Рецензируемый и реферируемый
научно-практический журнал
Издается с 2008 г.
Выходит 6 раз в год + приложения

Решением президиума ВАК научно-практический журнал «Вестник современной клинической медицины» включен в перечень российских рецензируемых научных журналов, в которых публикуются основные научные результаты диссертаций на соискание научных степеней доктора и кандидата наук.

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:
420043, Республика Татарстан,
г. Казань, ул. Вишневского, 57—83,
тел. +7(843) 291-26-76,
факс +7(843) 277-88-84,
тел/факс +7(843) 238-07-35,
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Ученый секретарь журнала
Даминова Мария Анатольевна,
к.м.н., ассистент кафедры педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО КГМА Минздрава России (Казань),
тел. +7-917-262-47-79,
e-mail: daminova-maria@yandex.ru

Отдел договоров и рекламы
Руководитель
Амирова Рената Наилевна,
тел. +7-903-307-99-47,
e-mail: renata1980@mail.ru

Компьютерное сопровождение и версия журнала в Интернете:
Шаймуратов Рустем Ильдарович,
тел. +7-917-900-55-10,
e-mail: russtem@gmail.com

Доступен на сайтах:
www.vskmjournal.org,
www.kgmu.kcn.ru, www.elibrary.ru,
www.cyberleninka.ru,
www.eprints.ngmu.ru,
twitter.com/vskmjournal

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

© ООО ММЦ «Современная клиническая медицина», 2015
© Казанский ГМУ МЗ РФ, 2015

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

ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

VESTNIK SOVREMENNOI KLINICHESKOI MEDICINY

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 8, выпуск 4 2015

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Главный редактор

Амиров Наиль Багаувич, докт. мед. наук, проф. кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, заслуженный деятель науки и образования, акад. РАЕ, заслуженный врач РТ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (Казань, **Россия**), *e-mail: namirov@mail.ru*; индекс Хирша (**h-index**) = **6** (20.07.2015)

Заместитель главного редактора

Визель Александр Андреевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, заслуженный врач РТ, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (Казань, **Россия**), *e-mail: lordara@mail.ru*; индекс Хирша (**h-index**) = **7** (20.07.2015)

Члены редколлегии

Альбицкий Валерий Юрьевич, докт. мед. наук, проф., заслуженный деятель науки РФ, лауреат премии Правительства РФ в области науки и техники, руководитель отдела социальной педиатрии РАН (Москва, **Россия**), *e-mail: albicky@nczd.ru*; индекс Хирша (**h-index**) = **22** (20.07.2015)

Амиров Наиль Хабибуллович, докт. мед. наук, проф. кафедры медицины труда ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, акад. РАН (Казань, **Россия**), *e-mail: amirovn@yandex.ru*; индекс Хирша (**h-index**) = **4** (20.07.2015)

Галявич Альберт Сарварович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой факультетской терапии ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, чл.-корр. АН РТ, вице-президент ВНОК, заслуженный врач РТ (Казань, **Россия**), *e-mail: agalyavich@mail.ru*; индекс Хирша (**h-index**) = **9** (20.07.2015)

Зиганшин Айрат Усманович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой фармакологии фармацевтического факультета с курсом фармакогнозии и ботаники ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники, заслуженный деятель науки РТ (Казань, **Россия**), *e-mail: auziganshin@gmail.com*; индекс Хирша (**h-index**) = **14** (20.07.2015)

Киясов Андрей Павлович, докт. мед. наук, проф., директор Института фундаментальной медицины и биологии КФУ, чл.-корр. АН РТ (Казань, **Россия**), *e-mail: APKiyasov@ksu.ru*; индекс Хирша (**h-index**) = **8** (20.07.2015)

Менделевич Владимир Давыдович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой медицинской и общей психологии ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» (Казань, **Россия**), *e-mail: mend@tbit.ru*; индекс Хирша (**h-index**) = **21** (20.07.2015)

Никольский Евгений Евгеньевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой медицинской и биологической физики с информатикой и медицинской аппаратурой ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, акад. РАН по отделению физиологии и фундаментальной медицины, зам. председателя КазНЦ РАН по научной работе (Казань, **Россия**), *e-mail: eenik1947@mail.ru*; индекс Хирша (**h-index**) = **18** (20.07.2015)

Синопальников Александр Игоревич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой пульмонологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России (Москва, **Россия**), *e-mail: aisyn@list.ru, aisyn@ya.ru*; индекс Хирша (**h-index**) = **14** (20.07.2015)

Созинов Алексей Станиславович, докт. мед. наук, проф., чл.-корр. АН РТ, ректор ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (Казань, **Россия**), *e-mail: sozinov@kgmu.kcn.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **5** (20.07.2015)
Фассахов Рустем Салахович, докт. мед. наук, проф., директор ФБУН «Казанский НИИ эпидемиологии и микробиологии» Роспотребнадзора, главный специалист-аллерголог-иммунолог МЗ РТ и Приволжского федерального округа (Казань, **Россия**), *e-mail: farrus@mail.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **9** (20.07.2015)
Хабриев Рамил Усманович, докт. мед. наук, докт. фарм. наук, проф., акад. РАН, директор ФГБНУ «Национальный научно-исследовательский институт общественного здоровья им. Н.А. Семашко» (Москва, **Россия**), *e-mail: institute@nriph.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **14** (20.07.2015)

Иностранные члены редколлегии

Адольфо Балойра, врач-пульмонолог, проф. респираторной медицины Госпиталя Понтеведра, координатор отделения генетики и легочной гипертензии Университета Виго, **Испания**, *e-mail: adolfo.baloira.villar@sergas.es*
Бримкулов Нурлан Нургазиевич, докт. мед. наук, проф., проректор по клиническому обучению и научной работе Кыргызской государственной медицинской академии, зав. кафедрой госпитальной терапии, лауреат Гос. премии в области науки и техники, Бишкек, **Кыргызстан**, *e-mail: brimkulov@list.ru;*
индекс Хирша (**h-index**) = **4** (20.07.2015)
Жилберт Массард, проф., торакальный хирург, Страсбургский университет, **Франция**, *e-mail: Gilbert.Massard@chru-strasbourg.fr*
Карл-Дитер Хеллер, проф., клиника им. Герцогини Элизабет, зав.ортопедическим отделением, Брауншвейг, **Германия**, *e-mail: KD.Heller@hen-bs.de*
Мажид Садих, проф. внутренних болезней Госпиталя Св. Марии Уотербери, штат Коннектикут (клиника Йельского университета), Йель, **США**, *e-mail: majid.sadigh@yale.edu*
Мелих Эльчин, проф., Университет Хачеттепе, отделение медицинского образования и информатики, **Турция**, *e-mail: melcin@hacettepe.edu.tr*
Назыров Феруз Гафурович, докт. мед. наук, проф., директор Республиканского специализированного центра хирургии им. акад. В. Вахидова, Ташкент, **Узбекистан**, *e-mail: cs75@mail.ru;*
индекс Хирша (**h-index**) = **7** (20.07.2015)
Тили Тансей, проф. истории современной медицины, Лондонский университет королевы Марии, **Великобритания**, *e-mail: t.tansey@gmul.ac.uk*
Франтишек Выскочил, докт. наук, проф., член Ученого общества CZ, Физиологического общества, Кембридж, Лондон, Институт физиологии AVCR, факультет естественных наук Карлова университета, Прага, **Чехия**, *e-mail: vyskocil@biomed.cas.cz*

Редакционный совет

Анисимов Андрей Юрьевич, докт. мед. наук, проф. кафедры скорой медицинской помощи, медицины катастроф и мобилизационной подготовки здравоохранения ГБОУ ДПО КГМА Минздрава России (Казань, **Россия**), *e-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **4** (20.07.2015)
Анохин Владимир Алексеевич, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой детских инфекций ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России (Казань, **Россия**), *e-mail: anokhin56@mail.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **6** (20.07.2015)
Жестков Александр Викторович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой микробиологии, иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО СамГМУ Минздрава России (Самара, **Россия**), *e-mail: zhestkovav@yandex.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **8** (20.07.2015)
Жиляев Евгений Валерьевич, докт. мед. наук, главный врач ЗАО «Юропиан медикал сентер», проф. кафедры ревматологии ГБОУ ДПО РМАПО Минздрава России (Москва, **Россия**), *e-mail: zhilyayevev@mtu-net.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **4** (20.07.2015)
Загидуллин Шамиль Зарифович, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России (Уфа, **Россия**), *e-mail: zshamil@inbox.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **8** (20.07.2015)
Клюшкин Иван Владимирович, докт. мед. наук, проф. кафедры общей хирургии ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, лауреат Гос. премии РТ в области науки и техники (Казань, **Россия**), *e-mail: hirurgivan@rambler.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **4** (20.07.2015)
Маянская Светлана Дмитриевна, докт. мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России (Казань, **Россия**), *e-mail: smayanskaya@mail.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **8** (20.07.2015)
Миллер Ольга Николаевна, докт. мед. наук, проф. кафедры неотложной терапии ФПК и ППв ГБОУ ВПО НГМУ Минздрава России (Новосибирск, **Россия**), *e-mail: miller@online.nsk.su*;
индекс Хирша (**h-index**) = **6** (20.07.2015)
Сафина Асия Ильдусовна, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой педиатрии и неонатологии ГБОУ ДПО КГМА Минздрава России (Казань, **Россия**), *e-mail: safina_asia@mail.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **5** (20.07.2015)
Сигитова Ольга Николаевна, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой ОВП ГБОУ ВПО «Казанский ГМУ» Минздрава России, заслуженный врач РТ и РФ (Казань, **Россия**), *e-mail: osigit@rambler.ru*;
индекс Хирша (**h-index**) = **5** (20.07.2015)

Доступен на сайтах: web: http://www.vskmjournal.org; www.kgmu.kcn.ru; www.elibrary.ru; www.cyberleninka.ru; https://twitter.com/vskmjournal

Рукописи не возвращаются, любое воспроизведение опубликованных материалов без письменного согласия редакции не допускается. Ответственность за содержание рекламы несет рекламодатель. Все рекламируемые в данном издании лекарственные препараты, изделия медицинского назначения и медицинское оборудование имеют соответствующие регистрационные удостоверения и сертификаты соответствия.

Reviewed
scientific-practical journal
Published since 2008
Is issued 6 times a year + supplements

The «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine» is recommended for publication of scientific results of PhD research for the degree of doctor and candidate of sciences.

CONSTITUTORS

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

The journal is registered by the Federal Service for Supervision of Communication, Information Technology and Mass Media (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:
+7(843)291-26-76 (tel.),
+7(843)277-88-84 (fax),
+7(843)238-07-35 (tel/fax),
e-mail: vskmjournal@gmail.com

Responsible Secretary of journal
Maria A. Daminova, C.Med.Sci., assistant of professor of the Department of pediatrics and neonatology of KSMA,
tel. +7-917-262-47-79,
e-mail: daminova-maria@yandex.ru

Marketing department
Contact person —
Chief *Renata N. Amirova*,
tel. +7-903-307-99-47,
e-mail: renata1980@mail.ru

Computer support and web version:
Rustem I. Shaymuratov,
tel. +7-917-900-55-10,
e-mail: russtem@gmail.com

Accessible on sites:
www.vskmjournal.org,
www.kgmu.kcn.ru, www.elibrary.ru, www.cyberleninka.ru, www.eprints.ngmu.ru, twitter.com/vskmjournal

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

© Multiprofile Medical Centre «Contemporary clinical medicine» Ltd, 2015
© Kazan SMU, 2015

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

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

VESTNIK SOVREMENNOI KLINICHESKOI MEDICINY

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

Volume 8, issue 4 2015

EDITORIAL BOARD

Editor-in-chief

Amirov Nail B., D.Med.Sci., Prof. of the Department of general medicine practice of Kazan State Medical University, Honored Science and Education Worker, Mem. of RANH, TR Honored Doctor, State Honoree of TR in Science and Technics, Kazan, **Russia**, *e-mail: namirov@mail.ru*;
h-index = **6** (20.07.2015)

Deputy Editor-in-chief

Vizel Alexander A., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of phthisiopulmonology of Kazan State Medical University, Honored Doctor of TR, State Honoree of TR in Science and Technics, Kazan, **Russia**, *e-mail: lordara@mail.ru*;
h-index = **7** (20.07.2015)

Editorial Board Members

Albitsky Valery Ju., D.Med.Sci., Prof., Honored Science Worker of RF, State Honoree of RF Government in Science and Technics, Head of Social Pediatrics Department of RAS, Moscow, **Russia**, *e-mail: albicky@nczd.ru*;
h-index = **22** (20.07.2015)

Amirov Nail Kh., D.Med.Sci., Prof. of the Department of occupational medicine of Kazan State Medical University, Mem. of RAS, Kazan, **Russia**, *e-mail: amirovn@yandex.ru*;
h-index = **4** (20.07.2015)

Galyavich Albert S., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of faculty therapy of Kazan State Medical University, Corresponding Member of TR AS, Vice-president of RSSC, Honored Doctor of TR and RF, Kazan, **Russia**, *e-mail: agalyavich@mail.ru*;
h-index = **9** (20.07.2015)

Ziganshin Airat U., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of pharmacology of Kazan State Medical University, State Honoree of TR in Science and Technics, Kazan, **Russia**, *e-mail: auziganshin@gmail.com*;
h-index = **14** (20.07.2015)

Kiyasov Andrey P., D.Med.Sci., Prof., Director of Fundamental Medicine and Biology Institute of KSU, Corresponding Member of TR AS, Kazan, **Russia**, *e-mail: APKiyasov@ksu.ru*;
h-index = **8** (20.07.2015)

Mendelevich Vladimir D., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of medical and general psychology of Kazan State Medical University, Kazan, **Russia**, *e-mail: mend@tbit.ru*;
h-index = **22** (20.07.2015)

Nickolsky Evgenii E., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of medical and biological physics with informatics and medical apparatus of Kazan State Medical University, Mem. of RAS in Physiology and Fundamental Medicine Department, Vice-president of KazSC of RAS in research, Kazan, **Russia**, *e-mail: eenik1947@mail.ru*;
h-index = **18** (20.07.2015)

Sinopalnikov Alexander I., D.Med.Sci., Prof., Russian Medical Academy of Post-Graduate Education, Moscow, **Russia**, *e-mail: aisyn@list.ru*, *aisyn@ya.ru*;
h-index = **14** (20.07.2015)

Sozinov Alexey S., D.Med.Sci., Prof., Rector of Kazan State Medical University, State Honoree of TR in Science and Technics, Kazan, **Russia**, *e-mail: sozinov@kgmu.kcn.ru*;
h-index = **5** (20.07.2015)

***Fassakhov Rustem S.*,** D.Med.Sci., Prof., Director of Kazan Scientific and Research Institute of epidemiology and microbiology, Kazan, **Russia**, *e-mail: farrus@mail.ru*;
h-index = **9** (20.07.2015)
***Khabriev Ramil U.*,** D.Med.Sci., D.Pharm.Sci., Prof., Mem. of RAS, Director of National Research Institute of Public Health named after N.A. Semashko, Moscow, **Russia**, *e-mail: institute@nriph.ru*;
h-index = **14** (20.07.2015)

Foreign Members of Editorial Board

***Adolfo Baloira*,** Prof. of respiratory medicine of Pontevedra Hospital, coordinator of genetic and pulmonary hypertension department of Vigo University, lung specialist, **Spain**, e-mail: *adolfo.baliora.villar@sergas.es*
***Brimkoulov Nurlan N.*,** D.Med.Sci., Prof., prorector of clinical education and science of Kyrgyz State Medical Academy, Bishkek, **Kyrgyzstan,** *e-mail: brimkulov@list.ru*;
h-index = **4** (20.07.2015)
***Gilbert Massard*,** Prof., M.D. Centre Hospitalier, Department of Thoracic Surgery Place de l'Hopital BP 426 67091, Strasbourg, **France**, *e-mail: Gilbert.Massard@chru-strasbourg.fr*
Karl-Dieter Heller, Prof., Dr. med., Chief of Staff Herzogin Elisabeth Hospital, Orthopedic Hospital, Braunschweig, **Germany**, *e-mail: KD.Heller@hen-bs.de*
***Majid Sadigh*,** Prof. internal diseases unit of St. Mary Waterbury Hospital, Connecticut (Yale University Clinic), Yale, **USA**, *e-mail: majid.sadigh@yale.edu*
Melih Elcin, Assoc. Prof., M.D., MSc.Head, Department of Medical Education & Informatics, **Turkey**, *e-mail: melcin@hacettepe.edu.tr*
Nazyrov Feruz G., D.Med.Sci., Prof., Director of Specialized center of Surgery named after acad. V. Vakhidov, Tashkent, **Uzbekistan**, *e-mail: cs75@mail.ru*;
h-index = **7** (20.07.2015)
***Tilly Tansey*,** Prof. of the History of Modern Medical Sciences School of History, Queen Mary University of London, Mile End Road, **London E1 4NS, UK**, *e-mail: t.tansey@gmul.ac.uk*
***Frantisek Vyskocil*,** Doc.Sci., Prof., CZ Physiologic fellow, Cambridge, London, Physiologic Institute AVCR, Natural Science Faculty of Karl University, Prague, **the Czech Republic,** *e-mail: vyskocil@biomed.cas.cz*

Editorial Council

Anisimov Andrey Yu., D.Med.Sci., Prof. of the Department of emergency care of disaster medicine of KSMA, Kazan, **Russia**, *e-mail: aanisimovbsmp@yandex.ru*;
h-index = **4** (20.07.2015)
Anokhin Vladimir A., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of children's infection of Kazan State Medical University, Kazan, **Russia**, *e-mail: anokhin56@mail.ru*;
h-index = **6** (20.07.2015)
Zhestkov Alexander V., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of microbiology, immunology and allergology of Samara SMU, Samara, **Russia**, *e-mail: zhestkovav@yandex.ru*;
h-index = **8** (20.07.2015)
Zhilyayev Evgenii V., D.Med.Sci., Prof. of the Department of rheumatology of RMAPE, Head physician of CJSC «European Medical Center», Moscow, **Russia**, *e-mail: zhilyayevev@mtu-net.ru*;
h-index = **4** (20.07.2015)
Zagidullin Shamil Z., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of propedeutics of inner diseases of BSMU, Ufa, **Russia,** *e-mail: zshamil@inbox.ru*;
h-index = **8** (20.07.2015)
Klushkin Ivan V., D.Med.Sci., Prof. of the Department of general surgery of Kazan State Medical University, Kazan, **Russia**, State Laureate of Tatarstan Republic in Science and Technics, *e-mail: hirurgivan@rambler.ru*;
h-index = **4** (20.07.2015)
Mayanskaya Svetlana D., D.Med.Sci., Prof. of the Department of hospital therapy of Kazan State Medical University, Kazan, **Russia,** *e-mail: smayanskaya@mail.ru*;
h-index = **8** (20.07.2015)
Miller Olga N., D.Med.Sci., Prof. of the Department of emergency therapy of IPSD and PRD of NSMU, Novosibirsk, **Russia**, *e-mail: miller@online.nsk.su*;
h-index = **6** (20.07.2015)
Safina Asiaya I., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of pediatry of KSMA, Kazan, **Russia**, *e-mail: safina_asia@mail.ru*;
h-index = **4** (20.07.2015)
Sigitova Olga N., D.Med.Sci., Prof., Head of the Department of general practice of Kazan State Medical University, Honored Doctor of TR and RF, Kazan, **Russia,** *e-mail: osigit@rambler.ru*;
h-index = **4** (20.07.2015)

Available on the websites: web: http://www.vskmjournal.org; www.kgmu.kcn.ru; www.elibrary.ru; www.cyberleninka.ru; https://twitter.com/vskmjournal

The manuscripts are not given back, any copy without editorial board's written permission is not allowed. Advertiser is responsible for publicity's content. All medicines, medical products and medical equipment, mentioned in publication, have registration certificates.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изменения сердечной гемодинамики в зависимости от метода хирургической реваскуляризации миокарда. ***Абзалова Г.Ф., Маянская С.Д., Терегулов Ю.Э., Абашин И.О., Хайруллин Р.Н.*** .. 7

Сравнительная эффективность метаболической терапии при различных формах хронической ишемической болезни сердца. ***Амиров Н.Б., Цибулькин Н.А., Морозова А.А., Михопарова О.Ю., Ощепкова О.Б.*** 12

Предикторы летальности от внебольничной пневмонии в современных условиях работы пульмонологического центра. ***Бородулина Е.А., Бородулин Б.Е., Поваляева Л.В., Черногаева Г.Ю., Вдоушкина Е.С.*** 19

Современные особенности питания пациентов с бронхиальной астмой с поздним началом. ***Горемыкина М.С., Купаев В.И., Сазонова О.В., Горбачев Д.О., Якунова Е.М., Галицкая А.В.*** 22

Разработка организационных и экономических подходов к аптечному изготовлению лекарственных препаратов (на примере аптеки № 361 ГУП «Таттехмедфарм»). ***Тухбатуллина Р.Г., Давлетова Г.Р., Галеева З.М.*** 26

Влияние электромагнитного излучения радиочастоного диапазона на ткани сердца и сосудов в эксперименте. ***Хамидова Г.М.*** 32

Опыт применения комплексного воздействия нескольких физиотерапевтических методов для повышения эффективности лечения больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких. ***Ханин А.Л., Пильник Г.В., Никотина Г.Л.*** 36

Клинико-патогенетическое обоснование адекватности мультимодальной анальгезии в периоперационном периоде при длительных травматичных оперативных вмешательствах. ***Шарипова В.Х.*** 42

ОБМЕН ОПЫТОМ

Опыт лечения переломов и деформаций верхней челюсти шинами лабораторного изготовления. ***Рафф А.И.*** 50

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Функциональный метод лечения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. ***Рафф А.И.*** 53

ОБЗОРЫ

Иммунные нарушения у детей с атопическим дерматитом в сочетании с хроническими заболеваниями. ***Давлетбаева Г.Р.*** 56

Диагностика и лечение ком при сахарном диабете согласно последним рекомендациям ведения больных сахарным диабетом. ***Майорова Е.М., Гарипова А.Ф.*** 64

Респираторная поддержка больных в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. ***Шпанер Р.Я.*** 68

ХРОНИКА 74

Правила оформления статей и тезисов для авторов в журнал и приложения «Вестник современной клинической медицины» ISSN 2071-0240 (Print), issn 2079-553x (on line) 78

CONTENTS

ORIGINAL ARTICLES

Changes in cardiac hemodynamics depending on method of surgical myocardial revascularization. ***Abzalov G.F., Mayanskaya S.D., Teregulov Yu.E., Abashin I.O., Khayrullin R.N.*** 7

Comparative effect of metabolic therapy in different forms of chronic ischemic heart disease. ***Amirov N.B., Tsibulkin N.A., Morozova A.A., Mikhoparova O.Ju., Oschepkova O.B.*** 13

Predictors of mortality from community-acquired pneumonia in the modern conditions of pulmonology center. ***Borodulina E.A., Borodulin B.E., Povaljaeva L.V., Chernogaeva G.Yu., Vdoushkina E.S.*** 19

Modern nutrition in patients with late onset asthma. ***Goremykina M.S., Kupaev V.I., Sazonova O.V., Gorbachev D.O., Yakunova E.M., Galitskaya A.V.*** .. 23

Development of organizational and economic approaches for pharmacy manufacture of medicines (pharmacy № 361 of state enterprise «Tattechmedpharm» as the example). ***Tukhbatullina R.G., Davletova G.R., Galeeva Z.M.*** 26

Influence of radio frequency electromagnetic radiation on the tissues of heart and vessels in the experiment. ***Khamidova G.M.*** 32

Application of complex influence of several physiotherapy methods for increase of treatment efficacy in newly diagnosed destructive forms of pulmonary tuberculosis. ***Khanin A.L., Pilnik G.V., Nicotina G.L.*** 37

Clinical-pathogenetic reasoning of multimodal analgesia adequacy in peryoperative period in long-termed traumatic abdominal operative interventions. ***Sharipova V.Kh.*** 42

EXPERIENCE EXCHANGE

Experience of treatment maxilla fractures and deformations by laboratory manufactured splints. ***Raff A.I.*** 50

HELP FOR PRACTITIONER

Functional method of temporomandibular joint dysfunction treatment. ***Raff A.I.*** 53

REVIEWS

Immune disorders in children with atopic dermatitis combinated with chronic diseases. ***Davletbaeva G.R.*** 56

Diagnosis and treatment the diabetic comas according to recent recommendations of the management of patients with diabetes mellitus. ***Maiorova E.M., Garipova A.F.*** 64

Respiratory support of patients in acute period of subarachnoid hemorrhage. ***Shpaner R.Ya.*** 69

CHRONICLE 74

The bulletin of contemporary clinical medicine
ISSN 2071-0240 (Print), issn 2079-553x (on line)
The rules for articles registration for authors 78

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© Г.Ф. Абзалова, С.Д. Маянская, Ю.Э. Терегулов, И.О. Абашин, Р.Н. Хайруллин, 2015

УДК 616.132-089.86-031:616.132.2

ИЗМЕНЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА ХИРУРГИЧЕСКОЙ РЕВАСКУЛЯРИЗАЦИИ МИОКАРДА

***АБЗАЛОВА ГУЗЕЛЬ ФАРИТОВНА**, аспирант кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8(906)-320-70-79, e-mail: guzelka88@bk.ru*

***МАЯНСКАЯ СВЕТЛАНА ДМИТРИЕВНА**, докт. мед. наук, проф. кафедры госпитальной терапии с курсом эндокринологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8(905)-316-99-66, e-mail: smayanskaya@mail.ru*

***ТЕРЕГУЛОВ ЮРИЙ ЭМИЛЬЕВИЧ**, канд. мед. наук, зав. отделением функциональной диагностики ГАУЗ «Республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань, Россия, тел. 8(917)-264-70-04, e-mail: tereg2@mail.ru*

***АБАШИН ИГОРЬ ОЛЕГОВИЧ**, врач-кардиолог, зав. отделением кардиологии ГАУЗ «Республиканская клиническая больница № 2», Казань, Россия, тел. 8(937)-299-39-36, e-mail: guzelka88@bk.ru*

***ХАЙРУЛЛИН РУСТЕМ НАИЛЕВИЧ**, докт. мед. наук, генеральный директор ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Казань, Россия, тел. +7(843)-291-11-04, e-mail: icdc.science@gmail.com*

Реферат. ***Цель исследования*** — сравнить изменение сердечной гемодинамики в ходе восстановительного периода у больных после операции коронарного шунтирования (КШ) в зависимости от метода хирургического лечения и наличия постинфарктного кардиосклероза. ***Материал и методы.*** Было обследовано 104 человека (25 женщин и 79 мужчин), страдающих ИБС, от 39 до 85 лет. Всем больным проводилось аортокоронарное или маммарно-коронарное шунтирование с наложением одного, двух и более трех шунтов. Все исследуемые были разделены на 4 группы: 1-я группа — больных с постинфарктным кардиосклерозом (ПИКС), которым КШ проводилось в условиях искусственного кровообращения (ИК) и фармакохолодовой кардиоплегии (ФХКП) — 47 человек; 2-я группа — больные без ПИКС, которым КШ проводилось в условиях ИК и ФХКП — 27 человек; 3-я группа — больные с ПИКС, которым КШ проводилось на бьющемся сердце — 14 человек; 4-я группа — больные без ПИКС, которым КШ проводилось на бьющемся сердце — 16 человек. Всем пациентам до, через 7 дней и через 4 мес после КШ были исследованы параметры сердечной гемодинамики методом объемной компрессионной осциллометрии анализатором параметров кровообращения АПКО-8-РИЦ (фирма «Сетал», г. Казань). ***Результаты и их обсуждение.*** Метод хирургической реваскуляризации миокарда достоверно влияет на стабилизацию сердечной гемодинамики в послеоперационном периоде. Перенесенный инфаркт миокарда существенно замедлял восстановление инотропной функции сердца при использовании обоих методов КШ. К четвертому месяцу после КШ наблюдалась положительная динамика показателей в обеих группах больных. Однако у больных после КШ в условиях OPCAB (off-pump coronary artery bypass surgery) данные изменения были более выражены, чем в группе сравнения. ***Заключение.*** Полученные результаты позволят оптимизировать реабилитационные мероприятия в послеоперационном периоде в зависимости от метода хирургического лечения, а данные показатели сердечной гемодинамики послужат индикаторами эффективности этих мероприятий.

Ключевые слова: коронарное шунтирование, постинфарктный кардиосклероз, сердечная гемодинамика, объемная компрессионная осциллометрия.

Для ссылки: Изменения сердечной гемодинамики в зависимости от метода хирургической реваскуляризации миокарда / Г.Ф. Абзалова, С.Д. Маянская, Ю.Э. Терегулов [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 7—12.

CHANGES IN CARDIAC HEMODYNAMICS DEPENDING ON METHOD OF SURGICAL MYOCARDIAL REVASCULARIZATION

***ABZALOV GUZEL F.**, graduate student of the Department of hospital therapy of Kazan State Medical University, Kazan, Russia, tel. +7(906)-320-70-79, e-mail: guzelka88@bk.ru*

***MAYANSKAYA SVETLANA D.**, D.Med.Sci., Professor of the Department of hospital therapy of Kazan State Medical University, Kazan, Russia, tel. +7(905)-316-99-66, e-mail: Smayanskaya@mail.ru*

***TEREGULOV YURIY E.**, C.Med.Sci., Head of the Department of functional diagnostic of Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia, tel. 8(917)-264-70-04, e-mail: tereg2@mail.ru*

***ABASHIN IGOR O.**, cardiologist, Head of the Department of cardiology of Republican Clinical Hospital № 2, Kazan, Russia, tel. 8(937)-299-39-36, e-mail: guzelka88@bk.ru*

***KHAYRULLIN RUSTEM N.**, D.Med.Sci., Director of Interregional Clinical and Diagnostic Center, Kazan, Russia, tel. +7(843)-291-11-04, e-mail: icdc.science@gmail.com*

Abstract. ***Aim.*** To compare the changes of cardiac hemodynamics during recovery period in patients undergone coronary artery bypass surgery depending on methods of surgical treatment and in the existence of postinfarction cardiosclerosis. ***Material and methods.*** 104 people suffering from IHD were examined (25 women and 79 men), aged from 39 to 85 years. All patients had coronary artery bypass surgery (CABG) or mammo-coronary bypass surgery (MCBS)

with the imposition of 1—2 or more than 3 shunts. All patients were divided into 4 groups: the first group consisted of patients with postinfarction cardiosclerosis (PIC), which CABG was performed with extracorporeal circulation and pharmaco-cold cardioplegia (PCC) (47 patients); the second group consisted of 27 patients without PIC, which CABG was performed with extracorporeal circulation and PCC too; the third group consisted of 14 patients with PIC, who had CABG with off-pump coronary artery bypass (OPCAB) using; the fourth group consisted of 16 patients without PIC, with OPCAB using too. All patients before, 7 days and 4 months after CABG had studied cardiac hemodynamic parameters by volume compression oscillometry, analyzers of blood circulation APCO-8-RIP (the company «Seth», Kazan). ***Results and discussion.*** The method of surgical revascularization significantly affect the stabilization of cardiac hemodynamics in the postoperative period. Myocardial infarction significantly slowed heart inotropic function recovery in both methods CABG. By the 4th month after CABG was observed positive dynamics in both groups of patients. However, in patients after CABG under OPCAB these changes are more pronounced than in the comparison group. ***Conclusion.*** The results will optimize rehabilitation activities in the postoperative period, depending on the method of surgical treatment, and these indicators will serve as a cardiac hemodynamic indicators of the effectiveness of these measures.
Key words: coronary artery bypass grafting (CABG) with extracorporeal circulation and pharmaco-cold cardioplegia, off pump coronary artery bypass (OPCAB), postinfarction cardiosclerosis infarction; cardiac hemodynamics, the volume compression oscillometry.
For reference: Abzalova GF, Mayanskaya SD, Teregulov UE, Abashin IO, Khayrullin RN. Changes in cardiac hemodynamics depending on method of surgical myocardial revascularization. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 7—12.

