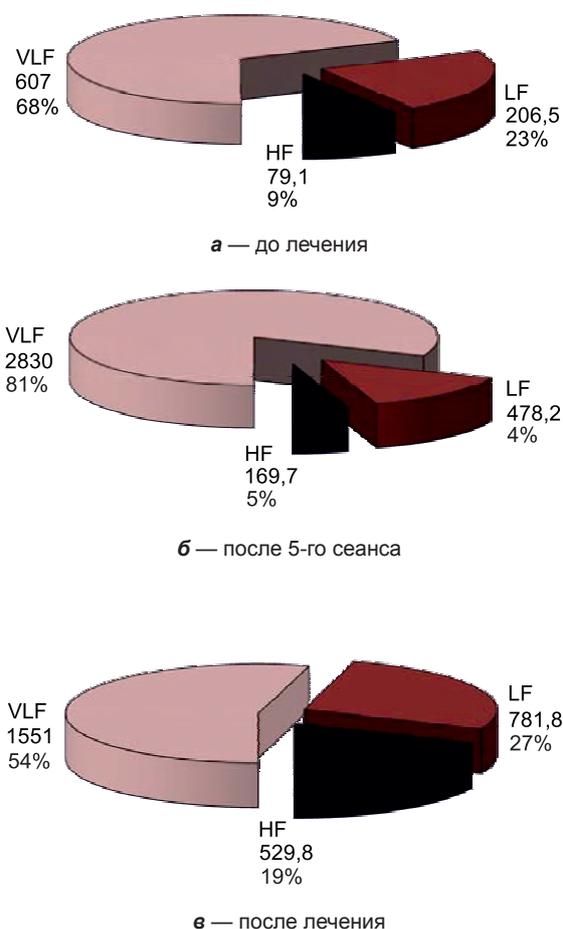


Рис. 3. Динамика спектральных характеристик

Сравнительный анализ параметров аттракторов у пациентов до лечения и в середине лечения показывает увеличение показателя общей асимметрии (General asymmetry value rX до 633,24 у.е.) с одновременным уменьшением общего объема параллелепипеда (General V value Vx до 1,27 E22) (таблица). Данные изменения показывают увеличение хаотичности в динамике поведения вектора состояния организма человека (ВСОЧ), что подтверждает интенсивность воздействия данного метода восстановительного лечения к середине курса лечения.

При сравнительном анализе параметров аттракторов в середине и после лечения отмечается уменьшение показателя асимметрии до 497,33 с одновременным увеличением объема аттрактора до 7,47 E23, что следует рассматривать как благоприятную тенденцию поведения ВСОЧ в анализируемом аттракторе, что приводит к повышению адаптационных возможностей и переводит функциональное состояние организма в нейровегетативное равновесие.

Идентификация параметров квазиаттракторов показателей variability сердечного ритма у больных до, в середине и после лечения

Курс лечения	General asymmetry value rX (y.e.)	General V value Vx (y.e.)
До лечения	214,50	3,22 E22
После 5-го сеанса	633,24	1,27 E22
После лечения	497,33	7,47 E23

Анализ исключения отдельных признаков параметров ВСОЧ до и после лечения выявил наибольшую значимость в спектральных показателях $Z7=VLF=2153,89$; $Z8=LF=21825,27$; $Z10=TOTAL=1164,34$.

После проведенного лечения была положительная клиническая динамика с улучшением показателей крови, уменьшился тремор, улучшилась походка, речь. Можно сделать заключение, что больным с болезнью Паркинсона показана гирудорефлексотерапия не менее двух раз в год на фоне приема фармпрепаратов, назначенных невропатологом, и диспансерного наблюдения.

Выводы. Анализ параметров variability сердечного ритма у больных с заболеванием Паркинсона подтверждает воздействие метода восстановительной медицины — гирудорефлексотерапии как активного фактора внешнеуправляющего воздействия на функциональное состояние организма, с изменением вегетативного баланса из абсолютной симпатотонии в вегетативное равновесие с выраженным клиническим эффектом.

Биоинформационный анализ параметров ВСОЧ больных с заболеванием Паркинсона позволяет определить изменение меры хаотичности после лечения и выбрать наиболее информативные показатели для оценки эффективности проведенного лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн, А.М. Вегетососудистая дистония / А.М. Вейн, А.Д. Соловьева, О.А. Колосова. — М., 1981. — 275 с.
2. Голубев, В.Л. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма / В.Л. Голубев, Я.И. Левин, А.М. Вейн. — М.: МЕДпресс, 2000. — 415 с.
3. Еськов, В.М. Системный анализ, управление и обработка в биологии и клинической кибернетике / В.М. Еськов; под ред. В.М. Еськова, А.А. Хадарцева. — Самара, 2008. — 198 с.
4. Живогляд, Р.Н. Гирудотерапия и восстановительная медицина: монография / Р.Н. Живогляд. — Сургут, 2012. — 235 с.
5. Левин, О.С. Недвигательные (немоторные) проявления БП / О.С. Левин // Болезнь Паркинсона и расстройства движения: I Национальный конгресс, Москва, 22—23 сент. — М., 2008. — С.94—96.
6. Еськов, В.М. Представление аттрактора поведения вектора состояния динамических систем в т-мерном фазовом пространстве / В.М. Еськов, М.Я. Брагинский [и др.] // Свидетельство об официальной регистрации программы для ЭВМ № 2009616012. — Роспатент, 2009.

REFERENCES

1. Vein, A.M. Vegetososudistaya distoniya / A.M. Vein, A.D. Solov'eva, O.A. Kolosova. — M., 1981. — 275 s.
2. Golubev, V.L. Bolezn' Parkinsona i sindrom parkinsonizma / V.L. Golubev, Ya.I. Levin, A.M. Vein. — M.: MEDpress, 2000. — 415 s.
3. Es'kov, V.M. Sistemnyi analiz, upravlenie i obrabotka v biologii i klinicheskoi kibernetike / V.M. Es'kov; pod red. V.M. Es'kova, A.A. Hadarceva. — Samara, 2008. — 198 s.
4. Zhivoglyad, R.N. Girudoterapiya i vosstanovitel'naya medicina: monografiya / R.N. Zhivoglyad. — Surgut, 2012. — 235 s.
5. Levin, O.S. Nedvigatel'nye (nemotornye) proyavleniya BP / O.S. Levin // Bolezn' Parkinsona i rasstroistva dvizhenii: I Nacional'nyi kongress, Moskva, 22—23 sent. — M., 2008. — S.94—96.
6. Es'kov, V.M. Predstavlenie attraktora povedeniya vektora sostoyaniya dinamicheskikh sistem v t-mernom fazovom prostranstve / V.M. Es'kov, M.Ya. Braginskii [i dr.] // Svidetel'stvo ob oficial'noi registracii programmy dlya EVM № 2009616012. — Rospatent, 2009.

© О.Р. Мухамадеева, З.Р. Хисматуллина, Ю.А. Медведев, 2014

УДК 616.594.171-085

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ИММУНОМОДУЛЯТОРА «ИМУНОФАН» ПРИ КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЗООАНТРОПОНОЗНОЙ ТРИХОФИТИЕЙ

ОЛЬГА РИНАТОВНА МУХАМАДЕЕВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИПО ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Уфа, Россия, тел. 8-927-638-08-36, e-mail: Mukhamadeevs@gmail.com

ЗАРЕМА РИМОВНА ХИСМАТУЛЛИНА, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИПО ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Уфа, Россия, тел. 8-987-255-43-01, e-mail: hzr07@mail.ru

ЮРИЙ АНАТОЛЬЕВИЧ МЕДВЕДЕВ, докт. мед. наук, профессор, старший научный сотрудник ГУ «Научно-исследовательский технологический институт гербицидов и регуляторов роста растений с опытно-экспериментальным производством» АН РБ, Уфа, Россия, тел. 8-917-735-47-38, e-mail: Mukhamadeevs@gmail.com

Реферат. Цель исследования — повышение эффективности терапии пациентов с инфильтративной и нагноительной формами зооантропонозной трихофитией (ЗАТ) путем использования в комплексном лечении иммуномодулятора «Имунофан». *Материал и методы.* У больных ЗАТ (92 ребенка) изучены изменения содержания в крови основных субпопуляций лимфоцитов (ЛК) и накопления в культурах клеток крови цитокинов, стимулированных антигенами возбудителя ЗАТ, — интерлейкина 2 (ИЛ-2) и γ -интерферона (ИФ- γ). *Результаты и их обсуждение.* Показано, что у больных ЗАТ в крови отмечаются изменения субпопуляционного состава ЛК, характерные для формирования клеточно-опосредованного иммунитета на дерматофиты (КИД) с сопутствующей стимуляцией синтеза ИЛ-2 и ИФ- γ . В процессе лечения продукция ЛК ИЛ-2 после кратковременного усиления уменьшается, а ИФ- γ нарастает вплоть до излечения и формирования КИД. *Заключение.* Комплексная терапия больных ЗАТ с использованием имунофана усиливает интенсивность признаков формирования КИД с возрастанием продукции ЛК ИЛ-2 и ИФ- γ . При этом наблюдаются более ранние сроки регресса воспалительных явлений в очагах по сравнению с группами контроля.

Ключевые слова: зооантропонозная трихофития, лимфоциты, цитокины, имунофан.

IMMUNE MODULATOR «IMUNOFAN» EFFICIENCY IN COMBINATION THERAPY OF ZOONOTIC TRICHOPHYTOSIS

OLGA R. MUKHAMADEEVA, Assistant of Chair of Dermatovenereology Bashkortostan State Medical University, PhD, Ufa, Russia, e-mail: mukhamadeevs@gmail.com

ZAREMA R. KHISMATULLINA, Head of Chair of Dermatovenereology Bashkortostan State Medical University, DSc., Prof., Ufa, Russia, e-mail: hzr07@mail.ru

YURI A. MEDVEDEV, Senior researcher of Scientific-Research Technological Institute of Herbicides and Plant Growth Regulators Republic Bashkortostan Academy of Sciences, DSc., Prof., Ufa, Russia, e-mail: mukhamadeevs@gmail.com

Abstract. Aim. To improve the effectiveness of the therapy in patients with infiltrative and suppurative forms of zoonotic trichophytosis (ZT) immune modulator «Imunofan» was used. *Material and method.* Changes in levels of main lymphocyte subpopulations and the accumulation in blood cell cultures stimulated with pathogen antigens of cytokines — Interleukin 2 (IL-2) and Interferon gamma (IFN- γ) — have been studied. *Results.* There have been changes of lymphocyte subpopulations that are typical for the formation of cell-mediated immunity to dermatophytes (CMID) with concomitant stimulation of IL-2 and IFN- γ synthesis. In the course of treatment IL-2 production after short increase reduces, and IFN- γ production grows until the convalescence and CMID formation. *Conclusion.* Combined treatment of ZT with «Imunofan» intensifies signs of CMID with increasing IL-2 and IFN- γ production. At once the regression of inflammation symptoms in the foci occurs earlier than in control groups.

Key words: zoonanthropotic trichophytosis, lymphocytes, cytokines, imunofan.

Основные представления о процессах иммуногенеза, вызываемого в пораженном организме различными дерматофитами, в результате клинических и экспериментальных исследований освещены в достаточной степени [1, 5, 6]. Известно, что внедрение

дерматофитов в организм хозяина вызывает активацию как Т-лимфоцитарного, так и В-лимфоцитарного звеньев иммунной системы. Развивающийся в процессе заболевания приобретенный иммунитет против грибов-возбудителей может дифференцироваться либо

в преимущественно гуморальный, проявляющийся интенсивным антителогенезом гуморальный иммунный ответ на дерматофиты (ГИД), либо в иммунитет преимущественно «клеточного» типа на грибы-дерматофиты (КИД), ассоциированный с формированием гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). При дерматофитиях ГИД накопление специфических антител, как правило, сопутствует хроническому течению этих микозов, в то время как развитие КИД с формированием ГЗТ при данных инфекциях обычно сопровождает процесс выздоровления. Классические представления о патогенезе и клинических проявлениях дерматофитий предполагают, что поверхностные типы поражения кожи с тенденцией к хронизации процесса и соответственно индукция ГИД в большей степени свойственны трихофитиям, вызываемым антропофильными трихофитами. В то же время остро протекающие инфекции с «глубокими» инфильтративными и нагноительными поражениями кожи в условиях развития у больных КИД с формированием ГЗТ свойственны ЗАТ. Их формирование связано с изменениями активности клеток Т-лимфоцитарного (Тл) звена иммунной системы и продукции этими клетками цитокинов, ведущая роль среди которых принадлежит интерлейкину 2 (ИЛ-2) и γ -интерферону (ИФ- γ) [5, 6].

Лечение ЗАТ включает в себя системную терапию антимикотическими средствами, локальную (наружную) терапию и патогенетическое лечение с использованием различных средств воздействия, в том числе иммуномодулирующих. Объем лечения больных ЗАТ зависит от клинической формы и особенностей течения заболевания.

В настоящее время основным методом этиотропной терапии ЗАТ, в том числе инфильтративных и нагноительных форм, является назначение антифунгальных препаратов. Показаниями к назначению системных антимикотиков при трихофитии являются поражение волосистой части головы, множественные очаги на гладкой коже, поражение пушковых и/или жестких волос (даже при ограниченном их количестве) [1, 3, 4]. Основным системным антимикотиком при лечении ЗАТ является препарат «Гризеофульвин» [3]. Помимо антифунгальной терапии, лечение больных ЗАТ сопровождается применением различных дополнительных, в основном патогенетических средств терапии, в том числе и иммуномодулирующих [6]. Однако применение иммуномодуляторов при лечении ЗАТ, особенно у детей, нуждается в дальнейшей разработке. Одним из препаратов, доступных к применению у детей с 2-летнего возраста, является регуляторный пептид — имунофан.

С учетом этого при комплексном лечении пациентов с инфильтративной и нагноительной формами ЗАТ с использованием имунофана, наряду с клиническими эффектами, мы оценили изменения содержания в крови основных субпопуляций Т-лимфоцитов и индукцию синтеза лимфоцитами крови ряда цитокинов под влиянием антигенов возбудителей ЗАТ.

Материал и методы. Нами обследовано 92 ребенка, из них 48 больных с инфильтративной (ИТ) и 44 с нагноительной (НТ) формами ЗАТ — жителей Республики Башкортостан в возрасте от 5 до 15 лет, 45 девочек и 47 мальчиков. Диагноз ЗАТ был установлен на основании выявления грибов при микроскопическом исследовании патологического материала из очагов поражения и результатам получения культур грибов *Trichophyton verrucosum* (Tv) и *Trichophyton*

mentagrophytes. var. granulosum (Tm) на питательных средах. Все больные были разделены на четыре группы согласно форме заболевания и проводимой терапии: I группа — больные ИТ, получавшие традиционное лечение (ИТ—ТТ); II группа — больные с ИТ, получавшие комплексное лечение с препаратом «Имунофан» (ИФ) (ИТ—ИФ); III группа — больные с НТ, получавшие традиционное лечение (НТ—ТТ); IV группа — больные с НТ, получавшие комплексное лечение с препаратом «Имунофан» (ИФ) (НТ—ИФ). Традиционное лечение включало в себя антимикотик гризеофульвин внутрь, витаминотерапию и наружное лечение в соответствии со стадией и формой клинического процесса. Больным, получавшим ИФ, препарат назначали в возрасте от 5 до 7 лет ректально по 1 суппозитории 1 раз в день в течение 15 дней, детям от 8 до 15 лет в/м по 1 мл 1 раз в два дня, всего 7 инъекций. В процессе лечения у всех групп больных определяли сроки разрешения клинического процесса: при инфильтративной форме ЗАТ — начало уплощения инфильтрации, разрешение пустул, отхождение корок; при нагноительной форме ЗАТ — прекращение пиореи, отхождение корок, начало формирования рубцовой атрофии. Контрольная группа, включающая 28 практически здоровых детей, была сопоставима по возрасту и полу с группами больных.

Для иммунофенотипирования лимфоцитов и определения концентрации цитокинов использовали полученные от больных в динамике (до лечения, на 10-й день и после лечения) образцы венозной гепаринизированной крови (25 ЕД/мл). Иммунофенотипирование лимфоцитов периферической крови проводилось методом проточной цитометрии с использованием моноклональных антител фирмы Becton Dickinson (США). С помощью фенотипирования в крови определяли концентрации CD_3^+ -зрелые периферические Т-лимфоциты (Тл), CD_4^+ -Т-хелперы/индукторы (Тх), CD_8^+ -Т-цитотоксические лимфоциты (Тцтл) с исчислением иммунорегуляторного индекса (ИРИ) — соотношение CD_4^+/CD_8^+ -Тл; CD_{25}^+ -«активированные лимфоциты», экспрессирующие рецептор к ИЛ-2 (Та). Концентрацию цитокинов, ассоциированных с формированием КИД (ИЛ-2 и ИФ- γ), определяли в супернатанте культуры клеток цельной крови после инкубации с цитоплазматическим антигеном зоофильного трихофитона (ЦАТ) в концентрации 200 мкг/мл при 37°C в течение 24 ч. ЦАТ представлял собой лиофильно высушенный препарат нативных цитоплазматических антигенов Tm, проявлявший активность в реакциях *in vivo* и *in vitro* с материалом животных и людей при инфекциях, вызванных наиболее часто встречающимися возбудителями ЗАТ, в том числе Tm и Tv [5]. Концентрацию ИЛ-2 и ИФ- γ в плазме крови определяли методом твердофазного иммуноферментного анализа с использованием соответствующих наборов реагентов производства ЗАО «Вектор-Бест» (г. Новосибирск).

Для статистической обработки полученных результатов применяли методы статистического анализа и программу SPSS Statistics. Сравнение двух независимых выборок (показателей) проводили с помощью критерия Манна—Уитни и Стьюдента. Различия между группами считали статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение. Клиническая картина ЗАТ у групп больных с ИТ при поступлении на лечение характеризовалась наличием округлых, значительно инфильтрированных очагов на гладкой коже и волосистой части головы с наличием пустул, корок, с поредевшими,

а иногда и обломанными волосами. В основном наблюдалось два клинических варианта: чаще эритемато-пустулезный, с наличием эритематозных бляшек с более или менее выраженным отеком, уплотнением кожи и мелкими фолликулярными пустулами, и реже эритемато-крупозный, в виде островоспалительных, значительно инфильтрированных бляшек, покрытых серозно-гнойными корками. У групп больных с НТ очаги поражения представляли собой полушаровидные воспалительные инфильтраты синюшно-красного цвета, значительно возвышающиеся над уровнем окружающей кожи, покрытые гноем, корками. Из расширенных устьев волосных фолликулов наблюдалось обильное выделение гноя, усиливающееся при надавливании с краев очагов. Сроки разрешения основных клинических проявлений ИТ и НТ представлены в *табл. 1*.

У больных ЗАТ содержание в крови основных субпопуляций Тл в процессе проводимой терапии значительно изменялось. У всех больных ЗАТ в течение всех сроков наблюдения отмечено повышенное содержание в крови клеток общей популяции Тл (CD_3^+) как до, так в ходе и после завершения лечения при различающихся изменением концентрации двух основных субпопуляций (CD_4^+ , CD_8^+) и ИРИ. До начала лечения у больных ИТ и НТ отмечалось сходное увеличение концентрации Тх (CD_4^+) и еще более выраженный рост содержания Тцтл (CD_8^+) при снижении значений ИРИ, возраставшие к де-

сятому дню терапии. При этом после 10 дней лечения у больных ИТ, и особенно с НТ, увеличение содержания в крови Тх (CD_4^+) при терапии с ИФ было более высоким, чем при ТТ. После окончания лечения с использованием ИФ концентрация Тх (CD_4^+) и Тцтл (CD_8^+) в крови больных обеих форм ЗАТ была достоверно выше, чем после ТТ. В процессе заболевания среди лимфоцитов крови отмечены существенные изменения концентрации активированных клеток — Ла (CD_{25}^+): до начала лечения более высокий уровень данного показателя был выше в группе больных с ИТ, а в процессе лечения наблюдался значительный его спад; у пациентов с НТ отмечено повышение уровня Ла к концу терапии, причем конечные показатели превышали соответствующие данные группы сравнения почти в 4 раза.

Таким образом, при субпопуляционном анализе ЛК у больных с ИТ и НТ выявлены признаки выраженной активации Т-звена иммунной системы, соответствующие процессам индукции КИГ. При использовании в лечении ИФ данные признаки усиливаются. Соответственно этим признакам у больных изменялась и интенсивность продукции клетками крови цитокинов ИЛ-2 и ИФ- γ под влиянием ЦАТ (*табл. 2*).

До начала лечения уровень синтеза ИЛ-2 и ИФ- γ в стимулированных ЦАТ культурах клеток крови больных при ЗАТ выражено возрастал, но в разной степени для ИЛ-2 и ИФ- γ и разных форм заболевания.

Таблица 1

Средние сроки разрешения (дни, М \pm м) клинических проявлений у больных с разными формами зооантропонозной трихофитией (ЗАТ) при традиционной терапии (ТТ) и с использованием имунофана (ИФ)

Формы ЗАТ	Изменение клинических проявлений ЗАТ	Группы больных ЗАТ и время с начала лечения (дни)			
		ТТ	ИФ	ТТ	ИФ
Инфильтративная форма	Начало уплощения инфильтрации	4 \pm 1,2	3 \pm 1,1	—	—
	Начало разрешения пустул	5 \pm 0,4*	3 \pm 0,2	—	—
	Отхождение корок	9 \pm 0,3*	7 \pm 0,3	—	—
Нагноительная форма	Преращение отделения гноя	—	—	6 \pm 1,2**	4 \pm 0,4
	Отхождение корок	—	—	10 \pm 1,5**	5 \pm 1,2
	Начало формирования рубцовой атрофии	—	—	12 \pm 2,1*	8 \pm 0,9

Примечание: *различие со II группой достоверно ($p < 0,05$); **различие с IV группой достоверно ($p < 0,05$).

Таблица 2

Изменение содержания в крови клеток основных субпопуляций Т-лимфоцитов и цитокинов, индуцированных в культуре клеток крови антигенами трихофитона, у больных зооантропонозной трихофитией инфильтративной (ИТ) и нагноительной (НТ) формами в процессе традиционного лечения (ТТ) и с использованием имунофана (ИФ)

Больные ЗАТ		CD_3^+ (%)	CD_4^+ (%)	CD_8^+ (%)	CD_{25}^+ (%)	CD_4^+/CD_8^+	ИЛ-2 (пг/мл)	ИФ- γ (пг/мл)	
Контроль (норма)		57,9 \pm 0,3	37,8 \pm 0,8	23,5 \pm 0,9	17,8 \pm 1,1	1,7 \pm 0,51,1	89,9 \pm 9,5	44,9 \pm 5,9	
До лечения	ИТ	69,1 \pm 0,5****	42,6 \pm 0,9****	30,8 \pm 0,4****	17,9 \pm 0,7****	1,5 \pm 0,02	352,3 \pm 24,9****	352,3 \pm 15,4****	
	НТ	71,2 \pm 0,8	39,0 \pm 0,6	28,8 \pm 1,0	13,3 \pm 0,9	1,4 \pm 0,1	137,5 \pm 12,2	236,0 \pm 12,9	
10 дней лечения	ТТ	ИФ	72,1 \pm 0,2***	39,8 \pm 0,5****	22,5 \pm 3,2****	16,5 \pm 0,3****	1,1 \pm 0,01****	74,5 \pm 2,2****	325,7 \pm 9,2****
		ИТ	ИФ	72,3 \pm 0,9***	42,5 \pm 0,1	42,8 \pm 0,9***	26,0 \pm 0,8***	0,9 \pm 0,01***	176,6 \pm 16,7***
	НТ	ИФ	69,1 \pm 0,7****	38,9 \pm 0,5**	36,1 \pm 0,7****	15,7 \pm 0,2****	1,3 \pm 0,1**	127,5 \pm 12,4**	400,8 \pm 13,4***
		ИТ	ИФ	73,3 \pm 1,0***	45,0 \pm 1,4***	21,3 \pm 1,2***	16,3 \pm 0,2***	2,1 \pm 0,2***	167,7 \pm 4,6***
После лечения	ТТ	ИФ	83,9 \pm 1,8****	38,2 \pm 0,2****	19,0 \pm 0,2****	3,8 \pm 0,2****	1,9 \pm 0,1***	36,9 \pm 0,9***	408,6 \pm 7,3***
		ИТ	ИФ	73,4 \pm 0,8***	46,0 \pm 0,5***	27,0 \pm 0,4***	23,0 \pm 0,5***	1,7 \pm 0,3	118,2 \pm 21,9***
	НТ	ИФ	74,1 \pm 0,2****	38,7 \pm 0,6***	41,7 \pm 0,1****	16,6 \pm 0,2****	1,0 \pm 0,02****	121,3 \pm 9,4**	805,0 \pm 35,9****
		ИТ	ИФ	72,3 \pm 0,7	54,0 \pm 1,3***	22,3 \pm 0,3***	8,0 \pm 0,9***	2,3 \pm 0,4***	106,5 \pm 2,5***

Примечание: *различие со II группой достоверно ($p < 0,05$); **различие с IV группой достоверно ($p < 0,05$); ***различие с показателями до лечения достоверно ($p < 0,05$); ****различие с показателями НТ достоверно ($p < 0,05$).

Для ИЛ-2 уровень его синтеза у больных ИТ превышал соответствующий показатель у пациентов с НТ почти в 3 раза. К концу лечения у больных с инфильтративной формой уровень ИЛ-2 снижался в 10 раз от исходного, а при НТ оставался практически на том же уровне, однако в процессе лечения отмечалось его повышение к 10-му дню лечения в 1,5 раза от исходного. Изменения концентрации ИФ-γ в процессе терапии были более выражены при нагноительной форме ЗАТ. При обеих формах ЗАТ отмечено повышение уровня ИФ-γ, однако, если при инфильтративной форме увеличение к концу лечения было незначительно, то при нагноительной форме его уровень повышался в 4,5 раза.

Вышеописанные изменения ряда иммунологических показателей больных ЗАТ при ТТ были сопоставлены с соответствующими показателями больных, получавших комплексную терапию с имунофаном, и были проанализированы с учетом сроков разрешения клинических проявлений ЗАТ.

У больных обеими формами ЗАТ, получавших комплексное лечение с использованием имунофана, в периферической крови содержание CD_4^+ -лимфоцитов и CD_{25}^+ -лимфоцитов к 10-му дню лечения было достоверно выше, чем у больных, проходивших курс лечения ТТ. Уровень содержания CD_8^+ -лимфоцитов напротив был выше у больных с НТ, получавших ТТ, чем у больных, получавших комплексное лечение с имунофаном. К концу терапии уровень показателей в группе, получавших имунофан, преобладал над уровнем группы ТТ и превышал соответствующие данные до лечения.

Анализ изменений уровня цитокинов (ИФ-γ и ИЛ-2) в культурах стимулированных ЦАТ лейкоцитов крови больных ЗАТ в процессе ТТ показал, что концентрация ИФ-γ возрастает в течение всего периода заболевания примерно в 1,5 раза при инфильтративной и 2,2 раза при нагноительной форме ЗАТ. Содержание ИЛ-2 в культурах лейкоцитов, стимулированных ЦАТ, имела иную динамику. До начала лечения концентрация ИЛ-2 находилась на достаточно высоком уровне, начинала снижаться к 10-м суткам и значительно падала к концу лечения ($p < 0,05$). Динамика концентрации ИФ-γ и ИЛ-2 у больных, получавших комплексное лечение с имунофаном, была такой же, как и у больных в процессе ТТ, однако их уровень показателей был достоверно выше ($p < 0,05$).

Полученные нами данные соответствуют имеющимся представлениям о процессах накопления антигенраспознающих лимфоцитов в ходе ЗАТ и изменения спектра продукции цитокинов на ранних этапах заболевания [5, 6]. Можно полагать, что на начальных этапах ЗАТ основная продукция ИЛ-2 и ИФ-γ обеспечивается накапливающимися антигенраспознающими Тл в ходе инициации иммуногенеза, что приводит к запуску процесса формирования у больных КИГ. В дальнейшем ИЛ-2 обеспечивает запуск процессов формирования КИГ. В процессе лечения и регресса заболевания синтез этого цитокина уменьшается. В то же время синтез лимфоцитами ИФ-γ нарастает вплоть до конца лечения и формирования противоинфекционного иммунитета против грибов-возбудителей. Данные процессы формирования иммунного ответа более выражены при применении комплексного лечения ЗАТ, включающего иммуномодулятор «Имунофан». Это согласуется и с ранее полученными нами данными о положительном влиянии имунофана на функциональную активность фагоцитов крови у больных ЗАТ [7].

Анализ сроков клинического разрешения патологического процесса при ЗАТ по группам наблюдения и

их сопоставление с выраженностью иммунологических изменений, показал, что у больных, получавших комплексную терапию с имунофаном, отмечались более ранние сроки регресса воспалительных явлений в очагах по сравнению с группами ТТ ($p < 0,05$), на что могло непосредственно оказать влияние стимуляция МФ-выраженности формирования КИД и вызванная этим стимуляция выработки цитокинов ИЛ-2 и ИФ-γ.

Выводы:

1. Использование в комплексной терапии больных инфильтративной и нагноительной формами зооантропонозной трихофитии иммуномодулятора «Имунофан» усиливает активацию Т-опосредованного иммунного ответа на грибы-возбудители, проявляющуюся возрастанием в крови числа Т-лимфоцитов основных субпопуляций, активированных лимфоцитов и стимуляцией в культурах клеток цельной крови под влиянием антигенов зоофильного трихофитона синтеза цитокинов интерлейкина 2 и интерферона γ.

2. Иммунокорректирующее действие имунофана при зооантропонозной трихофитии клинически проявляется более ранним разрешением воспалительных явлений в очагах инфильтративного и нагноительного поражения микозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Кашкин, П.Н.* Руководство по медицинской микологии / П.Н. Кашкин, Н.Д. Шеклаков. — М.: Медицина, 1978. — 325 с.
2. *Медведев, Ю.А.* Основы иммунных и иммунонаправленных методов терапии и профилактики / Ю.А. Медведев, М.М. Алсынбаев. — Уфа: РИО ГУП «Имунопрепарат», 2000. — 81 с.
3. *Сергеев, Ю.В.* Фармакотерапия микозов / Ю.В. Сергеев, Б.И. Шпигель, А.Ю. Сергеев. — М.: Медицина для всех, 2003. — 199 с.
4. *Степанова, Ж.В.* Грибковые заболевания / Ж.В. Степанова. — М.: Миклом, 2005. — 124 с.
5. *Хисматуллина, З.Р.* Зооантропонозная трихофития у детей: аспекты иммуномодулирующей терапии / З.Р. Хисматуллина, Ю.А. Медведев. — Уфа, 2005. — 100 с.
6. *Хисматуллина, З.Р.* Зооантропонозная трихофития / З.Р. Хисматуллина, Ю.А. Медведев. — Уфа: ГУП ИПК МВД по РБ «Тид», 2013. — 112 с.
7. *Хисматуллина, З.Р.* Функциональная активность нейтрофилов у детей, больных зооантропонозной трихофитией, при комплексном лечении с использованием препарата «Имунофан» / З.Р. Хисматуллина, О.Р. Мухаммадеева // Практическая медицина. — 2012. — № 5 (60). — С.205—207.

REFERENCES

1. *Kashkin, P.N.* Rukovodstvo po medicinskoj mikologii / P.N. Kashkin, N.D. Sheklakov. — M.: Medicina, 1978. — 325 s.
2. *Medvedev, Yu.A.* Osnovy immunnyh i immunonapravlennyh metodov terapii i profilaktiki / Yu.A. Medvedev, M.M. Alsynbaev. — Ufa: RIO GUP «Immunopreparat», 2000. — 81 s.
3. *Sergeev, Yu.V.* Farmakoterapiya mikofov / Yu.V. Sergeev, B.I. SHpigel', A.Yu. Sergeev. — M.: Medicina dlya vseh, 2003. — 199 s.
4. *Stepanova, Zh.V.* Gribkovye zabolovaniya / Zh.V. Stepanova. — M.: Miklom, 2005. — 124 s.
5. *Hismatullina, Z.R.* Zooantroponoznaya trihofitiya u detei: aspekty immunomoduliruyushei terapii / Z.R. Hismatullina, Yu.A. Medvedev. — Ufa, 2005. — 100 s.
6. *Hismatullina, Z.R.* Zooantroponoznaya trihofitiya / Z.R. Hismatullina, Yu.A. Medvedev. — Ufa: GUP IPK MVD po RB «TiD», 2013. — 112 s.
7. *Hismatullina, Z.R.* Funkcional'naya aktivnost' neitrofilov u detei, bol'nyh zooantroponoznoi trihofitiei, pri kompleksnom lechenii s ispol'zovaniem preparata «Imunofan» / Z.R. Hismatullina, O.R. Muhamadeeva // Prakticheskaya medicina. — 2012. — № 5 (60). — S.205—207.

РЕЗУЛЬТАТЫ АМБУЛАТОРНОГО АНКЕТИРОВАНИЯ РЕСПОНДЕНТОВ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА С ЦЕЛЮ РАННЕГО ВЫЯВЛЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

ГАЛИНА ЛЬВОВНА ИГНАТОВА, докт. мед. наук, зав. кафедрой терапии факультета послевузовского и профессионального дополнительного образования ГБОУ ВПО «Южноуральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Челябинск, Россия, тел. 8-351-724-66-40, e-mail: iglign@mail.ru

ИННА АЛЕКСАНДРОВНА ЗАХАРОВА, канд. мед. наук, ассистент кафедры терапии факультета послевузовского и профессионального дополнительного образования ГБОУ ВПО «Южноуральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Челябинск, Россия, тел. 8-919-340-64-38, e-mail: zaharowa.inna2012@yandex.ru

ИГОРЬ ВЛАДИМИРОВИЧ ДРОЗДОВ, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии факультета послевузовского и профессионального дополнительного образования ГБОУ ВПО «Южноуральский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Челябинск, Россия, тел. 8-922-733-10-01, e-mail: medicor@mail.ru

Реферат. По оценкам ВОЗ, к 2020 г. по распространенности и ущербу ХОБЛ выйдет с 12-го на 5-е место, а среди причин смертности переместится с 6-го на 3-е место. Статья посвящена анализу эффективности амбулаторного анкетирования респондентов молодого возраста с целью раннего выявления хронического бронхита. Цель исследования — изучить распространенность респираторных симптомов среди лиц молодого возраста, выявить наиболее значимые факторы риска и оценить эффективность анкетирования с целью выявления хронического бронхита у лиц молодого возраста. Всего обследовано 140 человек, средний возраст составил (25,5±8,3) года. У 16% выявлены признаки хронического бронхита, среди них 68% оказались курильщиками (против 30% в группе условно здоровых). В обеих группах показатели FEV₁ находились в пределах нормы, но у лиц с хроническим бронхитом выявлено достоверно более низкое значение (96,3%) по сравнению с респондентами, не имеющими респираторных жалоб (102,3%).

Ключевые слова: хронический бронхит, раннее выявление.

RESULTS OF SURVEY RESPONDENTS OUTPATIENT YOUNG TO EARLY DETECTION CHRONIC BRONCHITIS

GALINA L. IGNATOVA, INNA A. ZAKHAROVA, IGOR V. DROZDOV, Cheljabinsk, Russia

Abstract. WHO estimates that by 2020, COPD prevalence and damage will from 12th to 5th place, and cause of death moves from 6th to 3rd place. The article analyzes the effectiveness of patient survey of respondents of younger age for early detection of chronic bronchitis. The purpose of the study — to investigate the prevalence of respiratory symptoms among young people, to identify the most important risk factors and assess the effectiveness of the survey to identify chronic bronchitis in young people. It was examined 140 people, average age (25,5±8,3) years. Signs of chronic bronchitis were showed in 16% of patients, among which 68% were current smokers (versus 30% in the group of healthy). In both groups, parameters FEV₁ were within normal limits, but in individuals with chronic bronchitis showed significantly lower value (96,3%) compared to respondents who do not have respiratory complaints (102,3%).

Key words: chronic bronchitis, early detection.