Введение. В последнее десятилетие, несмотря на достижения в профилактике и лечении, ишемическая болезнь сердца (ИБС) по-прежнему доминирует в структуре заболеваемости и причин смертности населения развитых стран мира. Однако с успешным развитием кардиохирургии отмечается тенденция к снижению заболеваемости и смертности от коронарной патологии. Поэтому одним из актуальных методов лечения ИБС остается аортокоронарное (маммарно-коронарное) шунтирование (АКШ/МКШ) артерий [1, 2].

До недавнего времени коронарное шунтирование (КШ) выполнялось в условиях искусственного кровообращения (ИК) и фармакохолодовой кардиоплегии (ФХКП). Коронарное шунтирование на работающем сердце является одним из наиболее эффективных методов лечения ИБС. Однако до настоящего времени не утихают дискуссии о целесообразности и безопасности этого метода. Большинство хирургических реваскуляризаций осуществляется с использованием искусственного кровообращения (ИК). Но за последние 20 лет все шире применяется АКШ/МКШ на работающем сердце (off-pump coronary artery bypass surgery — OPCAB) в связи с неблагоприятными последствиями ИК и манипуляций на аорте [3, 4].

Однако в связи с выраженным коронарным атеросклерозом, большим объемом поражения миокарда рубцовым процессом, длительным пережатием аорты, неадекватной защитой миокарда во время ИК возникает угнетение сократительной функции сердца [5, 6]. В большинстве случаев эти повреждения обратимы. Риск интраоперационного повреждения миокарда особенно велик у пациентов, отнесенных к IV функциональному классу (ФК) по классификации Нью-Йоркской кардиологической ассоциации, при гипертрофии левого желудочка (ЛЖ), наличии постинфарктного кардиосклероза (ПИКС) и сахарного диабета (СД) [7]. Эти факторы влияют на выраженность гемодинамических изменений в течение восстановительного периода после КШ. В связи с этим в последнее время КШ стали проводить на бьющемся сердце [8, 9]. Однако до сих пор остается неясным, как метод хирургического лечения влияет на восстановление сердечной гемодинамики в послеоперационном периоде? И в чем преимущество метода КШ на бьющемся сердце от хирургического лечения в условиях ИК и ФХКП?

Целью исследования является оценка изменений сердечной гемодинамики в восстановительном периоде у больных после операции КШ в зависимости от метода хирургического лечения и наличия ПИКС.

Материал и методы. Всего в исследование включено 104 пациента с ИБС и стенокардией напряжения III—IV ФК, которым планировалось проведение АКШ и/или МКШ. В качестве сопутствующей патологии допускалось наличие гипертонической болезни (ГБ), сахарного диабета II типа, метаболического синдрома, дислипидемий, ПИКС, хронической ишемии головного мозга. Средний возраст составил (57,2±8,6) года. Критериями исключения были постоянные формы нарушения ритма (фибрилляция предсердий), острый коронарный синдром, острое нарушение мозгового кровообращения, онкологические заболевания, острые воспалительные, инфекционные, эндокринные, ревматические, бронхообструктивные заболевания, сопутствующая клапанная патология, требующая хирургической коррекции; аневризмы левого желудочка (ЛЖ), состояния после имплантации кардиостимулятора. Всем больным проводилось АКШ или МКШ с наложением одного, двух (36,1%) и более трех шунтов (63,9%).

Все исследуемые были разделены на 4 группы: 1-я группа — больные с ПИКС, которым КШ проводилось в условиях ИК и ФХКП — 47 человек; 2-я группа — больные без ПИКС, которым КШ проводилось в условиях ИК и ФХКП — 27 человек; 3-я группа — больные с ПИКС, которым КШ проводилось на бьющемся сердце — 14 человек; 4-я группа — больные без ПИКС, которым КШ проводилось на бьющемся сердце — 16 человек.

Диагноз ИБС был верифицирован на основании анамнеза, жалоб и подтвержден объективными и инструментальными методами исследования, в том числе селективной коронарографией. Пациенты в исследуемых группах были сопоставимы по возрасту, полу, факторам риска сердечно-сосудистых заболеваний, наличию сопутствующих заболеваний *(табл. 1)*.

Таблица 1

Сравнительная характеристика больных в группах

Показатель	1-я группа, *n*=47	2-я группа, *n*=27	3-я группа, *n*=14	4-я группа, *n*=16
Средний возраст, *годы**	60,5±1,0	61,3±1,2	57,6±2,2	64,8±2,8
Мужчины, *n* (%)	37(78,7)	19 (70,3)	10 (71,4)	13 (81,25)
ИМТ, *кг/м²**	29,4± 4,7	27,8 ±4,3	28,9± 4,1	29,2± 4,7
Курение, *n* (%)	25 (53,2)	14 (51,8)	10 (71,4)	8 (50)
ГБ*	25 (53,2)	22 (81,4)	10 (71,4)	13 (81,25)
Поражение одной КА*	12 (25,5)	10 (37)	8 (57,1)	10 (62,5)
Поражение более двух КА*	31 (65,9)	17 (62,9)	6 (42,8)	6 (37,5)
Стеноз ствола ЛКА*	4 (8,5)			
ММЛЖ*	214,8±68,9	208,3±56,7	213,4±59,2	210,1±54,7
ФВ*	52,6±10,2	55,4±9,8	51,9±9,6	54,6±9,6
МЖП*	1,09±0,1	1,07±0,1	1,08±0,1	1,07±0,1
ЗСЛЖ*	0,9±0,1	0,9±0,1	0,8±0,1	0,9±0,1
КДО*	109±51	97±45	89±26	102±46
ОЛП*	66,6±21,1	68,8±19,6	64,9±20,5	65,4±17,9
СД*	14 (29,7)	6 (22,2)	2 (14,3)	4 (25)
Наложение 1—2 шунтов	14 (29,7)	15 (55,5)	10 (71,4)	10 (62,5)
Наложение более трех шунтов	33 (70,2)	12 (44,4)	4 (29,6)	6 (37,5)

** Примечание:* ИМТ — индекс массы тела; ГБ — гипертоническая болезнь, КА — коронарная артерия; ЛКА — левая коронарная артерия; ММЛЖ — масса миокарда левого желудочка; ФВ — фракция выброса; МЖП — межжелудочковая перегородка; ЗСЛЖ — задняя стенка левого желудочка; КДО — конечно-диастолический объем; ОЛП — объем левого предсердия; СД — сахарный диабет.

Еще одним признаком, имеющим непосредственную взаимосвязь с оцениваемыми гемодинамическими показателями, явился тип ремоделирования миокарда левого желудочка. Распределение пациентов в исследуемых группах по данному показателю представлено в *табл. 2*.

Таблица 2

Структура исследуемых групп по типам ремоделирования миокарда левого желудочка

Тип ремоделирования миокарда ЛЖ	Метод выполнения операции			
	ИК + ФХКП		ОРСАВ	
	Абс.	%	Абс.	%
Нормальная геометрия	35	47,3	16	53,3
Концентрическое ремоделирование	8	10,8	4	13,3
Эксцентрическая гипертрофия	22	29,7	2	6,7
Концентрическая гипертрофия	9	12,2	8	26,7
Итого	74	100,0	30	100,0

При сопоставлении структуры исследуемых групп по типам ремоделирования миокарда ЛЖ нами были выявлены статистически значимые различия. В группе пациентов, оперированных с применением ИК и ФХКП, более высокую долю составляли больные ИБС с эксцентрической гипертрофией (29,7%), в то время как в структуре пациентов, оперированных на бьющемся сердце, их доля была наименьшей — 6,7%. Также в этой группе более чем в 2 раза чаще встречались пациенты с концентрической гипертрофией миокарда ЛЖ — в 26,7% случаев (частота данного типа ремоделирования миокарда в 1-й группе составляла 12,2%).

Всем больным перед операцией проводились следующие методы исследования: коронарография, электрокардиография (ЭКГ), эхокардиография (ЭхоКГ), экстракраниальная допплерография (ЭКДС), транскраниальная допплерография (ТКДС), ультразвуковая диагностика вен нижних конечностей.

Всем пациентам до, через 7 дней и через 4 мес после КШ были исследованы параметры сердечной гемодинамики методом объемной компрессионной осциллометрии (ОКО) анализатором параметров кровообращения АПКО-8-РИЦ (фирма «Сетал», Казань). Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программы SPSS v22. Определяли среднее значение и стандартную ошибку среднего значения исследуемых количественных переменных (M±m). Достоверность оценивалась с помощью расчета t-критерия Стьюдента для малых выборок. Минимальная достоверность считалась при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Из общего числа показателей, характеризующих степень восстановления показателей деятельности сердечно-сосудистой системы после операции, нами были проанализированы следующие показатели инотропной функции сердца *(табл. 3)*.

Вначале нами была проведена оценка статистической значимости изменений сердечного выброса. Через 1 нед после оперативного лечения нами не было отмечено существенной динамики показателя во всех группах, за исключением пациентов без инфаркта миокарда в анамнезе, операция которым была выполнена на бьющемся сердце. Среди последних данный показатель увеличился с (4,8±0,2) до (5,5±0,2) л/мин ($p<0,001$). При наблюдении пациентов через 4 мес после шунтирования во всех группах среднее значение сердечного выброса было выше, чем до операции, однако статистически значимыми различия были только в группах пациентов без ПИКС. Через 4 мес после операции

Таблица 3

Гемодинамические показатели исходно, на 7-е сут и через 4 мес у больных, перенесших коронарное шунтирование (среднее ± среднеквадратичное отклонение)

Показатель	1-я группа, *n*=47	2-я группа, *n*=27	3-я группа, *n*=14	4-я группа, *n*=16	Достоверность между 1-й и 3-й группами	Достоверность между 2-й и 4-й группами
СВ, *л/мин*, до КШ, на 7-й день, через 4 мес	 5,1±0,1 4,9±0,2 5,4±0,2	 5,2±0,2 5,1±0,2 6,1±0,3**	 5,6±0,3 5,5±0,3 6,1±0,3	 4,8±0,2 5,5±0,2* 6,5±0,2**		
УО, *мл*, до КШ, на 7-й день, через 4 мес	 83,1±2,7 63,2±2,7*• 79,4±2,8	 79,9±3,7 66,1±3,8*• 87,6±4,3##	 92,9±5,2 84,1±6,9• 90,3±6,4	 78,6±5,5 85,8±4,7&• 97,2±5,5**	*p*<0,001•	*p*<0,001•
УИ, *мл/м²*, до КШ, на 7-й день, через 4 мес	 42,4±1,5 34,9±1,5*• 41,1±1,4	 43,7±1,8 36,3±2,2*• 48,1±2,4##	 48,2±3,2 43,1±4,5• 47,2±3,9	 43,0±2,7 48,5±2,5*• 54,8±2,8**	*p*<0,001•	*p*<0,001•
МЛЖ, *Вт*, до КШ, на 7-й день, через 4 мес	 3,5±0,2 2,6±0,1* 3,3±0,2	 3,4±0,3 3,0±0,2 3,7±0,2	 3,6±0,4 3,5±0,4 4,0±0,4	 2,9±0,2 3,5±0,2# 4,1±0,3**		
СИ, *л/мин²*, до КШ, на 7-й день, через 4 мес	 2,7±0,1 2,6±0,1 2,9±0,1##	 2,8±0,1 2,7±0,1 3,3±0,2**	 3,0±0,2 2,9±0,3 3,3±0,2	 2,7±0,1 3,0±0,1* 3,6±0,2**		
$T_{изг}$, *с*, до КШ, на 7-й день, через 4 мес	 300,3±10,1 297,4±11,6• 322,6±13,0	 309,0±17,3 268,0±17,6 326,8±17,1	 365,9±40,7 409,9±55,1• 331,2±33,7	 309,8±16,1 326,9±33,2 378,8±28,2	*p*=0,005•	
ОСВ, *мл/с*, до КШ, на 7-й день, через 4 мес	 285,1±14,1& 235,6±12,2 267,6±11,8	 280,8±19,7 261,3±16,8 296,9±16,9	 294,9±29,8 306,0±29,1 294,3±27,0	 235,9±27,3 252,1±37,2 292,8±36,2		
ЭПЛК, *Вт·с*, до КШ, на 7-й день, через 4 мес	 12,2±0,2 11,1±0,2* 12,4±0,3	 11,7±0,3 11,2±0,3 12,9±0,4**	 12,1±0,5 11,6±0,4 12,9±0,5	 11,5±0,3 11,7±0,4 12,7±0,5##		

Примечание: СВ — сердечный выброс (*л*/*мин*); СИ — сердечный индекс (*л*/*мин*/*м²*); УО — ударный объем (*мл*); УИ — ударный индекс (*мл/м²*); МЛЖ — мощность левого желудочка (*Вт*); ОСВ — объемная скорость выброса (*мл*/*с*); ЭПЛК — энергия продвижения 1 л крови (*Вт·с*); достоверность внутри групп на 7-й день операции по сравнению с показателем до КШ: **p*<0,001; &*p*<0,005; #*p*<0,05; достоверность внутри групп через 4 мес после операции по сравнению с показателем до КШ: ***p*<0,001; &&*p*<0,005; ##*p*<0,005; •достоверность показателей между группами.

сердечный выброс достоверно возрастал во 2-й и 4-й группах.

Изменения ударного объема левого желудочка через 1 нед после операции характеризовались существенным снижением у пациентов, оперированных с применением ИК и ФХКП [в 1-й группе — с (83,1±2,7) до (63,2±2,7) мл, во 2-й группе — с (79,9±3,7) до (66,1±3,8) мл]. В 3-й группе динамика ударного объема за указанный период отличалась статистически незначимым снижением (*p*=0,164), в 4-й группе показатель увеличивался от (78,6±5,5) до (85,8±4,7) мл (*p*=0,005). Через 4 мес после шунтирования ударный объем левого желудочка у пациентов, имеющих в анамнезе инфаркт миокарда, повысился до значений, сопоставимых с исходным уровнем [(79,4±2,8) мл в 1-й группе, (90,3±6,4) мл в 3-й группе]. При отсутствии ПИКС отмечался рост ударного объема, в наибольшей степени выраженный среди пациентов, у которых шунтирование проводилось на бьющемся сердце [(до (97,2±5,5) мл, различия по сравнению с исходным уровнем статистически значимы при *p*=0,001]. Изменения ударного индекса в результате шунтирования повторяли динамику, отмеченную для ударного объема.

Следующим проанализированным показателем явилась мощность левого желудочка, значения которой характеризовались существенным снижением при наблюдении пациентов с ПИКС, оперированных с применением ИК и ФХКП (1-я группа), через 1 нед после шунтирования (*p*<0,001). В 2-й и 3-й группах показатели были сопоставимыми с исходными значениями (*p*=0,093 и *p*=0,397 соответственно), а в 4-й группе мощность левого желудочка отличалась статистически значимым ростом от (2,9±0,2) до (3,5±0,2) Вт (*p*=0,015). Через 4 мес после операции показатели во всех группах, кроме 4-й, оказались сопоставимыми с исходным уровнем (*p*>0,05 во всех случаях), тогда как в последней отмечалось дальнейшее его увеличение — до (4,1±0,3) Вт (различия при сравнении с исходным уровнем статистически значимы при *p*<0,001).

При оценке динамики сердечного индекса нами было отмечено статистически значимое увеличение показателя в 4-й группе пациентов при наблюдении через 1 нед после шунтирования (*p*<0,001). В

остальных группах изменения были статистически незначимыми (p>0,05). Через 4 мес после операции значения сердечного индекса существенно выросли по сравнению с исходным уровнем во всех группах, за исключением 3-й, где рост оказался статистически незначимым. При сопоставлении показателя времени изгнания из левого желудочка в исследуемых подгруппах на разных этапах послеоперационного наблюдения нами не было получено существенных различий.

Такой же неяркой была динамика объемной скорости выброса. Статистически значимым было лишь снижение показателя в 1-й группе при наблюдении пациентов через 1 нед после шунтирования — с (285,1±14,1) до (235,6±12,2) мл/с (p=0,003). Вместе с тем отмечаемые тенденции изменений общего сердечного выброса для других подгрупп в целом соответствовали ранее установленным особенностям, характеризуясь сохранением уровня показателя в 2-й и 3-й группах через 4 мес после операции близко к исходным значениям (p=0,202 и p=0,975 соответственно), а также увеличением объемной скорости выброса в 4-й группе с исходного значения (235,9±27,3) до (292,8±36,2) мл/с.

Наконец, в данной группе показателей были проанализированы изменения энергии продвижения 1 л крови. Динамика характеризовалась статистически значимым снижением показателя с (12,2±0,2) до (11,1±0,2) Вт·с у пациентов 1-й группы при наблюдении через 1 нед после операции по сравнению с исходным уровнем (p<0,001). В остальных подгруппах на данном этапе значения энергии продвижения 1 л крови были сопоставимыми с исходным уровнем (p>0,05). Через 4 мес после шунтирования средние показатели увеличились во всех группах, но статистически значимые значения были получены во 2-й и 4-й группах.

Выводы:

1. Метод хирургического лечения достоверно влияет на стабилизацию сердечной гемодинамики в послеоперационном периоде. Так, у пациентов с ИБС после КШ на бьющемся сердце уже через 7 дней после операции наблюдалось достоверное улучшение всех значений инотропной функции сердца, тогда как у больных, которым проводилось хирургическое вмешательство в условиях ИК и ФХКП в раннем послеоперационном периоде, наоборот, выявлялось снижение практически всех показателей, что, по-видимому, свидетельствовало о кардиодепрессивном влиянии данного метода хирургического вмешательства и необходимости значительно более длительного восстановления сердечно-сосудистой гемодинамики после КШ, проводимого в условиях ИК.

2. Перенесенный ИМ существенно замедлял восстановление инотропной функции сердца при использовании обоих методов шунтирования. Однако в группе с КШ, выполненном на бьющемся сердце, наблюдалась более быстрая стабилизация систолической функции сердца.

3. К четвертому месяцу после КШ наблюдалась положительная динамика показателей в обеих группах больных. Однако у больных после КШ в условиях OPCAB данные изменения были более выражены, чем в группе сравнения.

4. Полученные результаты позволят оптимизировать реабилитационные мероприятия в послеоперационном периоде в зависимости от метода хирургического лечения, а данные показатели сердечной гемодинамики послужат индикаторами эффективности этих мероприятий.

Прозрачность исследования. *Исследование проводилось в рамках выполнения научной темы «Критерии эффективности хирургической реваскуляризации миокарда», утвержденной ученым советом ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Бокерия, Л.А.* Аортокоронарное шунтирование на работающем сердце: современный взгляд на проблему / Л.А. Бокерия, М.Л. Гордеев, В.М. Авалиани // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2013. — № 4. — С.4—15.
2. Is off-pump superior to conventional coronary artery bypass grafting in diabetic patients with multivessel disease? / M.Y. Emmert, S.P. Salzberg, B. Seifert [et al.] // Eur. J. Cardiothorac. Surg. — 2011. — № 40. — P.233—239.
3. *Бокерия, Л.А.* Отдаленные результаты и качество жизни пациентов после операции реваскуляризации миокарда на работающем сердце / Л.А. Бокерия, В.Ю. Мерзляков, И.В. Ключников // Сердечно-сосудистая хирургия. — 2007. — № 4. — С.3—11.
4. *Бокерия, Л.А.* Аортокоронарное шунтирование на работающем сердце / Л.А. Бокерия, В.М. Авалиани, В.Ю. Мерзляков. — М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2008.
5. *Акчурин, Р.С.* Актуальные проблемы коронарной хирургии / Р.С. Акчурин, А.А. Ширяев — М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. — 86 с.
6. Реконструктивная микрохирургия коронарных артерий: опыт первых 2000 операций / Р.С. Акчурин, А.А. Ширяев, Я.Б. Бранд, С.В. Королев [и др.] // Современные технологии хирургии ишемической болезни сердца: сб. ст. по материалам Всерос. науч.-практ. конф. — М., 2001. — С.1315.
7. Risk factors for stroke after coronary artery bypass / G.M. Lynn, K. Stefanko, J.F. Reed[et al.] // Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. — 2000. — № 104(6). — P.1518—1523.
8. Hybrid coronary revascularization versus off-pump coronary artery bypass grafting for the treatment of multivessel coronary artery disease / M.E. Halkos, T.A. Vassiliades, J.S. Douglas [et al.] // Ann. Thorac. Surg. — 2011. — № 92. — P.1695—701; discussion 1701—1702; 2155—2160.
9. Multicenter review of preoperative risk factors for stroke after coronary artery bypass grafting / R.John, A.F. Choudhri, A.D. Weinberg [et al.] // Annals of Thoracic Surgery. — 2000. — № 69. — P.30—35.

REFERENCES

1. Bokerija LA, Gordeev ML, Avaliani VM. Aortokoronarnoe shuntirovanie na rabotajushhem serdce: sovremennyj vzgljad na problem [Off Pump Coronary Artery Bypass: a modern view on the problem]. Grudnaja i serdechno-sosudistaja hirurgija [Thoracic and Cardiovascular Surgery]. 2013; 4: 4-15.
2. Emmert MY, Salzberg SP, Seifert B, Rodriguez H, Plass A, Hoerstrup SP et al. Is off-pump superior to conventional coronary artery bypass grafting in diabetic patients with multivessel disease? Eur J Cardiothorac Surg. 2011; 40: 233–239.
3. Bokerija LA, Merzljakov VJu, Kljuchnikov IV. Otdalennye rezul'taty i kachestvo zhizni pacientov posle operacii revaskuljarizacii miokarda na rabotajushhem serdce [Long-term results and the quality of life of patients after Off Pump Coronary Artery Bypass]. Serdechno-sosudistaja hirurgija [Cardiovascular Surgery]. 2007; 4: 3-11.
4. Bokerija LA, Avaliani VM, Merzljakov VJu. Aortokoronarnoe shuntirovanie na rabotajushhem serdce [Off Pump Coronary Artery Bypass]. M:NCSSH im. A.N. Bakuleva RAMN; 2008.
5. Akchurin RS, Shirjaev AA. Aktual'nye problemy koronarnoj hirurgii [Actual problems of coronary surgery]. M: GEOTAR-MED. 2004; 86 p.
6. Akchurin RS, Shirjaev AA, Brand JaB, Korolev SV, Galjautdinov DM, Vasil'ev VP. Rekonstruktivnaja mikrohirurgija koronarnyh arterij: opyt pervyh 2000 operacij [Reconstructive microsurgery of the coronary arteries: the experience of the first 2,000 transactions]. Sbornik statej po Materialam Vserossijskoj nauchnoprakticheskoj konferencii «Sovremennye tehnologii hirurgii ishemicheskoj bolezni serdca» [Collection of articles on scientific and practical Proceedings of the conference «Modern technologies of surgery for coronary heart disease»]. M, 2001; 1315.
7. Lynn GM, Stefanko K, Reed JF, Gee W, Nicholas G. Risk factors for stroke after coronary artery bypass. Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery. 2000; 104 (6): 1518-1523.
8. Halkos ME, Vassiliades TA, Douglas JS, Morris DC, Rab ST, Liberman HA et al. Hybrid coronary revascularization versus off-pump coronary artery bypass grafting for the treatment of multivessel coronary artery disease. Ann Thorac Surg. 2011; 92: 1695–1701; discussion 1701–1702; 2155–2160.
9. John R, Choudhri AF, Weinberg AD, Ting W, Rose EA, Smith CR. Multicenter review of preoperative risk factors for stroke after coronary artery bypass grafting. Annals of Thoracic Surgery. 2000; 69: 30-35.

© Н.Б. Амиров, Н.А. Цибулькин, А.А. Морозова, О.Ю. Михопарова, О.Б. Ощепкова, 2015

УДК 616.12-005.4-085

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

***АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ**, докт. мед. наук, проф. кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: namirov@mail.ru*
***ЦИБУЛЬКИН НИКОЛАЙ АНАТОЛЬЕВИЧ**, канд. мед. наук, доцент кафедры функциональной диагностики ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия*
***МОРОЗОВА АНАСТАСИЯ АЛЕКСАНДРОВНА**, врач-терапевт отделения терапии ГАУЗ «Бугульминская ЦРБ», Бугульма, Россия*
***МИХОПАРОВА ОЛЬГА ЮРЬЕВНА**, зав. кабинетом функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*
***ОЩЕПКОВА ОЛЬГА БОРИСОВНА**, зав. отделением кардиологии Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

Реферат. ***Цель исследования*** — оценка метаболической терапии у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) на примере препарата триметазидин в группах пациентов, имевших различные сочетания ХИБС: стабильную стенокардию напряжения (СтСтН), постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), нарушения сердечного ритма (НСР), хроническую сердечную недостаточность (ХСН). Оценивался клинический эффект лечения, переносимость длительной терапии, влияние лечения на состояние миокарда и его сократительную способность, функциональные и структурные параметры сердца, а также на переносимость дозированной физической нагрузки (ФН). ***Материал и методы.*** В исследовании приняли участие пациенты с диагнозом ИБС, подтвержденным по данным клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования, и наличием СтСтН как изолированной, так и в сочетании с другими формами ХИБС, такими как ПИКС, НСР и проводимости. Протокол исследования: первое обследование включало оценку клинических симптомов, стандартную ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ по стандартному протоколу с оценкой интегральной сократительной функции ЛЖ, тест с 6-минутной ходьбой. Оценивались частота приступов стенокардии, наличие одышки, перебоев в работе сердца. Определялись размеры камер сердца, толщина стенок и интегральная сократительная функция ЛЖ, масса миокарда, допплерографические показатели. Также оценивались нарушения ритма, нарушения проводимости, признаки ишемии миокарда. За период лечения проводились контрольные обследования. ***Результаты и их обсуждение.*** Применение метаболической терапии в комплексе со стандартным медикаментозным лечением у пациентов с ХИБС приводит к улучшению функциональных показателей. Назначение триметазидина оказало положительный эффект: снижение частоты и тяжести приступов стенокардии, а также снижение выраженности одышки при ФН. Результаты подтверждают обоснованность включения данного лечения в комплексную терапию пациентов с ХИБС. ***Заключение.*** Установлено, что среднесрочная метаболическая терапия у больных с различными формами ХИБС уменьшает выраженность симптомов заболевания, улучшает функциональное состояние миокарда и повышает толерантность к ФН.

Ключевые слова: метаболическая терапия, хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС), эхокардиоскопия, проба с 6-минутной ходьбой.
Для ссылки: Сравнительная эффективность метаболической терапии при различных формах хронической ишемической болезни сердца / Н.Б. Амиров, Н.А. Цибулькин, А.А. Морозова [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 12—19.

COMPARATIVE EFFECT OF METABOLIC THERAPY IN DIFFERENT FORMS OF CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

AMIROV NAIL B.*, D.Med.Sci., Professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia, e-mail: namirov@mail.ru*
TSIBULKIN NIKOLAY A.*, C.Med.Sci., associate professor of the Department of functional diagnostics of Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia*
MOROZOVA ANASTASIA A.*, therapist of the Department of therapy of Bugulma Central Regional Hospital, Bugulma, Russia*
MIKHOPAROVA OLGA J.*, Head of the Department of functional diagnostics of Hospital MVD, Kazan, Russia*
OSCHEPKOVA OLGA B.*, Head of the Department of cardiology of Hospital MVD, Kazan, Russia*

Abstract. ***Aim.*** Assessment of metabolic therapy effect in patients with various forms of chronic ischemic heart disease based on trimetazidin study. The assessment of clinical effect of treatment, influence of treatment on condition of myocardium and its function, structural parameters of heart, and on dosed physical activity. ***Material and methods.*** Patients took part in research with the diagnosis confirmed according to clinical, technical and laboratory data. Patient's characteristics varied from stable angina as isolated form to its combination with other forms of chronic heart diseases. Research was conducted according to the following protocol. The first inspection included an assessment of clinical symptoms, a standard electrocardiography, Holter monitoring, an echocardiography under the standard protocol with left ventricle function assessment, the 6-minute walking test. Frequency of angina attacks, breathlessness, and heart intermittence were assessed. The sizes of heart cameras, thickness of walls and integral function of left ventricle were defined. Also arrhythmia, conductivity disorders, symptoms of myocardium ischemia were checked. During treatment control examinations were conducted. ***Results and discussion.*** Application of metabolic therapy in complex with standard drug treatment at patients with various forms of chronic ischemic heart disease leads to improvement various functional indicators. Trimetazidin introduction decreased angina attacks and physical activity breathlessness episodes. The received results confirm validity of inclusion this treatment in complex therapy of patients with chronic ischemic heart disease. ***Conclusion.*** Demonstrated, that even medium-term metabolic therapy in patients with various forms of chronic ischemic heart disease reduces symptoms of a disease, improves a functional condition of a myocardium and increases exercise tolerance.
Key words: metabolic therapy, chronic ischemic heart disease, echocardiography, 6 minute walk test.
For reference: Amirov NB, Tsibulkin NA, Morozova AA Mihoparova OJ, Oschepkova OB. Comparative effect of metabolic therapy in different forms of chronic ischemic heart disease. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 12—19.

Одной из проблем современной кардиологии является ведение пациентов с ишемической болезнью сердца (ИБС), особенно в связи с продолжающимся ростом заболеваемости [1]. Несмотря на успехи интервенционных методов, консервативное лечение таких больных остается актуальным практическим вопросом. Большинство пациентов имеют хронические формы ИБС (ХИБС), требующие длительного медикаментозного лечения [2]. Препараты метаболической терапии в настоящее время рассматриваются в качестве дополнения к основному антиишемическому лечению. Они улучшают метаболизм миокарда и оптимизируют его функционирование при хронической ишемии. *Триметазидин* является одним из наиболее известных метаболических препаратов [3]. Считается, что он повышает устойчивость кардиомиоцитов в условиях хронической ишемии вследствие усиления аэробного гликолиза и блокады β-окисления жирных кислот, а также восстанавливает энергетический баланс клеток за счет повышения внутриклеточной концентрации АТФ. Эти свойства обеспечивают триметазидину комплексный антиангинальный, антигипоксический и кардиопротективный эффект [4]. В настоящее время данный препарат рекомендован для больных хроническими формами ИБС, в основном с целью профилактики стенокардии напряжения [5].