Актуальность. Заболевания легких, связанные с проблемами экологии и являющиеся «болезнями прогресса», приобретают все большую актуальность и социальную значимость. Одним из основных заболеваний этой группы является ХОБЛ, важность которой трудно переоценить. По оценкам ВОЗ, к 2020 г. по распространенности и ущербу ХОБЛ выйдет с 12-го на 5-е место, а среди причин смертности переместится с 6-го на 3-е место [1]. В рекомендациях GOLD (2013) показано, что хронический бронхит (хронический кашель и продукция мокроты) является совершенно самостоятельной болезнью, которая может предшествовать развитию ограничения скорости воздушного потока или сопровождать, вызывать или усугублять стойкое ограничение воздушного потока [2, 3, 4]. По данным ВОЗ, вклад факторов окружающей среды на здоровье человека может составлять от 24 до 60% в зависимости от региона проживания [5]. Для большинства больных хроническим бронхитом курение является первичным этиологическим фактором. Табачный дым является главным источником частиц, свободных радикалов и реактивных химических соединений, инициирующих развитие оксидативного стресса в легочной ткани [6].

Большой проблемой отечественного здравоохранения является борьба с курением. За последние десять лет производство сигарет и других табачных изделий в РФ удвоилось, число курильщиков увеличилось на 14%, а смертность от заболеваний, связанных с курением, возросла за это же время с 270 тыс. до 400 тыс. чел., являясь самой высокой в мире [7]. По данным глобального опроса взрослого населения о потреблении табака в РФ, проведенного в 2009 г., частота курения среди взрослого населения в России составила 39,1% (43,9 млн чел.), в сельской местности — 35,9% (10,2 млн чел.) [8]. В настоящее время резко возрастает число курящих детей и подростков. Так, среди мальчиков 13—15 лет курящими были 30,1%, среди девочек — 24,4%, среди юношей — 30,1% (900 тыс.), девушек — 17,8% опрошенных (450 тыс.) [9]. Объективное исследование распространения хронического бронхита и влияния табачного дыма на здоровье и органы дыхания у лиц молодого возраста представляет особый интерес, так как в литературе встречаются единичные работы, посвященные этой теме.

Цель исследования — изучить распространенность респираторных симптомов среди лиц молодого воз-

раста, выявить наиболее значимые факторы риска и оценить эффективность анкетирования с целью выявления хронического бронхита у лиц молодого возраста.

Материал и методы. Проведенное исследование состояло из трех этапов. Первый этап — подготовка плана проведения и протокола исследования, издание необходимого количества опросников. Второй — скрининг с использованием анкеты. Третий — проведение углубленного функционального обследования методом спирометрии всех респондентов.

В соответствии с целью и задачей работы был проведен скрининг всех лиц молодого возраста (18—44 года), обратившихся в поликлинику ГБУЗ ОКБ № 4 по внелегочным причинам, и учащихся Челябинского бюджетного медицинского колледжа.

За период с 01.02.2013 г. по 01.05.2013 г. обследовано 140 человек (51 мужчина и 89 женщин) в возрасте от 18 до 44 лет. Средний возраст составил $(25,5 \pm 8,3)$ года.

Пациентам предлагалось заполнить анкеты, которые включали в себя паспортную часть, сведения о месте работы, специальности, образовании. Кроме того, у респондентов выяснялись демографические сведения, такие как пол и возраст, а также параметры роста и веса.

Учитывая современные стандарты диагностики хронического бронхита, в которых указано, что данный диагноз устанавливается при наличии кашля в течение не менее 3 мес в году не менее 2 лет (ВОЗ, 1998), респондентам предлагалось ответить на следующие вопросы: «Есть ли у вас кашель?» и «Кашляете ли вы более 3 месяцев в году в течение 2 лет?».

Также пациенты заполняли анкету для анализа истории курения. Анализ статуса курения у ежедневных курильщиков включал оценку курения как фактора риска развития заболевания, оценку степени никотиновой зависимости с помощью теста Фагерстрема (0—2 балла — очень слабая зависимость; 3—4 — слабая; 5 — средняя; 6—7 — высокая; 8—10 баллов — очень высокая зависимость). Индекс курящего человека (ИКЧ) вычисляли по формуле: количество выкуренных в день сигарет \times 12 (число месяцев в году, которые человек ку-

рил). Показатель «пачка/лет» рассчитывали по формуле: число сигарет, выкуриваемых в день \times количество лет курения/20 (количество сигарет в пачке).

Все респонденты проходили углубленное клинико-функциональное обследование. Для исследования функции внешнего дыхания (ФВД) использовался спирограф Microlab (Англия). Оценка параметров объема форсированного выдоха за 1-ю секунду (FEV_1), форсированной жизненной емкости легких (FVC) и отношения FEV_1/FVC проводили после теста с бронхолитиком (ДАИ сальбутамол 400 мкг).

Статистический анализ производился с использованием программы Statistica 10. Достоверность оценивалась по критерию Пирсона, t-критерию Стьюдента (в случае нормальных распределений признаков) и по U-критерию Манна—Уитни (для выборок, которые не являются нормально распределенными).

Результаты и их обсуждение. После проведения анкетирования респондентов нами был проведен статистический анализ полученных данных. Результаты представлены на *рис. 1*.

Как видно из представленных результатов, 49% опрошенных лиц не предъявляют жалоб на такой респираторный симптом, как кашель. Однако большая половина (51%) респондентов отметила наличие данного признака. Среди данной категории 36% от общего количества составили лица, у которых кашель присутствует непостоянно, а у 16% присутствует критерий наличия хронического бронхита, т.е. кашель не менее 3 мес в году в течение не менее 2 лет. Все пациенты, предъявляющие жалобы на кашель, были осмотрены пульмонологом для исключения других причин данного состояния.

Исходя из полученных результатов для дальнейшего анализа все респонденты были разделены на 2 группы: пациенты, имеющие хронический бронхит (группа 1), и лица без хронического бронхита (группа 2).

Средний возраст достоверно не различался в обеих группах и составил $(28,9 \pm 9,2)$ и $(25,2 \pm 7,7)$ года соответственно.

Нами был проведен анализ наличия гендерных различий в исследуемых группах. Результаты представлены на *рис. 2*.

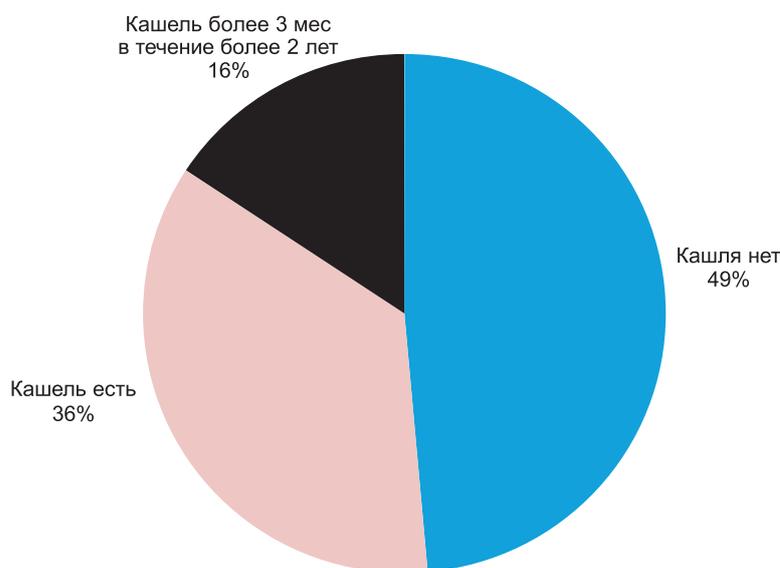


Рис. 1. Результаты анкетирования респондентов

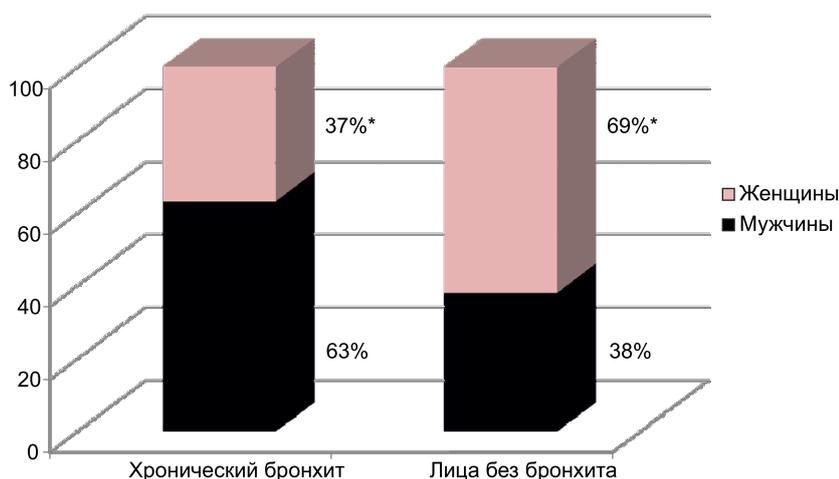


Рис. 2. Гендерное различие в сравниваемых группах (* $p \leq 0,05$)

При анализе различий обследуемых по полу оказалось, что в группе 1 число мужчин составило 14 человек (63%), а женщин — 8 (37%). В группе 2 мужчин было 38 (31%), женщин — 81 (69%). Различия в группах по гендерному признаку статистически значимы с преобладанием лиц мужского пола в группе лиц с хроническим бронхитом.

Также пациентам предлагалось заполнить анкеты для анализа истории курения. Пациентам предлагалось ответить на вопрос: «Курите ли вы?». Если пациент отвечал положительно, то ему предлагалось ответить на следующие вопросы: «Сколько лет вы курите?» и «Сколько сигарет в день вы выкуриваете?». Кроме того, пациенту предлагалось заполнить тест Фагерстрема для выявления степени никотиновой зависимости. Результаты анкетирования представлены на рис. 3.

В группе пациентов с наличием хронического бронхита число курильщиков составило 15 человек (68%), некурящих — 7 человек (32%), в то время как в группе условно здоровых лиц курящих оказалось 35 человек, что в процентном отношении составило 30%, а 84 (70%) не имели курения в анамнезе.

Учитывая молодой возраст пациентов и сравнительно небольшой стаж курения, достоверных раз-

личий между группами по индексу курения и степени никотиновой зависимости выявлено не было.

Для выявления нарушений вентиляционной функции легких всем пациентам была проведена спирометрия. Нами были проанализированы данные ФВД в обеих группах (рис. 4).

Как видно из представленных данных, в группе лиц с хроническим бронхитом показатель FEV_1 составил 96,3% и находился в пределах значений, характеризующих отсутствие obstructивных нарушений. В группе лиц без респираторных жалоб данный показатель составил 102,3%. Несмотря на то что в обеих группах FEV_1 соответствует нормальным значениям, в группе хронического бронхита этот показатель оказался достоверно ниже, чем в группе условно здоровых.

Отношение FEV_1/FVC , характеризующее наличие obstructивных нарушений, составило 82,3% и 85,5% в группе 1 и 2 соответственно и не показало статистически значимых различий между группами.

Главной экологической проблемой Челябинска как крупного промышленного города является рост загрязнения окружающей среды. Уровень общей заболеваемости хроническим бронхитом, по офици-

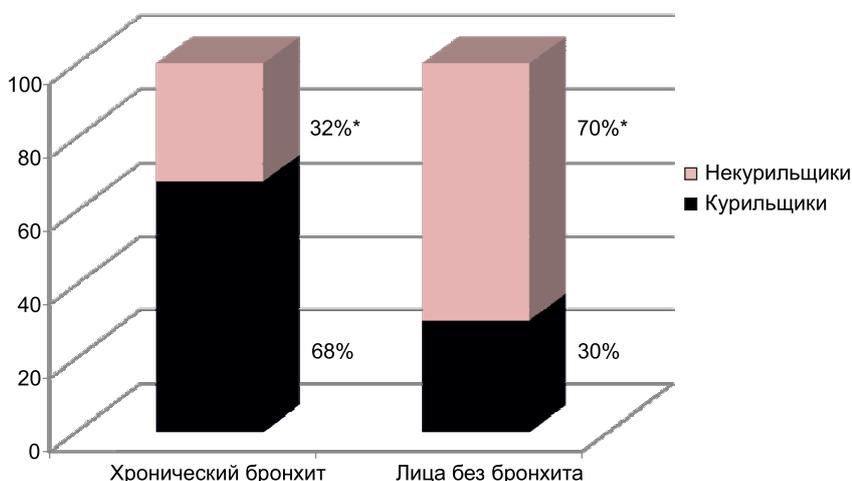


Рис. 3. История курения в сравниваемых группах (* $p \leq 0,05$)

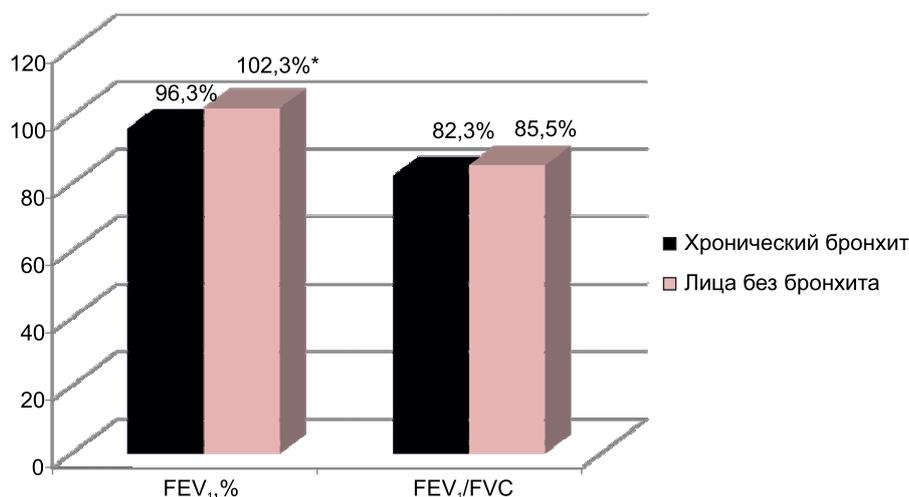


Рис. 4. Параметры спирометрии в сравниваемых группах (* $p \leq 0,05$)

альным данным МЗ Челябинска, в 2012 г. составил 44,4 на 1 000 населения, что в 3 раза превышает уровень по РФ (14,26). Данные статистики охватывают все население вне зависимости от возраста, тем не менее раннее выявление хронического бронхита у курящих людей в молодом возрасте и побуждение их к отказу от курения позволит эффективно вести профилактику возникновения такого заболевания, как ХОБЛ [2].

Выводы:

1. Таким образом, амбулаторное анкетирование является эффективным способом выявления хронического бронхита у лиц молодого возраста.

2. Выявленное достоверное снижение показателя FEV₁ у лиц, имеющих респираторную симптоматику, относительно условно здоровых респондентов может быть предиктором развития ХОБЛ в более старшем возрасте.

ЛИТЕРАТУРА

1. Lopez, A.D. The global burden of disease, 1990—2020 / A.D. Lopez, C.C. Murray // *Nat. Med.* — 1998. — Vol. 4(11). — P.1241—1243.
2. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (revised 2013).
3. Guerra, S. Chronic bronchitis before age 50 years predicts incident airflow limitation and mortality risk / S. Guerra, D.L. Sherrill, C. Venker [et al.] // *Thorax.* — 2009. — Vol. 64. — P.894—900.
4. De Marco, R. Incidence of chronic obstructive pulmonary disease in a cohort of young adults according to the presence of chronic cough and phlegm / R. de Marco, S. Accordini, I. Cerveri [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2007. — Vol. 175. — P.32—39.
5. Онищенко, Г.Г. Городская среда и здоровье человека / Г.Г. Онищенко // *Гигиена и санитария.* — 2007. — № 5. — С.3—4.
6. Tzortzaki, E.G. A hypothesis for the initiation of COPD / E.G. Tzortzaki, N.M. Siafakas // *Eur. Respir. J.* — 2009. — Vol. 34. — P.310—315.

7. Герасименко, Н.Ф. Здоровье или табак: цифры и факты / Н.Ф. Герасименко, Д.Г. Заридзе, Г.М. Сахарова. — М., 2007. — С.21.
8. Глобальный опрос взрослого населения о потреблении табака. Российская Федерация, 2009, страновой отчет. — М., 2009.
9. Батожаргалова, Б.Ц. Влияние экспозиции к табачному дыму на респираторное здоровье подростков / Б.Ц. Батожаргалова, Ю.Л. Мизерницкий // *Вестник НГУ.* — 2012. — Е. 10, вып. 3. — С.112—121. — (Сер. Биология, клиническая медицина).

REFERENCES

1. Lopez, A.D. The global burden of disease, 1990—2020 / A.D. Lopez, C.C. Murray // *Nat. Med.* — 1998. — Vol. 4(11). — P.1241—1243.
2. Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease (revised 2013).
3. Guerra, S. Chronic bronchitis before age 50 years predicts incident airflow limitation and mortality risk / S. Guerra, D.L. Sherrill, C. Venker [et al.] // *Thorax.* — 2009. — Vol. 64. — P.894—900.
4. De Marco, R. Incidence of chronic obstructive pulmonary disease in a cohort of young adults according to the presence of chronic cough and phlegm / R. de Marco, S. Accordini, I. Cerveri [et al.] // *Am. J. Respir. Crit. Care Med.* — 2007. — Vol. 175. — P.32—39.
5. Onischenko, G.G. Gorodskaya sreda i zdorov'e cheloveka / G.G. Onischenko // *Gigiena i sanitariya.* — 2007. — № 5. — S.3—4.
6. Tzortzaki, E.G. A hypothesis for the initiation of COPD / E.G. Tzortzaki, N.M. Siafakas // *Eur. Respir. J.* — 2009. — Vol. 34. — P.310—315.
7. Gerasimenko, N.F. Zdorov'e ili tabak: cifry i fakty / N.F. Gerasimenko, D.G. Zaridze, G.M. Saharova. — M., 2007. — S.21.
8. Global'nyi opros vzroslogo naseleniya o potreblenii tabaka. Rossiiskaya Federaciya, 2009, stranovoi otchet. — M., 2009.
9. Batozhargalova, B.C. Vliyanie ekspozicii k tabachnomu dymu na respiratornoe zdorov'e podrostkov / B.C. Batozhargalova, Yu.L. Mizernickii // *Vestnik NGU.* — 2012. — E. 10, vyp. 3. — S.112—121. — (Ser. Biologiya, klinicheskaya medicina).

ПРОБЛЕМНЫЕ ВОПРОСЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА

АЛЛА ИЛЬИНИЧНА ГОРДОН, канд. мед. наук, зав. отделением для лечения лекарственно-устойчивых форм туберкулеза ГКУЗ КО «Новокузнецкий клинический противотуберкулезный диспансер», Новокузнецк, Россия, тел. 8-384-337-83-05, e-mail: irinaviktoroff@mail.ru

ИРИНА БОРИСОВНА ВИКТОРОВА, канд. мед. наук, доцент кафедры фтизиопульмонологии ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Минздрава РФ, Новокузнецк, Россия, тел./факс: 8-384-345-42-19, e-mail: irinaviktoroff@mail.ru

Реферат. Цель исследования — изучить некоторые проблемные вопросы хирургии МЛУ ТБ. *Материал и методы.* Проведен анализ 720 случаев ЛУ/МЛУ туберкулеза (ТБ) за 5-летний период (2008—2012 гг.), из которых 141 (19,6%) больной был оперирован по поводу ТБ органов дыхания. *Результаты и их обсуждение.* Среди всех оперированных больных преобладали впервые выявленные случаи ТБ ($n=86$; 75,4%), лица с МЛУ ($n=66$; 57,9%); хирургическое лечение чаще проводилось по поводу туберкулем ($n=88$; 73,7%) и фиброзно-кавернозного ТБ ($n=19$; 16,7%). Доля хирургического закрытия полостей распада составила в среднем за 5 лет 24,8%. Причинами неудачи ($n=8$) комплексного лечения МЛУ ТБ стали отрывы от лечения ($n=2$; 25%) и спектр ЛУ с наличием устойчивости к инъекционным препаратам и/или фторхинолонам ($n=6$; 75%). *Заключение.* Хирургическое лечение туберкулеза с ЛУ/МЛУ МБТ без адекватной химиотерапии неспособно излечить от ТБ, а сохраняющееся бацилловыделение на фоне химиотерапии может быть расценено как противопоказание к плановому хирургическому лечению ЛУ/МЛУ ТБ, так как свидетельствует о неэффективности проводимой химиотерапии.

Ключевые слова: туберкулез, МЛУ, ШЛУ, хирургическое лечение туберкулеза.

THE CHALLENGES OF SURGICAL TREATMENT OF DRUG RESISTANT TUBERCULOSIS

ALLA I. GORDON, PhD, Head of the department for drug-resistant tuberculosis treatment, GKUZ KO «Novokuznetsk Clinical TB Dispensary», Novokuznetsk, Russia, tel. 8-384-337-83-05, e-mail: irinaviktoroff@mail.ru

IRINA B. VIKTOROVA, PhD, Associate Professor, Phthisiopulmonary Department, GBOU DPO «Sate Medical Institute for Postgraduate Training» Russian Ministry of Health, Novokuznetsk, Russia, tel. 8-384-345-42-19, e-mail: irinaviktoroff@mail.ru

Abstract. *Aim* — to explore the challenges of surgical treatment of drug resistant tuberculosis. *Material and method.* An analysis of 720 cases of drug resistant and MDR tuberculosis (TB) over a 5-year period (2008—2012) was made; 141 of all patients (19,6%) underwent surgical treatment of pulmonary TB. *Results.* Among all these patients the majority were new TB cases ($n=86$; 75,4%), persons with MDR ($n=66$; 57,9%), surgical treatment more often was performed in patients with tuberculomas ($n=88$; 73,7%) and fibrous cavernous TB ($n=19$; 16,7%). In a 5-year period 24,8% of cavities were closed due to surgery. The causes of comprehensive treatment failure ($n=8$) were defaults ($n=2$; 25%) and the presence of drug resistance to injectables and/or fluoroquinolones ($n=6$; 75%). *Conclusion.* Surgical treatment of MDR tuberculosis without adequate chemotherapy is unable to cure TB; persistent positive smear/culture during chemotherapy can be regarded to be a contraindication to the elective surgical treatment of MDR TB, because it indicates the effectiveness of chemotherapy.

Key words: tuberculosis, MDR, XDR, surgical treatment of tuberculosis.

Введение. Хирургическое лечение является одним из важных вспомогательных методов лечения туберкулеза, дополняющее адекватную антибактериальную терапию.

Непростым и дискуссионным является вопрос о показаниях и противопоказаниях к хирургическому лечению туберкулеза с лекарственной устойчивостью/множественной лекарственной устойчивостью (ЛУ/МЛУ) микобактерий туберкулеза (МБТ). Общепринятыми показаниями для оперативного лечения туберкулеза являются осложнения туберкулеза (пневмоторакс, эмпиема плевры, рецидивирующие массивные легочные кровотечения при отсутствии абсолютных противопоказаний к хирургическому вмешательству), туберкулемы средних и крупных размеров, особенно с распадом, толстостенные полости, а также ограниченный фиброзно-кавернозный туберкулез (ФКТ) либо ФКТ по типу разрушенного легкого при малом поражении второго легкого.

Вопрос о противопоказаниях оказывается более сложным и неоднозначным, и при обсуждении противо-

показаний к хирургическому лечению ЛУ/МЛУ ТБ в отечественной фтизиохирургии существуют разные мнения.

Так, некоторые авторы обоснованно считают, что залогом эффективности комбинированной терапии (ХТ в сочетании с хирургическими методами) является сформированный так называемый «благоприятный предоперационный фон». Под этим термином понимается сочетание нескольких факторов: положительная клинкорентгенологическая динамика на фоне адекватной химиотерапии (ХТ) деструктивного туберкулеза с рассасыванием свежих очагово-инфильтративных изменений и уменьшением перифокального воспаления вокруг каверн или туберкулем, прекращение бактериовыделения, сохраненная лекарственная чувствительность МБТ не менее чем к 3—4 противотуберкулезным препаратам, а также проведение максимально радикального хирургического лечения. Для формирования такого «благоприятного фона» требуется в среднем около 6 мес адекватной консервативной терапии. При этом

Количество выписанных и оперированных больных за период с 2008 по 2012 г.

Год	Выписаны		В том числе оперированы во время ОКЛ		В том числе взяты на ОКЛ после операции		Всего оперированы	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
2008	135	100,0	35	25,9	6	4,4	41	30,4
2009	136	100,0	22	16,2	4	2,9	26	19,1
2010	148	100,0	21	14,2	7	4,7	28	18,9
2011	150	100,0	20	13,3	8	5,3	28	18,6
2012	151	100,0	16	10,6	2	1,3	18	11,9
<i>Всего</i>	720	100,0	114	15,8	27	3,8	141	19,6

особо подчеркивается, что резекционная хирургия МЛУ туберкулеза бесперспективна в условиях отсутствия адекватной ХТ препаратами резерва. Так, сохраняющееся бацилловыделение на фоне проводимой ХТ, сохранение респираторных и общих симптомов, наличие инфильтративных изменений вокруг каверн или туберкулем, активного туберкулеза крупных бронхов, непереносимость препаратов резерва расценивались как предиктор неэффективного лечения: обострения и рецидивы специфического процесса наблюдались у каждого второго больного, отсутствие выздоровления — у 30,8% больных. Такой «неблагоприятный фон» приводил к увеличению числа ранних послеоперационных осложнений и реактиваций ТБ, ухудшал непосредственные ближайшие и отдаленные исходы хирургических вмешательств [2, 3].

Другие авторы предлагают проводить хирургическое лечение (коллапсохирургические вмешательства) у больных с распространенным прогрессирующим деструктивным туберкулезом с МЛУ МБТ на высоте вспышки, несмотря на высокий риск послеоперационных осложнений (около 20%), в том числе несмотря на риск дальнейшего прогрессирования туберкулеза [1].

Анализ зарубежной литературы также отображает отсутствие единства взглядов на эту проблему. До настоящего времени открытыми остаются следующие вопросы: является ли сохраняющееся на фоне лечения бацилловыделение противопоказанием к плановому хирургическому вмешательству, необходимо ли оперативное лечение в случае неэффективности проводимой ХТ в качестве «терапии отчаяния», а также в случаях ШЛУ ТБ? В настоящее время нерешенными остаются и вопросы длительности ХТ после оперативного лечения МЛУ ТБ (обсуждаются сроки от 6 до 24 мес послеоперационной химиотерапии) [9, 12].

Сегодня ряд авторов, занимающихся проблемой хирургического лечения ТБ с ЛУ/МЛУ МБТ, к неблагоприятным прогностическим факторам при хирургическом лечении ЛУ/МЛУ ТБ относят низкий индекс массы тела перед оперативным лечением, наличие ЛУ к фторхинолонам либо ШЛУ ТБ, а также сохраняющееся бацилловыделение перед операцией (как показатель неэффективности антимикробной терапии, в отсутствие которой никакое плановое хирургическое вмешательство неприемлемо). Большинство авторов рекомендуют использовать хирургические методы только для лечения осложнений и последствий ТБ [4, 5, 6, 8, 10, 11]. Кроме того, существует точка зрения, что в плановом хирургическом вмешательстве нуждаются не более 5% больных МЛУ ТБ, а некоторые авторы сомневаются в целесообразности плановых хирургических вмешательств при МЛУ ТБ в регионах с неэффективной программой по контролю над ТБ, с

большой распространенностью ВИЧ-инфекции и низким уровнем доходов на душу населения [7].

Материал и методы. Нами изучены истории болезни 720 пациентов, выписанных из отделения для лечения лекарственно-устойчивых форм туберкулеза за 5 лет (2008—2012 гг.). Среди выписанных 720 пациентов 141 (19,6%) был оперирован по поводу туберкулеза органов дыхания (табл. 1).

Результаты и их обсуждение. Большинство среди всех пациентов, оперированных во время основного курса лечения (ОКЛ) (*n*=114), составили впервые выявленные больные туберкулезом (*n*=86; 75,4%), рецидивы туберкулеза составили 7,9% (*n*=9), доля пациентов с хроническим течением туберкулеза была 16,7% (*n*=19).

У 14 (51,9%) из 27 пациентов, взятых на основной курс лечения (ОКЛ) препаратами II ряда после оперативного лечения, сведения о лекарственной устойчивости были получены из операционного материала, у 13 пациентов (48,1%) — из мокроты, взятой на посев до выполнения хирургического вмешательства.

Модели лекарственной устойчивости и режимы лечения туберкулеза у больных, оперированных во время ОКЛ, приведены в табл. 2.

Таблица 2

Модели лекарственной устойчивости среди больных, оперированных во время основного курса лечения препаратами резерва

Модель ЛУ	<i>n</i>	%	Режим лечения
МЛУ	66	57,9	IV
ЛУ	41	36,0	Индивидуальный
Неуточненная ЛУ	7	6,1	IIb или IV
<i>Всего</i>	114	100,0	

Среди форм туберкулеза, по поводу которых проводилось оперативное лечение, преобладали туберкулемы (*n*=88; 73,7%), фиброзно-кавернозный туберкулез был у 19 больных (16,7%), кавернозный туберкулез — у 6 (5,3%), ограниченная эмпиема плевры была в одном случае (0,8%). Характеристика оперативных вмешательств при указанных формах туберкулеза была следующей: резекции выполнены в 84 случаях (73,6%), лобэктомии — в 15 (13,2%), пульмонэктомии — в 3 (11,4%), торакопластика — в 1 (0,87%) и плеврэктомию — в 1 (0,87%). Из 84 резекций легких 11 были двусторонними, 7 — комбинированными. Среди 15 больных, которым были выполнены лобэктомии, в двух случаях имела место билобэктомия. Вклад хирургического лечения в закрытие полостей распада приведен в табл. 3.

Вклад хирургического лечения в закрытие полостей распада, 2008—2012 гг.

Год	Всего с CV(+)		Закрыты консервативно		Закрыты оперативно		Всего закрыты	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
2008	122	100,0	65	53,3	24	19,7	89	73,0
2009	120	100,0	51	42,4	14	11,7	65	54,2
2010	107	100,0	40	37,4	13	12,1	53	49,5
2011	94	100,0	30	31,9	15	16,0	45	47,9
2012	103	100,0	50	48,5	12	11,7	62	60,2
<i>Всего</i>	546	100,0	236	43,2	78	14,3	314	57,5

Таким образом, 11,7—19,3% полостей за 5-летний период были закрыты оперативным путем, в среднем этот показатель составил 14,3%.

За изученный 5-летний период (2008—2012 гг.) закрытие каждой 4-й полости было достигнуто хирургическим путем; по годам этот показатель составил от 19,4 до 33,3% (табл. 4).

Таблица 4

Доля хирургического закрытия полостей в изученной группе больных, 2008—2012 гг.

Год	Закрыты консервативно		Закрыты оперативно		Всего закрыты	
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%
2008	65	73,0	24	27,0	89	100,0
2009	51	78,5	14	21,5	65	100,0
2010	40	75,5	13	24,5	53	100,0
2011	30	66,7	15	33,3	45	100,0
2012	50	80,6	12	19,4	62	100,0
<i>Всего</i>	236	75,2	78	24,8	314	100,0

Среди пролеченных нами больных за период 2008—2012 гг. (*n*=720) 94 пациента были с рецидивом туберкулеза (IБ группа диспансерного учета); стоит отметить, что эти пациенты составили 13,1% от всех выписанных из отделения больных. 17 (18,1%) из этих 94 больных были оперированы ранее. Таким образом, почти каждый 5-й пациент с рецидивом ЛУ/МЛУ туберкулеза в прошлом перенес хирургическое вмешательство по поводу туберкулеза.

Всего среди выписанных за период с 2008 по 2012 г. 36 больных были с прогрессированием либо с рецидивом туберкулеза после операции (IA и IБ группы ДУ). Сроки наступления обострения или рецидива туберкулеза после хирургического вмешательства были следующими: в течение первого года после операции — у 16 больных (44,4%), в срок от 1 до 2 лет после операции — у 8 (22,2%), от 2 до 3 лет — у 4 больных (22,2%), через 3 года и более — у 8 больных (44,4%). Причина рецидива или прогрессирования туберкулеза после операции, вероятно, состояла в том, что у этих пациентов не было сведений о лекарственной устойчивости и

ее спектре до хирургического лечения (как правило, в связи отсутствием бацилловыделения). Поэтому после операции эти пациенты получали неадекватную терапию препаратами I ряда. Стоит отметить, что в период проведения настоящего анализа в отделении находилось 7 пациентов с прогрессированием или рецидивом туберкулеза с ЛУ/МЛУ МБТ после хирургического лечения, т.е. каждый 10-й пациент отделения.

Также нами были проанализированы причины неудач лечения лекарственно-устойчивого туберкулеза (*n*=8) с применением препаратов резерва в сочетании с хирургическим вмешательством за указанный период.

Первой и наиболее банальной причиной явилось прерывание химиотерапии. Так, у пациентов, перенесших пульмонэктомию по поводу МЛУ ТБ с сохраненной чувствительностью к препаратам резерва и прекративших лечение досрочно (*n*=2), через год появилось прогрессирование туберкулеза в единственном легком.

Второй (и основной) причиной явилась модель лекарственной устойчивости, т.е. наличие у пациента такого спектра устойчивости к препаратам резерва, который не позволил подобрать адекватную схему химиотерапии. За проанализированный 5-летний период мы наблюдали 6 неудач, обусловленных суперустойчивыми формами туберкулеза у больных, подвергнутых хирургическому лечению в сочетании с химиотерапией препаратами резерва. Как правило, в описанных случаях имели место «операции отчаяния»; так, 5 из 6 пациентов были бациллярны к моменту операции, т.е. их не удалось абациллировать длительным консервативным лечением. Одна пациентка была небациллярна в течение 6 мес перед операцией, но у нее имелась тяжелая фоновая патология в виде сахарного диабета I типа с лабильным течением. Модели устойчивости у больных с прогрессированием МЛУ ТБ после операции приведены в табл. 5.

Таким образом, у всех этих больных имела место устойчивость к 3 и более препаратам резерва, в том числе к инъекционным препаратам и/или фторхинолонам (Fq) (т.е. в 83,3% случаев имела место ШЛУ МБТ). Такую устойчивость можно расценивать как предиктор неудачи лечения.

Таблица 5

Модели лекарственной устойчивости у больных с прогрессированием ТБ после хирургического вмешательства по поводу суперустойчивого туберкулеза (*n*=6)

<i>n</i>	Изониазид	Рифампицин	Стрептомицин	Этамбутол	Канамидин	Капреомицин	Этионамид	Циклосерин	Офлоксацин	ПАСК
1	+	+	+	+	+	+	S	S	+	+
2	+	+	+	+	+	+	+	+	S	+
3	+	+	+	+	+	+	+	S	+	S
4	+	+	+	+	+	+	+	S	+	S
5	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	+	+	+	+	S	S	+	+	+	S

Модели лекарственной устойчивости у больных с эффективным комбинированным лечением суперустойчивого туберкулеза (n=2)

n	Изониа- зид	Рифампи- цин	Стрептоми- цин	Этамбу- тол	Канами- цин	Капреоми- цин	Этиона- мид	Циклосе- рин	Офлокса- цин	ПАСК
1	+	+	+	+	S	S	+	+	S	+
2	+	+	+	+	+	S	+	+	S	+

Мы пришли к заключению, что невозможность абациллировать больного консервативным методом является противопоказанием к хирургическому лечению; нельзя «абациллировать хирургическим путем», так как популяция МБТ не подавлена, что фактически обеспечивает прогрессирование туберкулеза после операции.

В то же время у двух больных с суперустойчивым туберкулезом комбинированное лечение было эффективным; оба пациента были абациллированы до хирургического лечения и имели такие модели лекарственной устойчивости, когда, несмотря на наличие ЛУ к трем и более препаратам резерва, лекарственная чувствительность к фторхинолонам и хотя бы к одному инъекционному препарату была сохранена (табл. 6).

Выводы:

1. Хирургическое лечение туберкулеза с ЛУ/МЛУ МБТ без адекватной химиотерапии неспособно излечить от туберкулеза; плановые оперативные вмешательства могут быть лишь составной частью комплексного лечения туберкулеза при адекватной химиотерапии.

2. Сохраняющееся бацилловыделение на фоне химиотерапии является противопоказанием к плановому хирургическому лечению ЛУ/МЛУ туберкулеза, поскольку свидетельствует о неэффективности химиотерапии.

3. Наличие ТБ с ШЛУ МБТ (МЛУ + устойчивость к фторхинолонам + устойчивость к аминогликозидам/капреомицину) может быть расценено как предиктор неудачи лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснов, Д.В. Коллапсохирургия в лечении больных деструктивным туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.В. Краснов. — Новосибирск, 2006. — 25 с.
2. Стрелис, А.А. Хирургическое лечение лекарственно-устойчивого туберкулеза легких и клиническая реабилитация больных: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.А. Стрелис. — Томск, 2005. — 48 с.
3. Эффективность хирургического лечения туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью в условиях программы DOTS-PLUS / А.К. Стрелис, А.А. Стрелис, О.В. Анастасов [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2009. — № 1. — С.85—93.
4. Adjunctive surgery improves treatment outcomes among patients with multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis. / M. Gegia, I. Kalandadze, R.R. Kempker [et al.] // Int. J. Infect. Dis. — 2012. — № 16(5). — P.e391—396.
5. Dewan, R.K. Surgical interventions in multidrug-resistant tuberculosis: Retrospective analysis of 74 patients treated at a tertiary level care centre/ R.K. Dewan, H. Pratap // Ind. J. Thorac. Cardiovas. Surg. — 2006. — № 22. — P.15—18.
6. Gimferrer, J.M. Role of surgery in drug-resistant pulmonary tuberculosis/ J.M. Gimferrer, C.A. Mestres // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. — 2005. — № 13. — P.201—202.
7. Ormerod, L.P. Role of surgery in pulmonary multidrug-resistant tuberculosis / L.P. Ormerod // Thorax. — 2007. — № 62. — P.377.

8. Prognostic factors for surgical resection in patients with multidrug-resistant tuberculosis / H.J. Kim, C.H. Kang, Y.T. Kim [et al.] // Eur. Respir. J. — 2006. — № 28(3). — P.576—580.
9. Pulmonary resection for extensively drug resistant tuberculosis in Kwazulu-Natal, South Africa / A. Idriss, N. Padayatchi, D. Reddy [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2012. — № 94(2). — P.381—386.
10. Role and outcome of surgery for pulmonary tuberculosis / A. Olcmen, M.Z. Gunluoglu, A. Demir [et al.] // Asian. Cardiovasc. Thorac. Ann. — 2006. — № 14. — P.363—366.
11. Role of surgery in pulmonary tuberculosis / J.G. Freixinet, J.J. Rivas, F. Rodríguez De Castro [et al.] // Med. Sci. Monit. — 2002. — № 8(12). — P.782—786.
12. Surgical treatment for multidrug-resistant and extensive drug-resistant tuberculosis / M.W. Kang, H.K. Kim, Y.S. Choi [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2010. — № 89(5). — P.1597—1602.

REFERENCES

1. Краснов, Д.В. Коллапсохирургия в лечении больных деструктивным туберкулезом легких с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Д.В. Краснов. — Новосибирск, 2006. — 25 с.
2. Стрелис, А.А. Хирургическое лечение лекарственно-устойчивого туберкулеза легких и клиническая реабилитация больных: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / А.А. Стрелис. — Томск, 2005. — 48 с.
3. Эффективность хирургического лечения туберкулеза легких с множественной лекарственной устойчивостью в условиях программы DOTS-PLUS / А.К. Стрелис, А.А. Стрелис, О.В. Анастасов [и др.] // Бюллетень сибирской медицины. — 2009. — № 1. — С.85—93.
4. Adjunctive surgery improves treatment outcomes among patients with multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis. / M. Gegia, I. Kalandadze, R.R. Kempker [et al.] // Int. J. Infect. Dis. — 2012. — № 16(5). — P.e391—396.
5. Dewan, R.K. Surgical interventions in multidrug-resistant tuberculosis: Retrospective analysis of 74 patients treated at a tertiary level care centre/ R.K. Dewan, H. Pratap // Ind. J. Thorac. Cardiovas. Surg. — 2006. — № 22. — P.15—18.
6. Gimferrer, J.M. Role of surgery in drug-resistant pulmonary tuberculosis/ J.M. Gimferrer, C.A. Mestres // Asian Cardiovasc. Thorac. Ann. — 2005. — № 13. — P.201—202.
7. Ormerod, L.P. Role of surgery in pulmonary multidrug-resistant tuberculosis / L.P. Ormerod // Thorax. — 2007. — № 62. — P.377.
8. Prognostic factors for surgical resection in patients with multidrug-resistant tuberculosis / H.J. Kim, C.H. Kang, Y.T. Kim [et al.] // Eur. Respir. J. — 2006. — № 28(3). — P.576—580.
9. Pulmonary resection for extensively drug resistant tuberculosis in Kwazulu-Natal, South Africa / A. Idriss, N. Padayatchi, D. Reddy [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2012. — № 94(2). — P.381—386.
10. Role and outcome of surgery for pulmonary tuberculosis / A. Olcmen, M.Z. Gunluoglu, A. Demir [et al.] // Asian. Cardiovasc. Thorac. Ann. — 2006. — № 14. — P.363—366.
11. Role of surgery in pulmonary tuberculosis / J.G. Freixinet, J.J. Rivas, F. Rodríguez De Castro [et al.] // Med. Sci. Monit. — 2002. — № 8(12). — P.782—786.
12. Surgical treatment for multidrug-resistant and extensive drug-resistant tuberculosis / M.W. Kang, H.K. Kim, Y.S. Choi [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2010. — № 89(5). — P.1597—1602.

© Л.М. Мухарьямова, И.Б. Кузнецова, Г.Г. Вафина, 2014

УДК 614.253.8-054.72(470.41)

БОЛЬНОЙ, ПАЦИЕНТ, КЛИЕНТ: ПОЗИЦИИ ТРУДОВОГО МИГРАНТА В РОССИЙСКОЙ СИСТЕМЕ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ (на примере Республики Татарстан)*

ЛАЙСАН МУЗИПОВНА МУХАРЬЯМОВА, докт. полит. наук, зав. кафедрой истории, философии, социологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Казань, тел. 8-843-236-09-92, e-mail: l.mukharyamova@yandex.ru

ИРИНА БОРИСОВНА КУЗНЕЦОВА, канд. социол. наук, директор Института сравнительных исследований модернизации обществ ФГАОУ ВПО «Казанский (Приволжский) федеральный университет», Казань, тел. 8-843-233-70-21, e-mail: irina.b.kuznetsova@gmail.com

ГУЗЕЛЬ ГАКИЛЬЕВНА ВАФИНА, зам. главного врача ГАУЗ «Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер» Минздрава РТ, Казань, тел. 8-843-238-89-84, e-mail: kazankvd@mail.ru

Реферат. Цель исследования — проанализировать статус трудовых мигрантов в российской системе здравоохранения, оценить их здоровье в контексте общественной безопасности, определить потенциальное влияние мигрантов на общественное здоровье и систему здравоохранения. *Материал и методы.* Социологический опрос трудовых мигрантов в Республике Татарстан ($n=339$), глубинные интервью с трудовыми мигрантами, экспертные интервью, анализ документов. *Результаты и их обсуждение.* Анализ данных опроса показывает отсутствие значимых различий в самооценке здоровья мигрантами и постоянными жителями. Уровень заболеваемости мигрантов некоторыми опасными болезнями выше, но особой угрозы для общественного здоровья региона представлять не может. Только около 27% иностранных работников имеют полисы медицинского страхования, только треть из них застрахованы при содействии работодателя. В случае заболевания к врачу обращаются 40% мигрантов, самолечением занимаются 48%, 12% ничего не предпринимают. Бесплатную скорую медицинскую помощь получили чуть более 0,2% от общего количества работающих в регионе мигрантов. *Заключение.* Трудовые мигранты в российской системе здравоохранения оказываются уязвимой социальной группой, поскольку не очерчены в должной мере их права, они часто оказываются в позиции недобровольных клиентов, что проявляется в ограничении их возможностей в доступе к бесплатной медицинской помощи, узким спектром клиник и частных врачей, «специализирующихся» на трудовых мигрантах. Выработка оптимальных моделей медицинского освидетельствования и медицинского обслуживания мигрантов выступает как важная социально-экономическая и гуманитарная проблема.

Ключевые слова: здоровье мигранта, медицинское страхование, медицинское обеспечение иностранных граждан, общественное здоровье.

SICK, PATIENT, CLIENT: THE POSITIONS OF LABOR MIGRANTS IN THE RUSSIAN HEALTH CARE SYSTEM (evidence from the Republic of Tatarstan)

LAYSAN M. MUKHARYAMOVA, PhD, Professor, chief of the Department of History, Philosophy, Sociology of Kazan State Medical University, Kazan, Russia, tel. 8-843-236-09-92, e-mail: l.mukharyamova@yandex.ru

IRINA B. KUZNETSOVA, PhD, director of the Institute for the Comparative Studies of Modernity, Kazan (Volga Region) Federal University, Kazan, Russia, tel. 8-843-233-70-21, e-mail: irina.b.kuznetsova@gmail.com

GUSEL G. VAFINA, deputy director of the Skin and Venereal Diseases Hospital of Republic of Tatarstan of the Ministry of Health Care of Republic of Tatarstan, tel. 8-843-238-89-84, e-mail: kazankvd@mail.ru

Abstract. *Aim.* To analyze a status of labor migrants in Russian health care system, reveal evaluation of their health in a context of social security, consider a potential influence of health of migrants to public health and health care system in general. *Material and method.* The article is based on the research conducted in 2012—2013 in Republic of Tatarstan, Russia (survey of 339 labor migrants, expert interviews, analysis of documents) and addresses the issues of health of migrants, the impact of migrants on public health and healthcare system. *Results.* The survey results show no significant difference in the self-assessment of health among labor migrants and permanent residents. The level of some dangerous diseases is higher among migrants but it does affect public health in general. Only about 27% of foreign workers have health insurance policies, and only a third of them are insured with the assistance of the employer. In the event of illness 40% of labor migrants seek medical advice, 48% — self-medicate, 12% — do not do anything. Free emergency medical care received slightly more than 0,2% of the total number of migrants working in the region. *Conclusion.* Labor migrants in the Russian health care system are a vulnerable group because their rights are unclear and they often find themselves as involuntary clients. This limits their possibilities to access to clinics and free medical care and therefore they turn to private doctors «specializing» on migrants. Thus the development of optimal models of medical evaluation and medical care for labor migrants is an important social, economic and humanitarian issue.

Key words: health of migrants, medical insurance, medical care of foreign citizens, public health.

* Публикация подготовлена в рамках поддержанного РГНФ научного проекта № 12-03-00659 «Социальная интеграция мигрантов в контексте общественной безопасности: социологические аспекты».

Внешняя миграция для России в настоящее время является основным источником восполнения численности трудовых ресурсов. В стране пока нет значимых факторов активизации внутренней мобильности, и реализация крупных инвестиционных проектов неизбежно будет приводить к привлечению иностранных работников. Республика Татарстан, ориентированная в социально-экономическом развитии на выполнение мега-проектов, остается одним из самых востребованных регионов для трудовых мигрантов. По данным Министерства труда, занятости и социальной защиты, в 2012 г. в Татарстан переселились 36,4 тыс. человек из зарубежных стран, в том числе 8,2 тыс. — из стран бывшего Советского Союза.

Эффективность использования трудовых мигрантов для роста экономики в значительной степени зависит от того феномена, который в экономической науке получил название «капитал здоровья». Чаще всего «капитал здоровья» рассматривается как составная часть человеческого капитала, хотя существует точка зрения и о самостоятельном значении этого понятия. Ведь знания, навыки, позволяющие что-то производить, создавать новые товары или услуги, зарабатывать деньги — это одно, а принципиальная возможность в течение большего количества времени применять (эксплуатировать) эти навыки — совсем другое. Здоровье — базовое условие, позволяющее человеку реализовать свой трудовой потенциал. Поэтому все, что связано с анализом здоровья мигрантов, имеет практическое значение.

Отдельной темой в последнее время стали риски для общественного здоровья, которые могут создавать трудовые мигранты. Министр здравоохранения России В.И. Скворцова на пресс-конференции в мае 2013 г. призвала строже следить за здоровьем приезжающих в Россию мигрантов. По мнению министра, проблема в большом потоке нелегальных мигрантов. В.И. Скворцова подчеркнула, что система здравоохранения не знает о состоянии здоровья этих людей, которые могут быть заражены различными инфекциями и открытыми формами туберкулеза, различными формами болезни, передающихся с кровью [8]. Другой проблемой, связанной с мигрантами, считается усиление нагрузки на систему здравоохранения, вынужденную оказывать медицинскую помощь иностранцам, не участвующим в формировании налоговых поступлений. Около трети всех новорожденных в Москве, согласно информации Департамента здравоохранения Москвы, это дети мигрантов из стран ближнего и дальнего зарубежья. Руководители московского здравоохранения считают, что такая ситуация приводит к существенному увеличению затрат служб родовспоможения и ухудшению условий и качества оказания медицинских услуг для россиян.

Проблема позиции трудовых мигрантов в национальных системах здравоохранения актуальна не только в России. Подобные исследования в последние годы популярны во всем мире. Академические подходы концентрируются в основном на проблеме обеспечения доступа мигрантов к услугам здравоохранения, обеспечения условий для сохранения здоровья в контексте прав человека. Господствующий в западных странах дискурс условно можно обозначить как дискурс неравенства. Исследования сосредоточены на двух основных направлениях, в которых возможно проявление неравенства. Это распространенность заболеваний среди мигрантов и доступ к услугам здравоохранения [13, 17, 18].

Доказано, что миграция влияет на здоровье [12, 14]. Иммигранты имеют более высокий уровень сердечно-сосудистых заболеваний, колоректального рака и меланомы, чем не-иммигранты. В Соединенных Штатах иммигранты имеют более высокую смертность от рака желудка, рака мозга и инфекционных заболеваний. В Израиле сердечные заболевания у иммигрантов заметно более серьезные, чем у коренного населения. Клинические проявления такого заболевания, как туберкулез, также значительно выражены у иммигрантского населения. Миграция также влияет на психическое здоровье.

Классическим примером исследования, проведенного в контексте оценки неравенства в системе здравоохранения, является изучение политики в отношении права на доступ к медицинской помощи для нелегальных мигрантов в 27 государствах — членах Европейского союза в 2009 г. Это исследование показало наличие значительных расхождений между членами ЕЭС в реализации права на доступ к медицинской помощи. Авторы сгруппировали государства в 3 группы: в 12 странах нелегальные мигранты могут получить доступ только к неотложной помощи, в 5 странах они имеют право на доступ к уходу, который является более обширным, чем неотложная медицинская помощь, в 10 странах доступна более полная медицинская помощь. Эти различия, как подчеркивают исследователи, не зависят от системы финансирования здравоохранения или количества незарегистрированных мигрантов. Авторы приходят к выводу, что различия, скорее, определяются укорененностью в обществе того, что называют «моральной экономикой», развитием традиций и принципов социального государства [11]. Выявлено наличие 8 факторов, влияющих на доступность услуг здравоохранения. Это языковые барьеры, трудности в организации медицинского обслуживания мигрантов, социальная депривация и травматический опыт мигрантов, недостаточное знакомство с системой здравоохранения, культурные различия, различное понимание болезни и лечения, негативное отношение персонала медицинских организаций и пациентов, отсутствие доступа к медицинской карте (истории болезни) [16].

Как трудовые мигранты в России оценивают свое здоровье? Какие позиции занимают по отношению к российской системе здравоохранения? Как мигранты влияют на общественное здоровье? Результаты исследования этих проблем в контексте регионального развития посвящена эта статья.

Материал и методы. Эмпирической базой статьи стало проведенное в 2012—2013 гг. социологическое исследование по проблеме социального капитала и интеграции трудовых мигрантов в Республике Татарстан. В процессе исследования использованы методы анализа документов, в том числе первичного медицинского учета, проведены глубинные и полуструктурированные интервью с сотрудниками ФМС, медицинскими работниками, активистами национально-культурных обществ. Анкетный опрос трудовых мигрантов проведен в 2013 г. в городах Казани, Зеленодольске, $n=339$. В выборке 70,8% мужчин и 29,2% женщин. 51,6% опрошенных в возрасте 25—39 лет, 28,6% имеют возраст 40—54 года, 14,7% — до 25 лет. Для преодоления языкового барьера анкеты распространялись не только на русском языке, но и на таджикском и узбекском языках.

Результаты и их обсуждение. Трудовой мигрант: больной или здоровый? Важной задачей нашего исследования было определение субъективного здоровья мигрантов. Здоровье, наряду с образованием и профессиональными компетенциями, является неотъемлемой частью человеческого капитала. При этом мы исходили из того, что самооценка здоровья тесно связана с объективным состоянием здоровья и этот показатель имеет относительно универсальное значение (смысл) для всех этнических групп. Важным является то, что неоднократно доказана связь самооценки здоровья и риска ранней смерти [10].

В нашем исследовании состояние своего здоровья как «отличное» оценили 30,7% опрошенных мигрантов, «хорошее» — 51,9%, «среднее» — 16,2%, вариант «плохое» выбрали чуть более 1%.

Таким образом, мигранты в целом оптимистично оценивают состояние своего здоровья, что, скорее всего, связано с проявлением так называемого «эффекта здоровых мигрантов». Это понятие исходит из допущения, что в трудовую миграцию вовлекаются люди молодые и здоровые, способные выполнить работу, поскольку других — старых и больных — не привлечет ни один работодатель или рекрутер, и сами люди без уверенности в своих силах и способности заработать не покидают Родину [6].

Обращает внимание на себя то обстоятельство, что результаты самооценки здоровья мигрантами не сильно отличаются от результатов, полученных в исследованиях самооценки здоровья россиян по общероссийской выборке. По данным «Российского мониторинга экономического положения и здоровья населения НИУ ВШЭ» (RLMS-HSE), в группе респондентов 14—60 лет 42% оценили свое здоровье как хорошее и очень хорошее, 52% — как нормальное, 6% — как плохое [1]. Имеющиеся различия можно объяснить большей долей лиц старше 50 лет в исследовании россиян по сравнению с группой мигрантов. Подобные результаты были обнаружены и в других работах [5]. О.А. Кислицина в исследовании, посвященном анализу различий в состоянии здоровья мигрантов в России и в странах Европейского союза, на основании статистической обработки данных Европейского социального исследования (European Social Survey) и Российского мониторинга экономического положения и здоровья приходит к заключению, что в России не были найдены статистически значимые различия в состоянии здоровья мигрантов и коренных жителей. Такие значимые различия между здоровьем коренных жителей и мигрантов первого поколения обнаружены в Швеции и Великобритании, более чем двукратные различия наблюдаются в Словакии, Нидерландах, Франции, Дании, Чехии, Швейцарии. По мнению исследователя, это, вероятно, объясняется тем, что большая часть мигрантов, попавших в выборку обследования, прибыла в Россию в основном из стран бывшего СССР со схожим состоянием здоровья, таких как Украина, Беларусь, Казахстан, еще во времена СССР. Очевидно, пишет О.А. Кислицина, что трудовые мигранты, прибывшие в Россию в последние годы из стран Азии, в выборку не попали.

Однако в случае нашего исследования выборка принципиально иная. В нашей выборке 87% респондентов представляют страны Азии и Кавказа: граждан Узбекистана — 33,6%, Таджикистана — 23,6%, Кыргызстана — 5,3%, Азербайджана — 13,3%, Армении — 4,4%, Грузии — 1,8%. Граждане Украины составили

9,4% выборки. Более половины наших респондентов с трудом и «средне» владеют разговорным русским языком (52%), письменным — 87%. К сожалению, о гомогенизации различий на постсоветском пространстве уже трудно говорить. Наиболее высоко состояние своего здоровья оценивают выходцы из Армении и Молдовы (варианты «отличное» и «хорошее» выбрали 100% респондентов), выбор граждан Узбекистана, Таджикистана, Азербайджана, Грузии примерно одинаков: от 81 до 86% показывают высокое субъективное здоровье. Самые низкие оценки у выходцев из Киргизии и Казахстана (66 и 70% выбрали «отличное» и «хорошее», остальные «среднее»).

На наш взгляд, близость показателей субъективного здоровья россиян и мигрантов детерминирована не столько особенностями стран исхода мигрантов, сколько низкой самооценкой здоровья постоянного населения России. Согласно расчетам О.А. Кислициной, респонденты с самым плохим здоровьем согласно средней оценке здоровья по пятибалльной шкале проживают в Украине (3,1), России (3,2), Латвии (3,3) [5].

Итак, полученные данные позволяют констатировать, что мигранты субъективно удовлетворены состоянием своего здоровья и «большими» себя не ощущают.

А что на самом деле? Какова заболеваемость мигрантов?

Сегодня ни одна государственная служба не ведет полный учет заболеваемости иностранных работников. Обязанность сообщать в Роспотребнадзор у всех медицинских организаций возникает только в случае выявления опасных для окружающих заболеваний. Все остальные обращения мигрантов остаются за пределами государственной статистики. Примерно такая же ситуация в странах ЕС: в большинстве стран нет информации о здоровье мигрантов. При регистрации смерти разбивку по статусу мигранта проводят в 24 из 27 стран — членов ЕС. Реестры данных о предоставлении услуг здравоохранения лицам, имеющим статус мигранта, доступны только в 11 из 27 государств-членов. Лишь немногие страны проводят крупномасштабные обследования здоровья мигрантов и используют их в интересах ресурсов здравоохранения [18].

Медицинское освидетельствование в России проходят не все трудовые мигранты (табл. 1). Не обращаются для проверки в медицинские организации, прежде всего, нелегальные мигранты, второй значительной группой необследованных являются лица, прибывшие в Россию на срок до 90 сут и получившие патент на работу у физических лиц. В выборку данного исследования попали лишь чуть более 5% лиц, работающих по патенту, что объясняется трудной доступностью этой категории. По данным Управления федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека по Республике Татарстан, медицинское освидетельствование за период 2007—2011 гг. ежегодно проходили от 14 до 28% вставших на миграционный учет [2].

Можно ли с уверенностью утверждать, что в группе трудовых мигрантов, не прошедших медицинское освидетельствование, заболеваемость выше? В печати появились сообщения, что 14% трудовых мигрантов больны туберкулезом, ВИЧ, сифилисом, гепатитами, другими инфекциями, передающимися половым путем [3]. Однако анализ данных по Республике Татарстан и по другим регионам страны не дает оснований для

Количество обследованных мигрантов и выявленных у них инфекционных заболеваний
(в абсолютных числах) по Республике Татарстан за 2008—2012 гг.

Показатель	2008 г.	2009 г.	2010 г.	2011 г.	2012 г.
Всего обследовано, чел.	26245	14342	16596	17870	21474
Выявлено больных, чел.	688	437	305	165	606
В том числе					
ВИЧ	19	20	16	8	20
Туберкулез	87	36	37	34	53
Сифилис	90	32	30	48	74
Другие ИПП	492	349	222	54	478

таких выводов. Как следует из данных, представленных в табл. 1, заболеваемость мигрантов остается стабильной. Насколько она опасна для здоровья населения республики? По данным Всемирной организации здравоохранения, среди впервые выявленных больных туберкулезом в России число иностранных граждан невелико. В 2011 г. оно составило 2,7%, все остальные случаи (97,3%) пришлось на граждан России [5]. В 2012 г. новые случаи заболеваемости туберкулезом у постоянных жителей Республики Татарстан составили 1 816. Являются ли 53 случая туберкулеза у мигрантов (2,9%) критичными — вопрос, требующий обсуждения. Интервью с докторами-фтизиатрами убеждают, что главную опасность специалисты видят не в мигрантах, а в лицах, освободившихся из мест заключения. Аналогичная картина по другим инфекциям: количество новых случаев ВИЧ-инфекции среди местного населения в 2012 г. составило 1 395, в группе мигрантов — 20; новых случаев по сифилису — 1 099 и 74 соответственно. Примерно такая же картина в других субъектах Федерации. По официальным данным департамента здравоохранения Москвы, например, в 2011 г. из 20 тыс. обследованных мигрантов туберкулез выявлен у 60 человек (0,3%), в 2012 г. — у 125 (0,4%) человек из 29,8 тыс. обследованных.

Обращает на себя внимание, что среди трудовых мигрантов едва ли не меньше, чем среди постоянного населения, лиц, употребляющих наркотики или алкоголь. По свидетельству сотрудников Республиканского наркологического диспансера Министерства здравоохранения Республики Татарстан, наркоманов среди мигрантов, приходящих на обследование, практически нет. Та же картина в других регионах. В Москве, например, с 1 февраля 2013 г. было введено обязательное платное тестирование на наркотики и алкоголь среди мигрантов, желающих получить разрешение на работу в столице. За это время тесты сдали около 2 тыс. человек. За 8 мес эксперимента ни один тест не оказался положительным [7]. Мэрия Москвы приняла решение об отмене этого требования.

При обнаружении сифилиса, ВИЧ-инфекции, туберкулеза мигранту предлагается лечение по полису медицинского страхования, при отсутствии полиса — лечение на платной основе. При отказе от лечения медицинскими организациями собираются документы для предоставления в Роспотребнадзор и УФМС для принятия решения о выдворении иностранного работника из страны.

Трудовой мигрант в позиции пациента: каков статус? Различия между понятиями «больной» и «пациент» не всегда улавливаются, часто эти слова употребляются как тождественные. Фактически это не так. Понятие «больной» отражает состояние неблагопо-

лучия — физического, психического или социального. Понятие «пациент» согласно Федеральному закону «Об основах охраны здоровья граждан» № 323-ФЗ — это физическое лицо, которому оказывается медицинская помощь или которое обратилось за оказанием медицинской помощи независимо от наличия у него заболевания и от его состояния [9]. Понятие «пациент», таким образом, применимо только тогда, когда человек вступил во взаимоотношения с врачом или медицинской организацией.

Статус мигранта в России как пациента определяется «Правилами оказания медицинской помощи иностранным гражданам на территории Российской Федерации», утвержденными Постановлением Правительства Российской Федерации от 6 марта 2013 № 186. Согласно этому документу, медицинская помощь иностранным гражданам, временно пребывающим (временное проживание) или постоянно проживающим в РФ, оказывается любыми медицинскими организациями независимо от их организационно-правовой формы. Правила закрепляют положение, согласно которому медицинская помощь в экстренной форме при внезапных острых заболеваниях, состояниях, обострении хронических заболеваний, представляющих угрозу жизни пациента, оказывается иностранным гражданам медицинскими организациями бесплатно. Медицинская помощь в неотложной или плановой форме оказывается иностранным гражданам в соответствии с договорами о предоставлении платных медицинских услуг либо договорами обязательного или добровольного медицинского страхования.

Иностранные граждане, являющиеся застрахованными лицами в соответствии с Федеральным законом «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации», имеют право на бесплатное оказание медицинской помощи в рамках обязательного медицинского страхования.

Таким образом, законодательство РФ гарантирует иностранным гражданам бесплатное оказание скорой медицинской помощи. Такой порядок наряду с «эффектом здорового мигранта» предопределяет крайне низкую заинтересованность как мигрантов, так и работодателей в участии в программах медицинского страхования.

Летом 2013 г. Минтруд России предложил сделать медицинский полис одним из главных документов, дающих основание для заключения трудового договора в России. Мигрант может его приобрести сам или за него это может сделать работодатель. Наши респонденты — и работодатели, и трудовые мигранты — активно выступили против этого нововведения. Работодатели прямо заявляют о невозможности увеличения своих издержек, говорят, что их работники фактически не боле-

ют, «не для этого они сюда приехали». Представители бизнеса считают, что эта инициатива продиктована не столько заботой о здоровье мигранта и обеспечением для него достойного медицинского обслуживания, сколько желанием «*ввести дополнительные поборы, а мигрантов как лечили за наличные, так и будут*». Трудовые мигранты считают, что страховки для них будут чересчур дороги. Аналогичные опасения отражены в документе по результатам публичных консультаций, опубликованном на сайте Минэкономразвития России. В документе отмечено, что, по мнению экспертов, для многих трудовых мигрантов цена полиса покажется неподъемной, что может привести к значительному увеличению теневой занятости. Кроме того, возможен массовый поток фальшивых полисов, на проверку которых работодателям придется потратить дополнительные средства [4].

Результаты анкетного опроса мигрантов показывают их крайне низкую вовлеченность в систему медицинского страхования. В нашем исследовании только 26,9% опрошенных указали на наличие полиса, большая часть респондентов (73,1%) не имеют полиса медицинского страхования. Женщины более активно участвуют в медицинском страховании: среди них застрахованных почти половина (44%), и только каждый пятый мужчина имеет страховку. Наличие медицинского полиса практически незначительно зависит от сферы трудовой занятости мигранта: больше всего застрахованных в торговле (31,2%), на транспорте (30%) на предприятиях общественного питания (27,3%). В строительстве, где, как представляется, более тяжелые условия труда и больше факторов вредности, только 23,2% опрошенных мигрантов имеют медицинские полисы.

Почти треть застрахованных получили полис благодаря помощи работодателя, каждый пятый воспользовался помощью родственников и друзей, 47,9% самостоятельно вступили в систему медицинского страхования.

Наличие полиса почти не зависит от самооценки здоровья мигранта: самая большая доля застрахованных в группе, оценивающих свое здоровье как хорошее — 25,6%, самая низкая в группе выбравших вариант «среднее» — 23,7%.

В случае заболевания к врачу обращаются около 40% мигрантов, самолечением занимаются 48%, 12% ничего не предпринимают. По этому вопросу наблюдаются незначительные гендерные различия. Среди женщин на 7% больше тех, кто в случае болезни об-

ращается к врачу (44,9% и 37,8% соответственно), на 10% меньше ничего не предпринимающих (5,1% и 15%). Самолечение среди женщин (50%) и мужчин (47,2%) распространено практически одинаково.

Ответы на вопрос «Если вы обращались к врачу, то к какому?» выявили следующее. Почти каждый третий респондент (32,9%) получил бесплатную медицинскую помощь (по медицинскому полису) в городской поликлинике. Другая крупная часть респондентов (29,5%) обратилась в платную клинику. 22% мигрантов указали, что им бесплатную медицинскую помощь оказал знакомый врач. Платную медицинскую услугу в городской поликлинике получили 16,2% респондентов. Стратегия поведения во время болезни напрямую зависит от наличия страховки. Так, 91% застрахованных за медицинской помощью обратились в городскую поликлинику и получили ее бесплатно; мигранты, не имеющие полиса, практически в равных долях назвали обращение к знакомому врачу, в платную клинику и в платные отделения государственных медицинских организаций.

Объективные данные об обращениях мигрантов за медицинской помощью, оплате этих услуг можно получить только путем анализа первичной медицинской документации; официальная статистика отсутствует. Данные о предоставлении медицинской помощи иностранным гражданам за счет средств Фонда обязательного медицинского страхования (ФОМС) или республиканского бюджета не удалось получить ни в территориальном органе ФОМС, ни в Министерстве здравоохранения республики. Показатели обращаемости иностранных граждан за медицинской помощью в государственные медицинские организации получены путем обработки первичных отчетных форм, представленных в Республиканский медицинский информационно-аналитический центр (табл. 2).

В разрезе конкретной медицинской организации ситуация выглядит следующим образом. За 9 мес 2013 г., например, в стационар ГАУЗ «Городская больница № 11» г. Казани (средняя по размерам, «рядовая» городская больница, расположенная в малопrestижном районе, принимающая пациентов по скорой помощи) поступили по скорой помощи 21 иностранный гражданин без полиса ОМС: 6 — в терапевтическое отделение, 14 — в гинекологию, 1 — в хирургию. Средняя длительность пребывания этих больных в стационаре — 3 дня. 8 женщин пролечились в гинекологическом отделении на платной основе.

Анализ данных табл. 2 показывает, что в 2012 г. вне системы платных услуг и без полиса ОМС медицинские

Таблица 2

Обращаемость иностранных граждан за медицинской помощью в медицинские организации государственной системы здравоохранения в Республике Татарстан (*платные услуги)

Обратившиеся за медицинской помощью	2012 г.				I полугодие 2013 г.			
	Всего	Вне ОМС*	В том числе без полиса ОМС	Вне ОМС*	Всего	Вне ОМС*	В том числе без полиса ОМС	Вне ОМС*
В амбулаторно-поликлинические медицинские организации								
Беженцы	92	1	4	0	34	1	5	1
Граждане, имеющие вид на жительство	219	11	26	4	319	7	10	1
Иностранные граждане	2 584	2 389	2 560	2 386	930	729	876	729
В стационарные организации								
Беженцы	2	0	1	0	1	0	0	0
Граждане, имеющие вид на жительство	99	5	5	5	60	0	0	0
Иностранные граждане	213	43	205	40	67	9	66	9

услуги в амбулаторно-поликлинических организациях получили 195 человек, в стационарах — 162 человека. За первое полугодие 2013 г. — 147 и 57 соответственно. К сожалению, не удалось выявить, какую долю среди них составляют трудовые мигранты, может, в это число входят и другие категории иностранных граждан, например студенты. Велико ли это число? По оценкам экспертов, в экономике республики около 150 тыс. мигрантов. Доля получивших медицинскую помощь за счет средств бюджета республики составляет чуть более 0,2% от общего количества работающих мигрантов.

Мигранты как клиенты здравоохранения.

Определение пациентов как клиентов в последние годы становится все более популярным. Первоначально этот термин был введен в такой своеобразной сфере медицинской деятельности, как психотерапия, но с годами значительно расширил свое присутствие. Сторонники этого подхода считают необходимым произвести изменения, которые обеспечат переход взаимоотношений пациента и врача от трех «Р» к трем «С»: три «Р» — первые буквы английских слов: physician — prescription — patient (врач — рецепт — пациент), а три «С» — первые буквы английских слов consultant — contract — client (консультант — контракт — клиент). Клиентоориентированный подход в здравоохранении предполагает равенство сторон, сотрудничество, доверие. Это отход от классической патерналистской модели взаимодействий, когда все знает и все решает врач.

Казалось бы, то обстоятельство, что трудовые мигранты пользуются в основном платными медицинскими услугами, должно поставить их в статус клиента. На самом деле это не всегда так. Напротив, часто мигранты оказываются в роли «недобровольного клиента», вынужденного обратиться за профессиональной помощью.

Материалы интервью с активистами национальных диаспор показывают, что «недобровольность» мигранты чувствуют даже в тех случаях, когда государственные меры должны облегчить для них медицинские мероприятия. В Татарстане, например, Постановлением Кабинета министров от 13.01.2012 № 17 утверждён перечень государственных учреждений здравоохранения, уполномоченных проводить медицинские освидетельствования. Негосударственных медицинских организаций в этом перечне нет. Одним из главных достижений этого документа считается закрепление принципа «единого окна» при медицинском освидетельствовании мигрантов на базе ГАУЗ «Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер». В «едином окне» мигрант проходит полное обследование у всех врачей-специалистов, необходимые лабораторные исследования, флюорографическое обследование и в течение 24 ч получает заключение о состоянии здоровья. Казалось бы, все в пользу иностранного работника. Однако оценки неоднозначные. *«Но вот я могу только одну вещь сказать, — говорит один из активистов армянской диаспоры, — это, пожалуйста, примите к сведению, здесь так устроено, что только в одном месте они все проходят эти медицинские осмотры, обследования... Но это тоже неправильно, потому что это называется монополия на коррупцию. Надо создавать условия, чтобы они были в конкуренции, чтобы и цены падали, и не было таких очередей... поэтому это неправильно».*

Недобровольный клиент появляется и в тех случаях, когда из-за незнания языка, неумения ориентироваться

в местных условиях мигранты прибегают к помощи «знакомых врачей», квалификация которых может вызывать вопросы. Один из наших респондентов рассказал о том, что несколько лет турецкие строители обращались за медицинской помощью к турецкому гражданину, отчисленному из Казанского медицинского университета за неуспеваемость. Чаще всего «доверенными» врачами оказываются представители своей диаспоры, но бывает, что и российские доктора специализируются на таких клиентах.

Формированию партнерских, доверительных отношений между медицинским работником и трудовым мигрантом препятствует невозможность для незастрахованного работника оформить больничный лист. Поэтому невыполнение трудовым мигрантом рекомендаций врача — это не столько проявление автономности пациента-клиента, сколько объективное отсутствие условий: клиент снова недобровольный.