Цель и задачи исследования. Целью исследования являлась оценка эффекта метаболической терапии у пациентов с ХИБС с различными формами заболевания на примере препарата триметазидина. В исследовании принимали участие пациенты, имевшие различные сочетания хронических форм ИБС: стабильную стенокардию напряжения, постинфарктный кардиосклероз, нарушения сердечного ритма, хроническую сердечную недостаточность. В задачи исследования входила оценка клинического эффекта лечения, переносимости длительной терапии, влияния лечения на состояние миокарда и его сократительную способность, функциональные и структурные параметры сердца, а также на переносимость дозированной физической нагрузки.

Материал и методы. Исследование проводилось на базе кардиологического отделения Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ. В исследовании приняли участие пациенты обоего пола, проходившие плановое стационарное лечение в кардиологическом отделении госпиталя и соответствовавшие следующим критериям включения: возраст от 40 до 79 лет; диагноз ИБС, подтвержденный по данным

клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования; наличие у пациента на момент начала исследования стабильной стенокардии напряжения от I до III функционального класса как изолированной, так и в сочетании с другими формами хронической ИБС, такими как постинфарктный кардиосклероз (ПИКС); нарушения сердечного ритма и проводимости; хроническая сердечная недостаточность не выше IIБ стадии и функционального класса не выше III. Наличие артериальной гипертензии не являлось ограничением для участия в исследовании.

В исследование не включались пациенты при наличии у них острого коронарного синдрома; инфаркта миокарда в острой или подострой фазе; желудочковых нарушений сердечного ритма высоких градаций (выше IVA по Lown); тяжелой хронической сердечной недостаточности (ХСН III, ФК IV); тяжелых сопутствующих заболеваниях; нарушениях опорно-двигательного аппарата, препятствовавших выполнению тестов с дозированной физической нагрузкой. Пациенты исключались из исследования при развитии у них одного из вышеперечисленных состояний, побочных эффектов терапии, а также по субъективным причинам. Все пациенты, принимавшие участие в исследовании, дали добровольное информированное согласие.

Исследование проводилось в соответствии со следующим протоколом. Первое обследование проводилось во время пребывания пациента в стационаре до начала лечения и включало оценку клинических симптомов; стандартную электрокардиографию (ЭКГ); холтеровское мониторирование ЭКГ (ХМ ЭКГ); эхокардиоскопию (ЭхоКС) по стандартному протоколу с оценкой интегральной сократительной функции левого желудочка (ЛЖ); тест с 6-минутной ходьбой в помещении с размеченной дистанцией. Клинически оценивались частота приступов стенокардии, наличие одышки, перебоев в работе сердца. По ЭхоКС определялись размеры камер сердца, толщина стенок ЛЖ, интегральная сократительная функция ЛЖ, масса миокарда, допплерографические показатели. На ХМ ЭКГ оценивались нарушения ритма, нарушения проводимости, признаки ишемии миокарда [7]. Метаболическая терапия проводилась препаратом триметазидин в ежедневной дозе 35 мг 2 раза в день амбулаторно в течение 4 мес в дополнение к основной терапии, назначенной при выписке. За период лечения проводилось два контрольных обследования, по объему аналогичных первому, за исключением 6-минутной ходьбы. Последнее обследование проводилось после окончания курса лечения в полном объеме, включая 6-минутную ходьбу.

Исследование в полном объеме прошел 31 пациент: 16 мужчин, 15 женщин, средний возраст — (61,71±10,97) года. В возрасте 40—49 лет — 10% больных, 50—59 лет — 38%, 60—69 лет — 26%, 70—79 лет — 23%, 80 лет и старше — 3%. В зависимости от наличия перенесенного инфаркта миокарда пациенты были разделены на группы с ПИКС [12 человек, 39%, возраст (57,17±10,73) года] и без ПИКС [19 человек, 61%, возраст (64,58±10,38) года].

Результаты и их обсуждение. Возрастной состав обследованных пациентов в целом отражает общую тенденцию и демонстрирует резкий подъем частоты ИБС на шестом десятилетии жизни *(рис. 1)*. В то же время раннее развитие ИБС в возрасте до 50 лет встречалось сравнительно часто и составило более четверти (26%) от максимального значения показателя, пришедшегося на диапазон 50—59 лет. В то же время пациенты на седьмом и на восьмом десятилетии жизни зарегистрированы примерно в равном количестве. Это свидетельствует о том, что долгосрочное ведение пациентов с хронической ИБС в соответствии с национальными стандартами обеспечивает успешные результаты лечение на протяжении, как минимум, двух с половиной десятилетий их жизни. Вместе с тем средний возраст пациентов, перенесших острый ИМ, составил 57 лет, что отражает необходимость усиления мероприятий по профилактике развития острых форм ИБС.

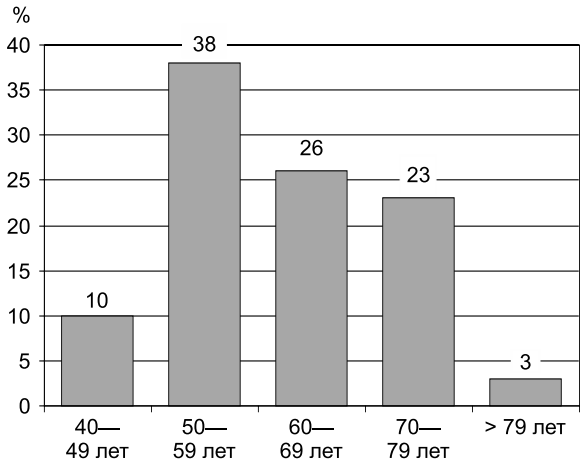

Рис. 1. Распределение обследованных пациентов по возрастным группам

Характеристика основной медикаментозной терапии, проводившейся пациентам помимо лечения триметазидином, наглядно показывает изменения, произошедшие за последнее время в понимании патогенеза ИБС. Терапия имеет уже не симптоматический, а ярко выраженный патогенетический и профилактический характер: антитромботическую терапию получают 9 из 10 пациентов, примерно половина регулярно принимает гиполипидемические средства. Использование бета-адреноблокаторов несколько отстает от желаемого уровня, что может объясняться необходимостью параллельного приема препаратов других групп, в частности при артериальной гипертонии. Сравнительно высокая частота назначения ингибиторов АПФ связана с наличием у большинства пациентов признаков ХСН от I до IIБ стадии. Препараты данной группы занимают ведущее место в лечении таких заболеваний, как ХСН и артериальная гипертония, и назначались более чем в 4 раза чаще, чем аналогичные по клиническому эффекту сартаны *(рис. 2)*.

Проведенное лечение показало, что основным эффектом терапии является снижение не тяжести приступов стенокардии, а частота их возникновения *(рис. 3)*. Это прямо отражает механизм действия

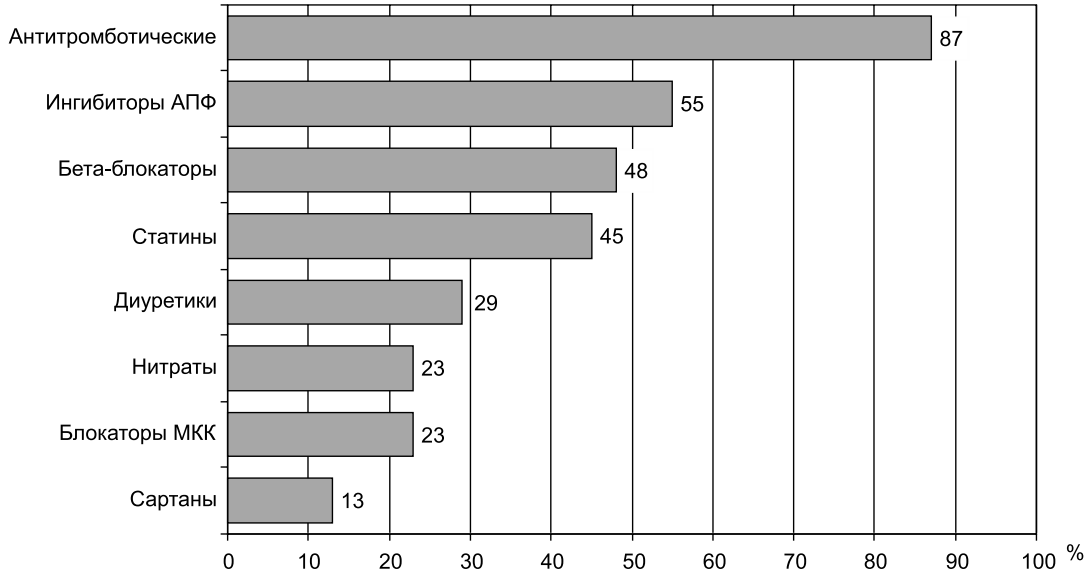

Рис. 2. Основная медикаментозная терапия, в дополнение к которой назначался метаболический препарат

триметазидина как препарата, повышающего долю аэробного компонента в метаболизме кардиомиоцитов и обеспечивающего кардиопротективный эффект. Высокий процент пациентов со снижением интенсивности одышки отражает улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой системы, что было также подтверждено результатами пробы с 6-минутной ходьбой. Несмотря на очевидный положительный эффект, результаты исследования должны оцениваться с оглядкой на то, что среди пациентов не проводилась рандомизация по объему и составу основной терапии. Преимущественное улучшение по отдельным симптомам может быть связано в отдельных случаях с длительным комплексным лечением.

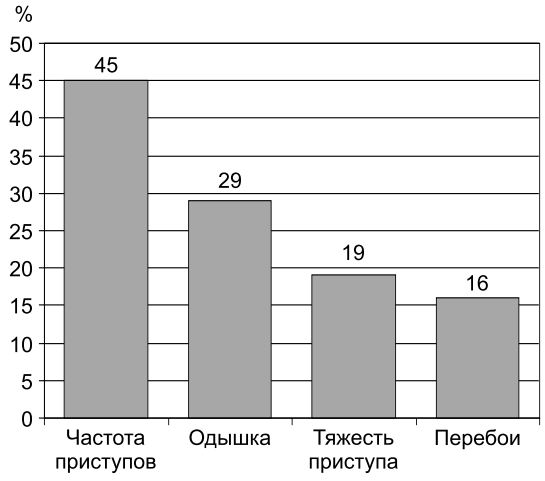

Рис. 3. Доля пациентов с клиническим улучшением по отдельным симптомам

Эффект терапии на структуру и функцию сердца наиболее существенно различался в зависимости от наличия или отсутствия перенесенного инфаркта миокарда *(табл. 1)*. Пациенты обеих групп не различались по симптомам ИБС и выраженности ХСН, но больные с ПИКС изначально имели увеличенный левый желудочек [КДР — (5,26±0,43) см, КСР — (3,62±0,57) см] и больший размер правого желудочка [(2,48±0,27) см] по сравнению с больными без ПИКС [(4,96±0,38) см, (3,06±0,40) см и (1,95±0,46) см, p<0,05 во всех случаях]. По гемодинамическим показателям пациенты с ПИКС имели меньшую ФВ ЛЖ [(61,60±6,85)% по сравнению с (66,37±6,20)%], но большую примерно на 25% скорость аортального потока [(143,25±14,80) см/с по сравнению с (114,63±27,63) см/с]. Отмеченные различия в целом соответствуют повышенному уровню нагрузки на оставшийся неповрежденным миокард и происходящими в нем процессами ремоделирования, характерными для перенесенного инфаркта. Вероятно, более высокая скорость аортального потока была связана с большей степенью морфологических изменений створок аортального клапана, выявленных у пациентов этой группы.

За период наблюдения в группе с ПИКС отмечалось увеличение ЛЖ [КДР — до (5,43±0,41) см, КСР — до (3,76±0,50) см], а также снижение ФВ ЛЖ до (56,38±7,97)% и скорости потока в аорте до (122,57±24,41) см/с. Динамика показателей в абсолютных значениях приведена в *табл. 2*. Напротив, у пациентов без ПИКС размеры ЛЖ практически не изменились [КДР — (5,02±0,51) см, КСР — (3,01±0,57) см], а ФВ ЛЖ даже возросла до (70,75±8,14)% (p<0,05). В то же время в обеих груп-

Таблица 1

Эхографические показатели до начала лечения

Показатель	КДР ЛЖ *(см)*	КСР ЛЖ *(см)*	ФВ ЛЖ (%)	ПЗР ПЖ *(см)*	V Ao *(см/с)*
С ПИКС	5,26±0,43	3,62±0,57	61,60±6,85	2,48±0,27	143,25±14,80
Без ПИКС	4,96±0,38*	3,06±0,40*	66,37±6,20	1,95±0,46*	114,63±27,63

*p<0,05 между группами.

Таблица 2

Динамика эхографических показателей за период наблюдения

Показатель	КДР ЛЖ (*см*)	КСР ЛЖ (*см*)	ФВ ЛЖ (%)	ПЗР ПЖ (*см*)	Пик Е ТК (*см/с*)	Пик А ТК (*см/с*)
С ПИКС	+0,17	+0,14	–5,22*	–0,67*	–0,42	+2,03
Без ПИКС	+0,06	–0,05	+4,38*	–0,39	+6,12	+0,38

*p<0,05 в динамике.

пах отмечено уменьшение переднезаднего размера ПЖ, при этом в группе с ПИКС динамика была статистически достоверна [с (2,48±0,27) до (1,80±0,49) см; p<0,05], практически достигнув уровня в группе без ПИКС [(1,56±0,63) см; p>0,05]. Пиковая скорость в легочной артерии также достоверно снизилась в группе с ПИКС со (101,25±7,23) до (88,43±11,67) см/с (p<0,05).

Полученные данные показывают, что несмотря на проведение систематического комплексного лечения, включавшего также метаболическую терапию, постинфарктное ремоделирование левого желудочка у пациентов с ПИКС неуклонно прогрессировало, хотя, возможно, меньшими темпами. Увеличение систолического размера ЛЖ у этих больных сочеталось с достоверным снижением его интегральной сократительной функции. Вероятно, что этот процесс приведет у них в ближайшее время к появлению или усугублению симптомов ХСН. В то же время при отсутствии ПИКС комплексная терапия оказала позитивный эффект на функциональное состояние ЛЖ, что выразилось в уменьшении его систолического объема и достоверном повышении ФВ *(рис. 4)*.

При этом, если величина ФВ до начала лечения в обеих группах не отличалась, составляя (60±6,85)% и (66,37±6,20)% при наличии или отсутствии ПИКС соответственно, то в процессе наблюдения разнонаправленная динамика этого показателя в обеих группах привела к статистически достоверным различиям, составив (70,75±8,14)% и (56,38±7,97)% соответственно (p<0,05). Несмотря на выявленное снижение в среднем данного показателя у пациентов с ПИКС, обусловленное неизбежным и естественным постинфарктным ремоделированием сердца, он продолжал находиться в пределах возрастной и функциональной нормы.

Можно предположить, что наличие постинфарктных изменений в миокарде является одним из основных факторов, существенно нивелирующих позитивный эффект комплексной медикаментозной терапии, наблюдающийся при отсутствии ПИКС. Очевидно, что метаболическая поддержка в виде повышения интенсивности аэробного гликолиза может быть эффективно реализована лишь при условии наличия функционально активного миокарда и стабильного, хотя и сниженного, коронарного кровотока. В этой связи отмеченное выше снижение у пациентов в большей степени частоты приступов стенокардии, нежели их интенсивности, на фоне метаболической терапии позволяет предположить, что данное лечение приводит к оптимизации использования поступающего кислорода при фиксированном ограничении коронарного резерва.

Отдельного внимания заслуживает динамика структурно-функциональных показателей со стороны правых камер сердца *(рис. 5)*. Проведенное лечение приводило к уменьшению размеров правого желудочка, что косвенно свидетельствует о снижении нагрузки на правый желудочек и улучшение его функционального состояния. В то же время этот процесс был более выражен при наличии перенесенного инфаркта. Очевидно, что прогрессирующее ремоделирование левого желудочка существенно ограничивает его компенсаторные возможности, что приводит к переносу нагрузки на правый желудочек. Сохранный и нормально кровоснабжаемый миокард правого желудочка является, вероятно, оптимальным субстратом для реализации позитивного эффекта метаболической терапии. Триметазидин,

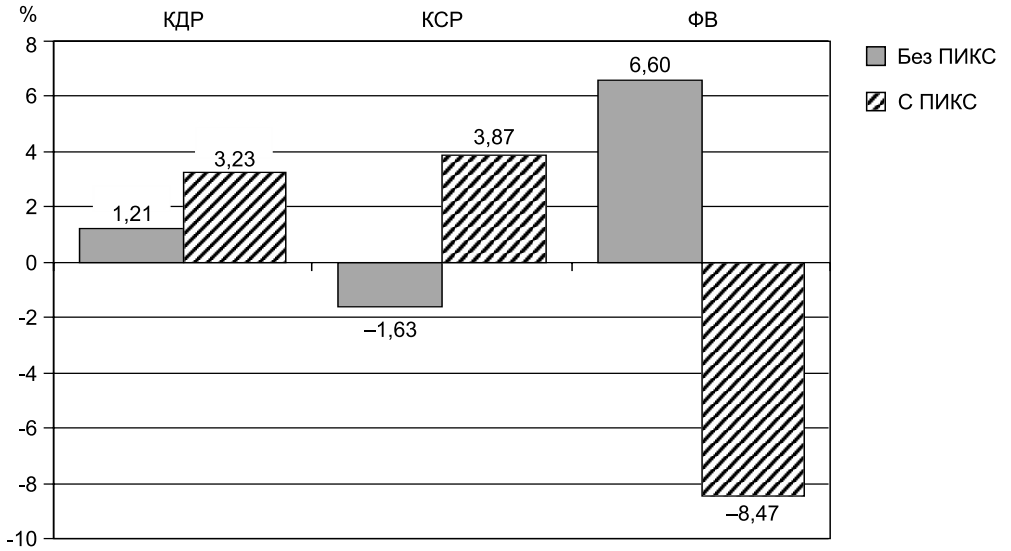

Рис. 4. Динамика эхокардиографических показателей левого желудочка, %

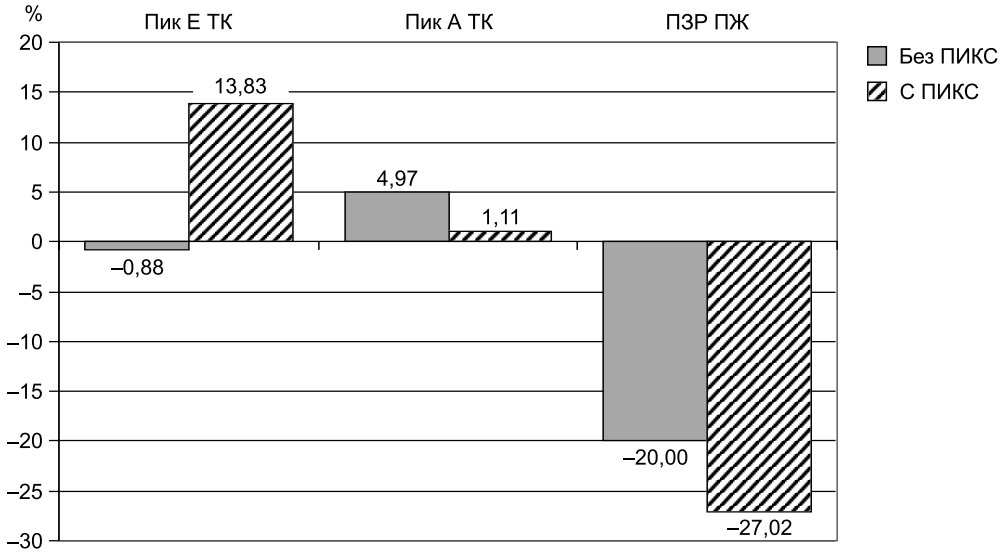

Рис. 5. Динамика эхокардиографических показателей правого желудочка, %

повышая уровень аэробного гликолиза, способствует оптимизации использования доступного коронарного кровотока, улучшая тем самым структурно-функциональное состояние миокарда.

Косвенным подтверждением позитивного влияния метаболической терапии на состояние миокарда правого желудочка у пациентов с ПИКС можно считать увеличение пиковой скорости раннего (Е) потока через трикуспидальный клапан в этой группе больных с (44,25±13,57) до (50,37±13,67) см/с [при отсутствии динамики в группе без ПИКС: (47,75±6,34) и (47,33±17,10) см/с]. Это свидетельствует об улучшении процесса наполнения ПЖ, нормализации его диастолической функции и существенном улучшении функционального состояния его миокарда.

Аналогичные процессы, хотя и в меньшей степени, характерны и для пациентов без ПИКС, у которых также наблюдалось уменьшение размера правого желудочка. Однако в этой группе изменения были менее выражены и статистически недостоверны. Возможно, это связано с сохранностью функции и компенсаторных возможностей левого желудочка, не подвергшегося инфарктным изменениям и соответственно меньшей нагрузке на правые камеры сердца. Приведенные данные показывают, что улучшение состояния сердца и его сократительной функции при метаболической терапии во многом зависит от уровня коронарного кровотока и структурной сохранности самого миокарда. Это согласуется с рекомендациями по применению метаболических препаратов, предписывающих их использование только в условиях стабилизации клинического течения ИБС.

Нагрузочный тест с 6-минутной ходьбой показал недостоверно более высокую исходную толерантность к физической нагрузке у пациентов с ПИКС [(293,33±76,76) м] и в группе без ПИКС [(231,75±54,13) м], что, возможно, связано с меньшим средним возрастом пациентов в данной группе [(57,17±10,73) года и (64,58±10,38) года соответственно]. Динамика результатов теста по окончании курса лечения показала достоверный прирост дистанции в обеих группах и составила у пациентов с ПИКС (319,17±89,22) м и без ПИКС (271,38±68,00) м (p<0,05 в обоих случаях), средний прирост дистанции составил (29,17±22,16) м в группе с ПИКС и (39,63±17,39) м у пациентов без ПИКС *(рис. 6)*.

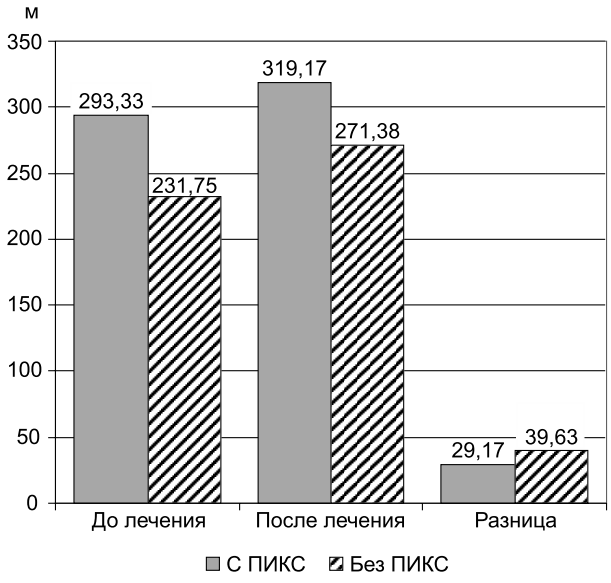

Рис. 6. Динамика показателей теста с 6-минутной ходьбой

Наличие достоверного прироста дистанции в тесте с 6-минутной ходьбой свидетельствует о позитивном влиянии комплексной терапии с использованием метаболических препаратов на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы независимо от наличия перенесенного инфаркта. Более того, повышение толерантности к физической нагрузке произошло даже у пациентов с ПИКС, которые по данным эхокардиографии продемонстрировали снижение интегральной сократимости левого желудочка и признаки его прогрессирующего ремоделирования. Полученные данные позволяют предположить, что улучшение метаболизма миокарда повышает функциональные возможности сердца и

переносимость физической нагрузки независимо от наличия у пациента перенесенного инфаркта. Увеличение дистанции по результатам нагрузочного теста в обеих группах свидетельствует о значительном влиянии нормализации метаболизма миокарда на функциональные возможности сердечно-сосудистой системы.

Выводы. Применение метаболической терапии в комплексе со стандартным медикаментозным лечением у пациентов с хроническими формами ИБС приводит к улучшению целого ряда функциональных показателей. Назначение триметазидина в дозе 35 мг 2 раза в день на срок 4 мес оказало положительный эффект в виде снижения частоты и тяжести приступов стенокардии, а также снижения выраженности одышки при физической нагрузке.

Эффект от применения метаболической терапии может отличаться в зависимости от формы хронической ИБС, имеющейся у конкретного пациента. Исследование показало, что наибольшие различия в характере действия препарата связаны с перенесенным инфарктом миокарда. При наличии ПИКС прогрессирующее постинфарктное ремоделирование левого желудочка приводит к увеличению его размера и снижению интегральной сократимости. Метаболическая терапия, как показывает исследование, не может предотвратить этих изменений. В то же время при отсутствии ПИКС у пациентов с ИБС наблюдалось сохранение анатомических параметров левого желудочка и повышение его сократимости.

Вместе с тем у пациентов с ПИКС метаболическая терапия оказала существенное положительное влияние на параметры и функцию правого желудочка, что выразилось в уменьшение его размеров и нормализации диастолической функции. Триметазидин оказал многоплановое положительное воздействие на миокард правого желудочка, оказавшийся в условиях повышенной нагрузки вследствие снижения функциональных возможностей пораженного инфарктом левого желудочка. Улучшение диастолической функции миокарда прямо связано с оптимизацией его аэробного метаболизма.

Увеличение дистанции, проходимой обследованными пациентами в тесте с 6-минутной ходьбой, свидетельствует о положительном эффекте метаболической терапии на толерантность к физической нагрузке. Следует подчеркнуть, что переносимость нагрузок достоверно повысилась у пациентов всех групп независимо от наличия или отсутствия перенесенного инфаркта. Величина прироста дистанции у пациентов с ПИКС и без него достоверно не отличалась. Можно предположить, что этот эффект отчасти компенсирует негативные последствия прогрессирующего постинфарктного ремоделирования у больных с постинфарктным кардиосклерозом.

Средний возраст пациентов в группе с перенесенным инфарктом менее 60 лет, выявленный в данном исследовании, указывает на необходимость принятия энергичных мер, направленных на профилактику раннего развития инфаркта миокарда, широкое и настойчивое внедрение в жизнь стандартов здорового образа жизни и, в случае необходимости, своевременного назначения профилактической терапии.

Таким образом, полученные результаты подтверждают обоснованность включения данного лечения в комплексную терапию пациентов с хронической ИБС [6]. Проведенное исследование показывает, что даже среднесрочная (4 мес) метаболическая терапия у больных с различными формами хронической ИБС уменьшает выраженность симптомов заболевания, улучшает функциональное состояние миокарда и повышает толерантность к физической нагрузке.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях*. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Оганов, Р.Г.* Профилактика сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний — основа улучшения демографической ситуации в России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — № 3. — С.4—9.
2. Национальные рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2008. — № 7(6). — Приложение 4.
3. *Метелица, В.И.* Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых средств / В.И. Метелица. — М.: Медпрактика, 1996. — 784 с.
4. *Окороков, А.Н.* Лечение болезней внутренних органов / А.Н. Окороков // Лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы. — Минск: Высшая школа, 1997. — Т. 3, кн. 1. — 464 с.
5. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств (формулярная система) / под ред. А.Г. Чучалина, Ю.Б. Белоусова, В.В. Яснецова — М.: ООФ «Здоровье человека», 2008. — Вып. IX. — 998 с.
6. Клинические рекомендации. Фармакологический справочник / под ред. И.А. Денисова, Ю.Л. Шевченко — М.: ГЭОТАР-Мед, 2004. — 1184 с.
7. *Чухнин, Е.В.* Вариабельность сердечного ритма, метод и клиническое применение / Е.В. Чухнин, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. — 2008. — Т. 1, № 1. — С.72—78.

REFERENCES

1. Oganov RG, Maslennikova GJa. Profilaktika serdechno-sosudistyh i drugih neinfekcionnyh zabolevanij — osnova uluchshenija demograficheskoj situacii v Rossii [Prevention of cardiovascular and other noninfectious diseases — a basis of improvement of a demographic situation in Russia]. Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika [Cardiovascular therapy and prevention]. 2005; 3: 4-9.
2. Nacional'nye rekomendacii po diagnostike i lecheniju stabil'noj stenokardii [National recommendations about diagnostics and treatment of stable angina]. Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika [Cardiovascular therapy and prevention]. 2008; 7(6); 4.

3. Metelica VI. Spravochnik po klinicheskoj farmakologii serdechno-sosudistyh sredstv [Reference book on clinical pharmacology of cardiovascular medicines]. M : Medpraktika. 1996: 784 p.
4. Okorokov AN. Lechenie boleznej vnutrennih organov [Treatment of diseases of internals]. Lechenie zabolevanij serdechno-sosudistoj sistemy [Treatment of diseases of cardiovascular system]. Mn: Vysh shk. 1997; 3 (1): 464 p.
5. Chuchalina AG, Belousova JuB, Jasnecova VV editors. Federal'noe rukovodstvo po ispol'zovaniju lekarstvennyh sredstv (formuljarnaja sistema) [Federal operating instructions of medicines (official system)]. 2nd ed. M.: OOF «Zdorov'e cheloveka». 2008; 9: 998 p.
6. Denisova IA, Shevchenko JuL editors. Klinicheskie rekomendacii — Farmakologicheskij Spravochnik [Clinical recommendations — Pharmacological Reference book]. M : GJeOTAR-MED. 2004:1184 p.
7. Choukhnin EV, Amirov NB. The heart rate variability: method and clinical application/ The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2008; 1: 72-78.

© Е.А. Бородулина, Б.Е. Бородулин, Л.В. Поваляева, Г.Ю. Черногаева, Е.С. Вдоушкина, 2015

УДК 616.24-002-036.88:314.14(470.43-25)

ПРЕДИКТОРЫ ЛЕТАЛЬНОСТИ ОТ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ РАБОТЫ ПУЛЬМОНОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

***БОРОДУЛИНА ЕЛЕНА АЛЕКСАНДРОВНА**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой фтизиатрии и пульмонологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. +7(846)-332-57-35, e-mail: borodulinbe@yandex.ru*
***БОРОДУЛИН БОРИС ЕВГЕНЬЕВИЧ**, докт. мед. наук, проф. кафедры фтизиатрии и пульмонологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. +7(846)-332-57-35, e-mail: borodulinbe@yandex.ru*
***ПОВАЛЯЕВА ЛЮДМИЛА ВИКТОРОВНА**, доцент кафедры фтизиатрии и пульмонологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. +7(846)-312-55-18, e-mail: povalyaevalv8@rambler.ru*
***ЧЕРНОГАЕВА ГАЛИНА ЮРЬЕВНА**, ассистент кафедры фтизиатрии и пульмонологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, e-mail: e-mail: gali-c@yandex.ru*
***ВДОУШКИНА ЕЛИЗАВЕТА СЕРГЕЕВНА**, клинический ординатор кафедры фтизиатрии и пульмонологии ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. +7(987)-945-18-22, e-mail: vdoushkina@rambler.ru*

Реферат. ***Цель работы*** — изучение предикторов летальности от внебольничной пневмонии в современных условиях по данным работы пульмонологического центра г. Самары за период с 2004 по 2014 г. ***Материал и методы.*** В исследование за изучаемый период были включены 879 историй болезни пациентов, прошедших через отделение реанимации и интенсивной терапии. Группу изучения составили умершие пациенты, группу контроля — переведенные с улучшением в профильное отделение и выписанные с улучшением из стационара под амбулаторное наблюдение. ***Результаты.*** Анализ показал, что произошли существенные изменения: случаи смерти от внебольничной пневмонии у ВИЧ-инфицированных больных составили 36% от всех умерших (в 2004 г. — 0%), появились пневмонии, являющиеся осложнением патогенного гриппа H1N1, приведшие к смерти в 21,3% случаев, туберкулез привел к смерти в 10,7% (2004 г. — 0%). ***Заключение.*** Увеличилось число поздних обращений и обращений по скорой помощи, чаще умирают мужчины, возраст умерших пациентов уменьшился почти на 8 лет.
Ключевые слова: внебольничная пневмония, летальность, стационар, интенсивная терапия, ВИЧ-инфекция.
Для ссылки: Предикторы летальности от внебольничной пневмонии в современных условиях работы пульмонологического центра / Е.А. Бородулина, Б.Е. Бородулин, Л.В. Поваляева [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 19—22.