Врачи городских больниц характеризуют мигрантов, получавших лечение в их организациях, как самых обычных больных. *«Чаще очень тихие, уважительные, — рассказывает старшая медицинская сестра гинекологического отделения городской больницы, — женщины стараются во всем услужить, помочь. Иногда мужья бывают грубоваты. Ну, это, как у всех. А так, люди, как люди».*

Выводы. Проведенное исследование позволяет констатировать, что распространяемая СМИ информация об угрозах для общественного здоровья и системы здравоохранения России со стороны трудовых мигрантов не доказана, по крайней мере, в отношении регионов России. Здоровье трудовых мигрантов, безусловно, является социальной проблемой. Здоровье мигрантов, являясь неотъемлемой частью их человеческого капитала, способствует эффективному росту экономики. В настоящее время мигранты по отношению к системе российского здравоохранения имеют неустойчивые позиции. Поэтому выработка оптимальных моделей медицинского освидетельствования и медицинского обслуживания мигрантов выступает как важная социально-экономическая и гуманитарная проблема.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вестник российского мониторинга экономического положения и здоровья населения НИУ ВШЭ (RLMS-HSE) [электронный ресурс]: сб. науч. ст. / отв. ред. П.М. Козырева. — М.: Высшая школа экономики, 2012. — Вып. 2. — С.172.
2. *Валиева, А.З.* Медицинские аспекты внешней миграции на примере Республики Татарстан / А.З. Валиева // Казанский медицинский журнал. — 2013. — № 3. — С.373—376.
3. *Грицюк, М.* Кто вылечит гостя? / М. Грицюк // Российская газета. — 2013. — 27 сент.
4. Заключение об оценке регулирующего воздействия на проект Федерального закона «О внесении изменений в Трудовой кодекс Российской Федерации, связанных с особенностями осуществления трудовой деятельности иностранными гражданами» и на проект Постановления Правительства Российской Федерации «Об утверждении требований к договору (полису) медицинского страхования и договору с медицинской организацией на получение первичной медико-санитарной помощи и специализированной медицинской помощи (за исключением высокотехнологичной медицинской помощи) иностранным гражданином или лицом без гражданства» [электронный ресурс]. — URL: http://www.economy.gov.ru/wps/wcm/connect/economylib4/mer/about/structure/depregulatinginfluence/doc20130718_05

5. *Кислицина, О.А.* Различия в состоянии здоровья мигрантов и коренного населения в России и других странах европейского региона / О.А. Кислицина // Социальные аспекты здоровья населения. Электронный научный журнал. — URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/478/30/lang,ru/>
6. *Кузнецова, И.Б.* Здоровье мигрантов как социальная проблема / И.Б. Кузнецова, Л.М. Мухарямова, Г.Г. Вафина // Казанский медицинский журнал. — 2013. — № 3. — С.367—372.
7. Мигрантов перестали тестировать на наркотики и алкоголь // Известия. — 2013. — 27 авг.
8. Минздрав поддержал визы для гастарбайтеров: мигранты угрожают здоровью россиян [электронный ресурс]. — URL: <http://www.newsru.com/russia/27may2013/visa.html>
9. Федеральный закон № 323-ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» [электронный ресурс]. — URL: <http://ivo.garant.ru/SESSION/PILOT/main.htm>
10. *Bopp, M.* Health risk or resource? Gradual and independent association between self-rated health and mortality persists over 30 years / M. Bopp [et al.] // PloS one. — 2012. — Vol. 7, № 2. — P.e30795.
11. *Cuadra, C.B.* Right of access to health care for undocumented migrants in EU: a comparative study of national policies / C.B. Cuadra // The European Journal of Public Health. — 2012. — Vol. 22, № 2. — P.267—271.
12. *Gavin, B.E.* The mental health of migrants / B.E. Gavin [et al.] // Instructions for Authors. — 2013. — Vol. 106, № 5.
13. *Hansen, E.* Health issues of migrant and seasonal farmworkers / E. Hansen, M. Donohoe, // Journal of Health care for the Poor and Underserved. — 2003. — Vol. 14, № 2. — P.153—164.
14. *Lassetter, J.H.* The Impact of Migration on the Health of Voluntary Migrants in Western Societies A Review of the Literature / J.H. Lassetter, L.C. Callister, // Journal of Transcultural Nursing. — 2009. — Vol. 20, № 1. — P.93—104.
15. *Nielsen, S.S.* Poorer self-perceived health among migrants and ethnic minorities versus the majority population in Europe: a systematic review / S.S. Nielsen, A. Krasnik // International journal of public health. — 2010. — Vol. 55, № 5. — P.357—371.
16. *O'Donnell, C.* Health-care access for migrants in Europe / C. O'Donnell [et al.] // The Lancet. — 2013. — Vol. 382, № 9890. — P.393.
17. *Rechel, B.* Monitoring migrant health in Europe: A narrative review of data collection practices / B. Rechel, P. Mladovsky, W. Devillé // Health policy. — 2012. — Vol. 1. — P.10—16.
18. *Rechel, B.* Migration and health in an increasingly diverse Europe / B. Rechel, P. Mladovsky, D. Ingleby [et al.] // Lancet. — 2013. — Vol. 381. — P.1235—1245.
5. *Kislicina, O.A.* Razlichiya v sostoyanii zdorov'ya migrantov i koren'nogo naseleniya v Rossii i drugih stranah evropeiskogo regiona / O.A. Kislicina // Social'nye aspekty zdorov'ya naseleniya. Elektronnyi nauchnyi zhurnal. — URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/478/30/lang,ru/>
6. *Kuznecova, I.B.* Zdorov'e migrantov kak social'naya problema / I.B. Kuznecova, L.M. Muharyamova, G.G. Vafina // Kazanskii medicinskii zhurnal. — 2013. — № 3. — S.367—372.
7. Migrantov perestali testirovat' na narkotiki i alkogol' // Izvestiya. — 2013. — 27 avg.
8. Minzdrav podderzhal vizes dlya gastarbaiterov: migranty ugrozhayut zdorov'yu rossiiyan [elektronnyi resurs]. — URL: <http://www.newsru.com/russia/27may2013/visa.html>
9. Federal'nyi zakon № 323-FZ «Ob osnovah ohrany zdorov'ya grazhdan v Rossiiskoi Federacii» [elektronnyi resurs]. — URL: <http://ivo.garant.ru/SESSION/PILOT/main.htm>
10. *Bopp, M.* Health risk or resource? Gradual and independent association between self-rated health and mortality persists over 30 years / M. Bopp [et al.] // PloS one. — 2012. — Vol. 7, № 2. — P.e30795.
11. *Cuadra, C.B.* Right of access to health care for undocumented migrants in EU: a comparative study of national policies / C.B. Cuadra // The European Journal of Public Health. — 2012. — Vol. 22, № 2. — P.267—271.
12. *Gavin, B.E.* The mental health of migrants / B.E. Gavin [et al.] // Instructions for Authors. — 2013. — Vol. 106, № 5.
13. *Hansen, E.* Health issues of migrant and seasonal farmworkers / E. Hansen, M. Donohoe, // Journal of Health care for the Poor and Underserved. — 2003. — Vol. 14, № 2. — P.153—164.
14. *Lassetter, J.H.* The Impact of Migration on the Health of Voluntary Migrants in Western Societies A Review of the Literature / J.H. Lassetter, L.C. Callister, // Journal of Transcultural Nursing. — 2009. — Vol. 20, № 1. — P.93—104.
15. *Nielsen, S.S.* Poorer self-perceived health among migrants and ethnic minorities versus the majority population in Europe: a systematic review / S.S. Nielsen, A. Krasnik // International journal of public health. — 2010. — Vol. 55, № 5. — P.357—371.
16. *O'Donnell, C.* Health-care access for migrants in Europe / C. O'Donnell [et al.] // The Lancet. — 2013. — Vol. 382, № 9890. — P.393.
17. *Rechel, B.* Monitoring migrant health in Europe: A narrative review of data collection practices / B. Rechel, P. Mladovsky, W. Devillé // Health policy. — 2012. — Vol. 1. — P.10—16.
18. *Rechel, B.* Migration and health in an increasingly diverse Europe / B. Rechel, P. Mladovsky, D. Ingleby [et al.] // Lancet. — 2013. — Vol. 381. — P.1235—1245.

REFERENCES

1. Vestnik rossiiskogo monitoringa ekonomicheskogo polozheniya i zdorov'ya naseleniya NIU VSHE (RLMS-HSE) [elektronnyi resurs]: sb. nauch. st. / otv. red. P.M. Kozyreva. — M.: Vysshaya shkola ekonomiki, 2012. — Vyp. 2. — S.172.
2. *Valieva, A.Z.* Medicinskie aspekty vneshnei migracii na primere Respubliki Tatarstan / A.Z. Valieva // Kazanskii medicinskii zhurnal. — 2013. — № 3. — S.373—376.
3. *Gricyuk, M.* Kto vylechit gostya? / M. Gricyuk // Rossiiskaya gazeta. — 2013. — 27 sent.
4. Zaklyuchenie ob ocenke reguliruyushego vozdeistviya na proekt Federal'nogo zakona «O vnesenii izmenenii v Trudovoi kodeks Rossiiskoi Federacii, svyazannyh s osobennostyami osuschestvleniya trudovoi deyatel'nosti inostrannymi grazhdanami» i na proekt Postanovleniya Pravitel'stva Rossiiskoi Federacii «Ob utverzhenii trebovanii k dogovoru (polisu) medicinskogo strahovaniya i dogovoru s medicinskoj organizaciej na poluchenie pervichnoi mediko—sanitarnoi pomoschi i specializirovannoi medicinskoj pomoschi (za isklyucheniem vysokotekhnologichnoi medicinskoj pomoschi) inostrannym grazhdaninom ili licom bez grazhdanstva» [elektronnyi resurs]. — URL: http://www.economy.gov.ru/wps/wcm/connect/economylib4/mer/about/structure/depregulatinginfluence/doc20130718_05
5. *Kislicina, O.A.* Razlichiya v sostoyanii zdorov'ya migrantov i koren'nogo naseleniya v Rossii i drugih stranah evropeiskogo regiona / O.A. Kislicina // Social'nye aspekty zdorov'ya naseleniya. Elektronnyi nauchnyi zhurnal. — URL: <http://vestnik.mednet.ru/content/view/478/30/lang,ru/>
6. *Kuznecova, I.B.* Zdorov'e migrantov kak social'naya problema / I.B. Kuznecova, L.M. Muharyamova, G.G. Vafina // Kazanskii medicinskii zhurnal. — 2013. — № 3. — S.367—372.
7. Migrantov perestali testirovat' na narkotiki i alkogol' // Izvestiya. — 2013. — 27 avg.
8. Minzdrav podderzhal vizes dlya gastarbaiterov: migranty ugrozhayut zdorov'yu rossiiyan [elektronnyi resurs]. — URL: <http://www.newsru.com/russia/27may2013/visa.html>
9. Federal'nyi zakon № 323-FZ «Ob osnovah ohrany zdorov'ya grazhdan v Rossiiskoi Federacii» [elektronnyi resurs]. — URL: <http://ivo.garant.ru/SESSION/PILOT/main.htm>
10. *Bopp, M.* Health risk or resource? Gradual and independent association between self-rated health and mortality persists over 30 years / M. Bopp [et al.] // PloS one. — 2012. — Vol. 7, № 2. — P.e30795.
11. *Cuadra, C.B.* Right of access to health care for undocumented migrants in EU: a comparative study of national policies / C.B. Cuadra // The European Journal of Public Health. — 2012. — Vol. 22, № 2. — P.267—271.
12. *Gavin, B.E.* The mental health of migrants / B.E. Gavin [et al.] // Instructions for Authors. — 2013. — Vol. 106, № 5.
13. *Hansen, E.* Health issues of migrant and seasonal farmworkers / E. Hansen, M. Donohoe, // Journal of Health care for the Poor and Underserved. — 2003. — Vol. 14, № 2. — P.153—164.
14. *Lassetter, J.H.* The Impact of Migration on the Health of Voluntary Migrants in Western Societies A Review of the Literature / J.H. Lassetter, L.C. Callister, // Journal of Transcultural Nursing. — 2009. — Vol. 20, № 1. — P.93—104.
15. *Nielsen, S.S.* Poorer self-perceived health among migrants and ethnic minorities versus the majority population in Europe: a systematic review / S.S. Nielsen, A. Krasnik // International journal of public health. — 2010. — Vol. 55, № 5. — P.357—371.
16. *O'Donnell, C.* Health-care access for migrants in Europe / C. O'Donnell [et al.] // The Lancet. — 2013. — Vol. 382, № 9890. — P.393.
17. *Rechel, B.* Monitoring migrant health in Europe: A narrative review of data collection practices / B. Rechel, P. Mladovsky, W. Devillé // Health policy. — 2012. — Vol. 1. — P.10—16.
18. *Rechel, B.* Migration and health in an increasingly diverse Europe / B. Rechel, P. Mladovsky, D. Ingleby [et al.] // Lancet. — 2013. — Vol. 381. — P.1235—1245.

Статья поступила 10.12.2013

© А.Л. Ханин, С.А. Долгих, И.Б. Викторова, 2014
УДК 616-002.5-085:615.015.8

ФОРМИРОВАНИЕ ЛЕКАРСТВЕННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ МИКОБАКТЕРИЙ ТУБЕРКУЛЕЗА ВО ВРЕМЯ КУРСА ПРОТИВОТУБЕРКУЛЕЗНОЙ ХИМИОТЕРАПИИ. РЕАЛИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ФТИЗИАТРИИ И МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ПРЕДОТВРАЩЕНИЯ ЭПИДЕМИИ ЛЕКАРСТВЕННО-УСТОЙЧИВОГО ТУБЕРКУЛЕЗА (часть 1)

АРКАДИЙ ЛЕЙБОВИЧ ХАНИН, заслуженный врач РФ, профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей», Новокузнецк, Россия, e-mail: prof.khanin@yandex.ru

СЕРГЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ ДОЛГИХ, канд. мед. наук, ассистент кафедры фтизиопульмонологии ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей», Новокузнецк, Россия

ИРИНА БОРИСОВНА ВИКТОРОВА, канд. мед. наук, доцент кафедры фтизиопульмонологии ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей», Новокузнецк, Россия, e-mail: irinaviktoroff@mail.ru

Реферат. В РФ пациенты с ЛУ ТБ составляют более 50% в структуре впервые выявленных бациллярных больных, а доля пациентов с МЛУ ТБ — от 8 до 25%. МЛУ ТБ диагностируется у 16,4% подростков с бактериовыделением, состоящих на диспансерном учете. Все это свидетельствует о неэффективности противотуберкулезных мероприятий. В современных условиях при высоком уровне первичной и вторичной лекарственной устойчивости к противотуберкулезным препаратам I и II ряда, высоких показателях самовольного досрочного прекращения лечения, эмпирическая противотуберкулезная терапия комбинацией препаратов основного и резервного ряда (без сведений о спектре ЛУ МБТ) становится фактором риска расширения (амплификации) лекарственной устойчивости и формирования туберкулеза с ШЛУ. Предотвращение расширения спектра лекарственной устойчивости посредством адекватной химиотерапии и обеспечения непрерывности курса лечения должно быть приоритетной задачей противотуберкулезных мероприятий.

Ключевые слова: лекарственно-устойчивый туберкулез, организация лечения.

MYCOBACTERIUM TUBERCULOSIS DRUG RESISTANCE FORMING DURING THE COURSE OF TB TREATMENT. REALITIES OF DOMESTIC TB MANAGEMENT PROGRAM AND MEDICAL ASPECTS OF DRUG RESISTANT TB EPIDEMIC PREVENTION

ARKADYI L. KHANIN, SERGEY A. DOLGIKH, IRINA B. VIKTOROVA, Novokuznetsk, Russia

Abstract. In Russia, patients with MDR-TB more than 50% of the newly diagnosed smear-positive cases, and the proportion of MDR-TB patients from 8 to 25%. MDR-TB is diagnosed in 16,4% of adolescents with PTB, consisting at a dispensary. All this testifies to the ineffectiveness of TB control activities. In current conditions of high level of primary and secondary drug resistance to I and II line drugs and high rates of treatment defaults, the empirical treatment with combination of first and second line drugs (in cases of unknown drug susceptibility test) is a risk factor for amplification and formation XDR TB. Prevention of resistance amplification by using of adequate chemotherapy regimens and minimizing of treatment defaults should be a priority of TB control activities.

Key words: drug-resistant tuberculosis; treatment organization.

За прошедшее десятилетие проблема лекарственно-устойчивого (ЛУ) и мультирезистентного (МЛУ) туберкулеза (ТБ) приобрела особую актуальность [2, 4, 6, 10, 13, 27]. Большинство отечественных фтизиатров считают распространение ЛУ ТБ одной из основных причин низкой эффективности лечения и высокой смертности от ТБ [2, 10].

В РФ пациенты с ЛУ ТБ составляют более 50% в структуре впервые выявленных бациллярных больных,

а доля пациентов с МЛУ ТБ — от 8 до 25% [5, 16]. МЛУ ТБ диагностируется у 16,4% подростков с бактериовыделением, состоящих на диспансерном учете [15]. Все это свидетельствует о неэффективности противотуберкулезных мероприятий [1].

В вопросах повышения эффективности лечения и возможности установления контроля над эпидемией ТБ достаточно четко обозначены два подхода: первый — это стратегии ВОЗ «DOTS-plus» и «STOP-TB»

[17], второй заключается в том, что в связи с широким распространением ЛУ ТБ в России надо шире применять АБП II ряда. В защиту второго подхода появилось большое количество отечественных работ по лечению больных ЛУ/МЛУ ТБ препаратами резерва [5, 6, 10]. Доказывается высокая эффективность фторхинолонов II и III поколений у больных с ЛУ ТБ. Для решения проблемы ЛУ ТБ предлагается сделать IIб режим химиотерапии (ХТ) стартовым для больных с впервые выявленным ТБ в регионах с высокой распространенностью ЛУ ТБ [6, 10, 12]. Главным аргументом в пользу широкого использования IIб режима, по литературным данным [7, 10], является высокий уровень распространенности первичной ЛУ к препаратам I ряда. При этом назначение стандартных схем лечения впервые выявленным больным по I и III режимам у большого количества больных будет являться фактически монотерапией или лечением 2—3 препаратами I ряда, что до момента получения результатов ТЛЧ может привести к выработке резистентности ко всем препаратам I ряда и формированию МЛУ ТБ. Риск формирования МЛУ ТБ при использовании начальных стандартных режимов ХТ в соответствии с имеющимися данными [6] можно отобразить в виде схемы (рис. 1).

Предполагается [6, 12], что при использовании эмпирического IIб режима с применением 2 препаратов резерва данная схема приобретет следующий вид (рис. 2).

Модель назначения эмпирических схем ХТ с применением препаратов резерва имеет два существенных недостатка: первый из них — высокий уровень распространения МЛУ МБТ в популяции, второй — появление и рост ЛУ МБТ к препаратам II ряда [3]. Таким образом, при учете всех вариантов первичной ЛУ МБТ в реальной практике отечественной фтизиатрии данная схема будет выглядеть следующим образом (рис. 3).

Наиболее общепринятой моделью выявления ЛУ МБТ и лечения больных ЛУ ТБ считается следующая (рис. 4) [15].

С медицинских позиций (точнее, с позиции лечащего врача) эта схема совершенно обоснованна, но с позиции общественного здравоохранения и эпидемиологических закономерностей распространения туберкулеза [11, 13] в данной модели не учтены многие факторы.

В реальной практике работе «идеальной» модели мешают несколько факторов, влияющих на результативность лечения и расширение спектра лекарственной устойчивости: высокий уровень первичной МЛУ МБТ (в некоторых регионах до 30,8%), рост ЛУ к препаратам резерва, большое количество случаев досрочного прекращения лечения в разных регионах России (21—48% среди впервые выявленных больных туберкулезом и 48—59% среди случаев повторного лечения) [4, 9, 14, 16]. Применение быстрых методов определения ТЛЧ для коррекции схем химиотерапии пока недоступно в широкой практике, более того, повсеместное внед-

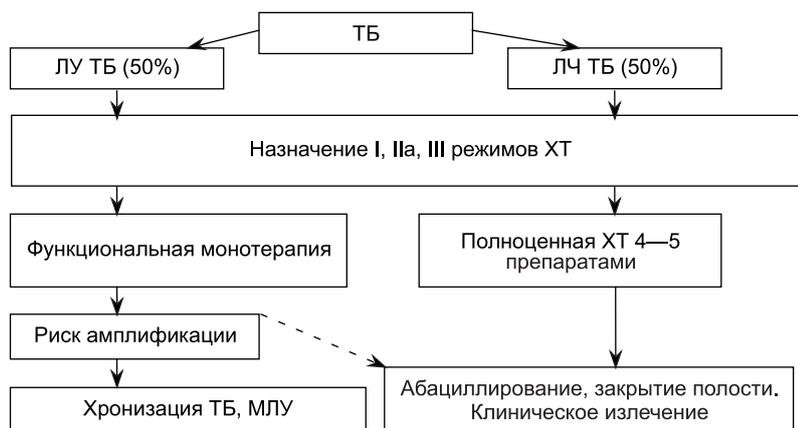


Рис. 1. Схема расширения спектра лекарственной устойчивости МБТ и результаты лечения больных туберкулезом при назначении стандартных режимов химиотерапии (I, IIa, III)

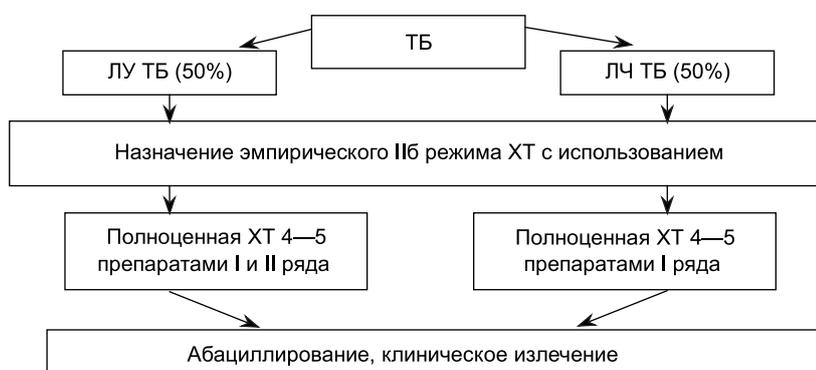


Рис. 2. Ожидаемые результаты лечения больных туберкулезом при назначении эмпирического режима химиотерапии (IIб)

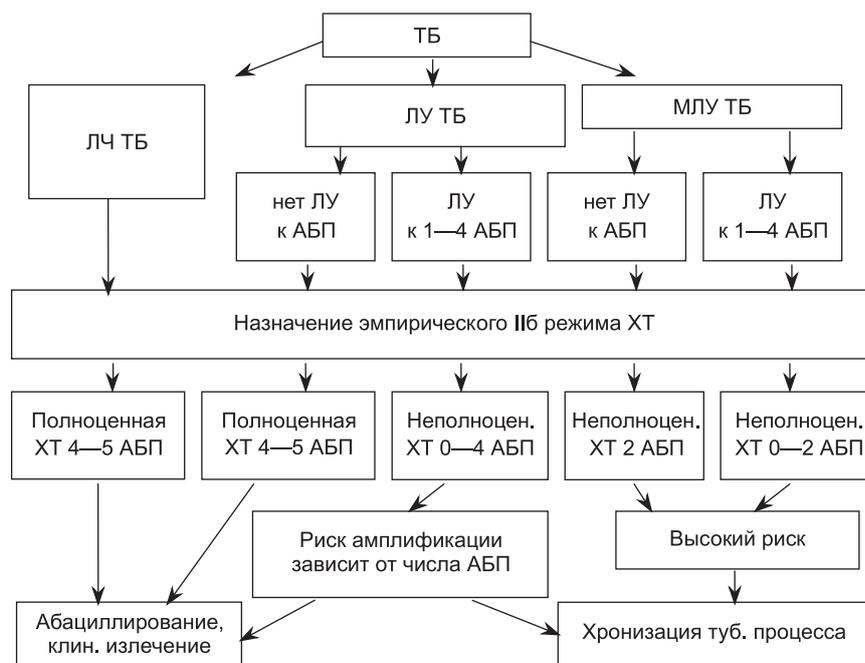


Рис. 3. Схема расширения спектра лекарственной устойчивости МБТ и предполагаемые результаты лечения больных туберкулезом при назначении эмпирического режима химиотерапии (IIб) при учете всех вариантов лекарственной устойчивости МБТ в популяции

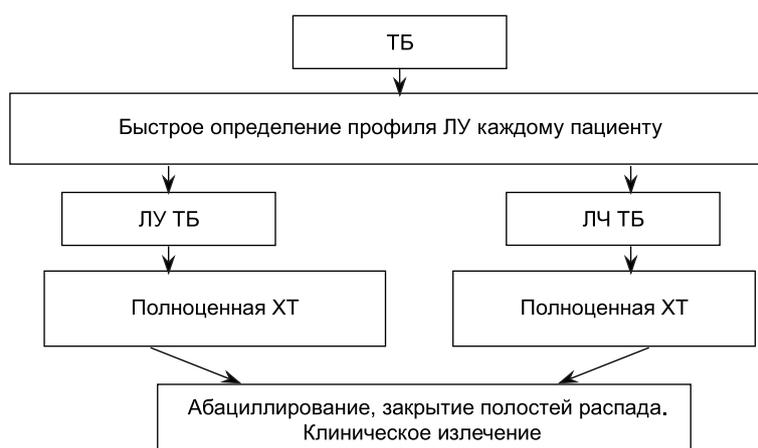


Рис. 4. Общепринятая «идеальная» модель выявления лекарственной устойчивости МБТ и лечения больных лекарственно-устойчивым туберкулезом

рение этих методик не позволит решить проблему приверженности пациентов к лечению.

По результатам нашего исследования, основными факторами, влияющими на расширение спектра ЛУ МБТ, являются досрочное самовольное прекращение лечения, перерывы в лечении пациента, а также объем поражения легочной ткани туберкулезным процессом (как отражение массивности микробной популяции) [14].

Учитывая дополнительный фактор риска — возможность экзогенного заражения ЛУ МБТ [14] из-за отсутствия разделения потоков больных в большинстве российских противотуберкулезных учреждений, а также фактическую монотерапию при лечении по стандартным (I и III) режимам у больных с первичной ЛУ до получения результатов теста на лекарственную чувствительность, можно сформулировать реальную модель формирования эпидемии ЛУ ТБ (рис. 5).

В нашем исследовании расширение спектра ЛУ МБТ отмечено у 12% больных с объемом туберкулезного поражения легкого менее доли, у 25% — при поражении более доли.

Таким образом, несмотря на то что принцип внедрения эмпирических схем лечения показал хорошие результаты в отдельных группах больных [6, 7, 12], он «не сработает» в реальной фтизиатрической практике.

Бессистемное применение препаратов I ряда в нашей стране привело к формированию высокого уровня МЛУ МБТ, а широкое использование препаратов резерва в последнее десятилетие уже повлекло за собой рост распространенности ЛУ к препаратам II ряда: эти сведения должны явиться одним из главных аргументов против широкого использования эмпирических схем лечения с целью предотвращения расширения (амплификации) ЛУ к препаратам II ряда (резерва).

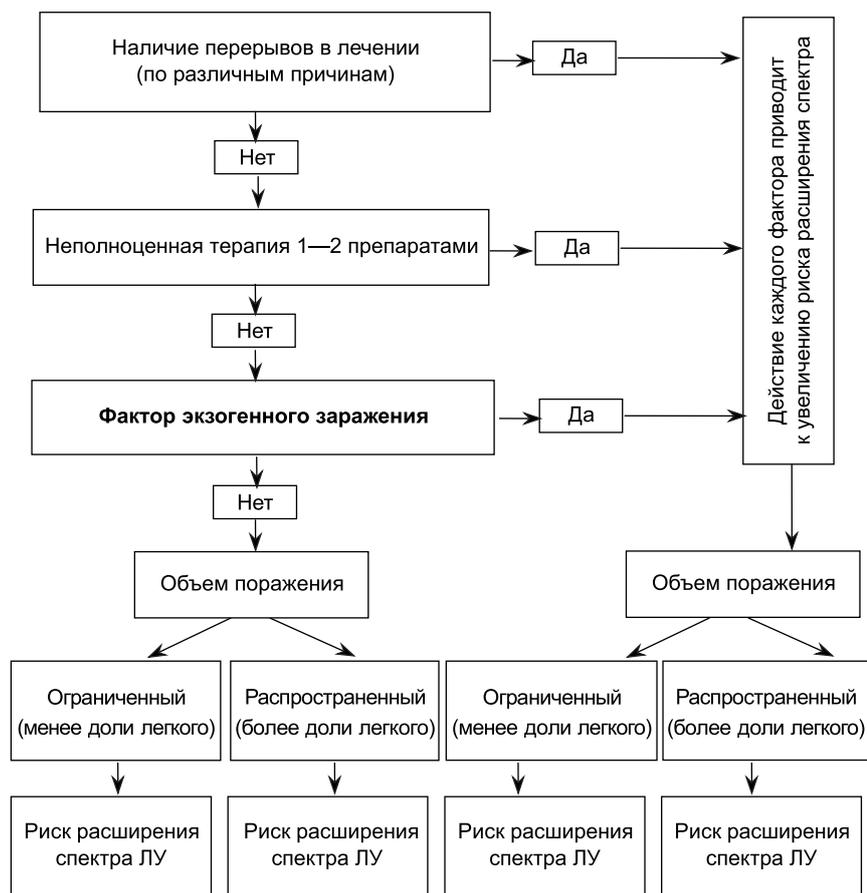


Рис. 5. Влияние различных медико-социальных факторов риска на расширение спектра ЛУ МБТ

Вторым аргументом против широкого использования АБП-резерва является проблема приверженности к терапии и социального статуса значительной части больных ТБ [15].

Исследование медико-социальной характеристики больных хроническим ЛУ/МЛУ ТБ показало, что «основным» заболеванием у значительной части этих пациентов является не столько туберкулез, сколько полная социальная дезадаптированность (часто наличие алкоголизма, наркомании, неуправляемость, отсутствие желания излечиться от ТБ), что возвращает нас к проблеме перерывов и самовольного досрочного прекращения лечения. «Прерывистое» лечение — главный фактор селекции ЛУ штаммов МБТ. При широком использовании препаратов резерва без минимизации перерывов в лечении, самовольного досрочного прекращения лечения, отказов от лечения мы резко ускорим рост распространенности ЛУ к АБП I и II ряда, сформируем эпидемию ШЛУ ТБ.

По данным нашего исследования, среди больных, взятых на курс ХТ с применением препаратов резерва, «идеально» настроенными на лечение (способными выдержать 18—24-месячный курс ХТ), оказались только 29,4% больных, в то время как главными факторами неудачи лечения и риска расширения спектра ЛУ МБТ оказались нарушения режима и самовольное досрочное прекращение лечения [14, 15].

Приведенные нами сведения подтверждаются и литературными данными: доля досрочного прекращения курса лечения в структуре исходов химиотерапии туберкулеза в разных регионах России достигает

21—48% среди впервые выявленных больных и, что особенно показательно, 48—59% среди случаев повторного лечения [4, 9]. Курсы лечения с применением препаратов II ряда — это зачастую случаи повторного лечения, причем нередко у больных, уже продемонстрировавших свою «ненадежность» в плане отношении к лечению и собственному здоровью.

Поэтому начиная лечение препаратами резерва, без проведения тщательного отбора пациентов на длительный курс химиотерапии, либо широко применяя IIб режим лечения в регионах с высокой распространенностью ЛУ ТБ, мы повторяем ошибки недавнего прошлого, что приведет к накоплению в популяции больных микобактерий туберкулеза с лекарственной устойчивостью не только к препаратам первого, но и второго ряда.

Таким образом, эпидемия туберкулеза в РФ может перейти из качества ЛУ/МЛУ ТБ в ШЛУ ТБ, оставив врачей и впервые выявленных пациентов (особенно желающих лечиться) безоружными перед туберкулезом, вернув фтизиатрию в доантибактериальный период. В продолжении (часть 2) будет представлен десятилетний опыт работы новокузнецких фтизиатров по организации лечения больных ЛУ ТБ на основе алгоритмов действий врача, позволяющий повысить эффективность лечения и минимизировать медицинские аспекты формирования МЛУ и ШЛУ ТБ.

Выводы:

1. Предотвращение расширения спектра ЛУ МБТ во время курса химиотерапии является приоритетной задачей противотуберкулезных мероприятий.

2. Важнейшим звеном противотуберкулезных мероприятий должно являться обеспечение непрерывности курса ХТ.

3. В условиях высокой распространенности лекарственной устойчивости к основным и резервным препаратам эмпирическая противотуберкулезная терапия комбинацией препаратов I и II ряда не должна широко применяться из-за высокого риска формирования и расширения ЛУ МБТ не только к основным, но и к резервным противотуберкулезным препаратам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богородская, Е.М. Организационные аспекты лечения больных туберкулезом в современных социально-экономических условиях / Е.М. Богородская, С.В. Смердин, С.А. Стерликов. — М.: Нью-Терра, 2011. — 216 с.
2. Борисов, С.Е. Этиотропное лечение туберкулеза при лекарственной устойчивости МБТ. Взгляды и рекомендации международных организаций / С.Е. Борисов, Г.Б. Соколова // *Consilium medicum*. — 2001. — Т. 3, № 12. — С.595—602.
3. Долгих, С.А. Лекарственная устойчивость к препаратам II ряда — новое качество эпидемии туберкулеза в РФ / С.А. Долгих, А.Л. Ханин // Сб. тр. XX Национального конгресса по болезням органов дыхания. — М., 2010. — С.345.
4. Досрочное прекращение лечения в противотуберкулезных стационарах / С.Е. Борисов, Е.М. Белиловский, Ф. Кук [и др.] // *Проблемы туберкулеза*. — 2007. — № 7. — С.17—25.
5. Использование фторхинолонов в интенсивной фазе лечения впервые выявленных больных деструктивным туберкулезом легких / Э.В. Ваниев, И.А. Васильева, Р.Ю. Абдуллаев [и др.] // *Проблемы туберкулеза*. — 2008. — № 10. — С.54—58.
6. Мишин, В.И. Эффективность лечения туберкулеза легких, вызванного микобактериями с множественной лекарственной устойчивостью / В.И. Мишин, В.И. Чуканов, И.А. Васильева // *Проблемы туберкулеза*. — 2002. — № 12. — С.18—23.
7. Особенности течения процесса и эффективность лечения больных туберкулезом легких, выделяющих микобактерии туберкулеза с обширной лекарственной устойчивостью к противотуберкулезным препаратам / М.Ю. Мишин, О.Г. Комиссарова, В.И. Чуканов [и др.] // *Проблемы туберкулеза*. — 2009. — № 2. — С.50—52.
8. Приказ МЗ РФ от 21.03.03 № 109 «О совершенствовании противотуберкулезных мероприятий в Российской Федерации».
9. Причины неэффективности лечения больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью / И.М. Астахова, Т.Н. Астахова, Н.В. Емец [и др.] // *Медицина в Кузбассе. Специальный выпуск*. — 2008. — № 8. — С.84—87.
10. Роль и место фторхинолонов в лечении больных туберкулезом: рабочее совещание ведущих фтизиатров России // *Проблемы туберкулеза*. — 2008. — № 8. — С.38—42.
11. Ридер, Г.Л. Эпидемиологические основы борьбы с туберкулезом / Г.Л. Ридер; пер. с англ. — М., 2001. — 192 с.
12. Сравнительная эффективность IIб и I режимов химиотерапии у впервые выявленных больных туберкулезом легких с высоким риском развития первичной лекарственной устойчивости с позиций медицины доказательств / В.Ю. Мишин, Ю.Г. Григорьев, С.П. Завражнов [и др.] // *Туберкулез и болезни легких*. — 2011. — № 5. — С.50—51.
13. Туберкулез с множественной лекарственной устойчивостью / под ред. И. Бастиана, Ф. Порталс. — М.: Медицина и жизнь, 2003. — 368 с.
14. Ханин, А.Л. Организация и результаты лечения больных лекарственно-устойчивым туберкулезом в крупном промышленном центре Сибири / А.Л. Ханин, С.А. Долгих, И.Б. Викторова // *Медицина в Кузбассе*. — 2010. — № 4. — С.29—37.