PREDICTORS OF MORTALITY FROM COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN THE MODERN CONDITIONS OF PULMONOLOGY CENTER

***BORODULINA ELENA A.**, D.Med.Sci., Professor, Head of the Department of tuberculosis and pulmonology of Samara State Medical University, tel. +7(846)-332-57-35, e-mail: borodulinbe@yandex.ru*
***BORODULIN BORIS E.**, D.Med.Sci., Professor the Department of tuberculosis and pulmonology of Samara State Medical University, tel. +7(846)-332-57-35, e-mail: borodulinbe@yandex.ru*
***POVALJAEVA LJUDMILA V.**, associate professor of the Department of tuberculosis and pulmonology of Samara State Medical University, tel. +7(846)312-55-18, e-mail: povalyaevalv8@rambler.ru*
***CHERNOGAEVA GALINA YU.**, assistant of professor of the Department of tuberculosis and pulmonology of Samara State Medical University, e-mail: gali-c@yandex.ru*
***VDOUSHKINA ELIZAVETA S.**, clinical resident of the Department of tuberculosis and pulmonology of Samara State Medical University, tel. +7(987)-945-18-22, e-mail: vdoushkina@rambler.ru*

Abstract. ***Aim*** — to study the predictors of mortality from community-acquired pneumonia in Samara pulmonology center from 2004 to 2014. *Material and methods*. The study included 879 patient records over the study period, hospitalized through the emergency department and intensive care units. Study group made up the patients who died,

the control group were recovering patients transferred to the general ward and transferred to outpatients. ***Results and discussion.*** The analysis showed that there were significant changes: the deaths of community-acquired pneumonia in HIV patients was 36% of all deaths (2004 — 0%), pneumonias occurred as a complication of the pathogenic H1N1 influenza appeare, which led to death in 21,3% of cases; the mortality from tuberculosis was 10?7% (2004 — 0%). ***Conclusion.*** The number of late admissions, emergency care admissions increases, man death increased, age of dead patients decreased almost by 8 years.
Key words: community-acquired pneumonia, mortality, hospital, intensive care, HIV-infection/
For reference: Borodulina EA, Borodulin BE, Povaljaeva LV, Chernogaeva GJu ,Vdoushkina ES. Predictors of mortality from community-acquired pneumonia in the modern conditions of pulmonology center. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 19—22.

Актуальность. Внебольничные пневмонии (ВП) относятся к наиболее распространенным заболеваниям инфекционной (преимущественно бактериальной) этиологии у людей всех возрастных групп и сопровождаются высокой смертностью [1, 2, 3]. В Российской Федерации, по данным официальной статистики, ежегодно регистрируется около 500 000 случаев пневмонии, хотя их предполагаемое число составляет около 1,5 млн [7, 8]. ВП вызывают эпидемические очаги как в организованных коллективах, так и среди населения [6, 7, 8]. В последние годы Роспотребнадзором создана соответствующая нормативно-методическая база, утверждены методические указания «Эпидемиологический надзор за внебольничными пневмониями» и «Лабораторная диагностика внебольничных пневмоний», которые определили основные подходы к проведению эпидемиологического надзора и организации профилактических мероприятий в очагах внебольничных пневмоний, тактику проведения их этиологической расшифровки [6]. ВП как инфекционная патология нуждается в целенаправленном эпидемиологическом надзоре и разработке адекватного комплекса санитарно-противоэпидемических и профилактических мер [5, 6, 7]. Изучению анализа смертности при внебольничной пневмонии в РФ уделяется меньше внимания, чем в западных странах [4, 9, 10].

Цель — определить предикторы летальности от внебольничной пневмонии в современных условиях.

Материал и методы. Проанализированы случаи смерти пациентов с внебольничной пневмонией по историям болезни за периоды 2004 и 2014 гг. в Городском пульмонологическом центре на базе Городской больницы № 4, принимающего жителей всех районов г. Самары. Обслуживаемое население и структура стационара за этот период не менялись, что позволяет провести сравнительный анализ смертности пациентов с ВП в 2004 г. и через 10 лет, в 2014 г. Был применен метод дизайн-исследования типа случай—контроль. Случаи были определены следующим образом: пациенты, умершие от внебольничной пневмонии в стационаре во время госпитализации за период исследования, и пациенты контрольной группы с внебольничными пневмониями, выписанные из стационара с выздоровлением. Контрольная группа была набраны методом случайной стратифицированной статистической выборки в соотношении случай : контроль, как 1 : 4, за те же годы. Управление данными и анализ данных проводились с использованием статистического пакета Microsoft Access 2000 (Microsoft Corp., Redmond, WA) и SAS software, версия 8.2 (SAS Institute Inc., Cary, NC). Потенциальные факторы риска смертности были оценены в однофакторном анализе. Пропорции сравнивались с помощью теста кси-квадрата Пирсона или точного теста Фишера. Для дихотомических переменных были рассчитаны отношения шансов (Odds Ratio, OR) Мантеля—Хансцеля и соответствующие 95% доверительные интервалы (95% ДИ). Значение величины $p \leq 0,05$ было принято условием статистической значимости.

Результаты и их обсуждение. В исследование за изучаемый период были включены 879 историй болезни пациентов, прошедших через отделение реанимации и интенсивной терапии. Группу изучения составили умершие пациенты, группу контроля — переведенные с улучшением в профильное отделение и выписанные с улучшением из стационара под амбулаторное наблюдение. За 2004 г. изучено 554 истории болезни, из них группу изучения составили 108 умерших в стационаре и группу контроля 446 пациентов, переведенных в профильное отделение и выписанных с улучшением. За 2014 г. исследовано 325 случаев, из них 75 умерших и 250 пациентов, выписанных с улучшением. Летальность в 2004 г. составила 25%, в 2014 г. — 20%.

Сроки обращения в стационар от начала заболевания среди всех пациентов не имели отличительных особенностей и составили в среднем от 1 до 12 дней, в среднем (6±5,2) дня. Среди госпитализированных пациентов по направлениям в 2004 г. поступили 75% (n=416), в 2014 г. — 52% (n=169), доставлялись скорой помощью 25% (n=138), в 2014 г. — 48% (n=156). Отмечена тенденция увеличения поступивших в 2014 г. по скорой помощи на 23%. Поздние сроки обращения (более 5 дней от начала заболевания) отмечались чаще в 2014 г. — 24,3% по сравнению с 2004 г. — 17,8%. Средний койко-день умерших больных составил в 2004 г. 7,2 дня, в 2014 г. — 5,3 дня.

Средний возраст пациентов контрольной группы в 2004 г. был 46,7 года (±7,2), в 2014 г. — 48,4 года (±6,9) (p=0,21). Средний возраст умерших пациентов в группе изучения в 2004 г. был 50,6 года (±6,1), в 2014 г. — 43 года (±4,1) (p<0,05). При оценке по полу выявлено, что отмечается нарастающее преобладание мужчин: в 2014 г. — 76%, в 2004 г. — 65% (p=0,7).

В указанные периоды независимыми предикторами смерти пациентов с внебольничными пневмониями являлись: наличие при рентгенографическом исследовании инфильтрата, захватывающего более

1 доли (OR=6,74; 95% ДИ 3,45—13,17), гипотония (САД ≤ 100 мм рт.ст., ДАД ≤ 60 мм рт.ст.) (OR=3,67; 95% ДИ 1,60—8,43), тахипное (ЧДД > 30 в мин) (OR=4,87; 95% ДИ 2,47—9,58), респираторный ацидоз (pH±7,2), pO_2 ±60 мм рт.ст.

Проведен анализ сопутствующей патологии у всех госпитализированных пациентов с пневмонией. Наиболее часто отмечались хронический бронхит, ХОБЛ, пневмонии в анамнезе, патология сердечно-сосудистой системы, заболевания желудочно-кишечного тракта, онкологические заболевания. В 2004 г. среди сопутствующей патологии у умерших отмечали: хронический бронхит у 82 (76,0%) пациентов, хроническую сердечную недостаточность — у 60 (56,0%), ИБС — у 43 (40,0%), цирроз печени — у 17 (12,0%), онкологические заболевания — у 16 (15%), наркоманию — у 24 (22,2%), алкоголизм — у 45 (41,7%). В 2014 г. хронические легочные заболевания отмечались у 35 (47%) пациентов, сердечно-сосудистая недостаточность — у 13 (17,3%), хронический алкоголизм — у 19 (25,3%).

Среди новых факторов часто сопутствующим состоянием была ВИЧ-инфекция, которая составила 36% (*n*=27) от общего числа умерших. Надо отметить, что в 2004 г. ВИЧ-инфекция у пациентов была обнаружена у 13% больных и не встречалась среди умерших; в 2014 г. ВИЧ-инфекция была диагностирована у 39% всех госпитализированных пациентов и становится одной из основных причин летальности пациентов с внебольничной пневмонией.

В отличие от 2004 г., в 2014 г. были диагностированы пневмонии, которые явились осложнением патогенного гриппа H1N1, среди умерших таковых было 16 больных, что составило 21,3% случаев.

В 2004 г. туберкулез был выявлен у 13 (2,3%) пациентов, в 2014 г. — у 39 (12,0%) пациентов. При выявлении туберкулеза пациенты переводились в противотуберкулезный диспансер. В отличие от 2004 г., в 2014 г. появились случаи смерти больных туберкулезом (*n*=8), что составило 10,7% от умерших. У 90% пациентов таких больных при обследовании была впервые выявлена ВИЧ-инфекция. Все эти пациенты умерли в отделении реанимации и интенсивной терапии, так как поступали в критическом состоянии, доставлялись в ночное время бригадами скорой помощи, не состояли на учете в противотуберкулезных учреждениях. Перевести их в профильное отделение не представлялось возможным по общему состоянию.

Заключение. Анализ летальности пациентов с внебольничной пневмонией за 2014 г. по сравнению с 2004 г. показал, что произошли существенные изменения: случаи смерти от внебольничной пневмонии у ВИЧ-инфицированных составили 36% от всех умерших (в 2004 г. — 0%), появились пневмонии, являющиеся осложнением патогенного гриппа H1N1, приведшие к смерти в 21,3% случаев, туберкулез привел к смерти в 10,7% (2004 г. — 0%). Увеличилось число поздних обращений и обращений по скорой помощи, чаще умирали мужчины, возраст умерших пациентов уменьшился почти на 8 лет. Современная работа в пульмонологическом центре осложняется увеличением количества ВИЧ-инфицированных, находящихся в стадии выраженной иммуносупрессии, увеличением количества впервые выявленных пациентов с туберкулезом, увеличением количества социально отягощенной группы лиц, чаще мужского пола в возрасте до 40 лет, увеличением количества случаев атипичной пневмонии, вызванной вирусом гриппа H1N1.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Биличенко, Т.Н.* Основные итоги развития специализированной медицинской помощи больным пульмонологического профиля на территории Российской Федерации за период 2004—2010 гг. / Т.Н. Биличенко, А.Г. Чучалин, И.М. Сон // Пульмонология. — 2012. — № 3. — С.5—16.
2. *Визель, А.А.* Внебольничная пневмония как распространенное острое инфекционное заболевание органов дыхания / А.А. Визель, И.Ю. Визель, Г.В. Лысенко // Медицинский совет. — 2014. — № 16. — С.44—47.
3. *Чучалин, А.Г.* Клинические рекомендации. Пульмонология / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 240 с.
4. *Поваляева, Л.В.* Факторы риска смерти пациентов с внебольничной пневмонией в современных условиях / Л.В. Поваляева, Б.Е. Бородулин, Е.А. Бородулина [и др.] // Казанский медицинский журнал. — 2012. — Т. 93, № 5. — С.816—820.
5. *Поваляева, Л.В.* Впервые выявленный туберкулез легких и способ его выявления / Л.В. Поваляева, Е.А. Бородулина, Б.Е. Бородулин, А.Е. Еремеев // Туберкулез и болезни легких. — 2011. — Т. 88, № 5. — С.113—114.
6. *Синопальников, А.И.* Тяжелая внебольничная пневмония: этиологическая структура / А.И. Синопальников, О.В. Фесенко, Ю.Г. Тихонов, В.К. Дуганов // Антибиотики и химиотерапия. — 2001. — № 46(6). — С.6—11.
7. *Синопальников, А.И.* Современные рекомендации по ведению больных внебольничной пневмонией / А.И. Синопальников, Р.С. Козлов, С.А. Рачина, Н.Н. Дехнич // Фарматека. — 2014. — № 3. — С.47—52.
8. *Чучалин, А.Г.* Внебольничные пневмонии у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике / А.Г. Чучалин, А.И. Синопальников, Л.С. Страчунский [и др.] // Клиническая микробиология и антимикробная химотерапия. — 2006. — № 8. — С.54—86.
9. *Nair, G.B.* Community-acquired pneumonia: an unfinished battle / G.B. Nair, M.S. Niederman // Med. Clin. North. Am. — 2011. — Vol. 956. — P.1143—1161.
10. Pneumonia // European lung white book / Sheffield. — 2nd ed. — UK: European Resiratory Society. — European Lung Foundation, 2003. — P.55—65.

REFERENCES

1. Bilichenko TN, Chuchalin AG, Son IM. Osnovnye itogi razvitija specializirovannoj medicinskoj pomoshhi bol'nym pul'monologicheskogo profilja na territorii Rossijskoj

Federacii za period 2004–2010 gg. [Main results of specialized medical care to patients with pulmonary profile of the Russian Federation for the period of 2004-2010]. Pul'monologija [Pulmonology] 2012; 3: 5-16.
2. Vizel' AA, Vizel' IJu, Lysenko GV. Vnebol'nichnaja pnevmonija kak rasprostranennoe ostroe infekcionnoe zabolevanie organov dyhanija [Community-acquired pneumonia as a common acute infectious disease of the respiratory system]. Medicinskij sovet [Medical Council] 2014; 16: 44-47.
3. Chuchalin AG. Klinicheskie rekomendaciii. Pul'monologija [Clinical guidelines. Pulmonology], red. A.G. Chuchalina. M.:GJeOTAR-Media, 2005; 240.
4. Povaljaeva LV, Borodulin BE, Borodulina EA, Chernogaeva GJu, Chumanova ES. Faktory riska smerti pacientov s vnebol'nichnoj pnevmoniej v sovremennyh uslovijah [Modern death risk factors in patients with community-acquired pneumonia]. Kazanskij medicinskij zhurnal [Kazan Medical Journal] 2012; 93 (5): 816-820.
5. Povaljaeva LV, Borodulina EA, Borodulin BE, Eremeev AE. Vpervye vyjavlennyj tuberkulez legkih i sposob ego vyjavlenija [Newly diagnosed pulmonary tuberculosis and the method of detection]. Tuberkulez i bolezni legkih [Tuberculosis and Lung Disease] 2011; 88 (5): 113-114.
6. Sinopal'nikov AI, Fesenko OV, Tihonov JuG, Duganov VK. Tjazhelaja vnebol'nichnaja pnevmonija: jetiologicheskaja struktura [Severe community-acquired pneumonia: etiological structure]. Antibiotiki i himioterapija [Antibiotics and Chemotherapy] 2001; 46 (6): 6–11.
7. Sinopal'nikov AI, Kozlov RS, Rachina SA, Dehnich NN. Sovremennye rekomendacii po vedeniju bol'nyh vnebol'nichnoj pnevmoniej [Current recommendations for management of patients community-acquired pneumonia]. Farmateka [Pharmateca Journal] 2014; 3: 47-52.
8. Chuchalin AG, Sinopal'nikov AI, Strachunskij LS, Kozlov RS, Rachina SA, Jakovlev SV. Vnebol'nichnaja pnevmonija u vzroslyh: prakticheskie rekomendacii po diagnostike, lecheniju i profilaktike [Community-acquired pneumonia in adults: practical recommendations for diagnosis, treatment and prevention]. Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya himoterapiya [Clinical Microbiology and Antimicrobial Chemotherapy] 2006; 8: 54–86.
9. Nair GB, Niederman MS. Community-acquired pneumonia: an unfinished battle. Med Clin North Am. 2011; 956: 1143-1161.
10. Pneumonia. In: European lung white book. 2nd ed. Sheffield, UK: European Resiratory Society. European Lung Foundation. 2003; P. 55-65.

© М.С. Горемыкина, В.И. Купаев, О.В. Сазонова, Д.О. Горбачев, Е.М. Якунова, А.В. Галицкая, 2015

УДК 616.248:613.2

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПИТАНИЯ ПАЦИЕНТОВ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ С ПОЗДНИМ НАЧАЛОМ

***ГОРЕМЫКИНА МАРИЯ СЕРГЕЕВНА**, ординатор кафедры семейной медицины ИПО ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. 8-917-824-07-79, e-mail: Goremykina_marya@mail.ru*
***КУПАЕВ ВИТАЛИЙ ИВАНОВИЧ**, докт. мед. наук, проф., зав. кафедрой семейной медицины ИПО ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. 8-927-256-09-27, e-mail: vk1964sam@rambler.ru*
***САЗОНОВА ОЛЬГА ВИКТОРОВНА**, докт. мед. наук, доцент кафедры общей гигиены, директор НИИ гигиены и экологии человека ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. 9-901-335,e-mail: Ov_2004@mail.ru*
***ГОРБАЧЕВ ДМИТРИЙ ОЛЕГОВИЧ**, канд. мед. наук, ст. преподаватель кафедры общей гигиены ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. 8-927-261-73-02, e-mail: dmitriy-426@rambler.rumailto:dmitriy-426@rambler.ru*
***ЯКУНОВА ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА**, канд. мед. наук, ведущий научный сотрудник НИИ гигиены и экологии человека ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. 8-903-303-45-23 , e-mail: lena.my@mail.ru*
***ГАЛИЦКАЯ АННА ВЛАДИМИРОВНА**, научный сотрудник НИИ гигиены и экологии человека ГБОУ ВПО «Самарский государственный медицинский университет» Минздрава России, Самара, Россия, тел. 8-917-818-11-82*

Реферат. ***Цель исследования*** — провести анализ фактического питания пациентов с впервые выявленной бронхиальной астмой (БА) с поздним началом. ***Материал и методы.*** Были обследованы 37 пациентов с впервые выявленной БА с поздним началом. Возраст пациентов составил 54 года (от 34 до 75 лет), индекс массы тела (ИМТ) — 32,1 кг/м^2 (28,6—36,4). Группа контроля состояла из 47 человек без БА, без метаболического синдрома (МС) и 44 человека без БА с МС. Фактическое питание обследуемых анализировали с использованием компьютерной программы для сбора и обработки данных о потреблении пищи («Анализ состояния питания человека» версия 1.2.4 ГУ НИИ питания РАМН, 2003—2006 гг.). ***Результаты и их обсуждение.*** Выявлено, что рацион пациентов с БА с поздним началом включает меньше витаминов: А — 771,7 мкг, B_1 — 0,6 мг, B_2 — 1,02 мг, B_3 — 9,9 мг; макроэлементов: Mg — 241,2 мг, Ca — 500,9 мг, P — 1085,9 мг, Fe — 12,2 мг, K — 2575,1 мг и полиненасыщенных жирных кислот — 9,23 г, n-6 ПНЖК — 8,1 г. по сравнению с группой контроля. ***Заключение.*** Алиментарная коррекция рациона питания больных БА должна включать достаточное количество витаминов и пищевых волокон. Необходимо уменьшить суточное потребление жиров, повысить содержание минеральных веществ.

***Ключевые слова*:** бронхиальная астма, диеты, витамины, ожирение.
Для ссылки: Современные особенности питания пациентов с бронхиальной астмой с поздним началом / М.С. Горемыкина, В.И. Купаев, О.В. Сазонова [и др.] // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 22—26.

MODERN NUTRITION IN PATIENTS WITH LATE ONSET ASTHMA

***GOREMYKINA MARIA S.**, resident of the Department of family medicine of Samara State Medical University, Samara, Russia, tel. 8-917-824-07-79, e-mail: Goremykina_marya@mail.ru*
***KUPAEV VITALII I.**, D.Med.Sci., Professor, Head of the Department of family medicine of Samara State Medical University, Samara, Russia, tel. 8-927-256-09-27, e-mail: vk1964sam@rambler.ru*
***SAZONOVA OLGA V.**, D.Med.Sci., associate professor, Institute of hygiene and human ecology of Samara State Medical University, Samara, Russia, tel. 9-901-335, e-mail: Ov_2004@mail.ru*
***GORBACHEV DMITRIY O.**, C.Med.Sci., senior lecturer of the Department of general hygiene of Samara State Medical University, Samara, Russia, tel. 8-927-261-73-02, e-mail: dmitriy-426@rambler.ru*
***YAKUNOVA ELENA M.**, C.Med.Sci., leading researcher, Institute of hygiene and human ecology of Samara State Medical University, Samara, Russia, tel. 8-903-303-45-23, e-mail: lena.my@mail.ru*
***GALITSKAYA ANNA V.**, research officer (researcher), Institute of hygiene and human ecology of Samara State Medical University, Samara, Russia, tel. 8-917-818-11-82*

Abstract. There are numerous researches relevant to genetic and environmental influences on asthma, but little is known about dietary risk factors in development of asthma. ***Aim.*** This study's purpose was to analyze the actual nutrition of patients with late onset asthma. ***Material and methods.*** We studied 37 patients with late onset bronchial asthma. Age — 54 years (34—75), BMI — 32,1 kg/m^2 (28,6—36,4).The control group consisted of 47 people without asthma only, and 44 persons without asthma but with metabolic syndrome. Subjects completed questionnaires by specifying the frequency and amount of food intake. ***Results.*** It is revealed that the diet of patients with bronchial asthma have less amounts of vitamins: A — 771,7 mcg, B_1 — 0,6 mg, B_2 — 1,02 mg, B_3 — 9,9 mg, macroelements: Mg — 241,2 mg, Ca — 500,9 mg, P — 1085,9 mg, Fe — 12,2 mg, K — 2575,1 mg and polyunsaturated fatty acids — 9,23 g in comparison with the control group. ***Conclusions.*** Nutritional correction of the diet of patients with bronchial asthma should include sufficient amounts of vitamins and dietary fiber.
***Key words*:** asthma, airway health, diet, adult, nutrition.
For reference: Goremykina MS, Kupaev VI, Sazonova OV Gorbachev DO, Yakunova EM, Galickaya AV. Modern nutrition in patients with late onset asthma. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 22—26.

Бронхиальная астма (БА) является глобальной медико-социальной проблемой. За последние несколько десятилетий распространенность БА в промышленно развитых странах продолжает неуклонно расти [2]. Причины динамического роста заболеваемости БА многофакторны. Образ жизни, экологические и генетические факторы могут влиять на риск возникновения БА напрямую или опосредованно [5].

Одним из факторов риска развития БА является изменение в рационе питания. За последние 40 лет накоплены многочисленные, но разрозненные и противоречивые факты, свидетельствующие об участии минералов и микроэлементов в разных звеньях патогенеза бронхиальной астмы [1].

Актуальной проблемой настоящего времени является сочетанное течение БА и метаболического синдрома (МС). Следует отметить, что наличие МС может значительно снизить контроль БА [7]. Таким образом, вопрос о рациональном, сбалансированном питании среди данной группы пациентов приобретает все большую значимость. Зачастую пациенты с БА соблюдают гипоаллергенную диету. Элиминационный рацион может привести, однако, к возникновению дефицита ряда пищевых веществ и, в первую очередь, микронутриентов — витаминов, минералов, а также длинноцепочечных жирных кислот. Возможный дефицит длинноцепочечных жирных кислот и витаминов заслуживает особого внимания с учетом современных представлений о важной роли этих нутриентов в регуляции иммунного ответа, воспалительной реакции и других ключевых физиологических функций [8].

Ряд исследований показал, что отдельные питательные вещества (длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты, витамин D, антиоксиданты) и отдельные группы пищевых продуктов (фрукты, овощи и рыба) могут положительно влиять на течение БА [3]. Другие исследования отражают возможную связь «западной» диеты (высокое потреблением красного мяса, насыщенных жиров и рафинированных зерен в сочетании с низким потребление цельного зерна, свежих фруктов и овощей) с увеличением распространенности БА [6].

Одним из важных звеньев патогенеза БА является окислительный стресс. Окислительный стресс вследствие дисбаланса между реактивными формами кислорода и антиоксидантами может привести к повреждению тканей, воспалению дыхательных путей, патологическому иммунному ответу, что в свою очередь усугубляет тяжесть бронхиальной астмы. В ряде исследований было показано, что включение антиоксидантов в рацион улучшает контроль БА [9]. Неферментативное звено антиоксидантной защиты включает витамины Е, С, А, β-каротин, микроэлементы-антиоксиданты (селен, цинк, медь, марганец) [10].

Цель исследования — провести анализ фактического питания пациентов с впервые выявленной БА с поздним началом.

Материал и методы. В исследовании приняли участие 37 пациентов с впервые выявленной БА с поздним началом (32 женщины и 5 мужчин). Возраст составил 54 года (от 34 до 75 лет), ИМ — 32,1 кг/м^2 (28,6—36,4). Группа контроля состояла из 47 человек без БА и МС (38 женщин и 9 мужчин). Возраст составил 52 года (от 40 до 63 лет), ИМТ —24 кг/м^2 (23—28), 44 человека без БА и с МС (36 женщин и 8 мужчин). Возраст — 48 лет (40—63), ИМТ —32,4 кг/м^2 (31,1—35,0). Всем больным был проведен единый комплекс диагностических исследований: общее физикальное обследование, измерение окруж-

ности талии, индекса массы тела, измерение АД, спирометрия.

Определение уровня контроля над БА осуществлялось с помощью АСТ (Asthma Control Test). Сумма баллов, равная 25, интерпретировалась как контролируемая БА, 19 баллов и меньше — неконтролируемая.

С целью воспроизведения рациона был проведен опрос обследуемых по анкете, включающей в себя круг вопросов, касающихся характера питания. В анкете были отражены перечень пищевых продуктов, используемых в питании, количество и частота употребления пищи, а также уровень физической нагрузки в будние дни и выходные. Элементы оценки рациона включали в себя мясо (говядина, баранина, свинина), птицу (курица, утка), обработанное мясо (бекон, сосиски, салями, котлеты), рыбу, морепродукты, сыр, творог, кисломолочные продукты, хлеб (включая мультизерновой, ржаной), вареные и сырые овощи (включая салат), фрукты и фруктовый сок, алкогольные напитки (вино, пиво) с указанием порции в граммах и кратности приема [4].

Фактическое питание обследуемых анализировали с использованием компьютерной программы для сбора и обработки данных о потреблении пищи («Анализ состояния питания человека» версия 1.2.4 ГУ НИИ питания РАМН, 2003—2006 гг.).

Перед началом исследования все участники подписали письменное согласие на участие. При математико-статистическом анализе использовались методы описательной статистики, метод выявления достоверности различий (U-критерий Манна — Уитни). Полученные результаты обрабатывались с помощью программы Statistics 10, статистически достоверными считались различия при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. После проведенного физикального и инструментального обследования на первой ступени терапии, согласно GINA-2014 (короткодействующие β-агонисты по потребности), находились 8% пациентов с БА, на второй ступени (низкие дозы ингаляционных глюкокортикостероидов плюс короткодействующие β-агонисты) — 56%, на третей ступени (комбинация низких доз ингаляционных глюкокортикостероидов и длительно действующих β-агонистов) — 35%. По фенотипу 61% пациентов имели аллергическую БА, 27% — смешанную, 12% — не аллергическую. Сенсибилизация к бытовым аллергенам наблюдалась у 48%, к пищевым аллергенам — у 51%. БА у 58% пациентов была контролируемой, у 29% — частично контролируемой,13% — неконтролируемой.

Индекс массы тела среди пациентов с БА достоверно был выше, чем в группе контроля. Так, индекс массы тела среди пациентов с БА составлял 32,1 кг/м^2 (28,6—36,4), тогда как в группе контроля без МС этот показатель составлял 24 кг/м^2 (23—28) (U — 257, z — 5,5; $p<0,001$), в группе контроля с МС — 32,4 кг/м^2 (31,1—35,0) (U — 753, z — 0,57; $p=0,5$).

Анализ фактического питания показал несбалансированность рациона во всех исследуемых группах с неблагоприятным соотношением белков, жиров, углеводов: 1:1, 1:2,7 в группе пациентов с БА; 1:1, 3:3,3 в группе контроля без МС и без БА, 1:1, 3:3,1 в группе контроля без БА и с МС.

В группе пациентов с БА уровень макроэлементов (минералов) и микроэлементов, поступающих с продуктами питания, был достоверно снижен по сравнению с группой контроля. Так, среди пациентов с БА уровень Ca составлял 500,9 мг (153—817), уровень Mg — 241,2 мг (193—290), уровень P — 1085,9 мг (875—1502), уровень Fe —12,2 мг (10—14), уровень Na —3,14 г (2,3—3,7) *(таблица)*.

Среди пациентов с БА было выявлено достоверно более низкое потребление жирорастворимых и водорастворимых витаминов по сравнению с группой контроля. Так, среди пациентов с БА количество потребляемого витамина А составляло 771,7 мкг (483—992), витамина B_1 — 0,6 мг (0,5—1,0), витамина B_3 — 9,9 мг (7,7—12,8).

При исследовании уровень полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), в частности n-6 полиненасыщенных жирных кислот (n-6 ПНЖК) и n-3 полиненасыщенных жирных кислот (n-3 ПНЖК) в группе контроля был достоверно выше. Так, в группе контроля без МС уровень ПНЖК составлял 17,9 г (13—22), с МС — 23,3 г (14,6—35,1).

Нами было установлено, что пациенты с БА в рационе используют меньше продуктов, содержащих общий жир — 64,12 г (57—83), углеводы — 156,47 г (126—221), моно- и дисахариды — 82, 1 г (51—109), добавленный сахар — 24,27 г (16—62).

Статистически достоверных различий в поступлении холестерина, насыщенных жирных кислот, калия, витамина С по сравнению с группой контроля без метаболического синдрома выявлено не было.