15. Ханин, А.Л. Проблема лекарственно-устойчивого туберкулеза. Возможные пути решения на примере крупного промышленного города Сибири / А.Л. Ханин, С.А. Долгих, И.Б. Викторова // *Вестник современной клинической медицины*. — 2011. — № 1. — С.9—17.
16. Шилова, М.В. Эпидемическая обстановка по туберкулезу в Российской Федерации к началу 2009 г. / М.В. Шилова // *Проблемы туберкулеза*. — 2010. — № 5. — С.14—21.
17. Towards universal access to diagnosis and treatment of multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis by 2015: WHO progress report 2011. — WHO/HTM/TB/2011.3. — 119 p. — URL: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501330_eng.pdf

REFERENCES

1. Bogorodskaya, E.M. Organizacionnye aspekty lecheniya bol'nyh tuberkulezom v sovremennyh social'no-ekonomicheskikh usloviyah / E.M. Bogorodskaya, S.V. Smerdin, S.A. Sterlikov. — M.: N'yu-Terra, 2011. — 216 s.
2. Borisov, S.E. Etiotropnoe lechenie tuberkuleza pri lekarstvennoi ustoychivosti MBT. Vzglyady i rekomendacii mezhdunarodnyh organizacii / S.E. Borisov, G.B. Sokolova // *Consilium medicum*. — 2001. — T. 3, № 12. — S.595—602.
3. Dolgih, S.A. Lekarstvennaya ustoychivost' k preparatam II ryada — novoe kachestvo epidemii tuberkuleza v RF / S.A. Dolgih, A.L. Hanin // Sb. tr. HH Nacional'nogo kongressa po boleznyam organov dyhaniya. — M., 2010. — S.345.
4. Dosrochnoe prekraschenie lecheniya v protivotuberkuleznyh stacionarah / S.E. Borisov, E.M. Belilovskii, F. Kuk [i dr.] // *Problemy tuberkuleza*. — 2007. — № 7. — S.17—25.
5. Ispol'zovanie ftorhinolonov v intensivnoi faze lecheniya vperve vyavlennyh bol'nyh destruktivnym tuberkulezom legkih / E.V. Vaniev, I.A. Vasil'eva, R.Yu. Abdullaev [i dr.] // *Problemy tuberkuleza*. — 2008. — № 10. — S.54—58.
6. Mishin, V.I. Effektivnost' lecheniya tuberkuleza legkih, vyzvannogo mikobakteriyami s mnozhestvennoi lekarstvennoi ustoychivost'yu / V.I. Mishin, V.I. Chukanov, I.A. Vasil'eva // *Problemy tuberkuleza*. — 2002. — № 12. — S.18—23.
7. Osobennosti techeniya processa i effektivnost' lecheniya bol'nyh tuberkulezom legkih, vydelyayuschih mikobakterii tuberkuleza s obshirnoi lekarstvennoi ustoychivost'yu k protivotuberkulezным preparatam / M.Yu. Mishin, O.G. Komissarova, V.I. Chukanov [i dr.] // *Problemy tuberkuleza*. — 2009. — № 2. — S.50—52.
8. Prikaz MZ RF ot 21.03.03 № 109 «O sovershenstvovanii protivotuberkuleznyh meropriyatii v Rossiiskoi Federacii».
9. Prichiny neeffektivnosti lecheniya bol'nyh tuberkulezom s mnozhestvennoi lekarstvennoi ustoychivost'yu / I.M. Astahova, T.N. Astahova, N.V. Emec [i dr.] // *Medicina v Kuzbasse. Special'nyi vypusk*. — 2008. — № 8. — S.84—87.
10. Rol' i mesto ftorhinolonov v lechenii bol'nyh tuberkulezom: rabochee soveshanie veduschih ftiziatrov Rossii // *Problemy tuberkuleza*. — 2008. — № 8. — S.38—42.
11. Rider, G.L. Epidemiologicheskie osnovy bor'by s tuberkulezom / G.L. Rider; per. s angl. — M., 2001. — 192 s.
12. Sravnitel'naya effektivnost' IIb i I rezhimov himioterapii u vperve vyavlennyh bol'nyh tuberkulezom legkih s vysokim riskom razvitiya pervichnoi lekarstvennoi ustoychivosti s pozicii mediciny dokazatel'stv / V.Yu. Mishin, Yu.G. Grigor'ev, S.P. Zavrazhnov [i dr.] // *Tuberkulez i bolezni legkih*. — 2011. — № 5. — S.50—51.
13. Tuberkulez s mnozhestvennoi lekarstvennoi ustoychivost'yu / pod red. I. Bastiana, F. Portals. — M.: Medicina i zhizn', 2003. — 368 s.
14. Hanin, A.L. Organizaciya i rezul'taty lecheniya bol'nyh lekarstvenno—ustoychivym tuberkulezom v krupnom promyshlennom centre Sibiri / A.L. Hanin, S.A. Dolgih, I.B. Viktorova // *Medicina v Kuzbasse*. — 2010. — № 4. — S.29—37.
15. Hanin, A.L. Problema lekarstvenno-ustoychivogo tuberkuleza. Vozmozhnye puti resheniya na primere krupnogo promyshlennogo goroda Sibiri / A.L. Hanin, S.A. Dolgih, I.B. Viktorova // *Vestnik sovremennoi klinicheskoi mediciny*. — 2011. — № 1. — S.9—17.

16. *Shilova, M.V.* Epidemicheskaya obstanovka po tuberkulezu v Rossiiskoi Federacii k nachalu 2009 g. / M.V. Shilova // Problemy tuberkuleza. — 2010. — № 5. — S.14—21.
17. Towards universal access to diagnosis and treatment

of multidrug-resistant and extensively drug-resistant tuberculosis by 2015: WHO progress report 2011. — WHO/HTM/TB/2011.3. — 119 p. — URL: http://whqlibdoc.who.int/publications/2011/9789241501330_eng.pdf

© З.М. Галеева, И.А. Гималетдинова, Н.Б. Амиров, 2014

УДК 616.36-003.826-085

НЕАЛКОГОЛЬНАЯ ЖИРОВАЯ БОЛЕЗНЬ ПЕЧЕНИ И АТЕРОГЕННАЯ ДИСЛИПИДЕМИЯ. КАКИЕ ПРОБЛЕМЫ ВОЗНИКАЮТ У КАРДИОЛОГА?

ЗАРИНА МУНИРОВНА ГАЛЕЕВА, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава РФ, тел. 8-917-253-65-23, e-mail: zarina26@bk.ru

ИРИНА АНАТОЛЬЕВНА ГИМАЛЕТДИНОВА, врач отделения гастроэнтерологии Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан

НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, e-mail: namirov@mail.ru

Реферат. В статье рассматриваются вопросы современного представления о неалкогольной жировой болезни печени как компонента метаболического синдрома, а также опыт изучения гиполипидемического эффекта гепатопротекторного препарата урсодезоксиголевой кислоты (УДХК) «Урсодез» (производитель ЗАО «Северная звезда», Россия) в качестве монотерапии и в комбинации со статинами. *Материал и методы.* На базе гастроэнтерологического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан было проведено клиническое исследование гиполипидемической эффективности монотерапии препаратом УДХК «Урсодез» и комбинированной терапии статинов с препаратом «Урсодез». В исследование включены 45 пациентов с метаболическим синдромом и признаками НАЖБП по данным ультразвукового исследования. Пациенты были разделены на 3 группы. Пациенты 1-й группы ($n = 15$ чел.) получали статины (симвастатин) в стандартной дозировке 20 мг/сут (из этой группы были исключены больные со стеатогепатитом в активной стадии или повышением активности трансаминаз более чем в 3 раза от верхней границы нормы). Во 2-ю группу вошли пациенты с повышенным уровнем трансаминаз более чем в 3 раза и имеющие противопоказания к назначению статинов, они получали урсодез в суточной дозе 10 мг/кг в течение 3 мес. В 3-ю группу были отнесены пациенты с атерогенной дислипидемией, с синдромом цитолиза, принимавшие статины в дозе 10 мг в сут в сочетании с урсодезом 10 мг/кг в сут. *Результаты.* В 1-й группе пациентов, получавших статины, общий холестерин снизился на 1,4% через 1 мес, на 2,9% через 2 мес и на 5,8% к концу 3-го мес лечения; ЛПНП снизились на 2,1—6,4%, к концу 3-го мес — на 17%; триглицериды снизились через 3 мес на 10,5%, коэффициент атерогенности снизился на 14, 25, 38% соответственно. ЛПВП повысились на 37,5% к концу 3-го мес. В группе больных, принимающих урсодез, процент снижения триглицеридов и ЛПНП оказался ниже, чем в группе пациентов, принимающих статины. Повышение ЛПВП в обеих группах сопоставимо. У пациентов 3-й группы отмечалось более значимое снижение общего холестерина, холестерина ЛПНП, ТГ, коэффициента атерогенности, повышение холестерина ЛПВП по сравнению с пациентами, получавшими монотерапию статинами или урсодезом.

Ключевые слова: атеросклероз, неалкогольная жировая болезнь печени, трансаминазы, гиперхолестеринемия, урсодезоксиголевая кислота, статины.

NONALCOHOLIC FATTY LIVER DISEASE AND ATHEROGENIC DYSLIPIDEMIA. WHAT PROBLEMS CARDIOLOGIST?

ZARINA M. GALEEVA, IRINA A. GIMALETDINOVA, NAIL B. AMIROV, Kazan, Russia

Abstract. The article examines the modern concepts of non-alcoholic fatty liver disease as a component of metabolic syndrome, as well as the experience of studying lipid-lowering effect of the drug ursodeoxycholic acid (drug «Ursodez» manufacturer JSC «Northern Star», Russia) as monotherapy and in combination with statins. *Materials and Methods.* On the basis of clinical gastroenterology department of the hospital FKUZ NFM Russian Ministry of Internal Affairs in the Republic of Tatarstan was a clinical study, the effectiveness of combination therapy with a statin drug and ursodeoxycholic acid («Ursodez» manufacturer JSC «Northern Star», Russia) and monotherapy with ursodeoxycholic acid («Ursodez» manufacturer JSC «Northern Star», Russia), including 45 patients with metabolic syndrome and signs of NAFLD by ultrasound. Patients were divided into 3 groups. Patients of Group 1 ($n = 15$) received a standard dose of a statin 20 mg/day (from this group of patients was excluded from the active stage to steatohepatitis or increase of transaminases more than 3 times the upper limit of normal). The second group consisted of patients with elevated transaminases more than 3 times and have contraindications to statins, they received ursodez a daily dose of 10 mg / kg for 3 months. The third group of patients were classified with atherogenic dyslipidemia, syndrome cytolysis taking statins in doses of 10 mg per day in combination with ursodezom 10 mg/kg per day. *Results.* In one group of patients treated with statins, total cholesterol decreased by 1,4% in a month, by 2,9% in 2 months and 5,8% by the end of the third month of treatment, LDL cholesterol decreased by 2,1—6,4% by the end of the third month on 17%, triglycerides decreased after 3 months to 10,5 %, the ratio decreased by atherogenic 14, 25, 38%, respectively. HDL cholesterol increased by 37,5% by the end of the third month. In the group of patients receiving ursodez percentage reduction of triglycerides and LDL cholesterol was lower than in patients taking statins. Increasing HDL in both groups comparable In the third group of patients had greater significant reduction in total cholesterol, LDL cholesterol, triglycerides, atherogenic factor, increase HDL cholesterol compared to patients receiving monotherapy with statins or Ursodez.

Key words: atherosclerosis, non-alcoholic fatty liver disease, transaminase, hypercholesterolemia, ursodeoxycholic acid, statins.

Атеросклероз — одна из важнейших медико-социальных проблем современности, являющаяся причиной заболеваемости и смертности населения развитых стран мира. Общеизвестны факторы риска развития атеросклероза, среди которых особого внимания заслуживают модифицируемые: ожирение, курение, артериальная гипертензия, дислипидемия, малоподвижный образ жизни, СД II типа. Многочисленные эпидемиологические и клинические исследования, начиная с публикации исследования Фрамингема, доказали прямую зависимость между уровнем содержания общего холестерина в плазме крови и риском развития холестеринассоциированных заболеваний. Основная причина атеросклероза — отложение холестерина в сосудах, связанного с липопротеинами плазмы крови, особенно с липопротеинами низкой плотности (ЛПНП), а также с так называемыми остаточными липопротеинами [1, 20, 21].

Нарушения липидного обмена [дислипидемия (ДЛП)] вызывают значительные патологические расстройства различных звеньев гомеостаза, что приводит к поражению жизненно важных органов и тканей. Проанализировав имеющиеся нарушения при ДЛП, В.С. Савельев (1998) предложил объединить возникающий при этом симптомокомплекс в единый липидный дистресс-синдром (ЛДС). В зависимости от пораженного «органа-мишени», ЛДС проявляется тем или иным конкретным заболеванием: хронической ишемией сердца, головного мозга, нижних конечностей, органов пищеварения, липогенным панкреатитом, холестерозом желчного пузыря или жировой болезнью печени [2].

Особый интерес представляет оценка функционального состояния печени с позиций «пускового» фактора дислипидемии. Печень вследствие многообразия выполняемых ею функций собственно и определяет тяжесть дислипидемии и ее типа и при определенных условиях становится основным «органом-мишенью», запуская каскад всех дисметаболических нарушений. При ДЛП и атеросклерозе клетками-мишенями являются, прежде всего, клетки печени — гепатоциты, купферовские клетки, эндотелиоциты, а также эндотелиальная выстилка сосудов, изменения в которых развиваются параллельно, постепенно прогрессируют, ведут к формированию хронического гепатита, а также к типичному повреждению сосудистой стенки атеросклеротическим процессом [3].

Согласно данным литературы, основные функциональные изменения, возникающие в печени при дислипидемии, соответствуют явлениям жирового гепатоза или неалкогольной жировой болезни печени (НАЖБП). Работами последних лет было доказано, что НАЖБП, как правило, приводит к развитию атерогенной дислипидемии. У 50% больных сердечно-сосудистыми заболеваниями выявляется НАЖБП, в связи с чем экспертами ВОЗ она признана шестым критерием метаболического синдрома и одним из факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Согласно Фрамингемскому исследованию, PROCAM, ATP III риск возникновения патологии системы кровообращения в течение 10 лет достоверно выше у больных с НАЖБП по сравнению со здоровыми. Также показано, что среди больных с СД II типа частота кардиоваскулярных, цереброваскулярных и атеросклеротических поражений сосудов, а также диабетической нефропатии и ретинопатии значительно выше у больных с сопутствующей

НАЖБП. Это обуславливает растущий интерес к данному заболеванию [4, 5].

По последним данным, распространенность НАЖБП в Западной Европе составляет 20—30%, в странах Азии — 15%. В России до недавнего времени отсутствовали данные о распространенности НАЖБП. В 2007 г. было проведено открытое многоцентровое рандомизированное проспективное исследование (наблюдение DIREG_L_01903), позволившее получить информацию об эпидемиологии заболевания в России. В результате проведенного исследования НАЖБП была выявлена у 26,1% пациентов, среди них цирроз печени обнаружен у 3%, стеатоз — у 79,9%, стеатогепатит — у 17,1%. В возрастной группе до 48 лет НАЖБП отмечалась в 15% случаев, от 48 лет — в 37,4% [6, 8, 11].

Печень, как и сердечно-сосудистая система, принимает активное участие в развитии метаболического синдрома (МС), в частности атерогенной дислипидемии. Развитие НАЖБП при МС обусловлено единым патогенезом, основные роли в котором играют висцеральное (абдоминальное) ожирение и инсулинорезистентность (ИР). Известно, что абдоминальная жировая ткань активно секретирует множество различных медиаторов, в том числе свободных жирных кислот (СЖК), туморнекротизирующий фактор α (TNF- α), фактор роста b1 (TGF b1), резистин, адипонектин, лептин, интерлейкин 6 и др. Кроме того, висцеральная жировая ткань высокочувствительна к липолитическому действию катехоламинов и обладает низкой чувствительностью к антилиполитическому действию инсулина. В отличие от подкожной жировой ткани висцеральная жировая ткань лучше иннервируется и кровоснабжается. Из висцеральной жировой ткани СЖК поступают непосредственно в воротную вену, а их избыток блокирует связывание инсулина гепатоцитами, что приводит к развитию ИР на уровне печени. Получены данные, что риск развития неалкогольного стеатогепатита (НАСГ) у больных МС зависит от степени ИР. Кроме того, выявлена взаимосвязь между выраженностью стеатоза печени и ИР миокарда. Количество жировой ткани печени также коррелировало с миокардиальной перфузией, которая зависит от функционирования коронарных артерий [7, 9, 13].

В настоящее время нет единого подхода и общепринятой схемы лечения НАЖБП. Конечно, на первом месте стоит снижение массы тела, изменение образа жизни и лечение каждого из компонентов МС. Доказано, что лечение дислипидемии приводит к улучшению гистологической картины печени и к улучшению биохимических показателей (трансаминазы) сыворотки крови у больных НАЖБП. Однако мнения об эффекте статинов при НАЖБП неоднозначны. В пилотном исследовании показан положительный эффект аторвастатина на стеатоз и фиброз печени при НАСГ и незначительный эффект урсодеоксихолевой кислоты (УДХК). Однако многие авторы приводят клинические наблюдения, когда увеличение дозы статина ведет к прогрессированию НАЖБП, что, в свою очередь, является одной из причин увеличения атерогенной дислипидемии и развития НАСГ. Печень является органом-мишенью для статинов, так как гепатоциты — главное место биосинтеза холестерина, продукции липопротеинов и катаболизма липопротеинов низкой плотности. В печени все статины, за исключением правастатина, биотрансформируются системой микросомальных цитохром CYP P450. Вероятно, именно поэтому на фоне терапии статинами

в отдельных случаях прогрессируют стеатоз, фиброз печени, развивается острая печеночная недостаточность. Такой «замкнутый круг» обуславливает низкую эффективность стандартной терапии статинами, а сохраняющийся высокий сердечно-сосудистый риск обуславливает необходимость увеличения дозы статина. Последнее чревато развитием лекарственного гепатита с 3-кратным и более повышением АЛТ и АСТ в сыворотке крови (примерно у 1% больных). В целом считается установленным, что статины могут вызывать дозозависимое отклонение печеночных тестов с 3-кратным превышением верхней границы нормы трансаминаз при использовании высоких доз. Хотя побочные эффекты статинов повышаются с ростом доз, точная корреляция между дозой статинов и печеночными осложнениями не определена. Механизмы повреждения печени при фармакотерапии статинами сложные: обычно развивается цитолиз, значительно реже развивается холестаз, иногда встречается смешанный вариант (цитолиз в сочетании с холестазами). Известно, что повышение трансаминаз выше трех норм служит противопоказанием к назначению статинов. В связи с указанным побочным действием статинов возникает необходимость проведения более безопасной гиполипидемической терапии.

В целом необходимо отметить, что, несмотря на большое количество фундаментальных открытий в области липидологии и гепатологии, многие аспекты лечения и профилактики липидассоциированных заболеваний печени нуждаются в дальнейшем изучении и теоретическом обосновании [12, 14, 16].

Возникает вопрос: как же снизить сердечно-сосудистый риск у пациентов с НАЖБП? В последнее время появилось довольно много работ, наглядно демонстрирующих преимущество совместного назначения статинов и препаратов урсодезоксихолевой кислоты.

УДХК является уникальным лекарственным средством, применяемым при многих заболеваниях печени и обладающим гипохолестериновым эффектом. Кроме гипохолестеринового эффекта УДХК обладает целым рядом свойств: антиоксидантным, противовоспалительным, цитопротективным, антихолестатическим, иммуномодулирующим и т.д. Достоверно установлено, что УДХК увеличивает растворимость холестерина в желчи, защищает поврежденные холангиоциты от токсического действия гидрофобных желчных кислот, стимулирует билиарную секрецию и метаболизм желчных кислот, угнетает апоптоз гепатоцитов (Ивашкин В.Т., 2001; Лейшнер У., 2001; Lazardis K., 2001; Raumgartner G., 2008). Эффективность УДХК в лечении неалкогольного стеатогепатита убедительно доказана в исследованиях, проведенных в соответствии с принципами доказательной медицины. В данной статье также представлен наш собственный опыт ведения пациентов с МС и НАЖБП.

Материал и методы. На базе гастроэнтерологического отделения Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан было проведено клиническое исследование эффективности комбинированной терапии статинов с препаратом УДХК (препарат «Урсодез®», производитель ЗАО «Северная звезда», Россия) и монотерапии препаратом «Урсодез®», включающее 45 пациентов с метаболическим синдромом и признаками НАЖБП по данным ультразвукового исследования. Возраст пациентов составил от 30 до 81 года, средний возраст 55,5 лет. Мужчины соста-

вили 78,1%, женщины — 21,9%. Всем больным были проведены общий анализ крови и мочи, осуществлен серологический скрининг вирусных гепатитов (HBsAg, анти-HCV), уровень глюкозы натощак, оценивался сердечно-сосудистый риск, показатели липидного спектра (ЛПВП, ЛПНП, триглицериды, коэффициент атерогенности), функциональные пробы печени (АЛТ, АСТ, ГГТП, ЩФ, уровень общего билирубина и его фракций). Инструментальное обследование включало УЗИ органов брюшной полости до начала лечения и в динамике через каждые 4 нед. Данные показатели оценивали до лечения и на фоне проводимой липидоснижающей терапии в течение 12 нед терапии с интервалом каждые 4 нед. Эффективность терапии оценивали, сравнивая среднюю концентрацию маркеров цитолиза, липидов, липопротеинов при помощи стандартных статистических методов.

Пациенты были разделены на 3 группы. Пациенты 1-й группы ($n=15$) получали статины в стандартной дозировке 20 мг/сут (из этой группы были исключены больные со стеатогепатитом в активной стадии или повышением активности трансаминаз более чем в 3 раза от верхней границы нормы).

Во 2-ю группу вошли пациенты с повышенным уровнем трансаминаз более чем в 3 раза и имеющие противопоказания к назначению статинов, они получали урсодез в суточной дозе 10 мг/кг в течение 3 мес.

В 3-ю группу были отнесены пациенты с атерогенной дислипидемией, с синдромом цитолиза, принимавшие статины в дозе 10 мг в сут в сочетании с урсодезом 10 мг/кг в сут.

Критериями, полностью исключающими участие в исследовании, были гиперчувствительность к статинам в анамнезе; беременность или лактация; острые состояния (инфекция, обострение хронических заболеваний, травмы, хирургические вмешательства) в течение последних 3 мес от начала исследования, алкогольная болезнь печени; одновременный прием некоторых препаратов (эритромицин, варфарин, кетоконазол), положительные тесты на HBsAg, анти-HCV, цирроз любой этиологии, заболевания скелетной мускулатуры, прием БАДов, гепатотоксичных лекарственных препаратов.

Всем пациентам было рекомендовано соблюдение диеты с ограничением жиров до 25—30% от общей энергетической ценности пищи и уменьшение употребления продуктов с высоким содержанием холестерина, расширение двигательного режима.

Цель исследования — изучить гиполипидемический эффект препарата урсодезоксихолевой кислоты «Урсодез®» в качестве монотерапии и в комбинации со статинами.

Характеристика препарата: субстанция УДХК произведена в Италии компанией «АВС Фармацойтичи». Готовая форма произведена в России ЗАО «Северная звезда» в 2009 г. Урсодез биоэквивалентен препарату урсофальк «Д-р Фальк Фарма ГмбХ», Германия (биоэквивалентность доказана по изучению динамики концентраций УДХК в плазме крови добровольцев после приема препаратов «Урсодез®» и «Урсофальк®», фармакокинетики препаратов «Урсодез®» и «Урсофальк®», относительной биодоступности и биоэквивалентности препаратов «Урсодез®» и «Урсофальк®») (таблица).

Результаты и их обсуждение. Как видно из таблицы, в 1-й группе пациентов, получавших статины, общий холестерин снизился на 1,4% через 1 мес, на 2,9% — через 2 мес и на 5,8% — к концу 3-го мес лечения;

Динамика показателей липидного профиля по результатам исследования

Показатель	Статины (n=15)				Урсодез (n=15)				Урсодез+статины (n=15)			
	До лечения	Через 1 мес	Через 2 мес	Через 3 мес	До лечения	Через 1 мес	Через 2 мес	Через 3 мес	До лечения	Через 1 мес	Через 2 мес	Через 3 мес
Общий холестерин	6,5	6,4 ↓1,4%	6,3 ↓2,9%	5,9 ↓5,8%	7,0	6,9 ↓1,4%	6,8 ↓2,8%	6,6 ↓4,3%	6,9	6,7 ↓2,9%	6,5 ↓5,8%	6,2 ↓10%
Лipoproteиды высокой плотности (более 1,0 ммоль/л)	0,8	0,9 ↑12,5%	1,0 ↑25%	1,1 ↑37,5%	0,8	0,9 ↑12,5%	1,1 ↑37,5%	1,1 ↑37,5%	0,9	1,1 ↑22,2%	1,2 ↑33,3%	1,3 ↑44,4%
Лipoproteиды низкой плотности (менее 3,0 ммоль/л)	4,7	4,6 ↓2,1%	4,4 ↓6,4%	3,9 ↓17%	5,3	5,1 ↓3,8%	4,8 ↓9,4%	4,6 ↓13,2%	5,0	4,7 ↓6%	4,4 ↓12%	4,1 ↓18%
Триглицериды (менее 1,7 ммоль/л)	1,9	1,8 ↓5,3%	1,76 ↓5,3%	1,7 ↓10,5%	1,8	1,8 —	1,7 ↓5,5%	1,7 ↓5,5%	1,9	1,8 ↓5,3%	1,7 ↓10,5%	1,6 ↓15,8%
Коэффициент атерогенности	7,1	6,1 ↓14%	5,3 ↓25%	4,4 ↓38%	7,7	6,6 ↓14,3%	5,1 ↓33,7%	5,0 ↓35%	6,6	5,0 ↓24,2%	4,4 ↓33,3%	3,8 ↓42,2%

ЛПНП снизились на 2,1—6,4%, а к концу 3-го мес — на 17%; триглицериды снизились через 3 мес на 10,5%, коэффициент атерогенности снизился на 14, 25, 38% соответственно. ЛПВП повысились на 37,5% к концу 3-го мес.

Во 2-й группе больных, принимающих урсодез, процент снижения триглицеридов и ЛПНП оказался ниже, чем в группе пациентов, принимающих статины. Повышение ЛПВП в обеих группах сопоставимо.

У пациентов 3-й группы, отмечалось более значимое снижение общего холестерина, холестерина ЛПНП, ТГ, коэффициента атерогенности, повышение холестерина ЛПВП по сравнению с пациентами, получавшими монотерапию статинами или урсодезом.

Также следует отметить, что у всех пациентов 2-й и 3-й групп нормализовались показатели трансаминаз.

Выводы:

1. Наши результаты свидетельствуют об эффективности и целесообразности совместного приема статинов (в дозе 10 мг/сут) и УДХК (Урсодез® 10 мг/кг/сут).

2. Комплексная терапия (статины+УДХК) в течение 3 мес более эффективна в достижении целевого уровня холестерина ЛПНП, триглицеридов и холестерина ЛПВП в сыворотке крови по сравнению с монотерапией статинами.

3. УДХК (Урсодез®) оказывает потенцирующее гиполлипидемическое, гепатопротективное действия, приводящие к нормализации липидного спектра, функциональных проб печени у больных с метаболическим синдромом.

4. Пациентам высокого и очень высокого риска развития сердечно-сосудистых осложнений с НАСГ следует рекомендовать лечение статинами в сочетании с препаратами урсодезоксихолевой кислоты.

Таким образом, вопрос о потенциальной гепатотоксичности статинов является очень важным на современном этапе, а назначение последних с урсодезоксихолевой кислотой (Урсодез®) расширяет круг пациентов, которым необходимо применение статинов. Думается, что в недалеком будущем концепция о «сотрудничестве» УДХК и статинов найдет подтверждение в многочисленных экспериментальных и мультицентровых клинических исследованиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амиров, Н.Б.* Исследование эффективности аторвастатина для коррекции дислипидемии / Н.Б. Амиров, С.Н. Орехова // Вестник современной клинической медицины. — 2008. — Т. I, вып. 1. — С.42—44.
2. *Драпкина, О.М.* Неалкогольная жировая болезнь печени как компонент метаболического синдрома / О.М. Драпкина, Д.С. Гацולהва, В.Т. Ивашкин // Российские медицинские вести. — 2010.
3. *Драпкина, О.М.* Статины и печень: тупик или новые горизонты? / О.М. Драпкина, Ю.В. Дуболазова // Российский медицинский журнал. — 2009.
4. *Звенигородская, Л.А.* Гиполипидемическая терапия у больных с неалкогольной жировой болезнью печени: место гепатопротекторов / Л.А. Звенигородская, Н.В. Мельникова // Гастроэнтерология. — 2009. — Приложение к журналу Consilium Medicum.
5. *Звенигородская, Л.А.* Стафиновый гепатит / Л.А. Звенигородская, Л.Б. Лазебник, Е.А. Черкашова, Л.И. Ефремов // Трудный пациент. — 2009.
6. *Клименко, Е.Д.* Роль дислипидемии в генезе хронического гепатита / Е.Д. Клименко, О.М. Поздняков // БЭМ. — 1992. — Т. 114, № 10. — С.473—438.
7. *Клименко, Е.Д.* Гиперлипидогенная микроангиопатия в генезе органной патологии и патогенетические подходы к ее коррекции: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Е.Д. Клименко. — М., 1994.
8. *Корнеева, О.Н.* Урсодезоксихолевая кислота и статины в лечении метаболического синдрома / О.Н. Корнеева, О.М. Драпкина // Российские медицинские вести. — 2007. — № 3.
9. *Корнеева, О.Н.* Неалкогольная жировая болезнь печени как проявление метаболического синдрома / О.Н. Корнеева, О.М. Драпкина, А.О. Буеверов, В.Т. Ивашкин // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. — 2005. — № 4.
10. *Полунина, Т.Е.* Неалкогольный стеатоз печени в практике интерниста / Т.Е. Полунина, И.В. Маев // Эффективная фармакотерапия в гастроэнтерологии. — 2009. — № 1.
11. *Bellentani, S.* Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease / S. Bellentani, F. Scaglioli, M. Marino, G. Bedogni // Dig Dis. — 2010.
12. *Dunn, W.* Suspected nonalcoholic fatty liver disease and mortality risk in a population-based cohort study / W. Dunn, R. Xu, D.L. Wingard [et al.] // Am. J. Gastroenterol. — 2008.
13. *Gastaldelli, A.* Fatty Liver Is Associated with Insulin Resistance, Risk of Coronary Heart Disease, and Early Atherosclerosis in a Large European Population / A. Gastaldelli, M. Kozakova, K. Hojlund // Hepatology. — 2009.

14. *Georgescu, E.F.* Therapeutic options in non-alcoholic steatohepatitis (NASH). Are all agents alike? Results of a preliminary study / E.F. Georgescu, M. Georgescu // *J. Gastrointest Liver Dis.* — 2007. — Vol. 16(1). — P.39—46.
15. *Kiyici, M.* Ursodeoxycholic acid and atorvastatin in the treatment of nonalcoholic steatohepatitis / M. Kiyici, M. Gulen, S. Gurel [et al.] // *Can. J. Gastroenterol.* — 2003. — Vol. 17(12). — P.713—718.
16. *Loria, P.* Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and cardiovascular disease: an open question / P. Loria, A. Lonardo, S. Bellentani [et al.] // *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* — 2007.
17. *Schwimmer, J.* Fatty liver as a determinant of atherosclerosis / J. Schwimmer, R. Deutsch, C. Behling, J. Lavine // *Hepatology.* — 2005. — Vol. 42. — P.610A.
18. *Solis Herruzo, J.A.* Non-alcoholic fatty liver disease. From insulin resistance to mitochondrial dysfunction / J.A. Solis Herruzo, R.I. Garcia, M. Perez Carreras, M.T. Munoz Yague // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* — 2006. — Vol. 98, № 11.
19. *Targher, G.* Non-alcoholic fatty liver disease and increased risk of cardiovascular disease // G. Targher, G. Arcaro // *Atherosclerosis.* — 2007.
20. *Toledo, G.S.F.* Influence of Hepatic Steatosis (Fatty Liver) on Severity and Composition of Dyslipidemia in Type 2 Diabetes / G.S.F. Toledo, D.A. Sniderman, E.D. Kelley // *Diabetes Care.* — 2006. — № 29.
21. *Targher, G.* Relations between carotid artery wall thickness and liver histology in subjects with nonalcoholic fatty liver disease / G. Targher, L. Bertolini, R. Padovani [et al.] // *Diabetes Care.* — 2006. — Vol. 29.
22. *Targer, G.* Risk of Cardiovascular Disease in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease / G. Targer, P.D. Day, E.N. Bonora // *Engl. J. Med.* — 2010.
7. *Klimenko, E.D.* Giperlipoproteidogennaya mikroangiopatiya v geneze organnoi patologii i patogeneticheskie podhody k ee korrekcii: avtoref. dis. ... d-ra med. nauk / E.D. Klimenko. — M., 1994.
8. *Korneeva, O.N.* Ursodezoksiholevaya kislota i statiny v lechenii metabolicheskogo sindroma / O.N. Korneeva, O.M. Drapkina // *Rossiiskie medicinskie vesti.* — 2007. — № 3.
9. *Korneeva, O.N.* Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni kak proyavlenie metabolicheskogo sindroma / O.N. Korneeva, O.M. Drapkina, A.O. Bueverov, V.T. Ivashkin // *Klinicheskie perspektivy gastroenterologii, gepatologii.* — 2005. — № 4.
10. *Polunina, T.E.* Nealkogol'nyi steatoz pecheni v praktike internista / T.E. Polunina, I.V. Maev // *Effektivnaya farmakoterapiya v gastroenterologii.* — 2009. — № 1.
11. *Bellentani, S.* Epidemiology of non-alcoholic fatty liver disease / S. Bellentani, F. Scaglioli, M. Marino, G. Bedogni // *Dig Dis.* — 2010.
12. *Dunn, W.* Suspected nonalcoholic fatty liver disease and mortality risk in a population-based cohort study / W. Dunn, R. Xu, D.L. Wingard [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2008.
13. *Gastaldelli, A.* Fatty Liver Is Associated with Insulin Resistance, Risk of Coronary Heart Disease, and Early Atherosclerosis in a Large European Population // A. Gastaldelli, M. Kozakova, K. Hojlund // *Hepatology.* — 2009.
14. *Georgescu, E.F.* Therapeutic options in non-alcoholic steatohepatitis (NASH). Are all agents alike? Results of a preliminary study / E.F. Georgescu, M. Georgescu // *J. Gastrointest Liver Dis.* — 2007. — Vol. 16(1). — P.39—46.
15. *Kiyici, M.* Ursodeoxycholic acid and atorvastatin in the treatment of nonalcoholic steatohepatitis / M. Kiyici, M. Gulen, S. Gurel [et al.] // *Can. J. Gastroenterol.* — 2003. — Vol. 17(12). — P.713—718.
16. *Loria, P.* Non-alcoholic fatty liver disease (NAFLD) and cardiovascular disease: an open question / P. Loria, A. Lonardo, S. Bellentani [et al.] // *Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases.* — 2007.
17. *Schwimmer, J.* Fatty liver as a determinant of atherosclerosis / J. Schwimmer, R. Deutsch, C. Behling, J. Lavine // *Hepatology.* — 2005. — Vol. 42. — P.610A.
18. *Solis Herruzo, J.A.* Non-alcoholic fatty liver disease. From insulin resistance to mitochondrial dysfunction / J.A. Solis Herruzo, R.I. Garcia, M. Perez Carreras, M.T. Munoz Yague // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* — 2006. — Vol. 98, № 11.
19. *Targher, G.* Non-alcoholic fatty liver disease and increased risk of cardiovascular disease // G. Targher, G. Arcaro // *Atherosclerosis.* — 2007.
20. *Toledo, G.S.F.* Influence of Hepatic Steatosis (Fatty Liver) on Severity and Composition of Dyslipidemia in Type 2 Diabetes / G.S.F. Toledo, D.A. Sniderman, E.D. Kelley // *Diabetes Care.* — 2006. — № 29.
21. *Targher, G.* Relations between carotid artery wall thickness and liver histology in subjects with nonalcoholic fatty liver disease / G. Targher, L. Bertolini, R. Padovani [et al.] // *Diabetes Care.* — 2006. — Vol. 29.
22. *Targer, G.* Risk of Cardiovascular Disease in Patients with Nonalcoholic Fatty Liver Disease / G. Targer, P.D. Day, E.N. Bonora // *Engl. J. Med.* — 2010.

REFERENCES

1. *Amirov, N.B.* Issledovanie effektivnosti atorvastatina dlya korrekcii dislipidemii / N.B. Amirov, S.N. Orehova // *Vestnik sovremennoi klinicheskoi mediciny.* — 2008. — T. I, vyp. 1. — S.42—44.
2. *Drapkina, O.M.* Nealkogol'naya zhirovaya bolezni' pecheni kak komponent metabolicheskogo sindroma / O.M. Drapkina, D.S. Gacolaeva, V.T. Ivashkin // *Rossiiskie medicinskie vesti.* — 2010.
3. *Drapkina, O.M.* Statiny i pechen': tupik ili novye gorizonty? / O.M. Drapkina, Yu.V. Dubolazova // *Rossiiskii medicinskii zhurnal.* — 2009.
4. *Zvenigorodskaya, L.A.* Gipolipidemicheskaya terapiya u bol'nyh s nealkogol'noi zhirovoy bolezni'yu pecheni: mesto gepatoprotektorov / L.A. Zvenigorodskaya, N.V. Mel'nikova // *Gastroenterologiya.* — 2009. — Prilozhenie k zhurnalu Consillium Medicum.
5. *Zvenigorodskaya, L.A.* Statinovyi gepatit / L.A. Zvenigorodskaya, L.B. Lazebnik, E.A. Cherkashova, L.I. Efremov // *Trudnyi pacient.* — 2009.
6. *Klimenko, E.D.* Rol' dislipoproteidemii v geneze hronicheskogo gepatita / E.D. Klimenko, O.M. Pozdnyakov // *BEBM.* — 1992. — T. 114, № 10. — S.473—438.

PULMONARY EMBOLISM IN PATIENT WITH GIGANTIC MYOMA OF THE UTERUS

VLADIMIR N. OSLOPOV, MD, Head of the Department of Introduction to Internal Diseases GBOU VPO «Kazan State Medical University» Russian Ministry of Healthcare, Kazan city, Russia, tel. 8-905-316-25-35, e-mail: KPVBol@yandex.ru

AIDA R. SADYKOVA, PhD, Associate Professor of the Department of Introduction to Internal Diseases GBOU VPO «Kazan State Medical University» Russian Ministry of Healthcare, Kazan city, Russia, tel. 8-960-032-55-49, e-mail: KPVBol@yandex.ru

ELENA F. AKHMETZYANOVA, Deputy Chief Doctor on Medical Service of GAUZ «SCH № 7», Kazan city, Russia, tel. 8-905-314-14-48, e-mail: gkb9@mail.ru

SVETLANA SH. KRIVONOSOVA, Head of Therapeutical Department of GAUZ «SCH № 7», Kazan city, Russia, tel. 8-905-377-18-48, e-mail: gkb9@mail.ru

Abstract. The article describes dynamic in condition of diagnosed and successfully treated patient with acute recurrent pulmonary embolism on the background of gigantic myoma of uterus.

Key words: pulmonary embolism, myoma of uterus, uterine arteries embolization.

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ У БОЛЬНОЙ С ГИГАНТСКОЙ МИОМОЙ МАТКИ

ВЛАДИМИР НИКОЛАЕВИЧ ОСЛОПОВ, докт. мед. наук, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Казань, Россия, тел. 8-905-316-25-35, e-mail: KPVBol@yandex.ru

АИДА РИФГАТОВНА САДЫКОВА, канд. мед. наук, доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, Казань, Россия, тел. 8-960-032-55-49, e-mail: KPVBol@yandex.ru

ЕЛЕНА ФЕДОРОВНА АХМЕТЗЯНОВА, зам. главного врача по медицинской части ГАУЗ «ГКБ № 7», стационар № 2, Казань, Россия, тел. 8-905-314-14-48, e-mail: gkb9@mail.ru

СВЕТЛАНА ШАМИЛЬВЕНА КРИВОНОСОВА, зав. терапевтическим отделением № 2 ГАУЗ «ГКБ № 7», стационар № 2, Казань, Россия, тел. 8-905-377-18-48, e-mail: gkb9@mail.ru

Реферат. В статье описана динамика состояния пациентки с диагностированной и успешно пролеченной тромбозом легочной артерии на фоне гигантской миомы матки.

Ключевые слова: тромбоз легочной артерии, миома матки, эмболизация маточных артерий.

Pulmonary embolism (PE) is the most insidious disease in the cardiologic practice. Its spectrum of clinical manifestations is broad varying from asymptomatic cases (about 70% of PE was not diagnosed alive, according to autopsy [1]) to shock and sudden death [2]. Syncope (fainting-fit) was met only in 14—19% of verified PE cases [3, 4].

A 42-year-old Caucasian woman was admitted to the Kazan city hospital with complaints on severe squeezing parietal headache after the repeated loss of consciousness on the day of admission.

2 weeks before a papilloma of the upper eyelid was removed. 5 days before admission she felt shooting pain in the left hemithorax exacerbating on breathing. The following day she called for an ambulance and diagnosis of intercostal myositis was made. On the day of admission the patient twice lost consciousness in presence of her daughter, the latter confirmed that her mother had no pulse and breathing and performed cardio-pulmonary resuscitation which was effective. The patient was taken to the gynecological clinic where no indications for urgent removal of large uterine myoma were found out. She was also examined by a surgeon. The patient underwent the

diagnostic thoracocentesis of the left pleural cavity, a small amount of serous fluid being obtained. After that the patient was referred to therapeutic department with the diagnosis of left-sided effusive pleuritis.

It is known that patient has been suffering from large uterine myoma for a long time. In the past medical history there is ischolythiasis, iron-deficient anemia during the last 8 years, varicose veins of the lower extremities.

She had regular heavy periods for about 5—6 days, 4 pregnancies: 2 full-term deliveries and 2 abortions. The last period was a week before admission.

On examination: patient's condition was grave, patient was conscious, skin pallor, prominent capillary net on the lower extremities was observed. Dull percussion note and diminished vesicular breath sound over the lower lateral parts of the left hemithorax were detected. RR = 18 bpm. Rhythmic diminished heart sounds were heard, HR = 150 bpm and BP = 130/80 mm Hg. On examination of the abdominal cavity the round painless mass arising from the pelvis with the upper pole 2—3 cm below the level of the umbilicus was found.

In the CBC: haemoglobin — 91 g/L, RBC — $3,4 \times 10^{12}/L$, ESR — 55 mm/h, WBC — $9,0 \times 10^9/l$, band neutrophils —

3%, segmented neutrophils — 86%, lymphocytes — 6%, monocytes — 5%, eosinophils — 0%. Marker of myocardial injury — troponin-T test was slightly positive.

Chest X-ray revealed the left heart border along the left midclavicular line, increase of lung markings, a small effusion above the left diaphragm.

On the ECG sinus tachycardia with HR 120 bpm, horizontal electric axis position ($\angle\alpha +18^\circ$) (fig. 1) was recorded.

The patient was taken to the ICU where she was administered antibiotics, heparin IV, aspirin, β -blockers, iron.

On gynecological examination uterine myoma corresponding to 20 weeks of pregnant uterine was detected. Uterus was firm and painless.

The heart ultrasonography disclosed thickening of the ascending aorta and moderate mitral regurgitation.

The uterus ultrasound examination disclosed significant enlargement of the uterus (155 mm×116 mm×136 mm) with uneven contours and myometrium of non-homogeneous structure, subserous nodes of 32 to 72 mm.

The differentiation between acute coronary syndrome and syncope of unknown origin (PE?) started from the day of the patient's admission.

According to ESC (2008) recommendations, PE expectancy was intermediate due to Wells score and revised Geneva score [3] in our patient.

During the following 2—3 days recurrent transient syncope accompanied by convulsions were observed by the ICU doctor. Patient's condition was generally getting worse: combined dyspnoea with RR 24—26 bpm, lips and tongue cyanosis, dullness in the right subscapular area over which diminished vesicular breath sounds and fine crackles were heard, S_2 doubling and accentuation at the pulmonary artery developed.

On the series of the chest X-ray films increase of lung markings in both lower lobes, their consolidation, maintenance of effusion in the left costal sinus, appearance of opacity in the right lower lateral zones were disclosed.

On dynamic ECG tracings signs of the right ventricular overload as deepening of S waves in the left chest leads ($V_4-V_5-V_6$) (fig. 2) were recorded.

Taking into account all the revealed symptoms and signs, PE risk factors (uterine tumour, varicose veins of the lower extremities, preceding surgical intervention), dynamics of clinical data, diagnosis of PE was made. It was necessary to prove clinical diagnosis with modern laboratory and instrumental data.

Determination of D-dimer — fibrin degradation product is currently standard PE diagnostic method. Its level rises immediately at fibrinolysis activation just after arisen clotting in the vessels bed. Method is sensitive (96%) but non-specific [2]. D-dimer was found 249 mg/l (normal 63,8—246,4 mg/l).

On subsequent echocardiography dilatation of pulmonary trunk and its branches (the right branch to the greater extent), 3,7 cm×1,6 cm clottage of medium echogenicity in the right pulmonary artery (from subcostal view), that emerged to the bifurcation and one of the clot fragments is floating; dilatation of the right heart chambers, medium pulmonary hypertension, moderate tricuspid regurgitation, pericardial effusion were disclosed.

Compression venous ultrasonography of the lower limbs and pelvic veins: the inferior vena cava and the right iliac vein are not visualized. The left common iliac vein is hardly visualized and is scarcely colored on color Doppler, perhaps, due to occlusion by clots.

The helical multidetector computed tomography is currently the leading method in PE diagnosis, and its resolution is less than 1 mm [2].

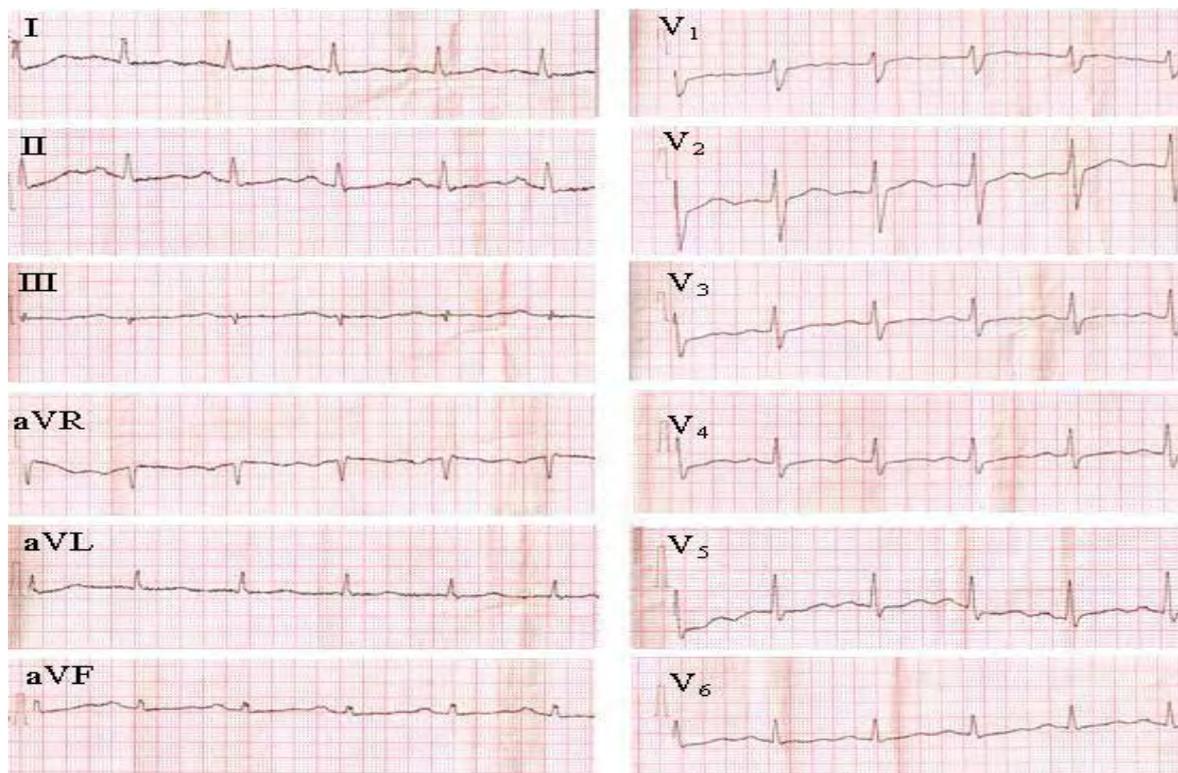


Fig.1. ECG of patient on the day of admission

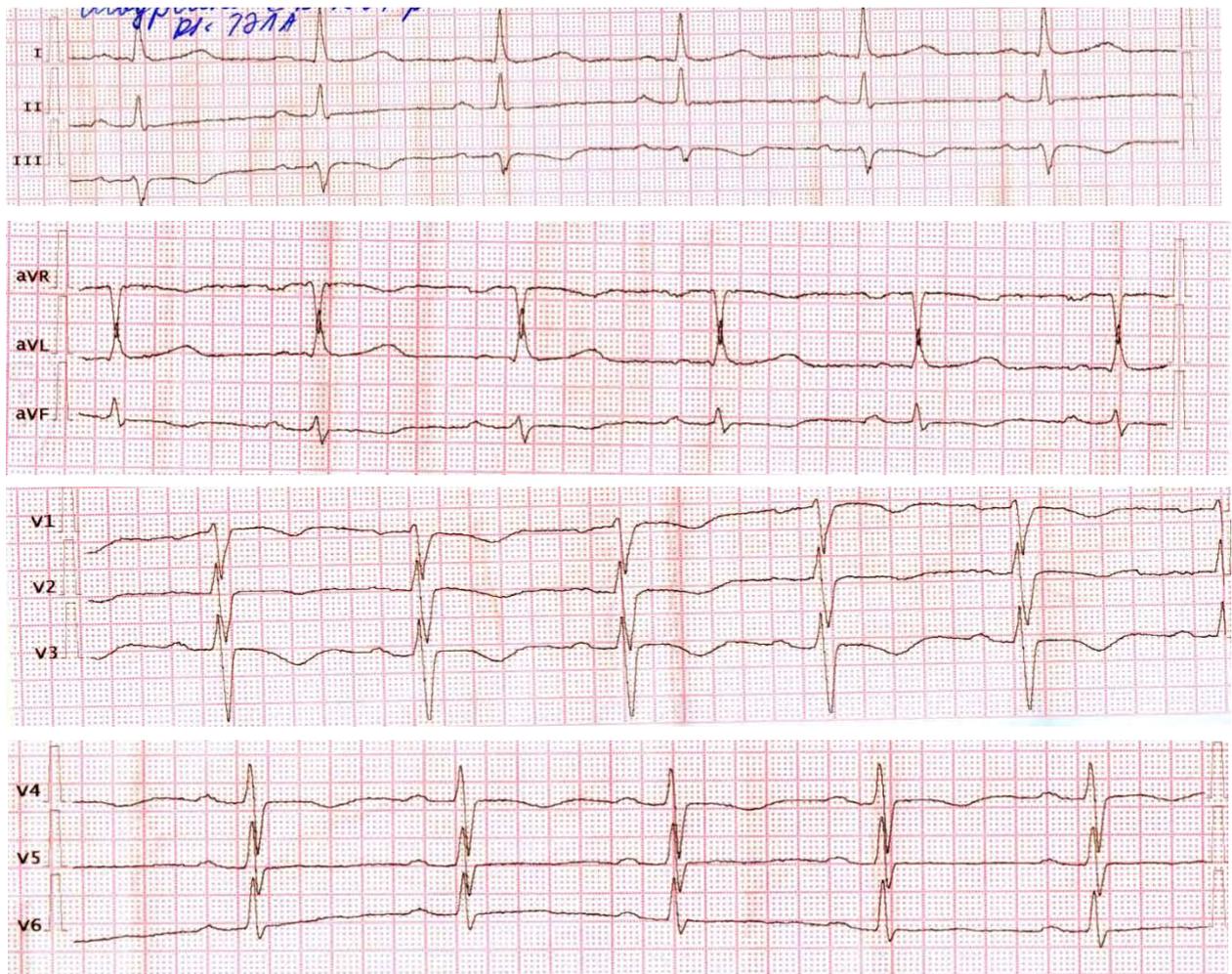


Fig. 2. ECG of the patient on the 3rd day in the hospital

Helical multidetector computed tomographic (HMDCT) angiography of the pulmonary artery and pelvic organs. In the right pulmonary artery bifurcation zone the extended clottage with thickness of about 15 mm, extending to lobar and segmental arteries of the lower and medial lobes was defined. In the bifurcation zone of the pulmonary artery a 11×26-mm clottage was detected. In the left pulmonary artery bifurcation zone with extension to separate segmental branches of the lower lobe and lingular arteries the clotting masses 14 mm×32 mm in size were detected. In the VIII, IX, and X segments of the right lung the infarction pneumonia 85×41 mm in size, adjacent to the pleura with a wide footing was detected. More less triangular shaped infarct-pneumonia 17×20 mm in size was detected in the left IX segment. There was about 50 ml of fluid in the left pleural cavity. Space-occupying lesion with uneven tuberous contours 114 mm×156 mm×147 mm in size, most probably located in the uterus cavity, of heterogenous structure, with 24—48 units of H density was observed. After IV radiographic opacification contrast-enhancing necrotic zones within mass were detected. Extended clottage of the left common iliac and internal iliac veins was determined. HMDCT conclusion: signs of PE of both branches of the pulmonary artery in the bifurcation zone with extension to separate segmental arteries of the right middle and lower lobes and the left lingular and lower lobes. Infarct-pneumonia in the right VIII, IX, X and the left IX lung

segments. Pelvic mass (uterus myoma?). Signs of common and internal iliac veins thrombosis.

The patient with proven PE was immediately transferred to the vascular surgery department with the diagnosis: PE of both branches of pulmonary artery in the bifurcation zone with extension to separate segmental arteries of the right middle and lower lobes and the left lingular and lower lobes; infarct-pneumonia in the right VIII, IX, X and the left IX lung segments; common and internal iliac veins thrombosis; gigantic uterine myoma; iron-deficient anemia of moderate degree.

In the vascular surgery department the patient underwent grafting of cava-filter into the inferior vena cava. After that the patient was transferred to the gynaecologic department for the removal of the uterine myoma. Severity of the patient's condition did not allow to perform a major surgery so uterine arteries embolization was performed.

Uterine arteries embolization is usually performed by vascular surgeon or gynecologist in the X-ray operation room by the puncture of the femoral artery on the angiograph by means of superselective catheterization of uterine artery with the use of hydrophilconductor and an-giographic catheter. The dye is inserting simultaneously with the frame-by-frame recording. On the received angiograms the diameter of the uterine artery, counterstained dimensions of myomatous nodes and architectonics of the intranodal arteries, as well as intercommunication with ovarian arterial

system is estimated. Microemboli are used for embolization [5]. Angiographic criteria of procedure effectiveness are cessation of blood flow in the uterine artery and contrast enhancing in the uterus. After the procedure patients are on in-patient treatment for case follow-up in the gynecological department. Results are evaluated by the periods stabilization and disappearance of the signs of the disease. Reduction of myomatous nodes and generally of uterus dimensions actively happens in the first 6-8 months after the use of this method.

After uterine arteries embolization the patient has observed «the birth» of few necrotizing malodorous myomatous nodes, after their discharge patient's condition and temperature gradually returned to normal values: the normal menstrual cycle was restored, although bleeding duration was unstable. The ultrasonography revealed that the cava-filter in the infrarenal part of the inferior vena cava was without thrombotic masses.

One year after the PE onset on the follow-up visit the patient appeared completely asymptomatic. In October, 2010, she resumed full-time job. On examination bilateral dullness areas with diminished

vesicular breath sound in the inferior lateral parts of the chest were found. On abdominal examination no mass was revealed. Chest X-ray showed areas of pneumosclerosis in the left lung and pleural adhesions in the right. Uterus ultrasonography revealed remarkable reduction of the uterus sizes (88-90 cm). On the transthoracic echocardiography no thrombotic masses were found in the pulmonary artery, signs of moderate pulmonary hypertension and moderate tricuspid regurgitation were preserved.

CBC: haemoglobin — 112 g/L, RBC — $5,05 \times 10^{12}/L$, Ht — 32,2%, ESR — 31 mm/h, WBC — $8,1 \times 10^9/L$, granulocytes — 66,9%, lymphocytes — 30,5%, monocytes — 2,6%, thrombocytes — $323 \times 10^9/L$. APTT (activated partial thromboplastin time) — 38,1 sec, INR (international normalized ratio) — 2,72.

ECG (fig. 3) showed regular sinus rhythm with HR=90 bpm, horizontal electrical axis position (yvon $\alpha +9^\circ$), delay in the intraatrial conduction (P-wave duration = 0,12 msec). Signs of the right ventricular overload (S waves in the $V_4-V_5-V_6$ leads), observed at the onset of PE, disappeared.

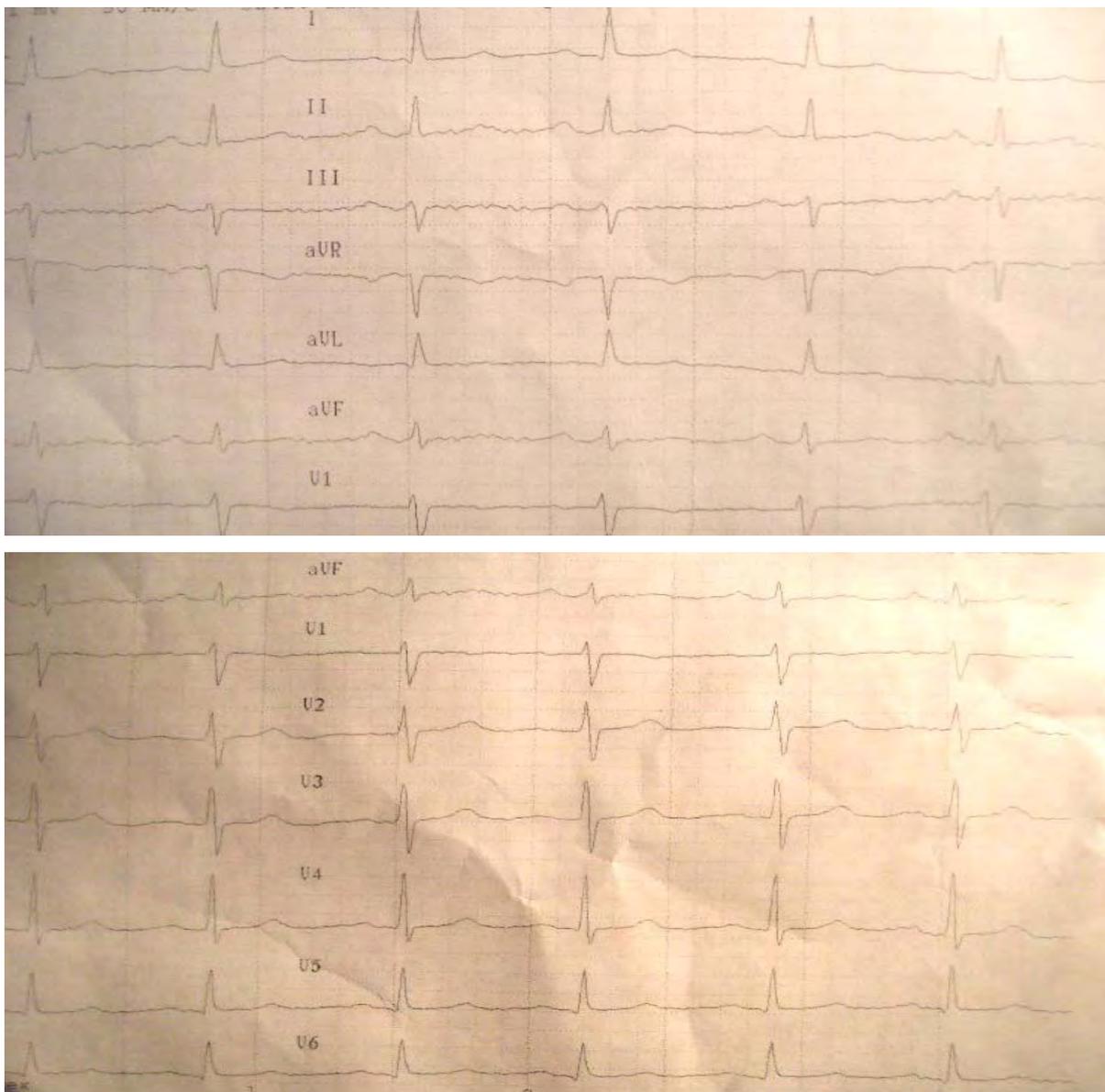


Fig. 3. ECG of the patient one year after PE onset

Now the patient is taking warfarin and β -blockers for tachycardia, she is under district physician and gynecologist care.

This case is of interest because the patient had the massive PE in both branches of pulmonary artery, its segmental branches with the development of infarct-pneumonia and clinical manifestations in the form of recurrent syncope. The reason of this life-threatening condition was the gigantic myoma of uterus. Patient was aware of it, but she did not perform any efforts to remove it. Correct diagnosis and proper management of the patient allowed to resolve this dramatic situation where, the patient was hanging between life and death. Now the patient is working and is leading a good life, having a cava-filter in the inferior vena cava and constantly taking anticoagulants. The obtained results testify to the high quality of medical professionals and timely detection of PE. At the same time it is necessary to notice the patient's self-neglecting and this marks the trend of public opinion in our country.

This article is based on our previous publications [6, 7].

REFERENCES

1. *Mazur, N.A.* Prakticheskaya kardiologiya / N.A. Mazur. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2009. — 616 с.
2. *Shpektor, A.V.* Kardiologiya. Klinicheskie lektsii / A.V. Shpektor, E.Yu. Vasil'eva. — М.: AST; Astrel'. — 2008. — S.688—700.
3. *Torbicki, A.* Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Torbicki, A. Perrier, S. Konstantinides [et al.] // European Heart Journal. — 2008. — Vol. 29. — P.2276—2315.
4. *Goldhaber, S.Z.* Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) / S.Z. Goldhaber, L. Visani, M. De Rosa // Lancet. — 1999. — Vol. 24, № 353. — P.1386—1389.
5. Эмболизация маточных артерий (ЭМА). — URL: <http://www.mioma.ru/3.html>
6. *Osloпов, V.N.* Trudnosti diagnostiki tromboembolii legochnoi arterii u pacientki s gigantской miomoi matki / V.N. Osloпов, A.R. Sadykova, E.F. Ahmetzyanova, [i dr.] // Prakticheskaya medicina. — 2010. — № 5(44). — S.136—138.
7. *Osloпов, V.N.* Sluchai plnogo vyzdorovleniya pacientki s tromboemboliei obeih vevtvei legochnoi arterii, obuslovlennoi gigantской miomoi matki // V.N. Osloпов, A.R. Sadykova, A.A. Gil'manov, M.G. Tregubova // Prakticheskaya medicina. — 2012. — № 9(44). — S.136—138.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Мазур, Н.А.* Практическая кардиология / Н.А. Мазур. — М.: ИД «Медпрактика-М», 2009. — 616 с.
2. *Шпектор, А.В.* Кардиология. Клинические лекции / А.В. Шпектор, Е.Ю. Васильева. — М.: АСТ; Астрель. — 2008. — С.688—700.
3. *Torbicki, A.* Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Torbicki, A. Perrier, S. Konstantinides [et al.] // European Heart Journal. — 2008. — Vol. 29. — P.2276—2315.
4. *Goldhaber, S.Z.* Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER) / S.Z. Goldhaber, L. Visani, M. De Rosa // Lancet. — 1999. — Vol. 24, № 353. — P.1386—1389.
5. Эмболизация маточных артерий (ЭМА). — URL: <http://www.mioma.ru/3.html>
6. *Ослопов, В.Н.* Трудности диагностики тромбозмболии легочной артерии у пациентки с гигантской миомой матки / В.Н. Ослопов, А.Р. Садыкова, Е.Ф. Ахметзянова, [и др.] // Практическая медицина. — 2010. — № 5(44). — С.136—138.
7. *Ослопов, В.Н.* Случай полного выздоровления пациентки с тромбозмболией обеих ветвей легочной артерии, обусловленной гигантской миомой матки // В.Н. Ослопов, А.Р. Садыкова, А.А. Гильманов, М.Г. Трегубова // Практическая медицина. — 2012. — № 9(44). — С.136—138.

УДК 61(092)Зимницкий

ПРОФЕССОР СЕМЕН СЕМЕНОВИЧ ЗИМНИЦКИЙ (к 140-летию со дня рождения)

В.Н.ОСЛОПОВ, В.Ф.БОГОЯВЛЕНСКИЙ, О.В.БОГОЯВЛЕНСКАЯ, В.А.ЩЕРБАКОВ
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Профессор **Семен Семенович Зимницкий**, ученик школы С.П. Боткина и И.П. Павлова, замечательный терапевт, основатель функционального направления в отечественной медицине, отдал 20 лет жизни служению науке и воспитанию врачей в Казанском университете и Институте для усовершенствования врачей. В книге «Профессор Семен Семенович Зимницкий — врач, ученый, патриот» (Богоявленский В.Ф., 1970) на основании анализа его трудов, архивных (государственных и частных) материалов, по воспоминаниям его современников и учеников описаны жизнь и научная деятельность С.С.Зимницкого, его философские и общественно-политические взгляды, его увлечения и поэтический талант.

Семен Семенович Зимницкий родился 24(11) декабря 1873 г. в Могилевской губернии (Белоруссия). Он закончил с золотой медалью Орловскую классическую гимназию, затем — Санкт-Петербургскую Военно-медицинскую академию. Выбор медицинской стези не был случайным, на него повлияла консультация профессором Г.А. Захарьиным больной матери С.С. Зимницкого, «которой видный клиницист ставит неправильный диагноз по поводу ее болезни сердца» (Якобсон Л., 1927). В 1898 г. состоялся выпуск «лекарей», С.С. Зимницкий получил «степень лекаря с отличием» (*cum eximia laude*) и был зачислен на государственную службу на три года в 44-й пехотный Камчатский полк младшим врачом. Но талант будущего знаменитого интерниста уже был замечен его учителями, и конференция Военно-медицинской академии избрала его в числе первых «врачом для усовершенствования в клинический военный госпиталь с 20 декабря 1898 года» в ординатуру к молодому профессору Сергею Сергеевичу Боткину, продолжателю школы своего знаменитого отца С.П. Боткина. Обладая невероятной трудоспособностью, на третьем году ординатуры, в возрасте 28 лет, С.С. Зимницкий уже является автором 6 печатных работ и докторской диссертации «Отделительная работа желудочных желез при задержке желчи в организме», выполненной под руководством профессоров С.С. Боткина и И.П. Павлова. С 1902 по 1904 г. он изучал иммунологию, бактериологию, патологическую анатомию, биохимию и клинический курс внутренних болезней в лучших клиниках Праги, Парижа, Берлина и Фрайбурга. По поручению Российского общества Красного Креста во время Русско-японской войны С.С. Зимницкий заведовал на Дальнем Востоке Центральной бактериологической лабораторией и терапевтическим

отделением на 150 коек в госпитале Кауфмановской общины Красного Креста. За 7 месяцев пребывания на Дальнем Востоке, помимо оказания лечебной помощи раненым и больным солдатам, ответственных бактериологических анализов, С.С. Зимницкий успевает выполнить два крупных научных исследования. Он совместно с С.С. Боткиным изучил клинику и возбудителя маньчжурского тифа. Историко-архивными изысканиями проф. В.Е. Анисимов установил, что «о своих исследованиях С.С. Боткин и С.С. Зимницкий доложили в 1904 г. на заседании Николо-Уссурийского общества врачей. Учитывая своеобразную картину течения и определенную специфику возбудителя, они предложили назвать эту форму заболевания «маньчжурский тиф». Итоги первой работы были опубликованы в совместной с С.С. Боткиным монографии «Маньчжурский тиф, его клиническая картина и возбудитель» (на русском языке монография была опубликована в 1910 г. в Москве, на немецком языке — в 1911 г. в Берлине). Вторая работа, выполненная совместно с А.П. Орловым и посвященная наблюдениям над ранеными в грудную клетку, была доложена на съезде врачей и уполномоченных Красного Креста (1904) в Николо-Уссурийске, проходившем под председательством проф. С.С. Боткина.

21 мая 1905 г. С.С. Зимницкий подал заявление в Казанский университет: «... желаю принять участие в конкурсе на вакантную должность частной патологии»; в мае 1906 г. большинством голосов он был избран экстраординарным профессором на кафедру частной патологии и терапии внутренних болезней. Провожая профессора в Казань, его коллеги во главе с С.С. Боткиным подарили ему на память настольный блокнот для записей, на обороте серебряной обложки выгравировав свои подписи.

По прибытии в Казань молодой профессор с увлечением занялся педагогической работой. В отчете ректору КУ о деятельности кафедры за 1907 г. Семен Семенович пишет: «Кроме лекций мной велись практические занятия у постели больных по вторникам, средам и пятницам и приемы амбулаторных больных по вторникам и субботам в Земской губернской больнице. В Земском отделении внутренних болезней при больнице под моим руководством изучалась офтальморезакция Кальметта как диагностическое средство при туберкулезе». В осенний семестр обычно читались лекции по заболеваниям «дыхательной системы (бронхиты, пневмонии и плевриты), основы бактериологического распознавания туберкулеза вообще и легких в част-

ности». В весенний семестр лекции посвящались заболеваниям сердечной мышцы, внутренней оболочки, перикарда. Читался курс инфекционных болезней. После каждой лекции профессор С.С. Зимницкий проводил «совещательные часы».

Ученик и сотрудник С.С. Зимницкого проф. Л.И. Виленский восторгался лекторским талантом Семена Семеновича: «Обладая блестящей эрудицией и критическим умом, большой любитель природы, он заимствовал у природы живые и оригинальные сравнения, которые рельефно отображали то или иное явление и навсегда врезались в память. На лекциях он подробно останавливался на внешней среде, окружающей больного, старался передать учащимся методику исследования больного... Семен Семенович обращал особое внимание на лечение больных, которое проводил строго индивидуально. Он стремился облегчить страдания больного, имел свои рецептурные формулы».

Важной чертой преподавания частной патологии и терапии внутренних болезней было привлечение в качестве учебных пособий не только учебников Штрюмпеля, Меринга, Швальбе и других переводных руководств, но и печатных лекций отечественных авторов: Буйневича, Захарьина, Попова, Сиротина, Никитина.

Кафедра размещалась в общежитии студентов (сейчас «второе здание» медицинского университета). Проф. С.С. Зимницкий глубоко переживал отсутствие клинической базы. Ему, прирожденному клиницисту, приходилось читать лекции и проводить практические занятия на «случайных», приглашенных чаще всего с амбулаторного приема больных. В 1910 г. проф. С.С. Зимницкий назначается сверхштатным консультантом при Казанском военном госпитале, что позволило ему обрести некоторое подобие клинической базы, так как по традиции с 1899 г. в госпитале разрешались занятия со студентами (правда, с ограничением численности студентов — не более 10 человек в группе). Эти трудности не снижали качества лекций.