Согласно проведенному исследованию, нижняя граница суточной потребности энергии в группе пациентов с БА составляла 1927 Ккал (1735—2227), тогда как среди пациентов в группе контроля без МС и без БА этот показатель был достоверно выше и составлял 2174 Ккал (1968—2580) за счет больших энергетических затрат на физическую нагрузку (U — 463,5, Z — 3,65; $p<0,001$). Среди пациентов без БА и с МС показатель составлял 2088 Ккал (1866—2184) (U — 739, Z — 0,7; $p=0,4$).

Анализ фактического питания пациентов с впервые выявленной БА с поздним началом показал меньшее потребление пациентами с БА водорастворимых и жирорастворимых витаминов, а также микро- и макроэлементов. Несмотря на меньшее потребление общего жира, углеводов и добавленного сахара, индекс массы тела среди пациентов с БА статистически достоверно выше, чем в группе контроля, что объясняется меньшей степенью физической активности среди пациентов с БА.

Оценка стереотипов пищевого поведения может пролить свет эффективности продуктов питания на течение БА. Проведенное исследование направленно на обоснование новых подходов к диетотерапии БА.

Выводы. Алиментарная коррекция рациона питания больных БА должна включать достаточное количество витаминов и пищевых волокон за счет увеличения приема фруктов и овощей. Необходимо уменьшить суточное потребление жиров, повысить содержание минеральных веществ (магния,

Макро- и микроэлементы, поступающие с продуктами питания

Элемент	Группа 1 (с бронхиальной астмой, БА), *n*=37	Группа 2 (контроль, без метаболического синдрома, МС), *n*=47	Группа 3 (контроль, с МС), *n*=44	БА — контроль без МС		БА — контроль с МС	
	Me (IQR)	Me (IQR)	Me (IQR)	*p*	u	*p*	u
Ca, *мг*	500,9 (153—817)	729,69 (517—952)	820,3 (599—1170)	0,03	639	0,003	502
Mg, *мг*	241,2 (193—290)	297,8 (230—298)	353,2 (293—399,8)	0,009	583	<0,001	377
P, *мг*	1085,9 (875—1502)	1170,3 (951—1465)	1372,3 (1156—1697)	0,3	766	0,003	505
Fe, *мг*	12,2 (10—14)	16,6 (11—20)	18,6 (14—22)	0,01	606	<0,001	398
K, *мг*	2575,1 (1958—3458)	2699,1 (2225—3103)	3054,9 (2517—3881)	0,8	841	0,04	606
Na, *г*	3,14 (2,3—3,7)	3,83 (2,6—4,8)	4,4 (3,5—5,1)	<0,001	566	<0,001	417
Витамин A, *мкг*	771,7 (483—992)	904,7(754—1101)	1070,7 (676—1576)	0,006	566	0,002	499
Витамин B_1, *мг*	0,6 (0,5—1,0)	1,03 (0,7—1,4)	1,2 (0,96—1,59)	0,004	550	<0,001	380
Витамин B_2, *мг*	1,02 (0,9—1,4)	1,04 (0,8—1,3)	1,3 (1,04—1,7)	0,7	829	0,03	593
Витамин B_3, *мг*	9,9 (7,7—12,8)	13,3 (10—19)	17,4 (14,2—20,5)	<0,001	461	<0,001	273
Витамин C, *мг*	95,0 (69—113)	62,4 (51—127)	109,1 (61,5—156,3)	0,1	711	0,2	681
ПНЖК, *г*	9,23 (7,2—15)	17,9 (13—22)	23,3 (14,6—35,1)	<0,001	447	<0,001	314
n-6 ПНЖК, *г*	8,1 (6,6—13)	15,9 (13—20)	21,5 (13,3—32,2)	<0,001	425	<0,001	302
n-3 ПНЖК, *г*	1,5 (09—2,3)	2,2 (1,5—3)	2,9 (1,7—3,85)	<0,001	474	<0,001	312
Пищевые волокна, *г*	6,3 (4,2—9,1)	5,2 (4—8)	6,0 (4,86—10,1)	0,3	722	0,4	730
Белок, *г*	66,2 (51—80)	71,2 (58—99)	88,8 (74,4—105,2)	0,1	701	<0,001	399
Крахмал, *г*	81,1 (54,7—148)	116,4 (81—186)	133,8 (78,7—120)	0,05	658	0,03	587
Добавленный сахар, *г*	24,27 (16—62)	40,7 (26—69)	59,0 (27,2—105,2)	0,02	623	<0,001	458
Моно- и дисахариды, *г*	82,1 (51—109)	93,8 (74—140)	120,7 (27,2—105,2)	0,07	672	<0,001	429
Холестерин, *мг*	182,5 (150—252)	222,4 (145—311)	272,5 (167—453,7)	0,3	772	0,01	542
НЖК, *г*	26,1 (25—37)	34,8 (24—44)	45,6 (33,3—54,8)	0,1	710	<0,001	380
Общий жир, *г*	64,12 (57—83)	98,8 (66—119)	125,2 (88,9—155,4)	0,002	527	<0,001	297
Углеводы, *г*	156,47 (126—221)	239,8 (164—326)	280,1 (218,7—368,7)	0,001	526	<0,001	378

кальция) за счет увеличения потребления рыбы, морепродуктов и молочных продуктов. Увеличить потребление ПНЖК за счет растительных масел (оливковое, льняное, горчичное), увеличить потребление продуктов, содержащих витамины группы B: печень, грибы, крупяные изделия (гречневая, ячневая крупы).

Прозрачность исследования. *Исследование выполнено в рамках межкафедральной комплексной темы «Персонализированная система раннего выявления, адекватного лечения и профилактики хронических неинфекционных заболеваний в условиях общей врачебной практики», государственная регистрация № 01201462334. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова. — М., 1991. — 496 с.
2. *Ермолова, А.В.* Бронхиальная астма и метаболический синдром: клинико-патогенетические взаимосвязи / А.В. Ермолова, А.В. Будневский, Е.С. Дробышева // Молодой ученый. — 2014. — № 6(65). — С.291—294.
3. *Горемыкина, М.С.* Влияние витамина D на генез бронхиальной астмы в сочетании с метаболическим синдромом / М.С. Горемыкина, М.А. Космынина, В.И. Купаев // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. — 2014. — Т. 16, № 5(2). — С.776—778.
4. Оценка пищевого статуса жителей Самары и Самарской области / О.В. Сазонова, Е.М. Якунова, А.В. Галицкая, Л.М. Бородина // Известия Самарского научного центра Российской академии наук. — 2014. — Т. 16, № 5(2). — С.940—942.
5. Dietary intake in adolescents with asthma — potential for improvement / A.K. Bueso, S. Berntsen, P. Mowinckel [et al.] // Pediatr Allergy Immunology. — 2011. — Vol. 22. — P.19—24.
6. *Nurmatov, U.* Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: systematic review and meta-analysis / U. Nurmatov, G. Devereux, A. Sheikh // J. Allergy Clin. Immun. — 2011. — Vol. 127. — P.724—733.
7. *Schaub, B.* Obesity and asthma, what are the links? / B. Schaub, E. von Mutius // Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. — 2005. — Vol. 5. — P.185—193.
8. Nutrition and allergic disease / S. Tricon, S. Willers, H. Smit [et al.] // Clin. Exp. Allergy Reviews. — 2006. — Vol. 6. — P.117—188.
9. Manipulating antioxidant intake in asthma: a randomized controlled trial / LG. Wood, M.L. Garg, J.M. Smart [et al.] // Am. J. Clin. Nutr. — 2012. — Vol. 96. — P.534—543.
10. Diet and asthma: vitamins and methyl donors / J. Blatter, J.M. Brehm, E. Forno [et al.] // Lancet Respir. Med. — 2013. — Vol. 1. — P.813—822.

REFERENCES

1. Avcyn AP, Zhavoronkov AA, Rish MA, Strochkova LS. Mikrojelementozy cheloveka: jetiologija, klassifikacija, organopatologija [Human microelementoses: etiology, classification, organophile]. M, 1991; 496.

2. Ermolova AV, Budnevskij AV, Drobysheva ES. Bronhial'naja astma i metabolicheski jsindrom: kliniko-patogeneticheskie vzaimosvjazi [Bronchial asthma and metabolic syndrome: clinical and pathogenetic relationship]. Molodojuchenyj [young scientist]. 2014; 65 (6): 291-294.
3. Goremykina MS, Kosmynina MA, Kupaev VI. Vlijanie vitamina D na genez bronhial'noj astmy v sochetanii s metabolicheskim sindromom[The effect of vitamin D in the Genesis of bronchial asthma in combination with metabolic syndrome]. Izvestija Samarskogo nauchnogo centra Rossijskoj akademiinauk [Izvestiya Samara scientific center of the Russian Academy of Sciences]. 2014; 16: 5 (2): 776-778.
4. Sazonova OV, Jakunova EM, Galickaja AV, Borodina LM. Ocenka pishhevogo statusa zhitelej Samary i Samarskoj oblasti [Assessment of nutritional status of residents of Samara and Samara region]/ Izvestija Samarskogo nauchnogo centra Rossijskoj akademii nauk [Izvestiya Samara scientific center of the Russian Academy of Sciences]. Samara 2014; 16: 5 (2): 940-942.
5. Bueso AK, Berntsen S, Mowinckel P, Andersen LF, Carlsen KCL, Carlsen KH. Dietary intake in adolescents with asthma – potential for improvement. PediatrAllergy Immunology 2011; 22: 9–24.
6. Nurmatov U, Devereux G, Sheikh A. Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: systematic review and meta-analysis. J Allergy Clin Immun 2011; 127: 724–733.
7. Schaub B, E. von Mutius. Obesity and asthma, what are the links? Curr. Opin. Allergy Clin. Immunol. 2005; 5: 185-193.
8. Tricon S, Willers S, Smit H, Burney P, Devereux G, Frew AJ, Halken S, Host A, Nelson M, Shaheen S, Warner JO. Nutrition and allergic disease. Clin Exp Allergy Reviews 2006; 6: 117–188.
9. Wood LG, Garg ML, Smart JM, Scott HA, Barker D, Gibson PG. Manipulating antioxidant intake in asthma: a randomized controlled trial. Am J Clin Nutr. 2012; 96: 534–543.
10. Yueh-Ying Han, Josh Blatter, John M Brehm, Erick Forno, Augusto A Litonjua, Juan C Celedón. Diet and asthma: vitamins and methyl donors. Lancet Respir Med. 2013; 1: 813–822.

© Р.Г. Тухбатуллина, Г.Р. Давлетова, З.М. Галеева, 2015

УДК 615.014.2:33(470.41-25)

РАЗРАБОТКА ОРГАНИЗАЦИОННЫХ И ЭКОНОМИЧЕСКИХ ПОДХОДОВ К АПТЕЧНОМУ ИЗГОТОВЛЕНИЮ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ (на примере аптеки № 361 ГУП «Таттехмедфарм»)

***ТУХБАТУЛЛИНА РУЗАЛИЯ ГАБДУЛХАКОВНА**, докт. фарм. наук, зав. кафедрой фармацевтической технологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8(917)-266-45-66, e-mail: ruzaliyatuhbatullina@mail.ru*
***ДАВЛЕТОВА ГОЛИРА РИФОВНА**, студентка V курса фармацевтического факультета ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, e-mail: golira.92@mail.ru*
***ГАЛЕЕВА ЗУЛЬФИЯ МУХАМЕТОВНА**, провизор высшей катергории, зав. аптекой № 361 ГУП «Таттехмедфарм», Казань, Россия, e-mail: apt361.kzn@tatar.ru*

Реферат. ***Цель исследования*** — разработка организационных и экономических подходов к аптечному изготовлению лекарственных препаратов. ***Материал и методы.*** Проведен анализ отчетов по рецептуре за 2011—2013 гг., основных финансовых показателей деятельности аптеки № 361 ГУП «Таттехмедфарм», рецептурных журналов, журналов лабораторно-фасовочных работ, требований лечебно-профилактических учреждений, паспортов письменного контроля за 2011—2013 гг. с применением методов системного, экономического, ретроспективного, сравнительного анализа. ***Результаты и их обсуждение.*** Установлено, что применение метода управленческого учета по системе «директ-костинг» позволяет достичь высокой интеграции учета и анализа, принятия управленческих решений по оптимизации цен на препараты аптечного изготовления, минимизации издержек и максимизации прибыли. ***Заключение.*** Результаты исследования показали целесообразность внедрения в аптечные организации производственного типа системы управленческого учета, метода «директ-костинг».
Ключевые слова: аптечное изготовление, экстемпоральные препараты, управленческий учет, «директ-костинг».
Для ссылки: Тухбатуллина, Р.Г. Разработка организационных и экономических подходов к аптечному изготовлению лекарственных препаратов (на примере аптеки № 361 ГУП «Таттехмедфарм») / Р.Г. Тухбатуллина, Г.Р. Давлетова, З.М. Галеева // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С.26—32.

DEVELOPMENT OF ORGANIZATIONAL AND ECONOMIC APPROACHES FOR PHARMACY MANUFACTURE OF MEDICINES (pharmacy № 361 of state enterprise «Tattechmedpharm» as the example)

***TUKHBATULLINA RUZALIYA G.**, D.Pharm.Sci., Head of the Department of pharmaceutical technology of Kazan State Medical University, Kazan, Russia, tel. 8(917)-266-45-66, e-mail: ruzaliyatuhbatullina@mail.ru*
***DAVLETOVA GOLIRA R.**, 5-year student of the Department of pharmaceutical technology of Kazan State Medical University, Kazan, Russia, e-mail: golira.92@mail.ru*
***GALEEVA ZULFIYA M.**, pharmacist of the highest category, Head of Pharmacy №361 of State Enterprise «Tattechmedpharm», Kazan, Russia, e-mail: apt361.kzn@tatar.ru*

Abstract. ***Aim.*** To develop organizational and economic approaches to pharmacy production of medicines. ***Material and methods.*** We analyzed the reports on the formulations of pharmacy №361 SUE «Tattehmedfarm» in 2011—2013. We studied the main financial indicators, prescription journals, laboratory and packing work, requirements of medical

institutions, passports of control over 2011—2013 using methods of systemic, economic, retrospective, comparative analysis. ***Results and discussion.*** It has been established that the «direct costing» method of management can achieve high integration of accounting and analysis, management decision-making to optimize the prices of pharmacy manufacture of medicines, to minimize costs and maximize profits. ***Conclusion.*** Results of the study showed the feasibility of «direct costing» management accounting system in pharmacy organizations.
Key words: pharmacy, individually made medications, management accounting, direct costing.
For reference: Tukhbatullina RG Davletova GR, Galeeva ZM. Development of organizational and economic approaches for pharmacy manufacture of medicines (pharmacy №361 of state enterprise «Tattechmedpharm» as the example). The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 26—32.

Введение. В основе нашего исследования лежит системный подход, общенаучные принципы которого позволяют сделать целостное представление о системе аптечного изготовления лекарственных препаратов, а также исследовать воздействие на эту систему экономических и организационных факторов. В настоящее время организация производства лекарственных препаратов в условиях аптеки считается малорентабельной, так как процесс требует наличия дополнительных производственных площадей, высокой стоимости коммунальных услуг, содержания и ремонта оборудования, больших затрат на оплату труда и обучение производственного персонала. По этой причине частные аптечные сети не развивают данное направление. Однако продукция аптечного производства остается востребованной как у населения, так и у лечебно-профилактических учреждений.

Изучение работ, посвященных проблеме аптечного изготовления с применением сравнительного анализа, показывает, что тенденция уменьшения числа производственных аптек в республике стала наблюдаться с 1997 г., в период стремительного развития негосударственных аптечных организаций. Так, например, с 1997 по 1999 г. произошло снижение числа аптек на 18,5%. По г. Казани число аптек снизилось с 44 в 1997 г. до 36 в 1999 г., т.е. на 18,2% [1]. По итогам 2000 г. в 89% производственных аптек г. Казани деятельность являлась убыточной. Убытки от производственной деятельности аптек колебались от 1,7 руб. до 63,1 руб. на одну экстемпоральную лекарственную форму. Проведенная реорганизация по укрупнению производственных аптек, по мнению некоторых авторов, позволила улучшить финансово-экономические показатели аптеки, например рентабельность [2]. Однако, по нашему мнению, доступность фармацевтической услуги населению уменьшилась.

Аптека № 361 г. Казани является единственной из 3 производственных аптек, которые занимаются аптечным изготовлением и оказывают весь спектр фармацевтических услуг. Кроме того, это единственная аптека Республики Татарстан, в которой изготовливаются гомеопатические лекарственные средства, интерес на которые у населения возрастает. К аптеке прикреплено большое количество лечебно-профилактических учреждений и аптек ГУП «Таттехмедфарм», принимающих от населения рецепты на экстемпоральное изготовление.

В условиях централизованного государственного ценообразования в организациях применялся только учет полной себестоимости с распределением накладных расходов между изделиями. В современных условиях функционирования организаций с различной формой собственности, включения механизмов свободного ценообразования и самостоятельного планирования ассортимента выпускаемой продукции, а также развития всех сторон рыночной экономики возрастает потребность в управленческом учете.

Управленческий учет — подсистема бухгалтерского учета, которая обеспечивает управленческий аппарат организации информацией, используемой для планирования, собственно управления и контроля деятельности организации. В отечественной практике, в частности в аптечных организациях, осуществляющих функцию аптечного изготовления, не используется понятие управленческого учета, лишь многие его элементы входят в бухгалтерский учет [6]. Вместе с тем развитие системы маркетинга требует увязки с учетной политикой предприятия, определения отклонений фактических затрат от прогнозных и введение такой категории, как будущий рубль. Организация управленческого учета, в том числе производственного, — внутреннее дело предприятия. Для этого необходимо классифицировать затраты, провести детальный анализ мест возникновения затрат и увязать с центрами ответственности. Такой признак, как учет полных затрат, или «директ-костинг», существенно влияет на организацию практически всех элементов подсистемы управленческого учета. Аналитическими возможностями системы «директ-костинг» являются оптимизация прибыли и ассортимента выпускаемой продукции, определение реальных цен, просчет различных вариантов изменений производства и т.д. В основу этой системы заложено условное разделение производственных затрат на переменные и постоянные. Постоянные издержки не зависят от объема изготавливаемой продукции или изменяются незначительно. Переменные издержки меняются в зависимости от изменения объема выпускаемой продукции. Для принятия оптимального управленческого решения по объему изготавливаемой продукции необходимо прогнозировать изменения различных видов издержек при изменении объема изготовления, определять рентабельность каждого отдела аптеки [5]. Для исследования целесообразности применения метода «директ-костинг» нами было проведено специальное экономическое исследование деятельности аптеки № 361 ГУП «Таттехмедфарм». В основе изучения большое внимание было уделено факторам, оказывающим

влияние на доступность и качество фармацевтической услуги по изготовлению лекарственных препаратов. К организационным факторам отнесены количество аптечных организаций производственного типа, структура рецептуры, организация оказания фармацевтической услуги по аптечному изготовлению препаратов. К экономическим отнесли систему ценообразования на препараты аптечного изготовления, систему издержек аптеки, финансово-экономические показатели деятельности аптеки.

Результаты и их обсуждение. Проведенное изучение основных тенденций развития аптечных организаций, занимающихся производством лекарственных препаратов (ЛП) в Республике Татарстан с применением ретроспективного анализа, показало, что их количество сократилось в 10 раз *(рис. 1)*.

Изучение структуры и объема рецептуры аптеки № 361 с использованием экономического анализа показало, что в среднем аптека производит около 460 тыс. единиц продукции в год *(рис. 2)*. В основе классификации лекарственных форм (ЛФ) была сохранена классификация, используемая при оформлении отчетов по производству экстемпоральных препаратов.

Установлено, что часто встречающиеся прописи составляют 32% всей рецептуры аптеки.

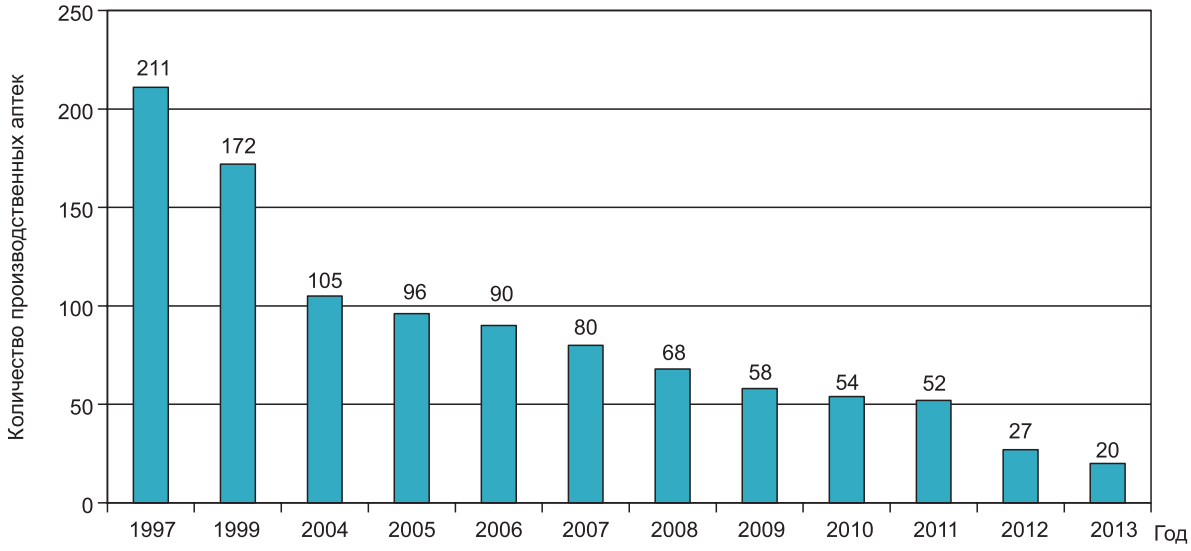

Рис. 1. Тенденция развития производственных аптек в Республике Татарстан

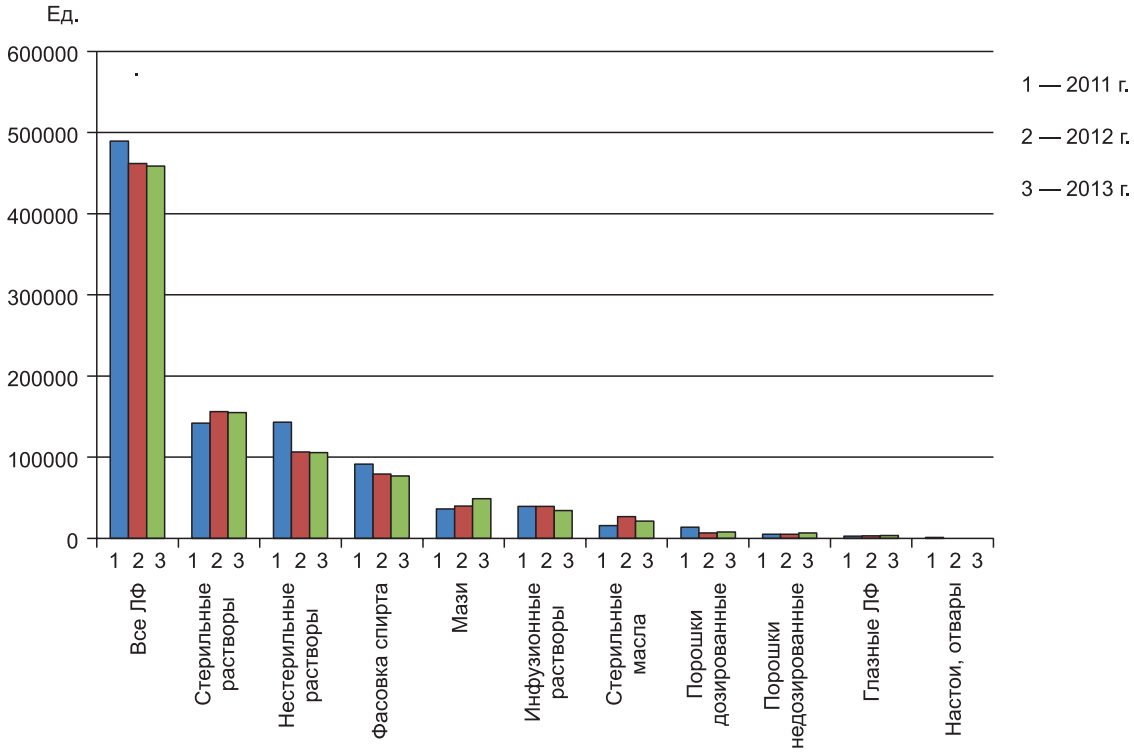

Рис. 2. Структура рецептуры аптеки № 361 за 2011—2013 гг.

В сентябре 2010 г. вступил в силу ФЗ от 12.04.2010 № 61 «Об обращении лекарственных средств», согласно которому производственные аптеки потеряли возможность изготавливать ЛП, имеющие аналоги промышленного производства. Несмотря на это, экстемпоральная рецептура остается востребованной, так как большое число ЛП изготавливаются только в аптечных условиях. В их числе суспензии для наружного применения, стерильные растворы для внутреннего употребления новорожденными, растворы окислителей, ЛФ коллоидных препаратов серебра, растворы для электрофореза, стерильные растворы для наружного применения.

Большой удельный вес среди лекарственных форм, не имеющих промышленных аналогов, занимают суспензии для наружного применения, которые характеризуются многокомпонентностью и трудоемкостью производства. Было установлено, что среди них часто встречаются суспензии, выписываемые хозрасчетными поликлиниками (косметологическое отделение) и стоматологическими поликлиниками. Установлено, что ассортимент изготавливаемой аптечной продукции зависит от профиля прикрепленных лечебных учреждений.

Аптека является единственной по изготовлению гомеопатических препаратов, количество которых имеет тенденцию к увеличению *(табл. 1)*.

Таблица 1

Количество изготовленных гомеопатических лекарственных средств за период 2011—2013 гг. (ед.)

Лекарственная форма	2011 г.	2012 г.	2013 г.
Порошки дозированные	700	153	403
Порошки недозированные	2559	2887	3871
Всего	3259	3040	4274

В ходе анализа субстанций использован OMR-анализ, который заключается в группировке по частоте встречаемости каждой субстанции, используемой в аптеке при изготовлении ЛФ [3]:

• группа O (oftenmeeting — часто встречающиеся);

• группа M (oftenmiddling — средние по частоте встречаемости);

• группа R (oftenrarely — редко встречающиеся).

К группе O отнесли 6 субстанций: натрия хлорид, новокаин, глюкоза, стрептоцид, протаргол, фурацилин.

К группе M отнесли 12 субстанций: калия перманганат, калия хлорид, натрия гидрокарбонат, димедрол, кислота аскорбиновая, вазелин, эуфиллин, кальция хлорид, папаверина гидрохлорид, кислота салициловая, кислота борная, сера осажденная.

В группу R вошли более 70 субстанций.

Были выявлены и изучены основные страны-производители закупаемых субстанций *(табл. 2)*. Установили, что основными странами поставщиками субстанций являются Россия и Китай.

Таблица 2

Страны-производители субстанций, относящихся к группам O и M

Наименование субстанции	Страна-производитель			
	Россия	Китай	Дания	Франция
Вазелин	+			
Глюкоза				+
Димедрол		+		
Калия перманганат		+		
Калия хлорид	+			
Кальция хлорид	+			
Кислота аскорбиновая		+		
Кислота борная	+			
Кислота салициловая	+			
Натрия гидрокарбонат	+			
Натрия хлорид			+	
Новокаин		+		
Папаверина гидрохлорид	+			
Протаргол	+			
Сера осажденная	+			
Стрептоцид		+		
Фурацилин	+			
Эуфиллин		+		

Изучение стабилизаторов, используемых аптекой при изготовлении лекарственных форм, показало, что единственным стабилизатором является раствор кислоты хлористоводородной разведенной, которая применяется для стабилизации инъекционных растворов новокаина. Данный факт еще раз подтверждает особую ценность аптечной продукции, а также мнение других специалистов, так как в аптеке минимизировано использование стабилизаторов и консервантов, широко используемых в промышленности и способных вызвать аллергические реакции [4].

Установлено, что условно-постоянные затраты рецептурно-производственного отдела аптеки составляют 51% всех статей издержек, а условно-переменные — 49% *(табл. 3)*.

Изучение основных экономических показателей рецептурно-производственного отдела с применением метода «директ-костинг» показало, что аптека прибыльна. Средний доход на единицу продукции оказался больше, чем средние издержки на изготовление лекарственного препарата *(табл. 4)*.

Изучение системы тарифов показало, что фактический тариф на одно ЛС выше, чем средняя величина безубыточного тарифа на одно ЛС *(табл. 5)*.

Расчет средней торговой розничной наценки *(табл. 6)*, порога рентабельности *(табл. 7)* и запаса финансовой прочности (ЗФП) предприятия позволил провести корректировку тарифов с целью повышения доступности лекарственных препаратов населению. Нижний предел наценки составил 14,3%, а реальная наценка составляет 35%. Запас финансовой прочности составляет у предприятия 59%, который

Таблица 3

Структура среднего уровня издержек рецептурно-производственного отдела аптеки № 361 ГУП «Таттехмедфарм» (%)

№	Наименование статей издержек обращения	%
1	Заработная плата	30,20
2	Единый социальный налог, страховые взносы во внебюджетные фонды	5,60
3	Амортизация	1,26
4	Аренда	3,60
5	Электроэнергия	2,70
6	Теплоэнергия	1,70
7	Водоснабжение	0,60
8	Эксплуатационные услуги (ПТЖХ)	0,60
9	Вывоз мусора	0,06
10	Услуги связи	0,09
11	Охрана, в том числе замена оборудования	0,54
12	Обслуживание ККМ	0,05
13	Дератизация	0,02
14	Бланки	0,03
15	Хозяйственные товары, в том числе дезинфицирующие средства	0,85
16	Ремонтно-строительные работы	0,48
17	Ремонт и техническое обслуживание оборудования	3,98
18	Профессиональные и медицинские осмотры	0,42
19	Специальное питание (молоко)	0,27
20	Канцтовары	0,23
	Итого условно-постоянных затрат	53,28
1	Инкассация и другие услуги банков	1,17
2	Вспомогательные материалы для производства (этикетки, пергамент, капсулы, пакеты для упаковки, фильтровальная бумага)	1,11
3	Оплата за анализы, получение заключений и др.	1,20
4	Обучение и переподготовка кадров	0,42
5	Закупка субстанций	42,82
	Итого условно-переменных затрат	46,72

Таблица 4

Основные экономические показатели рецептурно-производственного отдела аптеки № 361 за период 2011—2013 гг.