Приехав в 1907 г. в Казань, Семен Семенович быстро занял здесь видное место среди казанской профессуры. Он был талантливым лектором, лекции которого при глубоком внутреннем содержании сверкали блестящим остроумием, изобиловали зачастую неожиданными парадоксами и афоризмами и привлекали к себе всегда массу студентов. Семен Семенович стал одним из любимейших студентами лекторов, аудитория которого была всегда переполнена. В.Ф. Богоявленский пишет: «Нам удалось проинтервьюировать несколько врачей-ветеранов, бывших студентов профессора. Все они вспоминали образные сравнения лектора, поражались его мастерству сбора анамнеза у больных, личному обаянию профессора. Нередко после лекции С.С. Зимницкий возвращался домой в сопровождении восторженных слушательниц, внимавших его воспоминаниям и удивлявшихся поэтическому таланту С.С. Зимницкого, лирически воспевавшего природу, эпизоды охоты, рассказывавшего о проделках любимых охотничьих собак...».

Лекции профессора Зимницкого интересовали слушателей не только глубиной содержания, но и своей тематикой, поскольку материал всегда преподносился с учетом конкретных местных условий г. Казани, Татарии и Поволжья. С.С. Зимницкий

писал: «При чтении обращалось внимание на профилактическую сторону, на социальные и профессиональные заболевания и изнашиваемость сердечно-сосудистой системы у работников физического труда, социальные и профессиональные вредности отдельных отраслей производства, особенно развитых в Волжско-Камском крае: кожевенное, химическое производство и т.д.».

С.С. Зимницкий любил студенческую молодежь, часто помогал нуждающимся материально, поддерживал студенческую инициативу. При медицинском факультете КУ традиционно существовал студенческий научный кружок, располагавший собственной библиотекой. Профессора университета, в том числе и Семен Семенович, обычно бесплатно преподносили этой библиотеке свои монографии. Так, в 1913 г. от профессора С.С. Зимницкого поступила в дар монография «Основы бактериологического распознавания туберкулеза легких».

В военные годы Семен Семенович продолжал быть консультантом в Казанском военном госпитале, читал лекции «о заразных болезнях» для сестер милосердия военного времени при медицинском факультете КУ. Кроме того, с 1915 г. после настоятельных обращений проф. С.С. Зимницкого в общеземскую организацию он стал бесплатным консультантом и руководящим врачом при госпитале уездного земства.

В 1918 г. Совет университета поручает проф. С.С. Зимницкому заведование второй кафедрой — клиникой госпитальной терапии вместо эмигрировавшего в Польшу профессора В.Ф. Орловского. Колоссальная перегрузка (заведование двумя кафедрами, служба армейским консультантом, большая лечебная и общественная работа) подрывают силы ученого. Он дважды переносит сыпной тиф, осложнившийся поражением аорты и ее клапанов.

Профессор С.С. Зимницкий был одним из организаторов Казанского института для усовершенствования врачей, основанного в 1920 г. Правда, вначале Семен Семенович был за открытие факультета усовершенствования врачей при Казанском университете, но позднее он активнейшим образом включился в работу Казанского ГИДУВа и с 1920 по 1924 г. читал врачам циклы лекций по кардиологии и нефрологии.

Прекрасный лектор, выдающийся клиницист, он заложил основы современным традициям преподавания терапии непосредственно у койки больного. Это направление продолжил развивать в Казани ученик С.С. Зимницкого известный кардиолог-интернист проф. Л.М. Рахлин.

Методика преподавания врачам ГИДУВа обрисована в отчете проф. С.С. Зимницкого от 5 июля 1923 г.: «На лекциях систематически разбирались больные по преимуществу с сердечными заболеваниями. Слушателям были представлены различные разновидности сердечных страданий, производился тщательный разбор их, отмечались особенности каждого случая, разбирались соответствующая терапия... Но самой важной стороной наших занятий были обходы стационарных больных. Здесь слушатели еще ближе сталкивались с больными, подробно исследовали их, принимали активное участие и постановке диагноза, оценивали положение больного, ставили диагноз и назначали лечение. Эта постановка дела позволяла отмечать слабые сторо-

ны занимавшихся и давала возможность принимать соответствующие меры к устранению пробелов в знаниях слушателей...». «Ввиду того, что эти обходы и коллоквиумы велись системно, и слушатели их охотно и планомерно посещали, создавалось известное определенное взаимоотношение, устранившее грань между руководителем и руководимыми, почему работа сделалась приятной и полезной, так как не оставалось недоуменных вопросов, ибо всякий из слушателей не стеснялся в своих недоумениях и одновременно искал их разъяснений».

В 1924 г. ученый совет Казанского ГИДУВа избирает профессора С.С. Зимницкого заведующим кафедрой инфекционных болезней. Со свойственной ему добросовестностью Семен Семенович ратует за организацию современной клиники. В протоколе ГИДУВа от 5 декабря 1924 г. записано: «Проф. С.С. Зимницкий заявляет, что он может согласиться работать по заведованию клиникой инфекционных болезней только при том условии, чтобы была создана материальная база для работы в этой клинике».

Ближайший ученик С.С. Зимницкого проф. А.М. Предтеченский вспоминает: «Читая с 1924 г. курс инфекционных болезней и интересуясь ими постоянно, С.С. всегда высказывал желание и намерение написать небольшое руководство по инфекционным болезням, каковое намерение судьба не дала ему выполнить. Такое руководство, по мнению проф. Зимницкого, особенно необходимо для русских врачей, часто работающих в глуши, не имеющих возможности иметь под руками обширных и дорогих изданий курса инфекционных болезней... Осуществить это не дала преждевременная смерть этого пытливого ума, великого труженика, не покладавшего сил и не щадившего себя для служения науке и страждущему человечеству».

История организации кафедры пропедевтики внутренних болезней связана со всей деятельностью проф. С.С. Зимницкого в Казани, с его борьбой за крупную, хорошо оснащенную клинику. Вопрос о слиянии кафедр семиотики и врачебной диагностики (зав. кафедрой проф. П.Н. Николаев), возник в октябре 1925 г., так как по всему Советскому Союзу отдельно эти две кафедры существовали только в Казанском университете. Заведующим кафедрой был назначен профессор Семен Семенович Зимницкий. 26 ноября 1926 г. состоялось избрание его на эту кафедру. Все 27 членов ученого совета единогласно проголосовали за выдающегося ученого. Десять профессоров (в том числе В.С. Груздев, А.В. Вишневицкий, В. Аристовский, В.К. Меньшиков), представив его на новую кафедру, очень тепло отзывались о научных заслугах кандидата: «Семен Семенович уже в течение 20 лет состоит профессором Казанского университета и за этот период времени сумел создать себе крупное научное имя и проявить себя талантливым педагогом и лектором, аудитория которого всегда была переполнена слушателями».

По заключению М.К. Корбута, «ежегодно клиника пропускает 200 человек студентов, причем в настоящее время каждый студент имеет возможность практически изучать перкуссию, аускультацию и прочие методы физического исследования больных в течение 4 недель; лабораторные же методы, кроме того, еще в течение 2 недель». Отдавая должное трудам С.С. Зимницкого, он пишет: «Научную

деятельность клиники, без сомнения, можно назвать выдающейся».

Один из многих талантов С.С. Зимницкого — талант искусного пропедевта. Он всегда пропагандировал индивидуальный подход к больному, ставил перед обучающимися требование — познать больного, механизм болезни, цитируя Вольтера и Ренуара: «Без точного знания организма и болезней врач походит на слепца, вооруженного палкой и случайно попадающего то по болезни, то по больному». Уже в те годы С.С. Зимницкий предвидел опасность безмерного увлечения техницизмом, когда вместо больного и его индивидуальности перед глазами врачей решающими факторами могут оказаться кипы всевозможных исследований: «Мы видим, что настанет день, когда и стетоскоп, и ухо наше будут заменены различными аппаратами, и надо быть только грамотными — уметь читать, что пишут аппараты, чтобы понимать сущность явлений и их сокровенные особенности. Тогда индивидуальность перцепции сгладится, все упростится, но все же, я полагаю, у постели больного мы останемся с тем же инструментарием, как и теперь, и я не хотел бы отодвинуть на задний план свою индивидуальность и мыслить под указку непогрешимых инструментов. Тогда жизнь потеряет прелесть этого вечного стремления заглядывать за завесу таинственности и манящей неизвестности!». Он всегда отстаивал значение непосредственного наблюдения у постели больного и рекомендовал именно такой подход к изучению болезней.

За 55 лет жизни С.С. Зимницкий внес неоценимый вклад в сокровищницу отечественной медицины. Это был разносторонний ученый, разработавший вопросы гастроэнтерологии, нефрологии, пульмонологии, кардиологии с оригинальной позиции функциональной патологии.

С.С. Зимницкий разработал метод физиологического раздражения желудка мясным бульоном, установил 5 типов желудочной секреции. Также он предложил оригинальный способ лечения небольшими дозами инсулина язвенной болезни желудка, сопровождающейся гиперсекрецией и гиперацидностью. Кроме того, поставил на научную основу бальнеологическое лечение в Ижевском источнике и на Кавказских минеральных водах. С.С. Зимницким разработана оригинальная функциональная «проба Зимницкого», предложена «пробная диета» для определения поражения функции почек при нефритах, установлены механизмы действия мочегонных средств (диуретина, теоцина, эуфиллина), описана ангипертоническая форма хронического диффузного гломерулонефрита, носящая в настоящее время название «форма Зимницкого». С.С. Зимницкий внедрил специфическую терапию пневмонии иммунными сыворотками, описал патогенетическую роль стоматогенной инфекции в развитии бронхопневмонии. С.С. Зимницкий описал проявления атеросклероза у молодых людей, редкие случаи туберкулеза интимы аорты. Ему принадлежит оригинальный способ лечения стенокардии внутривенными вливаниями сальварсана. С.С. Зимницкий впервые в отечественной литературе описал особенности артериальной гипертонии и выявил признаки «лабильных» и «стабильных» ее факторов. И в настоящее время, в век применения новейших методов исследования на электронно-микроскопическом и молекулярном уровне, клиничко-физиологические и функциональные идеи проф. Семена Семеновича

Зимницкого и его школы служат дальнейшему развитию отечественной медицины.

Жизнь великого ученого С.С.Зимницкого трагически оборвалась 10 декабря 1927 г. (при вскрытии были обнаружены общий атеросклероз, выраженный атеросклероз аорты, сосудов сердца и головного мозга, тромбоз левой коронарной артерии). Похороны знаменитого казанского терапевта явились демонстрацией народной любви и скорби по временно скончавшемуся знаменитому интернисту. Многотысячная траурная процессия протянулась от храма Варвары Великомученицы до входа на Арское кладбище. Могила профессора расположена на 1-й, церковной, аллее, недалеко от захоронения профессора Н.А. Лобачевского.

Профессор Р.А. Лурия так охарактеризовал во «Врачебном деле», часто помещавшем научные статьи С.С. Зимницкого, его жизненный путь: «Семен Семенович — безусловно яркий, талантливый, одаренный и исключительно оригинальный ученый — перенес всю тяжесть непонятого в своей среде большого человека, испив до дна всю горькую чашу работника провинциального университета, которому при всех своих талантах и дарованиях всегда так трудно выйти на большую дорогу и приходится испытывать и преодолевать тысячи мелких препятствий и трений, совершенно незнакомых работникам крупных центров. Но Семен Семенович, несмотря на эти препятствия, вышел все же на широкую дорогу признанного всей страной крупного клинициста-терапевта. И звезда его ярким светом будет гореть долго в русской клинике внутренних болезней и озарять в ней новые горизонты медицинской мысли».

В настоящее время основным направлением научной деятельности кафедры пропедевтики внутренних болезней, основанной С.С. Зимницким, является изучение проблемы артериальной гипертонии на новом гносеологическом и методическом уровнях. При этом «стабильные» факторы изучаются на клеточном и субклеточном уровнях с позиций мембранной теории происхождения артериальной гипертонии. При изучении «лабильных» факторов исследуются средовые факторы — развитие артериальной гипертонии в условиях крупных промышленных предприятий, влияние психогенных факторов, личностных особенностей человека, вредных привычек и т.д. Дальнейшим продолжением идей С.С. Зимницкого является изучение артериальной гипертонии не только изолированно, но и в сочетании с коморбидно развивающимися заболеваниями, такими как язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, сахарный диабет, атеросклероз в различных его проявлениях, сердечная недостаточность.

Сотрудники кафедры пропедевтики внутренних болезней КГМУ чтят своего выдающегося предшественника и основателя кафедры профессора С.С. Зимницкого. Они черпают свое вдохновение в трудах именитого ученого, в его неповторимой харизме. Лейтмотивом учебно-воспитательной работы и воспитания студентов в духе патриотизма является обращение к великому С.С. Зимницкому, к его трудам, его жизни, его истории, а также посещение его могилы.

Коллектив кафедры приложил немало усилий для восстановления временем измененного надгробия С.С. Зимницкого. В год 140-летия со дня рождения С.С. Зимницкого (2013) администрация КГМУ (ректор член-корр. АН РТ, профессор А.С. Созинов) восстановила надгробие С.С. Зимницкого и его второй супруги.

Сотрудники кафедры пропедевтики внутренних болезней КГМУ со своими студентами отдают дань уважения величию С.С. Зимницкого — гордости российской и мировой медицины на этом скорбном месте.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Богоявленский, В.Ф.* Профессор Семен Семенович Зимницкий — врач, ученый, патриот / В.Ф. Богоявленский. — Казань: Татарское книжное издательство, 1970. — 98 с.
2. *Богоявленская, О.В.* Ученые-терапевты кафедры пропедевтики внутренних болезней Казанского Императорского университета, Казанского медицинского института, Казанского медицинского университета — гордость отечественной медицины / О.В. Богоявленская, В.Н. Ослопов, В.А. Щербakov // Здоровье человека в XXI веке: V Рос. науч.-практ. конф.: сб. науч. ст.; Казань, 5—6 апреля 2013 г. / под общ. ред. проф. С.С. Ксембаева. — Казань: Изд-во «Отечество», 2013. — С.33—39.
3. *Богоявленский, В.Ф.* С.С. Зимницкий — основатель кафедры пропедевтики внутренних болезней Казанского медицинского университета / В.Ф. Богоявленский, В.Н. Ослопов, О.В. Богоявленская // Дневник казанской медицинской школы. — 2013. — № 1. — С.84—85.
4. *Ослопов, В.Н.* С.С. Зимницкий — врач, ученый, педагог / В.Н. Ослопов, О.В. Богоявленская // Медицинская профессура Российской империи: тез. докл. науч. конф. — 2005. — С.124—126.
5. *Терегулов, А.Г.* К характеристике творческого облика профессора С.С. Зимницкого / А.Г. Терегулов // Казанский медицинский журнал. — 1958. — № 2. — С.5—10.
6. *Якобсон, Л.* Памяти Семена Семеновича Зимницкого / Л. Якобсон // Клиническая медицина. — 1928. — № 1. — С.5—7.

REFERENS

1. *Bogoyavlenskii, V.F.* Professor Semen Semenovich Zimnickii — vrach, uchenyi, patriot / V.F. Bogoyavlenskii. — Kazan': Tatarskoe knizhnoe izdatel'stvo, 1970. — 98 s.
2. *Bogoyavlenskaya, O.V.* Uchenye-terapevty kafedry propedevтики vnutrennih boleznei Kazanskogo Imperatorskogo universiteta, Kazanskogo medicinskogo instituta, Kazanskogo medicinskogo universiteta — gordost' otechestvennoi mediciny / O.V. Bogoyavlenskaya, V.N. Oslopov, V.A. Scherbakov // Zdorov'e cheloveka v XXI veke: V Ros. nauch.-prakt. konf.: sb. nauch. st.; Kazan', 5—6 aprelya 2013 g. / pod obsch. red. prof. S.S. Ksembaeva. — Kazan': Izd-vo «Otechestvo», 2013. — S.33—39.
3. *Bogoyavlenskii, V.F.* S.S. Zimnickii — osnovatel' kafedry propedevтики vnutrennih boleznei Kazanskogo medicinskogo universiteta / V.F. Bogoyavlenskii, V.N. Oslopov, O.V. Bogoyavlenskaya // Dnevnik kazanskoi medicinskoi shkoly. — 2013. — № 1. — S.84—85.
4. *Oslopov, V.N.* S.S. Zimnickii — vrach, uchenyi, pedagog / V.N. Oslopov, O.V. Bogoyavlenskaya // Medicinskaya professura Rossiiskoi imperii: tez. dokl. nauch. konf. — 2005. — S.124—126.
5. *Teregulov, A.G.* K harakteristike tvorcheskogo oblika professora S.S. Zimnickogo / A.G. Teregulov // Kazanskii medicinskii zhurnal. — 1958. — № 2. — S.5—10.
6. *Yakobson, L.* Pamyati Semena Semenovich Zimnickogo / L. Yakobson // Klinicheskaya medicina. — 1928. — № 1. — S.5—7.

ОНИ ВОЗГЛАВЛЯЛИ ФАКУЛЬТЕТ...

РОЗАНА ЛАЗАРЕВНА КЕРЖЕНЕВИЧ, главный библиотекарь ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

Реферат. В статье собрана и обобщена обзорная информация о деканах Императорского Казанского (с 1918 г. Казанского государственного, с 1924 г. Казанского государственного им. В.И. Ленина) университета с момента создания факультета в мае 1814 г. до преобразования в самостоятельный медицинский институт в декабре 1930 г., об их вкладе в развитие факультета и дело подготовки врачей. Первым деканом факультета был Ф.Х. Эрдман, последним — Т.И. Юдин. За 116 лет существования факультета его возглавляли 30 деканов — представителей практически всех медицинских специальностей — 5 терапевтов, 4 фармаколога, 4 физиолога, 4 хирурга, 3 акушера-гинеколога, 2 психиатра, 1 анатом, 1 биохимик, 1 гистолог, 1 дерматовенеролог, 1 микробиолог, 1 невропатолог, 1 патологоанатом и 1 судебный медик. Материал изложен в контексте с действующими в этот период университетскими уставами 1804, 1835, 1863 и 1884 гг., дана характеристика состояния факультета во время действия каждого из уставов.

Ключевые слова: история медицины, высшее медицинское образование, университеты, медицинские факультеты, деканы.

HEADS OF THE FACULTY...

ROZANA L. KERZHENEVICH, Kazan, Russia

Abstract. Article consists of general reviewed data about deans of Emperor's Kazan University (Kazan State University since 1918, named after V.I. Lenin since 1924). Data collected from the period of medical faculty establishment in May 1814 to the period of reorganization into Medical Institute in December 1930. Ph.Kh. Erdmann as the first dean, T.I. Yudin was the last. The total number of deans was 30 during 116 year history of Medical faculty existing. All deans were representatives of almost all fields of medicine: 5 internists, 4 pharmacologists, 4 physiologists, 4 surgeons, 3 obstetricians, 2 psychiatrists, 1 anatomist, 1 biochemist and 1 forensic medicine specialist. Data presented according University Charter of 1804, 1835, 1863 and 1884.

Key words: history of medicine, higher medical education, universities, medical faculties, deans.

Медицинский факультет Казанского университета, Казанский государственный медицинский институт, Казанский государственный медицинский университет. За этими названиями — двухвековой путь одного из старейших учебных заведений России по подготовке врачей. В преддверии 200-летнего юбилея КГМУ оглянемся назад и поименно вспомним тех, кто стоял во главе медицинского факультета в первое столетие его существования. Речь пойдет о деканах — людях, которые определяют авторитет и дух факультета, которых немного побаиваются, но в то же время любят и с благодарностью вспоминают студенты — настоящие и бывшие.

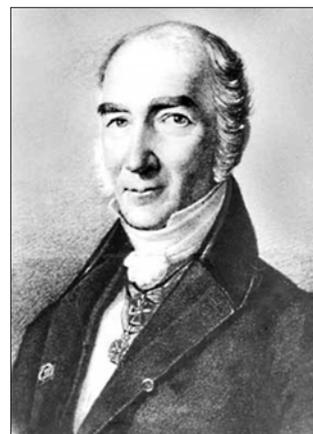
Слово «декан» (от греч. *deka*, лат. *decanus*) — буквально означает «десятник». В римских войсках деканом назывался начальник десяти солдат, в Константинополе каждые 10 человек дворцовой прислуги имели своего декана. С появлением университетов словом «декан» стали называть главу факультета.

Их было 30 — деканов медицинского факультета Казанского университета — терапевты, хирурги, акушеры-гинекологи, психиатры, физиологи, гистологи, представители других медицинских специальностей... Их объединяло одно — все они в разные годы возглавляли факультет.

Университеты дореволюционной России функционировали в соответствии с Уставами — их было четыре — 1804, 1835, 1863 и 1884 гг. Согласно Уставу 1804 г. учебными делами факультета ведали собрания (советы) факультета, во главе которых стояли деканы, избиравшиеся сроком на один год. Протокол первого, исторического, заседания совета медицинского факультета, состоявшегося 2 (14) мая 1804 г. и знаменующего день рождения КГМУ, вместе с ректором И. Брауном подписал первый декан медфака **Фридрих Христофорович Эрдман**.

Даже если бы у него не было других заслуг, он бы вошел в историю КГМУ как человек, первым вставший во главе факультета. Но с его именем связаны и начало клинического преподавания в Казани, и деятельность по созданию университетской клиники, хотя в период его деканства (май 1814—1817 гг.) студентов-медиков было всего 3 из 110 обучающихся на всех факультетах университета.

Кроме Ф.Х. Эрдмана в период действия Устава 1804 г. факультет возглавляли заведующий кафедрой повивального искусства **Эммануил Осипович Вердерамо** (1817 — январь 1820 гг.); заведующий кафедрой патологии, терапии и клиники **Карл Фредерикович Фукс** (1820 — январь 1823 гг.) — знаменитый «таиб Фукс», сумевший во время ре-акционного для универ-



Ф.Х. Эрдман



К.Ф. Фукс

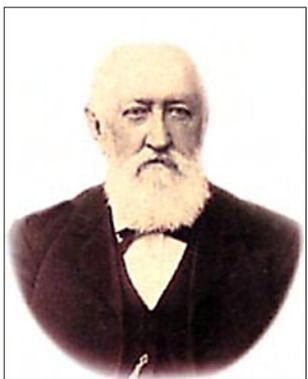
ситета режима Магницкого обеспечить преподавание медицинских наук на должном уровне; заведующий кафедрой врачебного веществословия, фармации и врачебной словесности **Людвиг Лаурентьевич Фогель** (июль 1823 — июль 1825 и июнь 1834 — июнь 1835 гг.); заведующий кафедрой фармации и скотолечения **Иван Каллиникович Ерохов** (июль 1825 — июль 1829 гг.); заведующий кафедрой повивального искусства **Александр Егорович Лентовский** (1829—1834 и 1841—1845 гг.), по праву считающийся первым студентом медицинского факультета и первым профессором факультета, получившим образование в Казанском университете; **Франц Осипович Елачич** (июнь 1835 — июль 1836 гг.), один из тех, кто стоял у истоков казанской хирургической школы. С 1815 по 1834 г., во многом благодаря деятельности деканов, медицинский факультет окончили 83 специалиста, для которых было организовано клиническое обучение, и началась подготовка первых преподавателей из числа выпускников.



В.Ф. Берви



И.Г. Линдегрэн



Ф.В. Овсянников

В 1835 г. в России был введен новый университетский Устав, который в соответствии с царившей в стране реакцией ограничивал автономию университетов и академические свободы. Согласно Уставу учебный процесс на медицинском факультете стал занимать пятилетний срок и иметь строго фиксированный набор учебных дисциплин для каждого из 10 полугодий.

В апреле 1837 г. были утверждены специальные Правила «О форме одежды для студентов». В соответствии с ними студенты должны были носить шинели, сюртуки, фуражки и иметь при себе шпагу. Они делились на две группы: своекоштные и казеннокоштные. Первые проживали дома, обучались за собственный счет и после окончания университетского курса имели право выбора места службы. Казеннокоштные студенты жили и учились на полном казенном обеспечении и обязаны были после окончания обучения прослужить шесть лет по назначению. Весь учебный процесс находился под контролем декана. Он избирался сроком на четыре года.

В период действия Устава 1835 г. (в Казанском университете он был введен в действие с августа 1837 г.) медицинский факультет возглавляли шесть деканов: заведующий кафедрой физиологии **Василий (Фридрих-Вильгельм) Федорович Берви** (1836—1841 и 1853—1857 гг.); уже упоминавшийся ранее А.Е. Лентовский (1841—1845 гг.); любимец студентов, заведующий кафедрой врачебного веществословия **Дмитрий Иванович Протопопов** (1845—1853 гг.); инициатор и поборник создания госпитальной клиники университета **Иван Густавович Линдегрэн** (1858 — декабрь 1861 г.) и двое ученых, с именами которых на медицинском факультете Казанского университета связано формирование экспериментального направления и становление медицины на научные основы — заведующий кафедрой физиологии **Филипп Васильевич Овсянников** (декабрь 1861 — сентябрь 1862 г.) и заведующий кафедрой врачебного веществословия **Алексей Андреевич Соколовский** (сентябрь 1862—1863 гг.). В отличие от их предшественников все они, независимо от происхождения, получили образование в российских университетах, причем трое — А.Е. Лентовский, Д.И. Протопопов, А.А. Соколовский — питомцы Казанского университета. В период их деятельности медицинский факультет, оснащенный первоклассной материальной базой для учебного процесса (Анатомический театр, своя клиника), выпустил 520 врачей.

Конец 50-х — начало 60-х гг. XIX в. в истории России — это эпоха великих реформ, проводимых императором Александром II во всех сферах российского общества.

Начало реформ в сфере народного просвещения во многом определил новый университетский Устав, который был утвержден 18 июня 1863 г. Он дал университетам широкую автономию. Каждый факультет имел свое Собрание под предводительством декана. Участвовать в работе Собрания мог любой преподаватель. Деканы избирались Собранием факультета сроком на три года. А для медицинского факультета Казанского университета в это время начинается этап, который по праву называется «золотым веком» в развитии казанской медицинской школы. Во многом этому способствовала деятельность деканов, многие из которых являлись основателями знаменитых научных медицинских школ. В период действия Устава 1863 г. их было шестеро.

Вот она — эта «великолепная шестерка»: заведующий кафедрой акушерства и женских болезней **Александр Илларионович Козлов** (1863—1872 гг.); заведующий кафедрами частной патологии и терапии, факультетской терапии, основатель клинической медицины в Казани, выдающийся ученый-клиницист, реформатор клинического преподавания, видный общественный деятель, основатель Казанского общества врачей **Николай Андреевич Виноградов** (1872—1878 гг.); заведующий кафедрами офтальмологии и госпитальной хирургии **Михаил Васильевич Никольский** (май—сентябрь 1878 г.); родоначальник казанской физиологической школы, заведующий кафедрой физиологии **Николай Осипович Ковалевский** (сентябрь 1878—1880 гг.); основатель научного направления деятельности кафедры судебной медицины, заведующий этой кафедрой **Иван Михайлович Гвоздев** (1880—1883 гг.); основоположник казанской нейростологической школы, заведующий кафедрой

гистологии **Карл Августович Арнштейн** (1883—1886 гг.). Одно только краткое перечисление заслуг этих выдающихся ученых, блестящих педагогов, общественных деятелей говорит о масштабах их личностей и заслуживает уважения и восхищения. В период их пребывания на посту декана (1865—1884 гг.) медицинский факультет окончили и удостоены звания лекаря 731 человек.

Последний университетский Устав дореволюционной России, действующий до 1917 г., был утвержден и введен в действие 23 августа 1884 г.

Этим Уставом была отменена выборность и установлено назначение ректора и деканов. Для студентов университетов были утверждены образцы и описания форменной одежды, отмененной в 1861 г. Общий подъем экономической и культурной жизни страны, улучшение условий высшего образования благотворно сказались на деятельности медицинского факультета. Это был период расцвета казанской медицинской школы: увеличение кафедр, мощный профессорский корпус, наличие первоклассной материальной базы для учебного процесса — открытие физиологического корпуса (1890), новых клиник (1900). Не менее мощным и именитым в период действия Устава 1884 г. был и деканский корпус: заведующий кафедрой медицинской химии и физики, выдающийся общественный деятель, сыгравший заметную роль в истории земской медицины России, **Арсений Яковлевич Щербаков** (1886—1890 гг.); упоминавшийся ранее К.А. Арнштейн (1890—1892 гг.); заведующий кафедрой кожных и венерических болезней **Александр Генрихович Ге** (1892—1896 гг.); один из основоположников казанской школы патологоанатомов, родоначальник преподавания медицинской микробиологии на медицинском факультете, заведующий кафедрой патологической анатомии **Николай Матвеевич Любимов** (1896—1904 гг.); замечательные представители знаменитой казанской хирургической школы: заведующий кафедрой хирургической патологии **Николай Федорович Высоцкий** (1907 г.); заведующий кафедрами госпитальной хирургии и факультетской хирургии **Василий Иванович Разумовский** (1904—1907 гг.); выдающийся физиолог, чьи научные исследования получили европейскую известность, заведующий кафедрой нормальной физиологии **Николай Александрович Миславский** (1907—1910, 1915—1919 гг.); блестящий анатом, с именем которого связан расцвет казанской анатомической школы, заведующий кафедрой нормальной анатомии **Василий Николаевич Тонков** (1910—1913 гг.); сыгравший большую роль в развитии научной психиатрии, заведующий кафедрой психиатрии **Виктор Петрович Осипов** (1913—1915 гг.). Будучи деканами, они выпустили в жизнь 3 459 специалистов.

«Золотой век» казанской медицинской школы сменился далеко не лучшим периодом в истории Казанского университета в целом и медицинского факультета в частности. Первые годы после Октябрьской революции 1917 г., особенно период гражданской войны, голод, холод, эпидемии инфекционных заболеваний, стали серьезным испытанием для сохранения полноценной деятельности университета. Коренным образом изменился социальный и национальный состав студенчества медицинского факультета, определенный процент составляли выходцы из рабочих и крестьян, представители народов Поволжья. Для проведения своей политики в области образования советская власть широко

привлекала студентов к управлению учебными заведениями. В 20-е гг. на медицинском факультете при активном участии студентов работала комиссия, решавшая вопросы организации питания и быта студентов, устройства учебных помещений. Студенческим органом самоуправления был старостат, который получил название курсового комитета. Старосты поддерживали связь с представителями кафедр, договаривались о времени и условиях прохождения лабораторных и практических занятий, зачетов и экзаменов. С целью улучшения постановки преподавания на факультете были созданы предметные комиссии, на заседаниях которых рассматривались вопросы методики преподавания. Наряду с профессорско-преподавательским составом в комиссии входили представители студенчества. Медицинский факультет в последнее десятилетие его существования возглавляли пять ученых-медиков, в основном представители нового созвездия на небосклоне казанской медицинской школы: заведующий кафедрами частной патологии и терапии и факультетской терапии, стоявший у истоков отечественной эндокринологии, **Михаил Николаевич Чебоксаров** (1919—1922, 1927—1929); один из основателей казанской школы микробиологов, заведующий кафедрой микробиологии **Вячеслав Михайлович Аристовский** (1922—1924); уже упоминавшийся Н.А. Миславский (1924—1926); выдающийся невролог, заведующий кафедрой нервных болезней **Алексей Васильевич Фаворский**



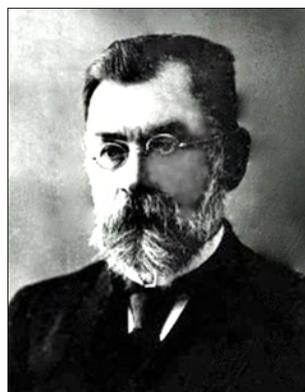
А.И. Козлов



Н.А. Виноградов



А.Я. Щербаков



В.И. Разумовский



Н.А. Миславский



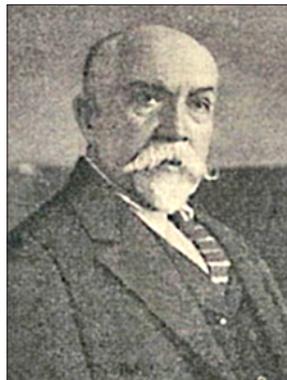
В.Н. Тонков



М.Н. Чебоксаров



В.М. Аристовский



А.В. Фаворский



Т.И. Юдин

(1926—1927); заведующий кафедрой психиатрии, основоположник отечественной клинической генетики **Тихон Иванович Юдин** (1929—1932 гг.). В период их деканства диплом врача получили 2 279 человек.

Перечень деканов, возглавлявших медицинский факультет Казанского университета, исчерпан. Их заслуги в осуществлении полноценной и плодотворной деятельности факультета, которая, без сомнения, оказывает влияние на функционирование университета в целом, трудно переоценить. И не случайным является тот факт, что из шести представителей медицинского факультета, возглавлявших Казанский университет в период 1805—1929 гг., четверо — К.Ф. Фукс, Н.О. Ковалевский, Н.М. Любимов, М.Н. Чебоксаров — до исполнения должности ректора исполняли должность декана. Каждый из них — это яркая многогранная личность, внесшая свой вклад в педагогический и научный

процесс развития факультета. Свидетельство тому — их научное наследие — диссертации, монографии, руководства, хранящиеся в фонде Научной библиотеки КГМУ. И все они независимо от возраста (самым молодым в год вступления на должность декана был 27-летний Ф.О. Елачич, самым старшим — 64-летний Н.Ф. Высоцкий, кстати, оба по специальности хирурги), происхождения, вероисповедания способствовали превращению медицинского факультета в крупнейший образовательный и научный центр отечественной медицины.

В декабре 1930 г. медицинский факультет университета был преобразован в самостоятельный институт. Лечебный и другие факультеты, созданные в институте, а затем и в университете, в последующие годы возглавляли и возглавляют не менее уважаемые и достойные представители медицинского сообщества. Но это уже совсем другая история...

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбицкий, В.Ю. История Казанского государственного медицинского университета: учеб.-метод. пособие для студентов / В.Ю. Альбицкий, М.Э. Гурылева, А.С. Созинов. — Казань: Медицина, 2011. — 136 с.
2. Биографический словарь профессоров и преподавателей Императорского Казанского университета за сто лет (1804—1904): в 2 ч. / под ред. Н.П. Загоскина. — Ч. 2: Факультеты юридический и медицинский, преподаватели искусств и добавления справочного характера. — Казань: Типо-лит. Имп. ун-та, 1904. — 455 с.
3. Деканы Казанского медицинского университета (от медицинского факультета до медицинского университета): биогр. словарь деканов Казан. гос. мед. ун-та / Казан. гос. мед. ун-т; под ред. А.Л. Зефирова, В.Ю. Альбицкого. — Казань: Медицина, 1997. — 64 с.



4. История Казанского государственного медицинского университета / В.Ю. Альбицкий [и др.]. — Казань: Магариф, 2006. — 376 с.
5. Казанский государственный медицинский университет (1804—2004 гг.): заведующие кафедрами и профессора: биогр. словарь / М-во здравоохранения Рос. Федерации; В.Ю. Альбицкий [и др.]; под ред. В.Ю. Альбицкого, Н.Х. Амирова. — Казань: Магариф, 2004. — 472 с.
6. Ректоры Казанского университета, 1804—2004 гг.: очерки жизни и деятельности / сост. и науч. ред. В.С. Королев. — Казань: Изд-во Казан. ун-та, 2004. — 360 с.

REFERENCES

1. *Al'bickii, V.Yu.* Istoriya Kazanskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta: ucheb.-metod. posobie dlya studentov / V.Yu. Al'bickii, M.E. Guryleva, A.S. Sozinov. — Kазan': Medicina, 2011. — 136 s.
2. Biograficheskii slovar' professorov i prepodavatelei Imperatorskogo Kazanskogo universiteta za sto let (1804—1904):

v 2 ch. / pod red. N.P. Zagoskina. — Ch. 2: Fakul'tety yuridicheskii i medicinskii, prepodavateli iskusstv i dobavleniya spravocnogo haraktera. — Kазan': Tipo-lit. Imp. un-ta, 1904. — 455 s.

3. Dekany Kazanskogo medicinskogo universiteta (ot medicinskogo fakul'teta do medicinskogo universiteta): biogr. slovar' dekanov Kazan. gos. med. un-ta / Kазan. gos. med. un-t; pod red. A.L. Zefirova, V.Yu. Al'bickogo. — Kазan': Medicina, 1997. — 64 s.
4. Istoriya Kazanskogo gosudarstvennogo medicinskogo universiteta / V.Yu. Al'bickii [i dr.]. — Kазan': Magarif, 2006. — 376 s.
5. Kazanskii gosudarstvennyi medicinskii universitet (1804—2004 gg.): zaveduyuschie kafedrami i professora: biogr. slovar' / M-vo zdravooxraneniya Ros. Federacii; V.Yu. Al'bickii [i dr.]; pod red. V.Yu. Al'bickogo, N.H. Amirova. — Kазan': Magarif, 2004. — 472 s.
6. Rektory Kazanskogo universiteta, 1804—2004 gg.: ocherki zhizni i deyatel'nosti / sost. i nauch. red. V.S. Korolev. — Kазan': Izd-vo Kазan. un-ta, 2004. — 360 s.

ОБЗОР МАТЕРИАЛОВ VI ВСЕРОССИЙСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ВРАЧЕЙ МЕДИКО-САНИТАРНЫХ ЧАСТЕЙ МВД СУБЪЕКТОВ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ И ВРАЧЕЙ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН, 18—19 ОКТЯБРЯ, 2013 ГОДА, КАЗАНЬ

УДК 61:005.745(470.41-25)

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ

НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ, докт. мед. наук, профессор кафедры ОВП ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава РФ

ЛЯЙСАН РАФКАТОВНА ГИНЯТУЛЛИНА, начальник организационно-методического и лечебно-профилактического отдела ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», майор внутренней службы

РУСТЕМ ШАГИТОВИЧ ХИСАМИЕВ, начальник ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан», капитан внутренней службы

18—19 октября 2013 г. в Культурном центре МВД России по Республике Татарстан им. Менжинского состоялась VI ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция врачей медико-санитарных частей МВД субъектов Российской Федерации и врачей Республики Татарстан «**Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общей медицинской практике**», посвященная XXVII Всемирной летней универсиаде 2013 г. в Казани. Конференция организована Медико-санитарной частью МВД России по РТ и кафедрой общей врачебной практики КГМУ при поддержке руководства МВД по Республике Татарстан и Министерства здравоохранения РТ. Спонсорскую помощь в проведении конференции оказали фармацевтические компании «Берлин Хеми», «Бионорика», «Валента», «Дана», «Эвернейрофарма» и др.

В работе конференции приняли участие более 300 врачей различных специальностей г. Казани, лечебно-профилактических учреждений Республики Татарстан, Медико-санитарная часть МВД России по РТ и МСЧ регионов РФ. Так, среди делегатов конференции присутствовали профессора, доктора и кандидаты медицинских наук, руководители медико-санитарных частей МВД, врачи-практики из многих регионов России, руководители медико-санитарных частей МВД России по г. Москве, Воронежской области, Красноярскому краю, Республике Калмыкия,

Республике Башкортостан, Алтайскому краю, Иркутской области, Республике Удмуртия, Вологодской области, Приморскому краю и др.

В настоящее время в 82 регионах Российской Федерации медицинское обеспечение сотрудников правоохранительных органов, пенсионеров и членов их семей осуществляют медико-санитарные части МВД России. В Республике Татарстан задача по сохранению и укреплению здоровья сотрудников ОВД возложена на Медико-санитарную часть МВД. Это учреждение является одним из крупных, динамично развивающихся лечебно-профилактических учреждений, третьим по мощности среди ведомственных медико-санитарных частей Российской Федерации. В связи с проведением Всемирной летней универсиады в г. Казань были направлены около 12 000 сотрудников МВД из других регионов Российской Федерации. Медицинское обеспечение приданных сил было возложено на Медико-санитарную часть МВД России по РТ. Опыт организации деятельности МСЧ в период проведения крупных международных мероприятий подробно изложен нами ранее (ВСКМ, 2013, т. 6, прил. 1).

Цель нашей ежегодной конференции — обмен опытом в вопросах ведомственного и муниципального здравоохранения, а также широкое освещение передовых медицинских технологий и современных подходов в решении общемедицинских проблем.



Историческая справка. I конференция прошла 24 октября 2008 г. и была приурочена к 50-летию со дня организации стационарной помощи в системе МВД Татарстана. В работе конференции приняли участие около 150 врачей Республики Татарстан, представители Главного военного клинического госпиталя внутренних войск МВД России, медицинской службы Министерства обороны РФ, медико-санитарных частей МВД Поволжского региона. II конференция прошла 16—17 октября 2009 г. и была приурочена к 25-летию со дня открытия госпиталя МВД. Зарегистрировано 160 участников, 18 из которых — руководители МСЧ регионов России (Адыгея, Башкирия, Чеченская Республика, Новосибирская область, Московская и Ленинградская области). III конференция прошла 15—16 октября 2010 г. и была приурочена к 80-летию со дня образования Медико-санитарной части МВД РФ по Республике Татарстан. В работе конференции приняли участие более 230 врачей-специалистов РТ, а также 34 делегата из регионов России. IV конференция прошла 14—15 октября 2011 г. и была посвящена 90-летию со дня образования медицинской службы МВД России. Число участников — более 300, 24 делегата из регионов России (Московской области, республик Алтай, Калмыкии, Марий Эл, Удмуртии, Чувашии, Кемеровской, Новгородской и Нижегородской областей). V Юбилейная конференция прошла 19—20 октября 2012 г., в работе конференции приняли участие 310 участников, в том числе из 18 регионов РФ. Были затронуты актуальные проблемы по многим направлениям современной медицины, после завершения конференции состоялась дискуссия.

Научные труды конференции с 2010 г. ежегодно публикуются в качестве приложения к журналу «Вестник современной клинической медицины».

18 октября 2013 г. в рамках конференции был проведен показ видеоролика по тыловому обеспечению личного состава приданных сил.

С приветственным словом к участникам конференции выступили члены президиума: и.о. заместителя министра внутренних дел по Республике Татарстан А.А. *Завгороднев*; первый заместитель министра здравоохранения Республики Татарстан С.А. *Осипов*; ректор Казанской государственной медицинской академии К.Ш. *Зыятдинов*; проректор по научной работе Казанского государственного медицинского университета С.Д. *Маянская*; руководитель Росздравнадзора по Республике Татарстан Р.С. *Сафиуллин*; заместитель руководителя Главного бюро медико-социальной экспертизы О.В. *Пузанова*; председатель конференции, профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ Н.Б. *Амиров*.

С основным докладом по организации медицинского обеспечения приданных сил «Опыт организации медицинского обеспечения личного состава приданных сил МВД во время проведения крупных международных соревнований — XXVII Всемирной летней универсиады 2013 г. в Казани (на примере ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан»)» выступили: основной докладчик — начальник ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан» капитан внутренней службы *Рустем Шагитович Хисамиев*, содокладчик — заместитель начальника организационно-методического и лечебно-профилактического отдела ФКУЗ «Медико-

санитарная часть МВД России по Республике Татарстан» майор внутренней службы *Ляйсан Рафкатовна Гинятуллина* (Казань).

С докладом «Освидетельствование граждан, поступающих на службу в органы внутренних дел (на примере военно-врачебной комиссии ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан»)» выступил начальник ВВК МСЧ МВД России по РТ подполковник внутренней службы *Фарид Ирекович Ишканиев* (Казань). С докладом «Организация психофизиологического обследования граждан, поступающих на службу в органы внутренних дел (на примере Центра психофизиологической диагностики ФКУЗ «Медико-санитарная часть МВД России по Республике Татарстан»)» выступила начальник ЦПД МСЧ МВД России по РТ подполковник внутренней службы *Диля Равилевна Султанова* (Казань). С докладом «Медицинское обеспечение стационарной помощи приданным силам в период проведения XXVII Всемирной летней универсиады 2013 г. в Казани» выступил начальник Клинического госпиталя МСЧ МВД России по РТ, канд. мед. наук *Ленар Фарахутдинович Сабиров* (Казань).

На пленарном заседании под председательством профессора *Амирова Наиля Багауевича* с участием руководителей медико-санитарных частей регионов МВД России и ЛПУ Министерства здравооох-



А.А. Завгороднев



С.А. Осипов



К.Ш. Зыятдинов



С.Д. Маянская

ранения Республики Татарстан были подведены итоги медицинского обеспечения личного состава приданных сил в период подготовки и проведения XXVII Всемирной летней универсиады 2013 г. в Казани. В числе докладчиков конференции были ведущие специалисты МЗ РТ и ученые из КГМУ и КГМА в области кардиологии, пульмонологии, неврологии, аллергологии, эндокринологии, нефрологии с тематикой докладов по профилю специальности, освещающих современные подходы к диагностике, лечению и профилактике заболеваний.

Так, с сообщением «Острые респираторные вирусные инфекции у сотрудников полиции, командированных в г. Казань на время проведения летней Универсиады 2013 года» выступил начальник ЦГД ФКУЗ МСЧ МВД России по Алтайскому краю, подполковник внутренней службы *Антонов Юрий Александрович* (Барнаул). Сообщение «Адаптационный потенциал и физическое развитие сотрудников отдельной группировки войск МВД» представил начальник неврологического отделения Госпиталя МСЧ МВД России по Красноярскому краю, капитан внутренней службы *Громов Константин Сергеевич* (Красноярск). Доклад «Пути прогнозирования инвалидизации сотрудников ОВД» представила начальник Госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России по Воронежской области, майор внутренней службы *Кулакова Анна Августовна* (Воронеж). Сообщение «Стационарный этап медицинского обеспечения приданных сил» представила врач Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России по РТ *Э.И. Мухитова* (Казань). Доклад «Двухкомпонентная паранефральная блокада» представил врач-уролог Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России по РТ *И.А. Строителев* (Казань). С интересным докладом «Результаты реплантации крупных суставов верхних конечностей» выступил заместитель начальника Госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Башкортостан, майор внутренней службы, канд. мед. наук *Кутуев Земфир Замирович* (Уфа).

Завершил пленарное заседание интереснейшим докладом докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой факультетской терапии КГМУ *Галяев Альберт Сарварович* (Казань) «Сердце и спорт», основанный на результатах обследования спортсменов — участников Универсиады.

После перерыва заседание было продолжено под председательством профессоров *Булашовой Ольги Васильевны*, *Галяутдинова Геншата Салахутдиновича*. С сообщениями и докладами выступили: докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ *Амиров Наиль Багауевич* (Казань) «Современные подходы к лечению атеросклероза»; канд. мед. наук, ассистент кафедры фтизиопульмонологии КГМУ *Визель Ирина Юрьевна* (Казань) «Саркоидоз 2013: состояние проблемы»; докт. мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии КГМУ *Галяутдинов Геншат Салахутдинович* (Казань) «Повышенная кровоточивость: междисциплинарные аспекты и современная терапия»; докт. мед. наук, зав. кафедрой терапии КГМУ *Абдулганеева Диана Ильдаровна* (Казань) «Дифференциальная диагностика гиперэозинофильного синдрома»; докт. мед. наук, профессор, проректор по научной и инновационной работе КГМУ *Маянская Светлана Дмитриевна* (Казань) «Артериальная гипертония и возраст. Позиция современных европейских рекомендаций. Милан-2013»; канд. мед. наук, доцент кафедры общей врачебной практики

КГМУ *Мороков Всеволод Сергеевич* (Казань) «ОРЗ. Лечение и профилактика»; докт. мед. наук, профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней КГМУ *Булашова Ольга Васильевна* (Казань) «Хроническая сердечная недостаточность и хроническая ишемия мозга — единый сердечно-сосудистый континуум»; канд. мед. наук *Г.А. Мухаметшина* (Казань) «Тромбоэмболия легочной артерии. Сложности диагностики»; докт. мед. наук, профессор кафедры ОВП КГМУ *Амиров Наиль Багауевич* (Казань) «Новые препараты в кардиологии»; аспирант кафедры пропедевтики внутренних болезней КГМУ *Е.В. Хазова* (Казань) «Прогностические маркеры сердечно-сосудистых осложнений у больных с ХСН»; доцент кафедры терапии КГМА *Н.А. Цибулькин* (Казань) «Метаболическая терапия. Влияние триметазидина (тридукард) на течение ИБС».

19 октября конференция продолжила работу под председательством профессоров *Сигитовой Ольги Николаевны* и *Шарафеева Айдара Зайтуновича*. С сообщениями и докладами выступили: канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и реабилитации КГМУ *Хузина Гульнара Рашидовна* (Казань) «Посттравматическое стрессовое расстройство: принципы диагностики и психотерапевтическая коррекция»; канд. мед. наук, ассистент кафедры общей врачебной практики КГМУ *Камашева Гульнара Рашидовна* (Казань) «Современные подходы к терапии аллергического ринита»; докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней № 2 КГМУ *Хамитов Рустем Фидагеевич* (Казань) «Острые респираторные инфекции в амбулаторно-поликлинической практике»; докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ *Амиров Наиль Багауевич* (Казань) «Современные подходы к гепатопротекции»; докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой кардиологии, рентгенэндоваскулярной и сердечно-сосудистой хирургии КГМА *Шарафеев Айдар Зайтунович* (Казань) «Роль эндоваскулярных методов в лечении больных высокого хирургического риска»; ассистент кафедры общей врачебной практики КГМУ *Богданова Алина Расыховна*, канд. мед. наук, ассистент кафедры общей врачебной практики КГМУ *Архипов Евгений Викторович* (Казань) «Ишемическая болезнь почек, ассоциированная с ишемической болезнью сердца»; канд. мед. наук, ассистент кафедры общей врачебной практики КГМУ *Надеева Розалия Акимовна* (Казань) «Место обучающих программ в лечении ожирения»; врач-кардиолог, ассистент кафедры общей врачебной практики КГМУ *Саубанова Эльвира Ирековна*, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ *Сигитова Ольга Николаевна* (Казань) «Гипертоническая нефропатия: варианты поражения почек, диагностика, профилактика, лечение»; докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой неврологии и реабилитации КГМУ, председатель правления Научно-медицинского общества неврологов РТ *Богданов Энвер Ибрагимович*, канд. мед. наук, доцент кафедры неврологии и реабилитации КГМУ *Хузина Гульнара Рашидовна* (Казань) «Нарушения сна в общеврачебной практике: современные принципы терапии». В конце заседания состоялась дискуссия.

19 октября 2013 г. в Клиническом госпитале МСЧ МВД России по Республике Татарстан прошел «круглый стол» с участием руководителей медико-санитарных частей регионов МВД России на тему «Направления совершенствования ведомственного здравоохранения»,

на котором были рассмотрены проблемные вопросы в области внедрения современных медицинских и информационных технологий в лечебно-диагностический процесс, в систему обязательного медицинского страхования, платных услуг, лекарственного обеспечения и др. Отдельной темой обсуждения стал вопрос медицинского обеспечения сотрудников сводных отрядов, командированных в г. Сочи.

По материалам конференции издан сборник научных трудов конференции в журнале «Вестник современной клинической медицины» (том 6, прил. 1, 2013 г.; доступен на сайтах: <http://www.kgmu.kcn.ru>, <http://e-library.ru>, twitter.com/vskmjournal, sites.google.com/site/vskmjournal/home, <http://www.es.rae.ru.vskm>).

VII Всероссийская научно-практическая конференция врачей медико-санитарных частей МВД субъектов Российской Федерации и врачей Республики Татарстан намечена на октябрь 2014 г. Подготовка к конференции

уже начата. Конференция будет посвящена 200-летию Казанского государственного медицинского университета.

Приглашаем вас к активному участию в этом знаменитом форуме медицинской общественности России.

ЛИТЕРАТУРА

1. Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике: сб. науч. тр. VI Всероссийской ежегодной науч.-практ. конф. // Вестник современной клинической медицины. — 2013. — Т. 6, прил. 1. — 70 с.

REFERENCES

1. Aktual'nye voprosy diagnostiki, lecheniya i profilaktiki v obschemedicinskoj praktike: sb. nauch. tr. VI Vseros. ezhegodnoi nauch.-prakt. konf. // Vestnik sovremennoi klinicheskoi mediciny. — 2013. — T. 6, pril. 1. — 70 s.

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, межстрочный интервал 1,5, форматирование по ширине, без переносов, должна быть напечатана на одной стороне листа форматом А4. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм. Стиль статей должен быть ясным и лаконичным.

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

1) ©, инициалы и фамилии всех авторов через запятую, год (например: © Н.Б. Амиров, А.А. Визель, З.М. Галеева, 2014);

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 и/или e-mail на русском языке и их перевод на английский язык;

5) реферат, структурированный и отражающий основное содержание статьи, на русском языке (от 100 до 250 слов) и перевод структурированного реферата на английский язык;

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

3. Принимаются к опубликованию статьи на английском языке, при этом должны быть выполнены все требования как для русскоязычных статей, но с обратным переводом соответственно.

4. 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.

5. 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.

6. Высылать статью в печатном виде в 2 экземплярах (статьи направляются на рецензирование), квитанцию об оплате и одновременно представлять статью в электронном виде на магнитном носителе (CD-R, CD-RW, флеш). 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.

7. Рубрикация журнала: Передовая статья. Оригинальные исследования (клинико-теоретические публикации). Обзоры. Клинические лекции. Краткие

сообщения. Организация здравоохранения. Дискуссии. Съезды, конференции, симпозиумы. Из практического опыта. История медицины (юбилейные и исторические даты). Экспериментальные исследования — клинической медицины. Клинический случай и др.

8. 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); таблицы не должны представлять собой скан; рисунки должны иметь номер и название под рисунком. Отсканированные фотографии должны иметь разрешение не ниже 300 dpi. Текст: все части статьи (текст, 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».

Рисунки, таблицы, реферат и список литературы входят в общий объем статьи.

Содержание статьи:

введение, обосновывающее постановку задач исследования;

материал и методы исследования;

результаты и их обсуждение;

заключение (выводы);

перечень цитируемой литературы.

9. Название статьи должно отражать основное содержание работы и обязательно должно быть представлено на русском и английском языках. Реферат (должен содержать от 100 до 250 слов) и ключевые слова (не более 6 слов) должны быть представлены на русском и английском языках (ключевые слова должны стоять после реферата).

Редакция оставляет за собой право исправлять присланные авторами на английском языке без согласования с авторами название статьи, реферат и ключевые слова при противоречии их правилам английского языка или неправильного употребления терминологии. Например: внебольничная пневмония. Неправильный перевод: out-of hospital pneumonia. Правильный перевод: community acquired pneumonia.

10. В рубрику «Из практического опыта» принимаются статьи, освещающие оригинальный опыт авторов в медицинской практике. Объем статьи — не более 10 страниц машинописного текста.

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

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

В конце статьи приводится список литературы в соответствии с ГОСТ 7.1—2003 «Библиографическое

описание документа» (для обзоров — не более 50, для оригинальных статей — не более 20 источников), в котором цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). После фамилии автора(ов) указываются названия работ, место издания, издательство, год издания, номер тома и выпуска, страницы (от — до) и ГОСТ Р7.0.5-2008 «Система стандартов по информации, библиотечному и издательскому делу. Библиографическая ссылка. Общие требования и правила составления».

Для вхождения в базу данных Scopus **необходимо подавать список цитируемой русскоязычной литературы в романской транскрипции**. Для этого можно воспользоваться сайтом: <http://translit.ru>. Во избежание ошибок, а также для облегчения работы не стоит делать транслитерацию вручную. Представление в References только транслитерированного (без перевода) описания недопустимо, так как делает такое описание совершенно не читаемым (поэтому, после транслитерированного названия необходимо поместить перевод названия статьи на английский язык). N.B.! Если в списке есть иностранные публикации то они полностью повторяются в русскоязычном списке литературы. Зарубежные базы данных огромное внимание уделяют правильной индексации ссылок.

Таким образом, после списка литературы на русском, необходимо поместить References по указанному примеру:

Author A.A., Author B.B., Author C.C. Title of article (translit) [Title of article — translation] *Title of Journal* — [Title of journal — translation], 2005, vol. 10, no. 2, pp. 49-53.

Примечание. Допускается порядок списка литературы по мере цитирования.

ОБРАЗЕЦ ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ И СПИСКА ЛИТЕРАТУРЫ

© Н.Н. Крывкина, Э.Н. Ахмадеева, А.Я. Валиуллина, 2013

Пробел

УДК 616-053.3:616.329-089

Пробел

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ МЛАДЕНЧЕСКОГО ВОЗРАСТА, РОДИВШИХСЯ НЕДОНОШЕННЫМИ, В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МАССЫ ТЕЛА ПРИ РОЖДЕНИИ

Пробел

Наталья Николаевна Крывкина, аспирант кафедры госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия, тел. 8-917-34-555-28, e-mail: sunnatali@msn.com

Эльза Набиахметовна Ахмадеева, докт. мед. наук, зав. кафедрой госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия, тел. 8-903-312-37-57, e-mail: pediatr@ufanet.ru

Алфия Ягфаровна Валиуллина, канд. мед. наук, ассистент кафедры госпитальной педиатрии ГБОУ ВПО «Башкирский государственный медицинский университет» Минздрава России, Уфа, Россия, тел. 8-937-322-60-78, e-mail: doctoralfiya@gmail.com

Пробел

Реферат. Цель исследования — охарактеризовать здоровье детей младенческого возраста, родившихся недоношенными. *Материал и методы.* Под наблюдением находилось 519 недоношенных детей,

которых разделили на 3 группы: 1-я группа — дети с экстремально низкой массой тела при рождении (44 ребенка), 2-я группа — дети с очень низкой массой тела при рождении (142 младенца) и 3-я группа — дети с низкой массой тела при рождении (333 младенца). *Результаты и их обсуждение.* Выявлено, что исходы перенесенных заболеваний у недоношенных детей исследуемых групп к концу первого года жизни были разнообразны — от практически здоровых до детей с ограниченными возможностями. *Заключение.* Факторами риска, влияющими на тяжесть исходов, являются отягощенный акушерско-гинекологический анамнез матери в 100% случаев, сам факт недоношенности и весовая категория преждевременно родившихся младенцев.

Пробел

Ключевые слова: новорожденные, дети с низкой и экстремально низкой массой тела, раннее развитие недоношенных.

Пробел

THE COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF HEALTH PREMATURE INFANTS DEPENDING ON THEIR BIRTH WEIGHT

Пробел

Natalia N. Kryvkina, graduate student of hospital pediatrics GBOU VPO «Bashkir State Medical University» Russian Ministry of Health, Ufa city, Russia, tel. 8-917-34-555-28, sunnatali@msn.com

Elsa N. Akhmadeeva, MD, Head of the Department of Hospital Pediatrics GBOU VPO «Bashkir State Medical University» Russian Ministry of Health, Ufa city, Russia, tel. 8-903-312-37-57, pediatr@ufanet.ru

Alfia Ya. Valiulina, PhD, Assistant Professor Department of Hospital Pediatrics GBOU VPO «Bashkir State Medical University» Russian Ministry of Health, Ufa city, Russia, tel. 8-937-322-60-78, doctoralfiya@gmail.com

Пробел

Abstract. *Aim.* The purpose of our study was to characterize health of premature infants. *Material and method.* Under our observation were 519 children. We are divided them into 3 groups. In the first group were 44 preterm birth with extremely low birth weight. In the second — 142 premature with very low birth weight. And in the last one — 333 children with low birth weight. *Results.* It was revealed that outcomes of perinatal pathologies during first year of life were variables. It occur such healthy children as invalid infants. *Conclusion.* Factors, which may cause severe pathology, were not only the fact of preterm born, but also the compromised obstetric-gynecologic history of mothers in 100% of cases.

Пробел

Key words: premature infants, extremely low birth weight, obstetric-gynecologic history.

Пробел

Текст структурированной статьи

Пробел

Литература

1. Аржанова, О.Н. Этиопатогенез невынашивания беременности / О.Н. Аржанова, Н.Г. Кошелева // Журнал акушерства и женских болезней. — 2004. — Т. LIII, № 1. — С. 37—41.

2. Виноградова, И.В. Катамнестическое наблюдение за детьми с экстремально низкой массой тела при рождении / И.В. Виноградова, М.В. Краснов, Л.Г. Ногтева // Практическая медицина. — 2008. — № 31. — С. 67—69.

3. Antenatal Corticosteroids Prior to 24 WEEKS «Gestation and Neonatal Outcome of Extremely Low

Birth Weight Infants» / S. Abbasi, C. Oxford, J. Gerdes [et al.] // *Am. J. Perinatol.* — 2009. — Vol. 32. — P.19—23.

4. Bronchopulmonary dysplasia and brain white matter damage in preterm infants: a complex relationship / L. Gagliardi, R. Bellu, R. Zanini [et al.] // *Pediatr Perinat Epidemiol.* — 2009. — Vol.23, № 6. — P.90—582.

Пробел

References

1. Arzhanova, O.N. Jetiopatogenez nevnashivaniya beremennosti [Etiopathogenesis of miscarriage]. *Zhurnal akusherstva i zhenskikh boleznej — Journal of Obstetrics and Women's diseases.* 2004, vol. 53, no. 2, pp. 37-41.

2. Vinogradova, I. V. Katamnesticheskoe nabljudenie za det'mi s jekstremal'no nizkoj massoj tela pri rozhdenii [Follow-up observation of children with extremely low birth weight] — *Prakticheskaja medicina – Practical Medicine*, 2008, vol. 31, pp. 67-69.

3. Abbasi S., Oxford C., Gerdes J. et al. Antenatal Corticosteroids Prior to 24 WEEKS «Gestation and Neonatal Outcome of Extremely Low Birth Weight Infants» *Am. J. Perinatol.*, 2009, vol. 32., pp.19-23.

4. Gagliardi L., Bellu R., Zanini R. et al. Bronchopulmonary dysplasia and brain white matter damage in preterm infants: a complex relationship *Pediatr Perinat Epidemiol.*, 2009, vol. 23, no. 6, pp.90-582.

13. **Краткие сообщения и тезисы** предоставляются объемом не более 1—4 страниц машинописного текста 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.

14. 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.

15. 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.

16. **При формировании материалов конференций и съездов в приложение к журналу принимаются тезисы**. Правила оформления тезисов такие же, как для коротких сообщений.

17. **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), Scopus, Web of Knowledge, Astrophysics, PubMed, Mathematics, Chemical Abstracts, Springer, Agris, GeoRef. **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 целей исследования). **Материал и методы. Результаты и их обсуждение. Выводы**.

18. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, не рассматриваются редколлегией и не возвращаются.

19. В связи с тем, что журнал издается на средства авторов и подписчиков, стоимость публикации одной страницы формата А4 составляет 600 (шестьсот) рублей. Квитанция об оплате присылается вместе со статьей.

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

21. **Правила** оформления статей могут совершенствоваться в соответствии с требованиями ВАК. Следите за изменениями на сайтах, а также в последнем вышедшем номере журнала.

Статьи в печатном виде в 2 экземплярах и на электронных носителях с квитанцией об оплате направлять по адресу: 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, КГМУ, в редколлегию журнала ВСКМ для Н.Б. Амирова и по e-mail: vskmjournal@gmail.com.

По возникающим вопросам обращаться в редколлегию журнала: Амиров Наиль Багаевич (главный редактор), **e-mail: namirov@mail.ru**; Визель Александр Андреевич (заместитель главного редактора), **e-mail: lordara@mail.ru**; Галеева Зарина Мунировна (ответственный секретарь редколлегии), **e-mail: zarina26@bk.ru**; Шаймуратов Рустем Ильдарович (компьютерное сопровождение журнала), **e-mail: russtem@gmail.com**.

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

По вопросу размещения рекламы в журнале и оформлению договоров обращаться в Отдел договоров и рекламы ООО «ММЦ «Современная клиническая медицина». Контактное лицо директор Амирова Рената Наилевна, 420043, Казань, ул. Вишневского, 57-83, тел.: 8-903-307-99-47; **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, font size of 12, interval of 1,5, in width formatting, non carrying, interval in tables of 1 only on one side of the sheet. Printing fields should be 25 mm from top, 20 mm from

the bottom, 30 mm from left, 15 mm from right. Pages should not be numbered. Article style should be laconic and clear.

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

1) © **initials and surname of all authors, year** (for example: ©N.B.Amirov, A.A.Vizel, Z.M.Galeeva, 2013);

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 (from 100 to 250 words) and English;

6) **key words** in Russian and English (not more than 6);

7) **article** written in English are accepted for publishing (according to the same rules with the abstract and key words translated into Russian).

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

4. Each author of the article should sign in the end of the article and mention his full name, position and scientific degree in foundation, corresponding address with telephone number and e-mail address of one of the authors.

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

6. Rubrication of articles collection: 1. Leading article. 2. Original articles (clinical and theoretical papers). 3. Surveys. 4. Lectures. 5. Brief information. 6. Reviews. 7. Discussions. 8. Conventions, symposiums, conferences, Meetings, Societies. 9. Jubilee dates, History of Medicine. 10. Clinical trials.

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

Pictures and tables are included in article volume.

8. Article content:

introduction with aim and tasks of the investigation;
material and methods;

results;

discussion;

conclusion (s);

refereeing literature.

9. **The title of the article** must reflect the content of the article and written in Russian and English. Abstract should not exceed 1/2 page (not more than 250 words) including Title and Key words, reflecting the main contents of investigation in Russian and English. Key words follows the Abstract.

10. In rubric «From practical experience» papers reflecting authors original experience in medical practice

are accepted in volume of not more than 10 pages.

Short reviews should not exceed 1—2 pages without pictures, interval of 1, tables and literature made and abstracts. **TITLE.**

(New line) **Names of the author(s).**

(New line) **Institution, city, country.**

(New line) **Aim of the study, materials and methods, results and discussion, conclusion.**

11. Volume of the articles of «**theoretical review**» and «**Clinical lectures**» suppose to be discussed with Editorial Committee beforehand.

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

References list should be given in the end of the article (for Reviews not more than 50 sources, for Original papers not more than 20). Cited authors should be followed by alphabetical order (first in Russian, then in foreign languages (English). After author's names the title of the article, place of edition, editorial year, source volumes, numbers and pages should be given. (following the ГОСТ 7.1—2003 «Bibliographic description of documents»).

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

13. **Words, names and titles abbreviation** (except terms, rates and values widely used in physics, chemistry, mathematic) not allowed. Measuring units ought to be in the Système International (SI) units.

14. Editorial Committee keeps rights to reduce and edit articles (in coordination with authors). Articles already published or directed in (to) other Editions are not accepted.

15. Abstracts of the conferences and congresses are accepted to the Supplement of the Journal. Rules for the abstracts are the same as for the Brief Information.

16. **Dear colleagues!** Contents of published articles in ICDC collection will be located in worldwide known bibliographic editions and electronic information systems, that's why authors should keep international rules for registration of articles and abstracts. Papers should always consist of Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusion.

Abstracts in Russian and English should not exceed 200 words and consist of Title, authors names, Name of Foundation and Key words (in Russian and English, not more than 6).

17. Articles made out of required rules wouldn't be considered and returned back to authors.

18. Publication for post-graduate students is free.

Articles in electronic carrier should be directed to the following address: 420059, Kazan, Orenburgskiy tract, 132, e-mail: vskmjournal@gmail.com, namirov@mail.ru, lordara@mail.ru, zarina26@bk.ru, russtem@gmail.ru .

Phone +7 (843) 291 26 76; fax +7 (843) 277 88 84.

www.kgmu.kcn.ru , www.es.rae.ru/vskm, www.hospitalmvdrt.ru, www.mschmvdrt.ru, https://twitter.com/vskmjournal

Department of advertising: «Modern Clinical Medicine», 57-83, Vishnevsky str., Kazan-city, Republic of Tatarstan, Russia, 420043.

Renata N. Amirova, tel.: **+7-903-307-99-47**; 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 2014 ГОД

**Вестник современной
клинической медицины**

ООО «ММЦ «Современная клиническая медицина»
(наименование получателя платежа)

форма № ПД-4

1 6 5 5 2 6 5 5 4 6 (ИНН получателя платежа)
4 0 7 0 2 8 1 0 5 0 0 0 0 0 0 2 6 8 5 (номер счета получателя платежа)

в ОАО АКИБ «Татфондбанк» г. Казань
(наименование банка получателя платежа) БИК: 0 4 9 2 0 5 8 1 5

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 1 0 0 0 0 0 0 0 8 1 5
подписка на журнал «Вестник современной
клинической медицины» (2014 г.)
(наименование платежа)

Ф.И.О. плательщика _____ (номер лицевого счета (код 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

БЛАНК ЗАКАЗА

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

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

1. ФИО _____

2. Место работы, адрес, телефон _____

3. Должность _____

4. Специальность _____

5. Дата рождения _____

Адрес доставки:

1. Индекс _____

2. Район, регион, область _____

3. Город _____

4. Улица _____

5. Дом _____ корпус _____

квартира/офис _____

6. Телефон _____

**Вестник современной
клинической медицины**

ООО «ММЦ «Современная клиническая медицина»
(наименование получателя платежа)

1 6 5 5 2 6 5 5 4 6 (ИНН получателя платежа)
4 0 7 0 2 8 1 0 5 0 0 0 0 0 0 2 6 8 5 (номер счета получателя платежа)

в ОАО АКИБ «Татфондбанк» г. Казань
(наименование банка получателя платежа) БИК: 0 4 9 2 0 5 8 1 5

Номер кор./сч. банка получателя платежа: 3 0 1 0 1 8 1 0 1 0 0 0 0 0 0 0 8 1 5
подписка на журнал «Вестник современной
клинической медицины» (2014 г.)
(наименование платежа)

Ф.И.О. плательщика _____ (номер лицевого счета (код 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

Журнал «Вестник современной клинической медицины» — рецензируемое и реферируемое медицинское научно-практическое издание для широкого круга практикующих врачей и научных работников — публикует научно-практические, теоретические, обзорные и другие статьи ведущих специалистов **по всем направлениям и разделам медицинской науки.**

Издается с 2008 года на русском и английском языках.

Пятилетний импакт-фактор РИНЦ	2010	2011	2012
имеет значительный прирост:	0,013	0,035	0,099

Решением президиума ВАК журнал «Вестник современной клинической медицины» рекомендован для публикации основных научных результатов диссертационных исследований на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук (редакция от 25.05.2012).

Формат — А4, полосность (страниц) — 80—170, периодичность — 6—8 в год.

Журнал **издается на средства авторов и подписчиков** (также возможно и привлечение средств рекламодателей как авторами, так и членами редколлегии). **Стоимость публикации для авторов составляет 600 руб. за 1 страницу** текста формата А4, набранного в текстовом редакторе Word, шрифт Times New Roman, 12, межстрочный интервал 1,5, форматирование по ширине без переносов. Таблицы и рисунки в тексте. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм (см. Правила для авторов, расценки на рекламу на сайтах журнала: <http://www.vskmjournal.org>; kgmu.kcn.ru; elibrary.ru

Главный редактор **Амиров Наиль Багаевич**, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики Казанского государственного медицинского университета, заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, заслуженный врач РТ, лауреат Государственной премии по науке и технике; **тел. служ. +7 (843) 291-26-76; факс +7 (843) 277-88-84; моб. +7 905-313-01-11; e-mail: namirov@mail.ru**

Читательская аудитория — практикующие врачи различных специальностей, сотрудники кафедр медицинских вузов, деятели медицинской науки, руководители и специалисты органов управления системы здравоохранения.

Основные рубрики журнала

- Оригинальные исследования (клинико-теоретические публикации).
- Организация здравоохранения.
- Клинические лекции (для практикующих врачей).
- Клинический случай.
- Экспериментальные исследования — клинической медицине.
- Последипломное образование.
- Диссертационные исследования.
- Фармакотерапия.
- Краткие сообщения.
- Обзоры.
- История медицины (юбилейные и исторические даты).
- Из практического опыта, клинические наблюдения и др.

Распространение. Широкий охват специалистов Российской Федерации, ближнего и дальнего зарубежья. Подписной индекс журнала в каталоге «Пресса России» — 41628; в каталоге Казахстана — 41628.

Internet-каталог — www.arpk.org. Система экспедирования — адресная.

Презентация журнала на медицинских съездах, конференциях, симпозиумах и их информационное сопровождение.

Адрес редакции: РТ, 420043, г. Казань, ул. Вишневского, 57-83; **тел. (843) 291-26-76;**

факс: (843) 277-88-84.

Интернет-ресурсы: <http://www.vskmjournal.org>; www.kgmu.kcn.ru; www.es.rae.ru.vscm; <http://elibrary.ru>; <https://twitter.com/vskmjournal>

Руководитель отдела договоров и рекламы журнала «Вестник современной клинической медицины» **Рената Наилевна Амирова**, тел. +7-903-307-99-47, e-mail: renata1980@mail.ru