Год	Объем производства, *тыс. ед.*	Выручка (с тарифом), *тыс. руб.*	Условно-переменные затраты, *тыс. руб.*	Условно-постоянные затраты, *тыс. руб.*	Издержки по отделу, *тыс. руб.*	Маржинальный доход, *тыс. руб.*	Средние издержки на единицу, *руб.*	Средний доход на единицу, *тыс. руб.*	Прибыль, *тыс. руб.*	Рентабельность, %
2011	489,6	26041	11100	11600	22700	14941	46,36	53,19	3344	12,8
2012	461,7	27083	13200	10600	23800	13883	51,55	58,66	3284	12,1
2013	458,5	29421	13300	12900	26200	16121	57,14	64,17	3226	10,9

Таблица 5

Расчет величины безубыточного тарифа по методу «директ-костинг»

Год	Объем производства, *тыс.ед.*	Прибыль, *тыс. руб.*	Сумма фактического тарифа, *тыс. руб.*	Фактическая величина тарифов на одно ЛС, *руб.*	Сумма безубыточного тарифа, *тыс. руб.*	Средняя величина безубыточного тарифа на одно ЛС, *руб.*
2011	489,6	3344	16700	34,11	13356	27,28
2012	461,7	3284	16400	35,52	13116	28,41
2013	458,5	3226	16100	35,11	12874	28,08

Таблица 6

Данные расчета средней розничной торговой наценки по данным аптеки № 361 за январь-март 2011 г.

Показатель	Всего	Январь	Февраль	Март
Валовый доход, *тыс. руб.*	4425	1178	1583	1664
Коммерческие расходы, *тыс. руб.*	2540	686	683	1171
Средний % розничной торговой наценки	35,0	34,0	34,0	37,0

Таблица 7

Данные расчета порога рентабельности для аптеки № 361 за январь-март 2011 г.

Показатель	Сумма, *тыс. руб.*	% к сумме торговых наложений, (К)
Валовый доход (ВД)	4425	100
Переменные издержки обращения (ИП)	1238	28,0
Валовый доход после возмещения переменных издержек (К)	3188	72,0
Постоянные издержки обращения (ИП)	1302	
Прибыль (П)	1886	
Порог рентабельности (ПР)	1808	

позволяет уменьшить величину тарифа и сохранить рентабельность предприятия (см. табл. 7).

$$ПР = ИП / К,$$

где К — коэффициент валового дохода после возмещения переменных издержек к сумме торговых наложений.

Порог рентабельности = 1302 : 0,72 = 1808 тыс. руб.

Для исчисления пороговой наценки необходимо вычислить оптовую цену как частное валового дохода на наценку, т.е. 4425 : 0,35= 12642 тыс. руб.

$$\text{Пороговая наценка} = \frac{\text{Порог рентабельности}}{\text{Оптовая цена}} \times 100\%.$$

Пороговая наценка = (1808 :12642) х 100% = 14,3% =
= ВД – ПР = 4425 – 1808 = 2617 тыс. руб.

ЗФП% = (∑ ЗФП / ВД) × 100% =
= (2617 : 4425) × 100% = 59,14%.

Заключение. ЛП аптечного изготовления остаются востребованными как у населения, так и у лечебно-профилактических учреждений, так как большое количество прописей не имеет аналогов промышленного производства. В связи с принятием ФЗ № 61 «Об обращении лекарственных средств» ассортимент аптечной продукции сократился, что сказалось на уменьшении прибыли аптеки. По результатам исследования методом управленческого учета по системе «директ-костинг» разработаны подходы, позволяющие устанавливать тарифы с учетом таких показателей, как порог рентабельности и порог торговой наценки (в пределах 14,3—30%), что позволяет иметь прибыль и обеспечивает доступность препаратов аптечного изготовления.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Работа выполнена в рамках написания дипломной работы студенткой V курса фармацевтического факультета Г. Давлетовой, утвержденной ученым советом фармацевтического факультета.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях*. Все авторы принимали участие в разработке концепции и в написании рукописи. Окончательная версия была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорара за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Тухбатуллина, Р.Г.* Организационно-экономическое обоснование повышения доступности и качества лекарственной помощи населению в Республике Татарстан: автореф. дис. … канд. фарм. наук / Тухбатуллина Рузалия Габдулхаковна. — М., 2000. — 24 с.
2. *Леонтьева, Ф.Р.* Разработка структурно-функциональной модели государственной системы лекарственного обеспечения населения Республики Татарстан: автореф. дис. … канд. фарм. наук / Леонтьева Фарида Ризвановна. — Пятигорск, 2004. — 20 с.
3. *Дударенкова, М.Р.* Анализ экстемпорального изготовления лекарственных средств в аптечных организациях / М.Р. Дударенкова, Е.П. Гладунова // Процессы, технология, оборудование и опыт переработки отходов и вторичного сырья: III Всерос. науч.-практ. конф.; Известия Самарского научного центра Российской академии наук. — 2008. — С.122—125. — (Спец. выпуск).
4. *Егорова, С.Н.* Аптечное изготовление: лекарственные формы, не имеющие промышленных аналогов/ С.Н. Егорова // Новая аптека. — 2007. — № 6. — С.39—42.
5. *Тухбатуллина, Р.Г.* «Директ-костинг» — инструмент максимизации прибыли и минимизации затрат в аптеке / Р.Г. Тухбатуллина // Новая аптека. — 2002. — № 5. — С.39—45.
6. *Тухбатуллина, Р.Г.* Управленческий учет в системе управления аптечным учреждением / Р.Г. Тухбатуллина, Р.С. Сафиуллин. — Казань: КГМУ, 2001. — 22 с.

REFERENCES

1. Tuhbatullina RG. Organizacionno-jekonomicheskoe obosnovanie povyshenija dostupnosti i kachestva lekarstvennoj pomoshhi naseleniju v Respublike Tatarstan: Avtoref dis na soisk uchen step k farm n : 15.00.01 [Organizational and economic justification for increasing the availability and quality of drugs to the population in the Republic of Tatarstan: author dis on competition exercises step K Pharm N: 15.00.01] . [Feder gos uchrezhdenie nauki — Nauch-issled in-t farmacii M-va zdravoohranenija Ros Federacii]. M. 2000; 24.
2. Leont'eva FR. Razrabotka strukturno-funkcional'noj modeli gosudarstvennoj sistemy lekarstvennogo obespechenija naselenija Respubliki Tatarstan [Development of structural-functional model of the state system of drug provision of the population of the Republic of Tatarstan]. Avtoref dis na soisk uchen step kand farm n: 15.00.01 / Leont'eva Farida Rizvanovna; [Pjatigorskaja gosudarstvennaja farmacevticheskaja akademija]. Pjatigorsk. 2004; 20.
3. Dudarenkova MR, Gladunova EP. Analiz jekstemporal'nogo izgotovlenija lekarstvennyh sredstv v aptechnyh organizacijah analysis of the extemporaneous manufacture of medicinal products in pharmacies]. Izvestija Samarskogo nauchnogo centra Rossijskoj akademii nauk. Special'nyj vypusk «III Vserossijskaja nauchno-prakticheskaja konferencija «Processy, tehnologija oborudovanie i opyt pererabotki othodov i vtorichnogo syr'ja» [Izvestiya Samara

scientific center of the Russian Academy of Sciences. Special issue «of the III all-Russian scientific-practical conference «Processes, technology, equipment and experience in the waste and secondary raw materials»]. 2008; 122-125.
4. Egorova S.N. Aptechnoe izgotovlenie: lekarstvennye formy, ne imejushhie promyshlennyh analogov [Pharmaceutical manufacturing: pharmaceutical form, not having an industrial counterparts]. Novaja apteka [New pharmacy]. 2007; 6: 39-42.
5. Tuhbatullina RG. «Direkt-kosting» instrument maksimizacii pribyli i minimizacii zatrat v apteke / R.G.Tuhbatullina [Direct-costing» tool to maximize profits and minimize costs in the pharmacy]. Novaja apteka [New pharmacy]. 2002; 5: 39-45.
6. Tuhbatullina RG, Safiullin RS. Upravlencheskij uchet v sisteme upravlenija aptechnym uchrezhdeniem [Management accounting in the management system of the pharmacy institution]. Kazan': KGMU [Kazan: Kazan state medical University]. 2001; 22.

© Г.М. Хамидова, 2015

УДК 612.13/.17.014.42

ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОМАГНИТНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ РАДИОЧАСТОНОГО ДИАПАЗОНА НА ТКАНИ СЕРДЦА И СОСУДОВ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

***ХАМИДОВА ГУЛОЗОД МАХСУТОВНА**, соискатель кафедры внутренних болезней Ташкентского института усовершенствования врачей, Ташкент, Узбекистан, тел. +9(989)-350-107-77, e-mail: gulozod@gmail.com*

Реферат. ***Цель исследования*** — изучить уровень антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) к тканевым антигенам (ТА) перикарда, эндокарда, миокарда, артерий и вен как прогностического критерия степени и глубины поражения сердечно-сосудистой системы в зависимости от различных доз и экспозиции электромагнитного излучения радиочастотного диапазона (ЭМИРЧ) в эксперименте. ***Материал и методы.*** Проведено экспериментальное исследование на 36 белых крысах, которых подразделили на 4 группы: 1-я, 2-я и 3-я опытные группы по 10 животных в каждой с мощностью воздействия ЭМИРЧ в 50 мкВт/см^2, 500 мкВт/см^2 и 1000 мкВт/см^2 соответственно. 4-я группа — контрольная (6 животных), без воздействия ЭМИРЧ. ***Результаты и их обсуждение.*** Полученные результаты исследования иммуноцитохимических показателей АСЛ к ТА тканей сердца и сосудов отражают развитие патологических процессов в органах и системах живого организма, которые возникают уже при небольших дозах облучения и нарастают по мере увеличения дозы облучения и подтверждаются проведенными морфологическими исследованиями. ***Выводы.*** Показатели АСЛ к ТА тканей сердца и сосудов могут быть использованы для оценки степени деструкции этих органов, что подтверждается морфологическими исследованиями соответствующих тканей. С увеличением дозы и длительности облучения ЭМИРЧ в органах и тканях наблюдаются выраженные деструктивные изменения тканей сердца и сосудов, диагностическим и прогностическим критерием глубины поражения которых могут служить АСЛ к ТА этих органов.

Ключевые слова: антигенсвязывающие лимфоциты, тканевой антиген, электромагнитное излучение, иммуноцитохимические и морфологические исследования.

Для ссылки: Хамидова, Г.М. Влияние электромагнитного излучения радиочастоного диапазона на ткани сердца и сосудов в эксперименте / Г.М. Хамидова // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С.32—36.

INFLUENCE OF RADIO FREQUENCY ELECTROMAGNETIC RADIATION ON THE TISSUES OF HEART AND VESSELS IN THE EXPERIMENT

***KHAMIDOVA GULOZOD M.**, competitor of the Department of Internal Medicine of Tashkent Institute of Postgraduate Medical Education, Tashkent, Uzbekistan, tel. +9(989)350-107-77, e-mail: gulozod@gmail.com*

Abstract. ***Aim.*** To study the level of antigen-binding lymphocytes (ABL) to the tissue antigens (TA) of the pericardium, endocardium, myocardium, arteries and veins, as a prognostic criterion of extent and depth of the defeat of the cardiovascular system, depending on the different doses and exposure of radio frequency electromagnetic radiation (RF-EMR) exposition. ***Material and methods.*** An experimental study on 36 white rats, which were divided into 4 groups: 1, 2, and 3 experimental groups of 10 animals each with a capacity of influence RF-EMR 50 mW/cm^2, 500 mW/cm^2 and 1,000 mW/cm^2, respectively. Group 4 — Control (6 animals), without affecting RF EMR. ***Results.*** The results of research immunocytochemical indicators ABL TA to heart tissue and blood vessels reflect the development of pathological processes in organs and systems of the living organism that occur even at low doses, and increases with increasing dose and confirmed by morphological study. ***Conclusions.*** ABL parameters for TA heart tissue and blood vessels can be used to assess the degree of destruction of them; it was confirmed by morphological studies relevant tissues. With increasing dose and duration of exposure RF-EMR in organs and tissues, occurs marked destructive changes of heart tissue and blood vessels, diagnostic and prognostic criterion of this may serve ABL TA.

Key words: lymphocyte antigen, tissue antigen, electromagnetic radiation, immunocytochemical and morphological studies.

For reference: Khamidova GM. Influence of radio frequency electromagnetic radiation on the tissues of heart and vessels in the experiment. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 32—36.

Накопленный к настоящему времени фактический материал свидетельствует о том, что оценка состояния иммунной системы у людей, подвергшихся воздействию ЭМИРЧ, и экспериментальные исследования реакций иммунных клеток человека *in vitro* носят противоречивый характер, что связано, с одной стороны, с различиями выбранных объектов исследования, а с другой — с различиями в условиях проведения эксперимента [2, 3].

Результаты исследований ученых России дают основание считать, что при воздействии ЭМИ нарушаются процессы иммуногенеза, чаще в сторону их угнетения. Установлено также, что у животных, облученных ЭМИ, изменяется характер инфекционного процесса, преимущественно отмечается его затягивание и некомпетентность иммунной системы. В связи с этим ***целью*** данного исследования явилось изучение уровня антигенсвязывающих лимфоцитов (АСЛ) к тканевым антигенам (ТА) перикарда, эндокарда, миокарда, артерий и вен как прогностического критерия степени и глубины поражения сердечно-сосудистой системы в зависимости от различных доз и экспозиции электромагнитного излучения радиочастотного диапазона в эксперименте.

Материал и методы. Эксперимент проводили на 36 белых крысах-самцах массой 220—280 г, содержащихся на обычном общевиварном рационе питания и в микроклиматических условиях, согласно действующим нормам. Для опыта крысы были разбиты на 4 группы (по 10 животных в каждой опытной и 6 в контрольной группе):

• 1-я группа, с воздействием ЭМИРЧ в 50 мкВт/см^2 и частотой 1800 МГц;

• 2-я группа, подвергшаяся воздействию ЭМИРЧ в 500 мкВт/см^2 и частотой 1800 МГц;

• 3-я группа, подвергшаяся воздействию ЭМИРЧ в 1000 мкВт/см^2 и частотой 1800 МГц;

• 4-я группа — контрольная без воздействия ЭМИРЧ.

В качестве источника ЭМИРЧ был использован генератор «SM-300» производства фирмы Rohde & Schwarz (Германия), усилитель мощности (20 Вт) «BLWA 1719-20» производства фирмы «Bonn electronic» (Германия), антенна пассивная «HL040» производства фирмы Rohde & Schwarz (Германия) и вспомогательные к оборудованию принадлежности (шнуры электропитания, коаксиальный кабель, штатив для антенны и др.). Заданные экспозиции ЭМИ ежедневно контролировались поверенными в Госстандарте измерителями плотности потока энергии «П3-18» (Россия) и «NBM-550» (Германия) с изотропными датчиками. Экспозиция облучения составила 3 мес. По окончании эксперимента были забиты по 10 животных из каждой опытной группы и 6 животных из контрольной группы. Для исследования забиралась кровь животных.

Степень поражения сердца (перикарда, миокарда, эндокарда) и кровеносных сосудов (артерий и вен) определяли по выявлению АСЛ, специфически сенсибилизированных к тканевым антигенам (ТА) сердца и сосудов в лаборатории клинической морфологии и иммунологии (заведующий лабораторией д.м.н., проф. Н.Г. Гулямов) НИИ эпидемиологии, микробиологии и инфекционных заболеваний МЗ РУз по методике Ф.Ю. Гариб [1].

Морфологические исследования проводили с помощью стандартных методов световой микроскопии (окраска гематоксилин-эозином). Для световой микроскопии образцы ткани фиксировали в 10% растворе формалина на фосфатном буфере. Парафиновые срезы окрашивали гематоксилин-эозином. Светооптические микрофотографии получали при различных увеличениях на микроскопах Axioscop–ZEISS, Биолам-И, Биолам-И2, сопряженных с цифровой фотокамерой. Все микрофотографии подвергались обработке и сохранению в базе данных компьютера с помощью прикладных программ Microsoft Windows XP-Professional.

Статистическая обработка проводилась с помощью программного обеспечения R-project (The R Foundation for Statistical Computing), версии 2.13.2 (Glantz S.A., 1999). Вычисляли среднюю квадратичную ошибку (m), а также достоверность различий значений в сравниваемых группах. Различия считали достоверным при $p<0,05$. В случае множественных сравнений применялся метод дисперсионного анализа с вычислением критерия F. В случае непараметрических величин рассчитывалось частотное распределение признаков, межгрупповые различия оценивались с использованием критерия χ^2 с проверкой достоверности.

Результаты и их обсуждение. В процессе исследования было установлено, что при облучении экспериментальных животных ЭМИРЧ в течение 3 мес степень деструкции тканей сердца и сосудов нарастала по мере увеличения мощности излучения *(таблица)*.

Динамики показателей АСЛ к ТА сердца и сосудов крыс-самцов в зависимости от различных доз и экспозиции электромагнитного излучения через 3 мес после облучения (*n*=36)

Группа и время облучения	Показатели АСЛ (M±m)				
	Перикард, %	Миокард, %	Эндокард, %	Артерии, %	Вены, %
Контроль (*n*=6)	1,5±0,43	2,0±0,45	2,33±0,21	2,17±0,54	1,83±0,40
1-я группа (*n*=10)	6,4±0,58•	6,3±0,45•	7,2±0,51•	6,90±0,42•	6,70±0,42•
2-я группа (*n*=10)	11,1±0,78•*	18,8±0,55•*	12,9±1,21•*	16,90±0,94•*	15,90±1,04•*
3-я группа (*n*=10)	17,4±0,56•*▪	25,4±0,85•*▪	19,6±0,65•*▪	24,40±0,96•*▪	19,70±0,52•*▪

Примечание:
• достоверность отличий показателей по отношению к контрольной группе;
* достоверность отличий показателей по отношению к 1-й группе;
▪ достоверность отличий показателей по отношению ко 2-й группе.

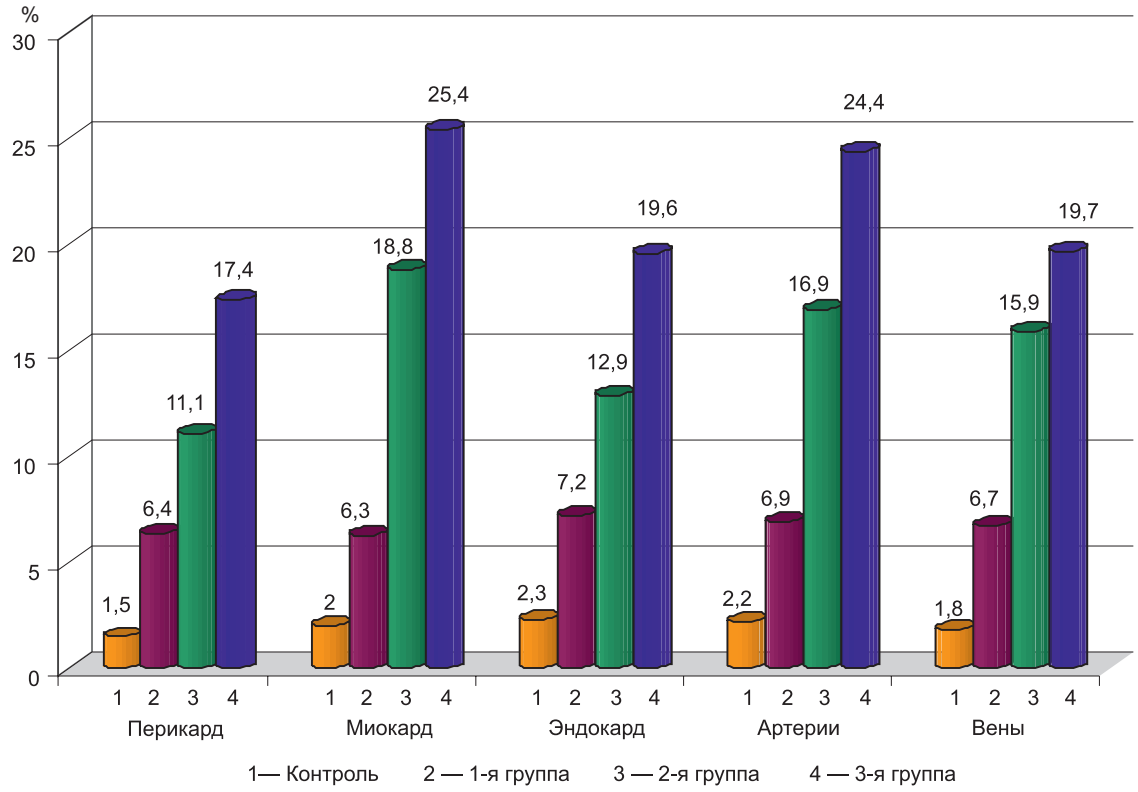

Рис. 1. Динамика показателей АСЛ к ТА сердца и сосудов крыс-самцов в зависимости от различных доз и экспозиции электромагнитного излучения через 3 мес после облучения (%)

Нами выявлено, что уровень АСЛ в 1-й группе экспериментальных животных, которые подвергались электромагнитному облучению в 50 мкВт/см^2 в течение 3 мес был достоверно выше относительно показателей интактных животных. Показатели АСЛ к ТА перикарда [(6,40±0,58)%], эндокарда [(7,20±0,51)%] и миокарда [(6,30±0,45)%] крыс-самцов были в 3,15; 4,3 и 3,1 раза выше показателей контрольных крыс — (1,50±0,43)%, (2,33±0,21)% и (2,00±0,45)% соответственно *(рис. 1)*.

Такие высокие значения АСЛ к ТА сердца и сосудов объясняются и подтверждаются результатами морфологических исследований тканей сердца и сосудов крыс при хроническом облучении ЭМИРЧ (3 мес), при которых выявлено отсутствие четких границ между волокнами кардиомиоцитов предсердий крыс *(рис. 2)*.

Сгруппированные пучки волокон кардиомиоцитов неоднородно окрашены, имеют множество мелких надрывов, что определяется процессами гиперемии и отека. Выраженные микроциркуляторные нарушения и изменение кровоснабжения миокарда более крупными сосудами главным образом определяют структуру и функцию миокарда при хроническом облучении ЭМИРЧ. Тонус сосудистых стенок дряблый, что подтверждается проникновением форменных элементов крови не только за пределы сосудистой стенки, но и между группами волокон миокарда, в участках надрывов, с признаками пердиапедеза.

Анализ показателей АСЛ к ТА сердца 2-й группы животных показал, что они также значительно отличаются от соответствующих значений интактных животных — в 11,6 раза [(11,10±0,78)% и (1,50±0,43)% соответственно; p<0,05]; эндокарда — в 5,5 раза [(12,90±1,21)% и (2,33±0,21)% соответственно; p<0,05] и миокарда — в 9,4 раза [(18,80±0,55)% и (2,00±0,45)% соответственно; p<0,05].

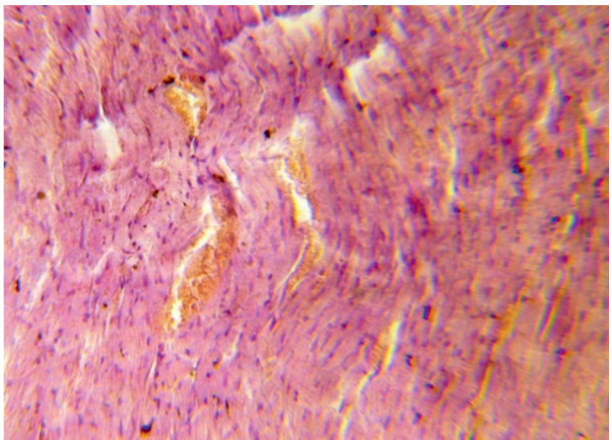

Рис. 2. Миокард крысы, ЭМИ 50 мкВт/см^2 в течение 3 мес. Сгруппированные пучки волокон кардиомиоцитов неоднородно окрашены, имеется множество мелких надрывов, гиперемия и отек (окраска гематоксилин-эозином, 10×10)

Уровень показателей АСЛ к ТА перикарда, эндокарда и миокарда в 3-й группе крыс с экспозицией ЭМИРЧ в 1000 мкВт/см^2 значительно превосходил соответствующие показатели интактных животных. АСЛ к ТА перикарда в 3-й группе крыс был выше в 11,6 раза [(17,40±0,56)% при контроле (1,50±0,43)% соответственно; p<0,001]. Такая же динамика наблюдалась и со стороны АСЛ к ТА эндокарда — в

8,4 раза выше контрольных значений [(19,60±0,65)% при контроле (2,33±0,47)% соответственно; $p<0,001$] и АСЛ к ТА миокарда — в 12,7 раза выше соответствующих значений у интактных животных [(25,40±0,85)% при контроле (2,00±0,45)% соответственно; $p<0,001$].

Сравнительный анализ показателей АСЛ к ТА сосудов (артерий и вен) крыс, подвергнутых различным дозам облучения, показал, что в 1-й группе животных эти значения в 3,2 и 3,7 раза соответственно были выше контрольного уровня [(6,90±0,42)% и (6,70±0,42)% при контроле (2,17±0,54)% и (1,83±0,40)% соответственно; $p<0,001$]. Во 2-й группе животных АСЛ к ТА артерий и вен эти показатели отличаются уже в 7,8 и 8,6 раза от контрольных значений [(16,90±0,94)% и (15,90±1,04)% при контроле (2,17±0,54)% и (1,83±0,40)% соответственно; $p<0,001$]. Наиболее высокие значения АСЛ к ТА артерий и вен определены в 3-й группе крыс, показатели которых в 11,2 и 10,8 раза превышали значения интактных животных [(24,40±0,96)% и (19,70±0,52)% при контроле (2,17±0,54)% и (1,83±0,40)% соответственно; $p<0,001$].

Морфологически отличительной характеристикой структурных проявлений влияния хронического облучения ЭМИРЧ (ЭМИ 500 мкВт/см^2) являлись изменение и перераспределение кровотока непосредственно миокарда. Так, выявлено относительное запустевание просвета сосудов в более глубоких слоях миокарда преимущественно венозного коллектора. При этом отмечена гиперемия субэпиракдиальных сосудов и сосудов, снабжающих собственно эндокард *(рис. 3)*.

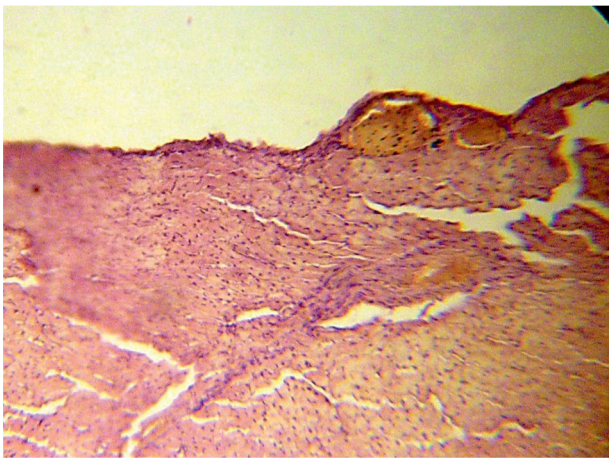

Рис. 3. Миокард крысы, ЭМИ 500 мкВт/см^2 в течение 3 мес. Скопление крови в субэпикардиальных сосудах предсердий, запустевание просвета глубоких венозных сосудов миокарда (окраска гематоксилин-эозином, 10×10)

Морфологические изменения тканей сердца в 3-й группе (ЭМИРЧ 1000 мкВт/см^2) при хроническом облучении характеризовались наиболее худшим структурным статусом миокарда и эндотелиальной выстилки при значительных сосудистых и микроциркуляторных нарушениях. Функциональные волокна кардиомиоцитов были отечны, местами отмечалась выраженная извитость функциональных сократительных волокон.

Отличительной особенностью длительного влияния больших доз ЭМИРЧ является появление в ткани миокарда участков плазморрагий, своеобразных жидкостных выпотов, которые заполняют относительно большие участки нарушенной целостности миокарда и надрывы между волокнами миофибрилл *(рис. 4)*.

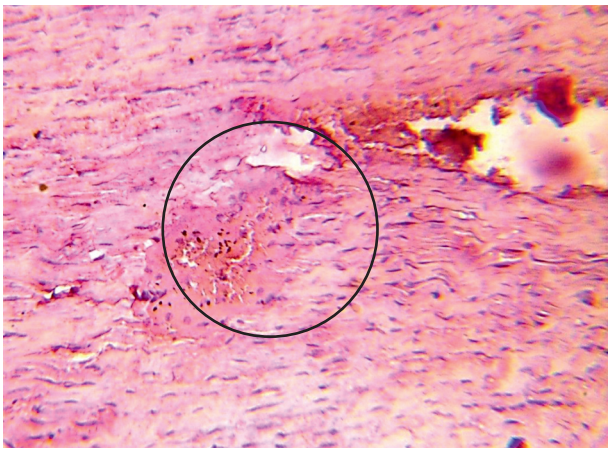

Рис. 4. Миокард крысы, ЭМИ 1000 мкВт/см^2 в течение 3 мес. Большой участок плазморрагии выделен (окраска гематоксилин-эозином, 10×16)

Стенки сосудов также вовлечены в патологический процесс, увеличены в поперечном размере. В стенках глубоких вен желудочков нет ни мышечных клеток, ни эластических мембран, они сохраняют тип синусоидов, где на дистальном конце вместо клапанов — сфинктеры. А стенки вен наружной оболочки сердца имеют продольно направленные пучки гладких мышечных волокон.

Таким образом, полученные результаты исследования иммуноцитохимических показателей АСЛ к ТА тканей сердца и сосудов отражают развитие патологических процессов в органах и системах живого организма, которые возникают уже при небольших дозах облучения и нарастают по мере увеличения дозы облучения и подтверждаются проведенными морфологическими исследованиями.

Выводы:

1. Показатели АСЛ к ТА тканей сердца и сосудов могут быть использованы для оценки степени деструкции этих органов и подтверждаются морфологическими исследованиями соответствующих тканей.

2. С увеличением дозы и длительности облучения ЭМИРЧ в органах и тканях наблюдаются выраженные деструктивные изменения тканей сердца и сосудов, диагностическим и прогностическим критерием глубины поражения которых могут служить АСЛ к ТА этих органов.

Прозрачность исследования. *Данное исследование выполнено в рамках диссертационной работы на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему «Влияние электромагнитного излучения радиочастотного диапазона на состояние сердечно-сосудистой системы (клинико-экспериментальное исследование)» по*

специальности 14.00.05 — внутренние болезни, утвержденной на научном совете 16.07.2013. Tib.19.01 при Ташкентском институте усовершенствования врачей.

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Автор лично принимал участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Автор не получал гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Гариб, Ф.Ю.* Способ определения субпопуляций лимфоцитов / Ф.Ю. Гариб, Н.И. Гурарий, В.Ф. Гариб // Расмий ахборотнома. — 1995. — № 1. — 90 с.
2. In vitro exposure of human lymphocytes to 900 MHz CW and GSM modulated radiofrequency: Studies of proliferation, apoptosis and mitochondrial membrane potential / M. Capri, E. Scarcella, C. Fumelli [et al.] // Radiation Research. — 2004. — Vol. 162. — P.211—218.
3. Individual responsiveness to induction of micronuclei in human lymphocytes after exposure in vitro to 1800-MHz microwave radiation / L. Zotti-Martelli, M. Peccatori, V. Maggini [et al.] // Mutation Res. — 2005. — Vol. 582. — P.42—52.

REFERENCES

1. Garib FJu, Gurarij NI, Garib VF. Sposob opredelenija subpopuljacij limfocitov. Rasmij ahborotnoma. 1995; 1: 90.
2. Capri M, Scarcella E, Fumelli C et al. In vitro exposure of human lymphocytes to 900 MHz CW and GSM modulated radiofrequency: Studies of proliferation, apoptosis and mitochondrial membrane potential. Radiation Research. 2004; 162: 211-218.
3. Zotti-Martelli L, Peccatori M, Maggini V et al. Individual responsiveness to induction of micronuclei in human lymphocytes after exposure in vitro to 1800-MHz microwave radiation. Mutation Res. 2005; 582: 42-52.

© А.Л. Ханин, Г.В. Пильник, Г.Л. Никотина, 2015

УДК 616.24-002.5-085

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НЕСКОЛЬКИХ ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДЛЯ ПОВЫШЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ВПЕРВЫЕ ВЫЯВЛЕННЫМ ДЕСТРУКТИВНЫМ ТУБЕРКУЛЕЗОМ ЛЕГКИХ

ХАНИН АРКАДИЙ ЛЕЙБОВИЧ*, докт. мед. наук, проф., заслуженный врач РФ, зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГБОУ ДПО «Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей» Минздрава России, Новокузнецк, Россия, тел. 8(903)-945-22-52, e-mail: prof.khanin@yandex.ru*

ПИЛЬНИК ГАЛИНА ВАЦЛАВОВНА*, врач высшей категории, зам. главного врача по лечебной работе ГКУЗ КО «Прокопьевский противотуберкулезный диспансер», Прокопьевск, Россия, тел. 8(905)-068-34-57, e-mail: galinapilnik@yandex.ru*

НИКОТИНА ГАЛИНА ЛЕОНИДОВНА*, врач высшей категории, главный врач ГКУЗ КО «Прокопьевский противотуберкулезный диспансер», Прокопьевск, Россия, тел. 8(960)-907-67-69*

Реферат. ***Цель исследования*** — сравнить эффективность лечения деструктивного, бациллярного туберкулеза легких у впервые выявленных больных, получавших стандартную химиотерапию, и у пациентов, которым на фоне стандартных схем лечения туберкулеза применяли магнитно-инфракрасную лазерную терапию и ультразвуковые ингаляции с контрикалом. ***Материал и методы.*** Под наблюдением находилось 180 больных ТБ. пациенты были поделены на 4 группы по 45 человек: 1-я группа на фоне стандартной химиотерапии получала магнитно-инфракрасную лазерную терапию, 2-я — ингаляции с контрикалом, 3-я — ингаляции с контрикалом и через 20 мин магнитно-инфракрасную лазерную терапию на пораженную туберкулезным процессом проекцию легких и 4-я группа сравнения (45 человек) получала стандартную химиотерапию. ***Результаты и их обсуждение.*** Купирование интоксикационного и бронхолегочных синдромов к концу первого месяца отмечалось в 62,8% случаев в 1-й группе, в 69% случаев во 2-й, в 84,8% случаев в 3-й, в 40,6% случаев — в 4-й группе сравнения. Абациллирование больных туберкулезом методом микроскопии на 3-м мес лечения в 3-й группе составило 93,3%, в то время как в 1-й и 2-й основных группах — 82,2 и 86,7% соответственно, 51,1% — в 4-й группе сравнения. Закрытие полостей распада через 6 мес лечения было у 95,6% больных: в 3-й группе — 57,8%, в 1-й — 77,7%, во 2-й — 28,9% и лишь у 28,9% в 4-й группе сравнения. ***Заключение.*** Назначение комплексной физиотерапии усиливает эффект антибактериальной терапии деструктивного туберкулеза легких за счет многогранного комплексного воздействия на основные патогенетические механизмы специфического воспаления.

Ключевые слова: туберкулез, комплексная физиотерапия, эффективность лечения.

Для ссылки: Ханин, А.Л. Опыт применения комплексного воздействия нескольких физиотерапевтических методов для повышения эффективности лечения больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких / А.Л. Ханин, Г.В. Пильник, Г.Л. Никотина // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 36—42.

APPLICATION OF COMPLEX INFLUENCE OF SEVERAL PHYSIOTHERAPY METHODS FOR INCREASE OF TREATMENT EFFICACY IN NEWLY DIAGNOSED DESTRUCTIVE FORMS OF PULMONARY TUBERCULOSIS

***KHANIN ARKADY L.**, D.Med.Sci., Professor, Honoured doctor of the Russian Federation, Head of the Department of phthisiopulmonology of Novokuznetsk State Institute of Postgraduate Medical, Novokuznetsk, Russia, tel. 8(903)-945-2252, e-mail: prof.khanin@yandex.ru*

***PILNIK GALINA V.**, deputy chief physician of medical work of Prokopevsky TB dispensaries, Prokopyevsk, Russia, tel. 8(905)-068-34-57, e-mail: galinapilnik@yandex.ru*

***NICOTINA GALINA L.**, chief doctor of Prokopevsky TB dispensaries, Prokopyevsk, Russia, tel. 8(960)-907-67-69*

Abstract. ***The aim of research*** — to compare the effectiveness of treatment of destructive, bacillary pulmonary tuberculosis in newly diagnosed patients treated with standard chemotherapy and in patients who used complex magnetic-infrared-laser therapy (MIL) on the background of standard treatment of tuberculosis and ultrasonic inhalations (UI) with the Contrykal. ***Material and methods.*** 180 patients with pulmonary TB were observed. This group were divided into three subgroups (45 patients in each): (1) patients received MIL-therapy on a background of standard chemotherapy, (2) standard treatment and UI with the Contrykal, (3) UI with the Contrykal and then MIL-therapy on the affected areas after 20 minutes; (4) comparison group, standard chemotherapy. ***Results and discussion.*** It was found that intoxication syndrome relief by the end of the first month was observed in 62,8% of patients of the first group, in 69% of patients in the second, 84,8% — third group and in comparison group — 40,6%. Abacillation of mucus (microscopy method of detection) after three months of treatment was observed in 93,3% of patients of the third group, 82,2% and 86,7% — in the first and second group respectively and 51,1% in comparison group. Decay cavities were eliminated after 6 months in 95,6% patients: 57,8%, — third, 77,7% — first and 28,9% — second group, comparison group — only 28,9%. ***Conclusion.*** Application of complex therapy enhances the effect of antibiotic treatment of destructive pulmonary tuberculosis due to the multi-faceted, complex effects on the main pathogenetic mechanisms of specific inflammation.

***Key words**:* tuberculosis, complex physiotherapy, the effectiveness of treatment.

For reference: Khanin AL, Pilnik GV, Nicotina GL. Application of complex influence of several physiotherapy methods for increase of treatment efficacy in newly diagnosed destructive forms of pulmonary tuberculosis. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 36—42.

Введение. Туберкулез (ТБ) представляет собой серьезную социальную и медицинскую проблему. По данным ВОЗ, в мире ежегодно регистрируется около 8—10 млн случаев туберкулеза (ТБ) и 3 млн случаев смерти от него [15]. Эффективность химиотерапии у впервые выявленных больных туберкулезом в России в 2013 г., по данным государственной статистики, составила по прекращению бактериовыделения 69,6%, по закрытию полостей распада — 61,4%. Среди рецидивов этот показатель еще меньше — 47,4 и 41,2% соответственно [7]. Низкую эффективность лечения ТБ в РФ связывают с целым комплексом организационных, медицинских и социальных проблем [3, 7, 12].

Туберкулез — заболевание, требующее комплексного лечения. К сожалению, в настоящее время во фтизиатрии преобладает тенденция к ограничению лечения ТБ только этиотропными препаратами [15]. Но справиться с заболеванием с помощью одной химиотерапии невозможно. Необходимо вернуться к практике прошлых лет и сделать лечение туберкулеза действительно комплексным, т.е. наряду с химиопрепаратами использовать необходимый арсенал патогенетических и физиотерапевтических средств, в частности применение ингибиторов протеолиза, лазерной и магнитно-инфракрасной лазерной терапии [4, 5, 6, 8, 9].

Полифакторность терапевтического воздействия магнитно-инфракрасной лазерной терапии (МИЛ) способствует более полному проявлению синергического механизма саногенеза, что приводит в итоге к ускорению и усилению клинического эффекта терапии. С целью оптимизации лечебного воздействия используются сразу несколько видов электромагнитных излучений: низкоинтенсивное импульсное инфракрасное лазерное излучение, широкополосное инфракрасное излучение, красный свет, магнитное поле, которые воздействуют на один и тот же участок тела пациента.

Механизм лечебного воздействия лазерного излучения складывается из изменений в биологических системах на всех уровнях организма. На субклеточном уровне происходит образование свободных радикалов, стереохимическая перестройка молекул, увеличение скорости синтеза белка, ДНК, РНК, ускорение созревания коллагена и его предшественников. Под воздействием энергии лазера на клеточном уровне изменяется мембранный потенциал клетки, повышается ее проницаемость, увеличивается синтетическая активность внутриклеточного аппарата. На тканевом уровне изменяется pH межклеточной жидкости, повышается интенсивность микроциркуляции, окислительно-восстановительных процессов. Из-за совпадения длины волны лазерного излучения и максимумов спектра поглощения некоторых биомолекул происходит его избирательное поглощение тканями. Инфракрасное лазерное излучение поглощается преимущественно молекулами нуклеиновых кислот, кислорода, а излучение гелий-неонового лазера — молекулами ДНК, цитохромоксидазы, цитохрома С, каталазы, пероксидазы и глютатиона. Повышение активности белоксинтетического аппарата клеточного ядра, дыхательной цепи, антиоксидантной системы приводит к усилению потребления

кислорода и увеличению внутриклеточного окисления органических веществ, стимулирует гликолиз, липолиз и окислительное фосфолирование клеток. Под влиянием воздействия лазерного излучения в ткани легкого происходят фазовые изменения локального кровотока. Увеличение проницаемости альвеолокапиллярной мембраны способствует разрешению инфильтративно-экссудативных процессов в альвеолах. Отмечается стимулирование активности макрофагов и нейроэндокринных телец. Образующиеся при этом продукты обмена белков, аминокислот действуют как эндогенные индукторы репаративных и регенеративных процессов в легких и бронхах, активируют метаболизм выстилающих их поверхность клеток [1, 2, 5, 8, 11]. Велика роль и постоянного магнитного поля, которое способствует электрической диссоциации ионов в тканях и увеличивает диэлектрическую проницаемость биополимеров. Сочетанное использование этих факторов обеспечивает значительную глубину проникновения электромагнитных колебаний, оказывая воздействие на более глубокорасположенные патологические процессы в органах [5, 9, 10, 11, 14].

Во фтизиопульмонологической практике широко применяется ингаляционный метод введения антибактериальных, противовоспалительных и бронхолитических средств. Слизистая оболочка бронхов обладает большой адсорбционной способностью, в результате чего при ингаляциях, в отличие от орального, внутримышечного и внутривенного введения, достигается высокая и длительно сохраняющаяся концентрация лекарственных препаратов в зонах поражения легкого (каверны, участки казеоза). Для образования аэрозолей используют диспергирование и конденсацию. Большое распространение получили ультразвуковые ингаляторы (УЗИ), которые создают плотность аэрозоля лекарственных веществ в 10 раз большую, чем другие типы распылителей, а образующиеся при этом небольшие частицы (0,5—5 мкм) проникают до альвеол. Эффективность антибактериальной терапии у больных с впервые выявленным туберкулезом легких с преимущественно экссудативным характером воспаления может быть повышена при назначении аэрозолей ингибиторов протеиназ на 1—2-й нед от начала химиотерапии. Для этого применяли УЗИ контрикала в дозе 5000 ЕД, разведенного в 3—4 мл изотонического раствора хлорида натрия, ежедневно в течение 1,5—2 мес [6, 13].

Патогенетическая целесообразность применения ингибиторов протеолитических ферментов связана с резким ростом протеолитического потенциала в зоне специфического воспаления. Этим дисбалансом объясняется формирование деструктивных изменений в легких. Источником высокой концентрации протеолитических ферментов в очаге специфического поражения являются быстро размножающиеся микобактерии туберкулеза (МБТ) и устремляющиеся туда фагоциты. Фагоцитирующие клетки выделяют из лизосом различные ферменты, в том числе эластазу, коллагеназу, нейтральные и кислые протеазы, активатор плазмогена, кининазы. Подобные же энзимы вырабатываются и бактериальными клетками. Вследствие накопления в пораженной легочной ткани лейкоцитарных, макрофагальных, тканевых, плазменных и бактериальных протеаз нарушается соединительнотканный остов легких и происходит разрушение фибрина, коллагена, эластина, что приводит к деструктивным изменениям, формированию каверн. Этот механизм реализуется при недостаточном уровне эндогенных ингибиторов протеолиза, при истощении защитных антиоксидантных механизмов [6, 10, 13, 14].

Цель исследования — сравнить эффективность лечения деструктивного туберкулеза легких у впервые выявленных бациллярных больных, получавших стандартную химиотерапию, и у пациентов, которым на фоне стандартных схем лечения назначали комплексную физиотерапию по авторской методике.

Материал и методы. Нами разработан и применен новый метод патогенетического лечения больных с впервые выявленным деструктивным туберкулезом легких в виде сочетания стандартных схем лечения туберкулеза противотуберкулезными препаратами с комбинированием нескольких физических факторов, а именно: последовательное назначение двух физиотерапевтических методов в виде ультразвуковых ингаляций с контрикалом с последующим воздействием магнитно-инфракрасной лазерной терапии на пораженную туберкулезным процессом проекцию легких [Патент на изобретение 2525580 РФ, МПК A61N2/08-5/067(2006.01). Способ комплексной терапии впервые выявленного туберкулеза легких / Г.В. Пильник, В.И. Авдеев, А.Л. Ханин [и др.]. Опубл. 20.08.2014, Бюл. № 23].

После двух недель стандартной противотуберкулезной химиотерапии начинается комплексная физиотерапия. Утром через 40—60 мин после еды проводится УЗИ с ингибитором протеаз контрикалом в дозе 5000 ЕД, разведенным в 3—4 мл изотонического раствора хлорида натрия при температуре раствора 35°С в течение 10 мин на аппарате «Вулкан-1». Курс состоит из 30—40 процедур ежедневно. Через 20 мин выполняют МИЛ-терапию (аппарат «Рикта-04/4») в режиме лазерного воздействия с частотой 5—50 Гц. Средняя мощность инфракрасного светодиодного излучения составляет (60±30) мВт, воздействуют постоянным магнитным полем индукцией (35±10) мТл по 1—5 мин на пораженные зоны легких контактным способом наложения излучателя аппарата, курс 30—40 процедур ежедневно.

Проведено рандомизированное контролируемое исследование по единому протоколу 180 больных (101 мужчина и 79 женщин) возрасте от 20 до 60 лет. При отборе больных предусматривалось три следующих условия: курабельность клинических форм туберкулеза, отсутствие отягощающей сопутствующей патологии, социальная адаптация больных. Критериями курабельности процесса являлись относительная свежесть туберкулеза, отсутствие необратимых изменений в легких (фиброза, цирроза), отсутствие тяжелой дыхательной, печеночной, почечной недостаточности и сердечной декомпенсации. В исследование не включались больные с декомпенсированной сопутствующей патологией (сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца,

гипертоническая болезнь, ВИЧ-инфекция), которая усугубляла бы течение основного процесса и существенно влияла бы на эффективность проводимого лечения и оценку результатов применения нового метода терапии ТБ. Третье условие: в исследование не включались социально дезадаптированные пациенты, страдающие алкогольной и наркотической зависимостью, больные, которые не способны выполнять больничный режим, поэтому отследить результативность нового метода у них не представлялось возможным. В основную группу (135 человек) входили пациенты с впервые выявленным туберкулезом легких в фазе распада и с наличием бактериовыделения. Все пациенты были поделены на 4 группы по 45 пациентов. 1-я группа на фоне стандартной химиотерапии (ХТ) получала МИЛ-терапию; 2-я группа — стандартную ХТ и УЗИ с контрикалом; 3-я группа получала стандартную химиотерапию, дополнительно УЗИ с контрикалом и через 20 мин — воздействие магнитно-инфракрасной лазерной терапии на пораженную туберкулезным процессом проекцию легких; 4-я группа — группа сравнения (45 человек) получала стандартную химиотерапию и витаминотерапию (приказ МЗ РФ от 21.03.2003 № 109), что соответствовало первому режиму ХТ (приказ МЗ РФ от 29.12.2014 № 951 «Совершенствование диагностики и лечения туберкулеза органов дыхания»). Все пациенты были бактериовыделителями с сохраненной лекарственной чувствительностью к препаратам первого ряда. Отбор пациентов в группы происходил следующим образом: при поступлении в отделение больной, отвечающий критериям отбора, согласно условной очереди зачислялся в 1-ю группу, следующий поступивший больной в 4-ю группу сравнения, очередной — во 2-ю группу, следующий — в 4-ю группу сравнения и т.д. Отбор осуществлялся на основании разработанного алгоритма независимыми специалистами, которые не участвовали в разработке методики терапии. Каждый пациент заполнял бланк информированного согласия, что соответствовало международным и российским законодательным актам о юридических и этических принципах клинических исследований. При поступлении в стационар всем пациентам проводилось комплексное клинико-рентгенологическое и лабораторное обследования с включением методов, необходимых для верификации диагноза и динамического наблюдения за течением процесса и состоянием больного соответственно вышеперечисленным современным стандартам диагностики и лечения ТБ.

В химиотерапии использовались основные противотуберкулезные препараты первого ряда (изониазид, пиразинамид, этамбутол, рифампицин в стандартных дозах, контролируемый прием АБП внутрь). Все пациенты находились на стационарном лечении. Эффективность лечения оценивали через 1, 3, 6 мес от начала лечения по скорости ликвидации жалоб, купирования синдрома интоксикации, ликвидации легочных симптомов, нормализации аускультативной картины, лабораторных, инструментальных, функциональных данных. Основным критерием эффективности того или иного комплекса терапии считалось прекращение бактериовыделения, рассасывание инфильтративных изменений в легких и закрытие полостей распада, доказанное рентгено-томографическими данными.

Компьютерная обработка результатов проводилась с использованием статистических пакетов «Биостат» и «IBM SPSS Statistics 19». Для оценки различия групп применялся критерий Крускала—Уиллиса для непараметрических данных, по качественным признакам различия оценивались с использованием критерия χ^2. Основную группу сопоставляли с группой сравнения. Критический уровень значимости принимался равным 0,05.

Результаты и их обсуждение. Все 4 группы были достаточно однородны по полу, возрасту, социальной характеристике, методам выявления ТБ (p>0,05) и подходили для сравнительного анализа. Не было выявлено достоверных отличий по клиническим формам ТБ (p>0,05): диссеминированный ТБ — 89 человек (49,4%), инфильтративный ТБ — 73 человека (40,5%), казеозная пневмония — 18 человек (10%) были равномерно представлены во всех группах. Полости распада и бактериовыделение определялись у всех больных (условие отбора).

Динамику результативности лечения оценивали в хронологическом порядке: через 1 мес — интоксикационный и бронхолегочный синдромы, через 3 мес — абациллирование по мазку мокроты и посеву, через 6 мес — закрытие полстей распада по рентгенологической картине.

Купирование интоксикационного и бронхолегочного синдромов к концу 1-го мес отмечалось в 62,8% случаев в 1-й группе, в 69% случаев — во 2-й группе, в 84,8% случаев — в 3-й группе, в 40,6% случаев — в 4-й группе сравнения. Достоверных различий по купированию интоксикационного и бронхолегочного синдромов среди больных ТБ 1-й, 2-й групп и 4-й группой сравнения через месяц лечения выявлено не было (χ^2 — 5,8; p>0,05), хотя у каждого 5-го пациента 1-й, 2-й и 3-й групп эта симптоматика была ликвидирована быстрее. При сопоставлении 3-й группы (УЗИ с контрикалом и МИЛ-терапия) с 4-й группой сравнения выявлено существенное различие по купированию интоксикационного и бронхолегочного синдромов (χ^2 — 14,208; p<0,05).

Как видно из представленных данных *(рис. 1)*, сохранение выделения кислотоустойчивых микобактерий (КУМ) в мазке мокроты через 3 мес лечения в 1-й группе отмечалось у 8 пациентов (17,8%,) у 6 человек во 2-й группе (13,3%), лишь у 3 в 3-й (6,7%). В 4-й группе сравнения бактериовыделение сохранялось у 22 (48,9%) больных (χ^2 — 27,856; p<0,05).

Сохранение полостей распада через 6 мес лечения *(рис. 2)* было у 19 (42,2%) и у 10 (22,2%) больных в 1-й и 2-й группах соответственно. В 4-й группе сравнения полости выявлялись у 32 (71,1%) пациентов (χ^2 — 48,523; p<0,05). У больных 3-й группы полости распада через 6 мес лечения определялись только у 2 (4,4%).

Средний срок пребывания в стационаре в 1-й, 2-й и 3-й основных групп составлял 115,7; 107,6;

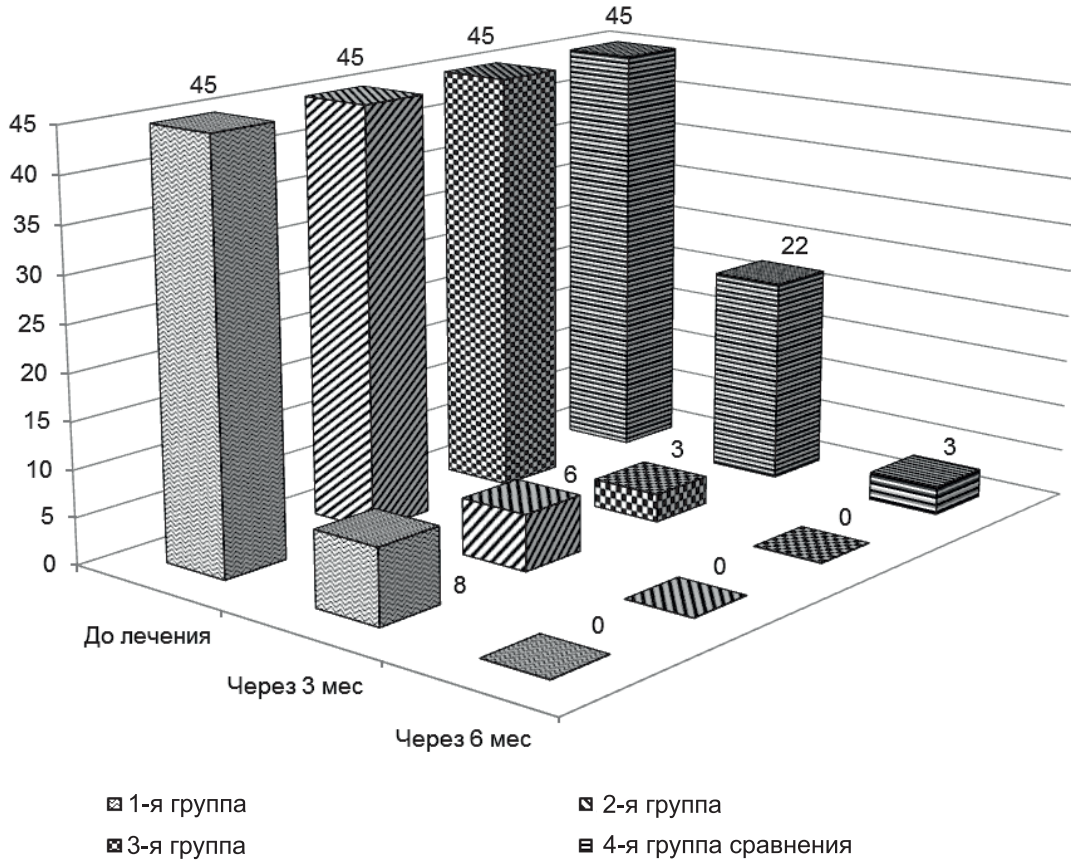

Рис. 1. Выделения КУМ методом микроскопии в группах

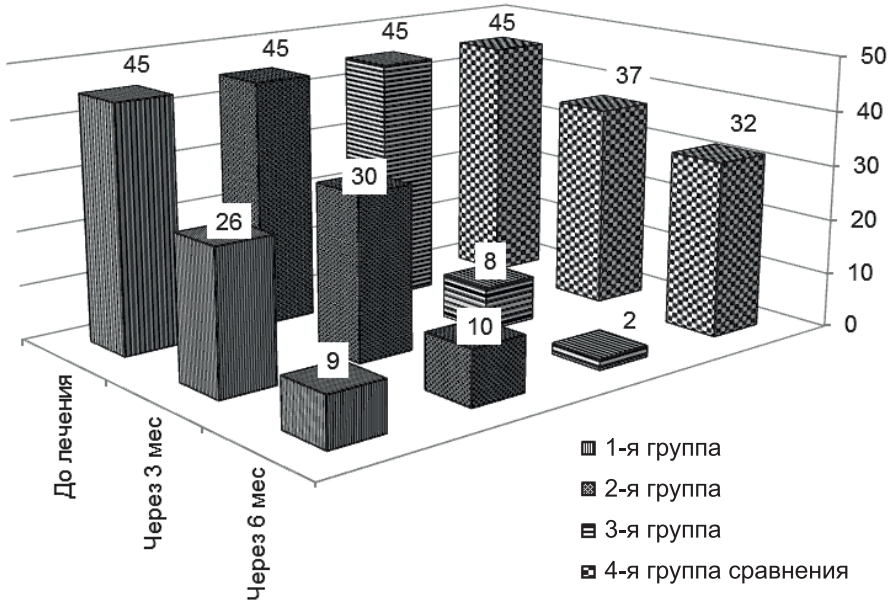

Рис. 2. Сохранение полости распада в группах

94 койко-дня (соответственно). В 4-й группе сравнения он был равен 145 койко-дням, что на 51 день больше, чем у пациентов 3-й группы, получавших стандартную химиотерапию и комплексное физиотерапевтическое лечение по авторской методике.

Заключение. Применение новой методики комплексного лечения больных туберкулезом с последовательным назначением больным с деструктивным, бациллярным туберкулезом УЗИ с контрикалом и МИЛ-терапии на пораженные участки легкого доказало ее высокую эффективность:

• абациллирование больных туберкулезом по микроскопии мазка мокроты методом посева через 3 мес лечения в 3-й группе (УЗИ с контрикалом и МИЛ-терапия) составило 93,3%, в 1-й (МИЛ-терапия) и 2-й (УЗИ с контрикалом) группах — 82,2%, 86,7% соответственно, и лишь 51,1% в 4-й группе сравнения.

• закрытие полостей распада через 6 мес терапии в 3-й группе было достигнуто у 95,6% больных. В 1-й, 2-й группах и 4-й группе сравнения — 57,8%, 77,7%, 28,9% соответственно.

Таким образом, использование комплексного лечения (стандартная химиотерапия в сочетании УЗИ с контрикалом и МИЛ-терапии) позволяет на ранних сроках терапии добиться абациллирования и закрытия полостей распада у больных деструктивным, бациллярным туберкулезом легких. Пациенты быстрее становятся не опасными для окружающих в эпидемическом плане, что позволяет сократить сроки стационарного этапа на 51 день и перевести больных на амбулаторное лечение.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской помощи. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования, написании рукописи; окончательная версия рукописи одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорара за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Амиров, Н.Б.* Механизмы терапевтического лазерного воздействия в клинике внутренних болезней (обзор) / Н.Б. Амиров //Казанский медицинский журнал. — 2001. — Т. 82, № 5. — С.369—372.
2. *Амиров, Н.Б.* Эффективность терапии пневмонии по данным показателей микроциркуляции и концентрации микроэлементов в сыворотке крови / Н.Б. Амиров, А.А. Визель, В.Н. Ослопов // Журнал международной медицины. Педиатрия. — 2013. — № 2(3). — С.96—99.
3. *Васильева, И.А.* Проект по сбору и изучению лучших примеров организации лечения и клинического ведения больных туберкулезом с множественной лекарственной устойчивостью возбудителя и сочетанным с ВИЧ-инфекцией / И.А. Васильева, Д.В. Таран // Туберкулез и болезни органов дыхания. — 2014. — № 1. — С.3—6. — Спец. выпуск.
4. *Баласанянц, Г.С.* Эффективность применения ультразвукового облучения селезенки у больных остропрогрессирующим туберкулезом легких / Г.С. Баласанянц // Проблемы туберкулеза. — 2002. — № 6. — С.24—30.
5. *Левашов, А.Н.* Влияние диодного излучения с длиной волны 470 нм на эффективность лечения больных туберкулезом легких / А.Н. Левашов, В.В. Кирьянова, Т.И. Виноградова // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. — 2008. — № 4. — С.15—18.
6. *Морозова, Т.И.* Эффективность химиотерапии в сочетании с ингибиторами протеолиза у больных инфильтративным туберкулезом легких в фазе распада: автореф. дис. … канд. мед. наук / Морозова Татьяна Ивановна. — Л., 1986. — 24 с.
7. *Нечаева, О.Б.* Эпидемическая ситуация по туберкулезу в РФ / О.Б. Нечаева, О.К. Бирагова // Соц. Ассоциация здоровья населения. — 2013. — № 5(33). — URL:http://vestnik/mednet.ru/content/view/514/27/lang.ru
8. *Овсянкина, Е.С.* Лазеротерапия в комплексном лечении туберкулеза легких у подростков: пособие для врачей / Е.С. Овсянкина, В.Г. Добкин, В.А. Фирсова [и др.] // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2005. — № 1. — С.56—61.
9. *Пармон, Э.М.* Комбинированное низкоинтенсивное лазерное излучение при туберкулезе почек / Э.М. Пармон, В.С. Борщевский, В.С. Камышников // Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2003. — № 6. — С.28—33.
10. *Пильник, Г.В.* Эффективность комплексной терапии больных туберкулезом легких с применением современных физиотерапевтических методов / Г.В. Пильник, А.Л. Ханин, Г.Л. Никотина // Медицина XXI века: сб. материалов науч.-практ. конф. — Новокузнецк, 2015. — С.102—103.
11. Физиотерапия: национальное руководство / под ред. Г.Н. Пономаренко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 864 с.
12. *Ханин, А.Л.* Влияние медико-социальных факторов риска на эффективность лечения впервые выявленных больных туберкулезом / А.Л. Ханин, С.А. Долгих // Социально значимые болезни: сб. материалов Междунар. науч.-практ. конф. — Кемерово, 2004. — С.55—57.
13. *Худзик, Л.Б.* Протеолитичекие системы крови у больных туберкулезом легких / Л.Б. Худзик, Т.И. Морозова / Проблемы туберкулеза. — 1994. — № 5. — С.56—58.
14. Частная физиотерапия: учеб. пособие / под ред. Г.Н. Пономаренко. — М.: Медицина, 2005. — 744 с.
15. Best practices in prevention, control and care for drug-resistant tuberculosis. — WHO, EURO, Copengagen, 2013. — JSBN. — № 9789289000468.

REFERENCES

1. Amirov NB. Mehanizmy terapevticheskogo lazernogo vozdejstvija v klinike vnutrennih boleznej (obzor) [Mechanisms therapeutic laser influence on internal medicine clinic (review)]. Kazanskij medicinskij zhurnal [Kazan Medical Journal]. 2001; 82 (5): 369-372.
2. Amirov NB, Vizel AA, Oslopov VN. Jeffektivnost' terapii pnevmonii po dannym pokazatelej mikrocirkuljacii i koncentracii mikrojelementov v syvorotke krovi [Pneumonia effectiveness of therapy according to indicators of microcirculation and concentration of trace substances in blood serum]. Zhurnal mezhdunarodnoj mediciny — Pediatrija [International Medical Journal — Pediatrics]. 2013; №2 (3): 96 -99.
3. Vasil'eva IA, Taran DV. Proekt po sboru i izucheniju luchshih primerov organizacii lechenija i klinicheskogo vedenija bol'nyh s mnozhestvennoj lekarstvennoj ustojchivost'ju vozbuditelja tuberkuleza i sochetannym s VICh-infekciej [The project according to the collecting and studying of the best examples of the organization of treatment and clinical maintaining patients with MDR-TB and HIV-infection. Problemy tuberkuljoza i boleznej ljogkih [Problems of tuberculosis and lung diseases]. 2014; 1: 3 -6.
4. Balasanjanc GS. Jeffektivnost' primenenija ul'trazvukovogo obluchenija selezjonki u bol'nyh ostroprogressirujushhim tuberkuljozom ljogkih [Efficiency of application of ultrasonic radiation of a lien for patients with an acute progress pulmonary tuberculosis]. Problemy tuberkuljoza [Problems of tuberculosis]. 2002; 6: 24-30.
5. Levashov AN, Kir'yanova VV, Vinogradov TI. Vlijanie diodnogo izluchenija s dlinoj volny 470 nm na jeffektivnost' lechenija bol'nyh tuberkuljozom ljogkih [Effect of diode radiation with a wavelength of 470 nm on the effectiveness of treatment of patients with pulmonary tuberculosis]. Fizioterapija, bal'neologija, reabilitacija [Physiotherapy, balneology, rehabilitation]. 2008; 4: 15-18.
6. Mrozova TI. Jeffektivnost' himioterapii v sochetanii s ingibitorami proteoliza u bol'nyh infil'trativnym tuberkuljozom ljogkih v faze raspada [Efficiency of a chemotherapy in combination with proteolysis inhibitors at patients with an

infiltrative destructive pulmonary tuberculosis]: avtoref. Med. Sci. PhD diss., 1986; 24 p.
7. Nechaeva OB, Biragova OK. Jepidemicheskaja situacija po tuberkuljozu v RF [Epidemic TB situation in the Russian Federation]// Soc. Associacija Zdorov'ja naselenija [Soc. Association of public health] [Electron. resours]. 2013; 5 (33). URL: http://vestnik/mednet.ru/content/view/514/27/lang.ru.
8. Ovsyankina ES, Dobkin VG, Firsov VA et al. Lazeroterapija v kompleksnom lechenii tuberkuljoza ljogkih u podrostkov: Posobie dlja vrachej [Laser therapy in the complex treatment of pulmonary tuberculosis in adolescents: A Manual for Physicians]. Problemy tuberkuljoza i boleznej ljogkih [Problems of tuberculosis and lung diseases]. 2005; 1: 56-61.
9. Parmon EM, Barshcheuski VS, Kamyshnikov VS. Kombinirovannoe nizkointensivnoe lazernoe izluchenie pri tuberkuljoze pochek [Combined low-intensity laser radiation when renal tuberculosis]. Problemy tuberkuljoza i boleznej ljogkih [Problems of tuberculosis and lung diseases]. 2003; 6: 28-33.
10. Pilnik GV, Khanin AL, Nicotina GL. Jeffektivnost' kompleksnoj terapii bol'nyh tuberkulezom legkih s primeneniem sovremennyh fizioterapevticheskih metodov [Efficiency of complex therapy of patients with a pulmonary TB with use of modern physiotherapeutic methods]. Cb. materialov nauchno-prakticheskoj konferencii. «Medicina 21 veka» [Coll. of materials of scientific and practical conference «Medicine of 21 centuries»]. Novokuznetsk, 2015: 102-103.
11. Fizioterapija: nacional'noe rukovodstvo [Physiotherapy: national leadership]. ed GN Ponomarenko. M: GEOTAR Media, 2009. 864 p.
12. Khanin AL, Long SA. Vlijanie mediko-social'nyh faktorov riska na jeffektivnost' lechenija vpervye vyjavlennyh bol'nyh tuberkulezom [Effect of medical and social risk factors on the effectiveness of the treatment of newly diagnosed TB patients]/ Sb. materialov mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii «Social'no — znachimye bolezni». [Proc. International scientific-practical conference «Socio — significant diseases»]. Kemerovo, 2004: 55-57.
13. Hudzik LB, Morozova TI. Proteolitichekie sistemy krovi u bol'nyh tuberkuljozom ljogkih [Proteolytic system of blood at Patient with pulmonary TB]. Problemy tuberkuljoza [Problems of tuberculosis]. 1994; 5: 56-58.
14. Chastnaja fizioterapija / uchebnoe posobie [Private physiotherapy / textbook]. ed GN Ponomarenko. M: «Medicine», 2005; 744.
15. Best practices in prevention, control and care for drug-resistant tuberculosis. WHO, EURO, Copengagen, 2013. JSBN — №9789289000468.

© В.Х. Шарипова, 2015

УДК 616-089.5

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ АДЕКВАТНОСТИ МУЛЬТИМОДАЛЬНОЙ АНАЛЬГЕЗИИ В ПЕРИОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ ПРИ ДЛИТЕЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ

ШАРИПОВА ВИСОЛАТ ХАМЗАЕВНА*, канд. мед. наук, зав. операционно-анестезиологическим отделением Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Ташкент, Республика Узбекистан, тел.: (998-71)-150-46-10, (998-71)-150-46-00, факс: (998-71)-150-46-05, e-mail: visolat_78@mail.ru*

Реферат. Применение эпидуральной анестезии (ЭДА) в сочетании с общей анестезией способствуют гладкому течению интра- и послеоперационного периода с минимальным напряжением гемодинамических показателей, менее выраженным болевым синдромом в послеоперационном периоде, обладает экономическим эффектом, проявляющимся снижением потребления наркотических анальгетиков как в интра-, так и в послеоперационном периоде. ***Цель исследования*** — совершенствование методов периоперационной мультимодальной анальгезии при длительных травматичных абдоминальных оперативных вмешательствах с оценкой их эффективности. ***Материал и методы.*** Обследовано 86 больных, которых разделили на 3 группы в зависимости от метода анестезии и послеоперационного обезболивания. ***Результаты и их обсуждение.*** Выявлена эффективность периоперационной мультимодальной анальгезии с применением средств, воздействующих на все звенья патогенеза боли. Выявлено минимальное напряжение параметров центральной и периферической гемодинамики. ***Заключение.*** Разработана схема периоперационной мультимодальной анальгезии при длительных травматичных абдоминальных оперативных вмешательствах.

Ключевые слова**:** мультимодальная анальгезия, боль, эпидуральная блокада.

Для ссылки: Шарипова, В.Х. Клинико-патогенетическое обоснование адекватности мультимодальной анальгезии в периоперационном периоде при длительных травматичных оперативных вмешательствах / В.Х. Шарипова // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 42—49.

CLINICAL-PATHOGENETIC REASONING OF MULTIMODAL ANALGESIA ADEQUACY IN PERYOPERATIVE PERIOD IN LONG-TERMED TRAUMATIC ABDOMINAL OPERATIVE INTERVENTIONS

SHARIPOVA VISOLAT KH.*, C.Med.Sci., Chief of the Department of anesthesiology and operational block in Republic research center of emergency medicine (RRCEM), Tashkent, Uzbekistan, tel.: (998-71)-150-46-10, (998-71)-150-46-00, fax: (998-71)-150-46-05, e-mail: visolat_78@mail.ru*

Abstract. Application of epidural analgesia in combination with general anesthesia promotes a smooth course of intra- and post-operative periods with the minimal tension of hemodynamic indexes and reduced pain symptomatic in post-operative period. It has the economic effect shown up as the decrease narcotic analgetics prescription

both in intra- and post-operative periods. ***Aim.*** Improvement methods of perioperative multimodal analgesia in long and traumatic abdominal operative interventions with estimation of its efficiency. ***Material and methods.*** 86 patients has been examined and divided into 3 groups depending on anesthesia and postoperative pain relief ways. ***Results.*** Revealed the efficiency of perioperative multy-modal analgesia affected the pathogenesis of pain in long and traumatic abdominal operative interventions based on central and peripheral hemodynamics indexes study. ***Conclusion.*** A scheme of perioperative multimodal analgesia in long and traumatic abdominal operative interventions developed.
Key words: multi-modal analgesia, pain, epidural block.
For reference: Sharipova VKh. Clinical-pathogenetic reasoning of multimodal analgesia adequacy in peryoperative period in long-termed traumatic abdominal operative interventions. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 42—49.

Введение. В настоящее время установлено, что в большой хирургии применение традиционных анестетиков и опиоидов недостаточно для полноценной анестезиологической защиты пациентов, которые нуждаются в дополнении специальными средствами, предупреждающими перевозбуждение ноцицептивной системы, которая связана с послеоперационным болевым синдром (ПОБС) и органными дисфункциями. Проблема лечения послеоперационной боли остается актуальной как в нашей стране, так и за рубежом. По данным литературы, от выраженного болевого синдрома в послеоперационном периоде страдают от 30 до 75% пациентов [1].

Мультимодальная анальгезия предусматривает одновременное использование двух или более анальгетиков, обладающих различными механизмами действия и позволяющих достичь адекватного обезболивания при минимуме побочных эффектов, присущих большим дозам одного анальгетика в режиме монотерапии [8].

В настоящее время врачи имеют возможность воздействовать на каждый этап механизма формирования боли. Операционная травма тканей сопровождается выделением химических медиаторов боли — простагландина E_2, сенсибилизирующего болевые рецепторы, и брадикинина, непосредственно взаимодействующего с рецепторами и возбуждающего их. Поэтому антиноцицептивную защиту организма целесообразно начинать на предоперационном этапе с применения ингибиторов алгогенов (трансдукция). Эту роль выполняют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), которые уменьшают сенситизацию болевых рецепторов и таким образом снижают болевой поток к сегментарным структурам спинного мозга [3, 5].

Регионарная анестезия воздействует на трансмиссию, создавая хорошую нейровегетативную защиту, сенсорную и моторную блокаду. Применение местных анестетиков в сочетании с опиоидными анальгетиками, введенными непосредственно в эпидуральное пространство, позволяет блокировать опиоидные рецепторы, создавая сегментарную блокаду [6, 9].

Действие общих анестетиков направлено на блокаду перцепции боли в коре головного мозга. Основой обезболивания традиционно считается системное введение опиоидных анальгетиков, которые воздействуют на процесс модуляции. Опиоидный компонент — основа защиты от боли на центральном (сегментарном и надсегментарном) уровне. Препараты этой группы активируют эндогенную антиноцицептивную систему (центральная анальгезия), однако не могут обеспечить полную анестезиологическую защиту. Опиоидные анальгетики не влияют на периферические и сегментарные неопиоидные механизмы ноцицепции и не предотвращают центральную сенситизацию и гиперальгезию. Поэтому общие анестетики в сочетании с самыми мощными опиоидными анальгетиками полностью не способны защитить пациента от боли при операционной травме. Следовательно, следует воздействовать также на неопиоидные механизмы развития боли [2, 7].

Процесс центральной сенситизации связан с возбуждающим действием нейротрансмиттеров (аминокислот аспартата и глутамата) на рецепторы, что приводит к закреплению состояния гиперальгезии. Общий анестетик кетамин в малых дозах является антагонистом рецепторов этих нейротрансмиттеров. Применение мультимодальной центральной анальгезии в виде комбинации опиоида и кетамина в малых дозах позволяет остановить процесс центральной сенситизации [4].

Разработка и внедрение безопасных, щадящих и эффективных методов антиноцицептивной защиты пациента от острой хирургической боли остается важнейшей проблемой мировой анестезиологии. В современной специальной литературе есть работы, посвященные разным методам общей, регионарной анестезии и послеоперационного обезболивания, причем послеоперационное обезболивание обычно рассматривают как отдельную проблему. В своих исследованиях мы сделали акцент на периоперационное обезболивание с воздействием на все звенья патогенеза боли, начиная от премедикации и заканчивая послеоперационным обезболиванием.

Цель исследования — совершенствование методов периоперационной мультимодальной анальгезии при длительных травматичных абдоминальных оперативных вмешательствах с оценкой их эффективности.

Материал и методы. Обследованы 86 больных, которых разделили на 3 группы в зависимости от метода анестезии и послеоперационного обезболивания. Больные трех групп были сопоставимы по возрасту, полу, характеру выполненных операций и сопутствующей патологии *(табл. 1—3)*, которая не ограничивала применение мультимодальной анестезии при условии устранения гиповолемии и коррекции анемии.

Таблица 1

Распределение больных по полу, абс. (%)

Пол	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Всего
Женский	9 (34,5)	8 (30,7)	10 (29,4)	27 (31,4)
Мужской	17 (65,3)	18 (69,3)	24 (70,6)	59 (68,6)
Всего/средний возраст, *лет*	26 (100) 51,6±1,9	26 (100) 46,2±2,7	34 (100) 55±3	86 (100)

Таблица 2

Распределение больных в зависимости от характера хирургического вмешательства, абс. (%)

Характер операции	1-я группа	2-я группа	3-я группа	Всего
Гастрэктомия	8 (30,8)	8 (30,8)	14 (41,2)	30 (34,8)
Субтотальная резекция желудка	14 (53,8)	15 (57,7)	11 (32,4)	40 (46,5)
Экстирпация пищевода с последующей пластикой	3 (11,6)	2 (7,7)	4 (11,7)	9 (10,5)
Панкреатодуоденальная резекция	1 (3,8)	1 (3,8)	5 (14,7)	7 (8,2)
Всего	26 (100)	26 (100)	34(100)	86 (100)

Таблица 3

Распределение больных, перенесших абдоминальные операции, в зависимости от сопутствующей патологии, абс. (%)

Сопутствующая патология	1-я группа (26)	2-я группа (26)	3-я группа (34)	Всего (86)
Гипертоническая болезнь	6 (23)	7 (27)	14 (41,4)	27 (31,3)
Сахарный диабет	3 (11,5)	1 (3,7)	2 (5,8)	6 (7)
Анемия	9 (35)	8 (30,7)	8 (23,5)	25 (29)
Кахексия	5 (19,2)	5 (19,4)	5 (14,7)	15 (17,5)
Хронический бронхит	1 (3,7)	1 (3,7)	2 (5,8)	4 (4,6)
Гипертоническая болезнь + сахарный диабет + хронический бронхит	2 (7,6)	4 (15,5)	3 (8,8)	9 (10,6)

Больные поступали в клинику с экстренной патологией, связанной с хирургической проблемой (кровотечение, дисфагия III степени, кахексия и т.д.), и оперировались после коррекции общего состояния, медикаментозной или эндоскопической остановки кровотечения, устранения гиповолемии, водно-электролитных нарушений. По физическому состоянию и характеру выявленных расстройств больные относились ко II—III E классу по ASA (American Society of Anesthesiologist).

Данные о методах премедикации, анестезии и послеоперационного обезболивания представлены в *табл. 4*.

Таблица 4

Распределение больных в зависимости от метода премедикации, анестезии и послеоперационного обезболивания при абдоминальных операциях

Этап	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Премедикация	Промедол 20 мг, димедрол 10 мг, атропин 0,5 мг, H_2-блокатор невофам 20 мг в/м [(4,4±0,2) ч]	Промедол 20 мг, димедрол 1 мг, атропин 0,5 мг, H_2-блокатор невофам 20 мг в/м [(4,3±0,3) ч]	Промедол 20 мг, димедрол 10 мг, атропин 0,5 мг, H_2-блокатор невофам 20 мг, кетонал в дозе 100 мг в/м [(4,5±0,4) ч]
Поддержание анестезии	Комбинированная общая анестезия с применением фентанила 5—8 мкг/кг/ч, кетамина 1,5—2 мг/кг/ч	Комбинированная общая анестезия с применением изофлюрана 1,5—2 об% и фентанила в дозе 3—5 мкг/кг/ч	Изофлюран 0,8—1,0 об%, кетамин 0,8 мг/кг, блокада NMDA-рецепторов, анальгетический компонент ЭДА+болюсное введение фентанила в травматичные моменты операции по 0,1 мг в/в
Послеоперационное обезболивание	Морфин 30—40 мг/сут, в/м	Морфин 30—40 мг/сут, в/м	НПВС кетонал 300 мг, ЭДА бупивакаин 0,25% 50 мг каждые 5—6 ч (или лидокаин 1% 200 мг каждые 3—4 ч); морфин 10 мг в/м при необходимости

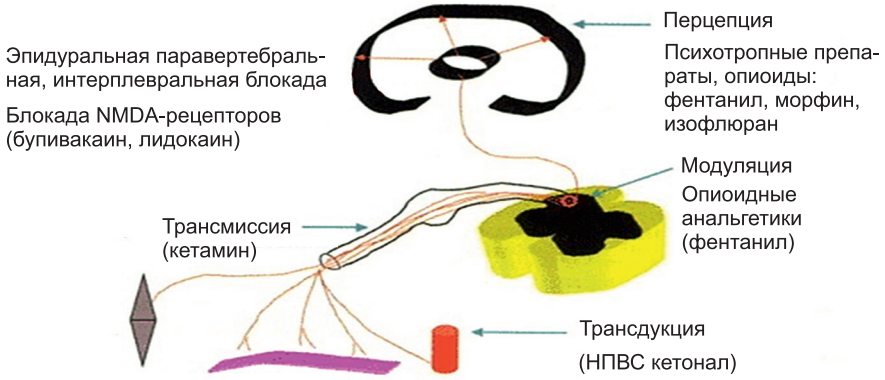

Рис. 1. Важные механизмы контроля боли. Средства, использованные в исследовании

Методы исследования:

• эхокардиография для оценки показателей центральной гемодинамики (Hitachi-500);

• расчетные методы, с помощью которых определялись среднее артериальное давление (АДср), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), индекс работы левого желудочка (ИРЛЖ), сердечный индекс (СИ);

• мониторинг артериального давления, частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиография, сатурация (SpO_2) осуществлялись с помощью монитора Nikon-Kohden (Япония);

• уровень глюкозы, уровень гормона стресса (кортизол);

• субъективная оценка эффективности послеоперационного обезболивания:

• визуально-аналоговая шкала (ВАШ);

• шкала позиционного дискомфорта (ШПД);

• шкала вербальных оценок (ШВО);

• время экстубации;

• время первого требования анальгетика (ВПТА);

• время восстановления перистальтики желудочно-кишечного тракта (ЖКТ);

• расход наркотических анальгетиков в интра- и послеоперационном периоде;

• статистическая обработка материалов исследований; полученные данные сохранены в памяти персонального компьютера (процессор PENTIUM IV). Вычисляли среднее арифметическое значение (M), среднее квадратичное отклонение (σ), стандартную ошибку (m), относительные величины, критерий Стьюдента (t) и вероятность ошибки (*p*). Различия средних величин считали достоверными при уровне значимости $p<0,05$.

Все эти исследования проводили на следующих этапах:

Интраоперационный период:

1 — исход — до начала анестезии;

2 — после интубации трахеи;

3 — травматичный момент операции;

4 — окончание операции.

Послеоперационный период:

1 — до начала обезболивания;

2 — через 30 мин после обезболивания;

3 — через 2 ч после обезболивания;

4 — через 5 ч после обезболивания.

Результаты и их обсуждение. На исходном этапе интраоперационного периода различий в показателях гемодинамики, глюкозы и кортизола между группами не наблюдалось. На 2-м этапе исследования у пациентов 2-й и 3-й групп по сравнению с 1-й группой в показателях гемодинамики регистрировались достоверные различия. Так, АДср у больных 3-й группы было на 13% ниже, чем в 1-й. ИРЛЖ в 1-й группе был на 21% выше, чем у больных 3-й группы, и на 13,1% выше, чем у больных 2-й группы *(рис. 2)*.

Уровень глюкозы у больных 1-й группы был на 17,2% выше, чем во 2-й, и на 15,5% выше, чем в 3-й. В содержании кортизола достоверных различий на данном этапе исследования между тремя группами не регистрировалось. Оценка основных параметров гемодинамики в самый травматичный момент операции (3-й этап) показала, что ЧСС у пациентов 1-й группы была выше, чем во 2-й, на 7,2%. Соответственно достоверно изменялся ИРЛЖ, который в 1-й группе был выше, чем во 2-й, на 19,6%. Гуморальные показатели стресса также изменялись соответственно гемодинамическим показателям — уровени кортизола и глюкозы *(рис. 3, 4)* у больных 1-й группы были выше, чем во 2-й, соответственно на 24,4 и 24,6%. При сравнении данных больных 1-й и 3-й групп нами выявлено, что АДср в 1-й группе было выше на 19,6%, ЧСС — на 34%. ФВ была ниже на 10,2%, ИРЛЖ был выше на 45,2%, а СИ достоверно возрастал на 21,8%. Содержание глюкозы у больных 1-й группы было ниже на 56%, а кортизола выше на 81%. Мы сравнили также данные пациентов 2-й и 3-й групп в травматичный этап оперативного вмешательства. Несмотря на дополнительное применение ингаляционного анестетика у больных 2-й группы отмечалась разница в гемодинамических и гуморальных показателях по сравнению с 3-й группой. Так, АДср у больных 2-й группы было выше на 14,8%, ЧСС на 24,9%, СИ и ФВ достоверных различий не имели, хотя изменялись соответственно АДср и ЧСС. ИРЛЖ у пациентов 2-й группы был выше, чем в 3-й, на 21,4%. Уровень кортизола во 2-й группе был выше на 45,2%, а содержание глюкозы в 3-й группе было на 56% ниже, чем во 2-й группе. Только к концу оперативного вмешательства показатели гемодинамики приблизились к режиму нормодинамии без достоверных различий между группами. Однако,

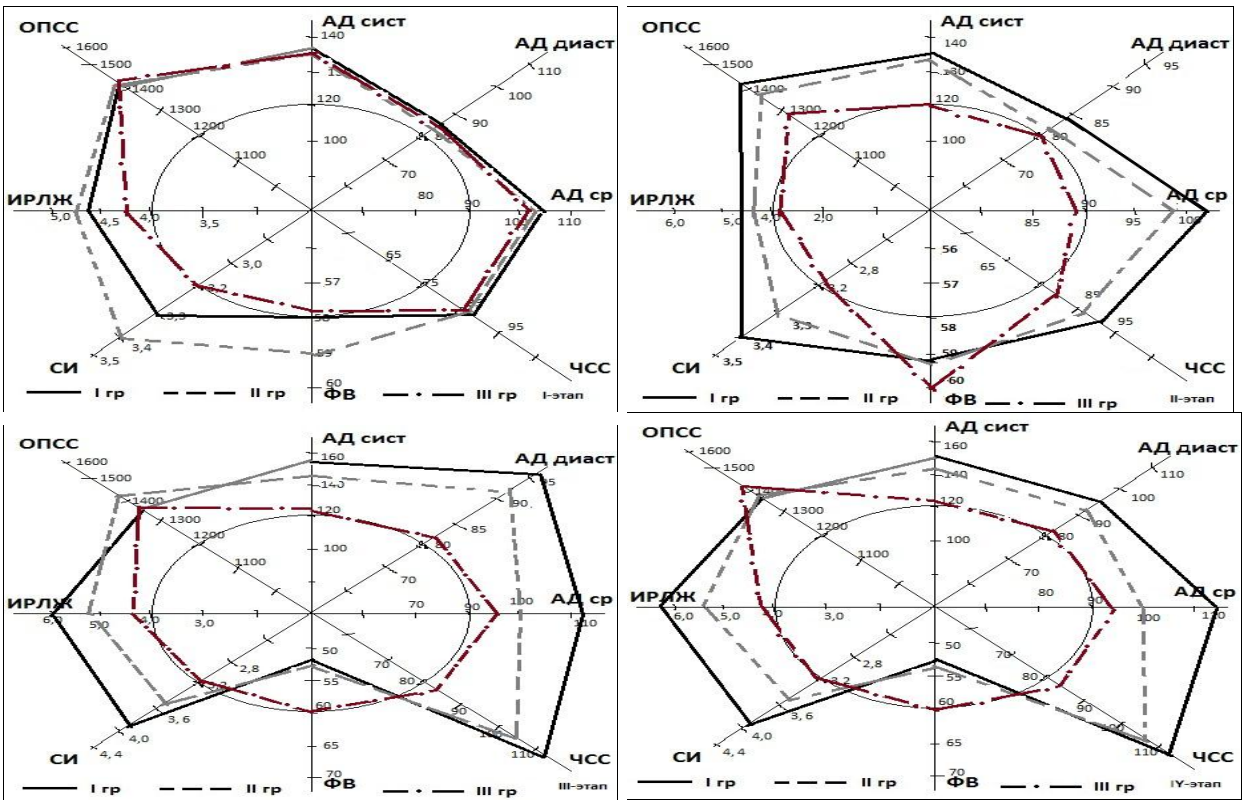

Рис. 2. Показатели гемодинамики у больных в интраоперационном периоде при абдоминальных оперативных вмешательствах

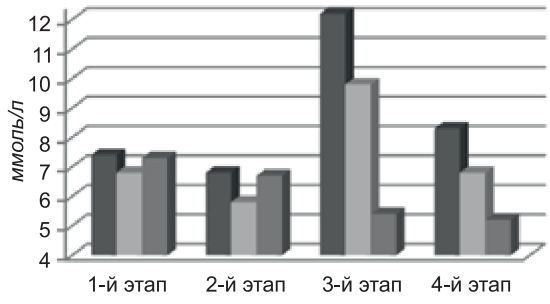

Рис. 3. Содержание глюкозы

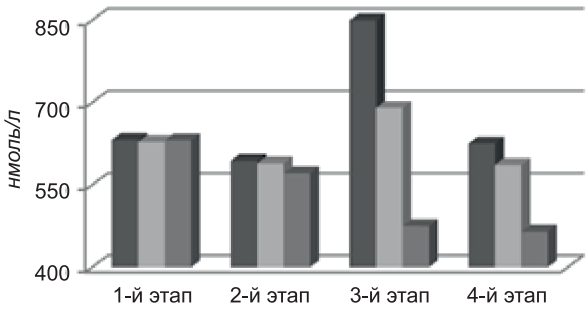

Рис. 4. Уровень кортизола

несмотря на стабильность гемодинамических показателей, к концу оперативного вмешательства гуморальные показатели адекватности анальгезии и анестезии (уровень глюкозы и кортизола) у больных трех групп достоверно различались. Так, уровень глюкозы у пациентов 1-й группы был выше, чем во 2-й, на 22%, а содержание кортизола оставалось в пределах нормальных значений. При сравнении показателей больных 1-й и 3-й групп в 1-й группе выявлено достоверное повышение уровня кортизола на 34,4%, а глюкозы на 59,6%. При сравнении данных пациентов 2-й и 3-й групп зарегистрировано достоверное повышение уровня глюкозы во 2-й группе на 30%, а кортизола на 26%.

Применение ингаляционного анестетика в схеме общей анестезии у больных 2-й группы позволило снизить потребление наркотического анальгетика на 35% по сравнению с 1-й группой. Сочетанное применение общей анестезии и ЭДА в интраоперационном периоде у больных 3-й группы позволило достоверно снизить потребление фентанила на 60,8% по сравнению с 1-й группой. При сравнении больных 2-й и 3-й групп выявлено уменьшение использования фентанила при применении мультимодальной анестезии на 40%. Учитывая длительность и травматичность оперативного вмешательства, больные трех групп были переведены на продленную искусственную вентиляцию легких (ПИВЛ). Время экстубации больных 1-й группы было на 31% достоверно больше, чем во 2-й. В 3-й группе время экстубации было меньше на 52,3% по сравнению со 2-й и на 67% меньше по сравнению с 1-й группой.

В послеоперационном периоде в отношении ВПТА зарегистрирована достоверная разница между 1-й и 2-й группами, которая составила 39,5%, причем ВПТА в 1-й группе было меньше, чем во 2-й. При сравнении данных больных 1-й и 3-й групп было выявлено, что в 1-й группе ВПТА было меньше на 70%, а при сравнении 2-й и 3-й групп обнаружена разница в 50,5%, что доказывает длительный эффект ЭДА и справедливость концепции мультимодальной анальгезии, кото-

рая применялась нами в интраоперационном периоде.

Субъективная оценка боли по ВАШ на 1-м этапе исследования показала, что у больных 1-й группы ощущение боли было на 25% выше, чем у больных 3-й группы, а во 2-й — на 29,4% выше. Субъективная оценка боли по ШВО выявила, что ощущения боли больными 1-й группы были выше на 72,7%, чем у больных 3-й группы. Ощущение боли во 2-й группе по сравнению с 3-й группой были сильнее на 68,1%. При оценке боли по ШПД оказалось, что пациенты 3-й группы ощущали боль менее интенсивную, чем в 1-й группе, на 65,9% и менее интенсивную, чем во 2-й группе, на 67,3% *(табл. 5)*.

Соответственно ощущениям боли у пациентов трех групп изменялись гемодинамические показатели *(рис. 5)*. АДср у пациентов 1-й группы было на 17,3% выше, чем в 3-й группе. По сравнению с 3-й группой АДср у больных 2-й группы было выше на 14,8%. ЧСС у больных 2-й группы была достоверно выше, чем в 3-й, на 11,8%. ИРЛЖ на пике ощущений боли в 1-й группе был выше, чем в 3-й, на 27,2%. При сравнении 2-й и 3-й групп отмечено, что ИРЛЖ во 2-й группе был выше на 23,6%. Уровень глюкозы в 1-й группе был выше, чем в 3-й, на 15%.

На 2-м этапе исследования показатели гемодинамики имели достоверные различия между группами. Так, АДср, снижаясь у больных всех трех групп, в 1-й группе был достоверно выше, чем в 3-й, на 19,7%. При сравнении данных больных 2-й и 3-й групп было выявлено, что АДср во 2-й группе было выше на 18,3%. Показатель ЧСС был выше на 12,3% в 1-й группе и на 11,4% выше во 2-й. Несмотря на улучшение основных показателей гемодинамики, ИРЛЖ у пациентов 1-й группы был выше, чем в 3-й, на 26,6%, во 2-й — выше на 21,9%. ОПСС оставалось выше на 15,8% в 1-й группе и на 13,9% — во 2-й. По сравнению с больными 3-й группы у больных

Таблица 5

Субъективная оценка боли на основе балльных шкал после абдоминальных операций

Показатель	Группа	1-й этап	2-й этап	3-й этап	4-й этап
ШВО	1-я	3,8±0,3[в]	2,5±0,2[ав]	3,1±0,1[ав]	3,8±0,2[ав]
	2-я	3,7±0,2	2,8±0,1[а]	3,20±0,09[а]	3,9±0,2[а]
	3-я	2,2±0,1[г]	0,52±0,07[аг]	0,43±0,03[г]	0,45±0,02[г]
ШПД	1-я	4,7±0,6[в]	2,2±0,2[ав]	3,5±0,3[ав]	4,5±0,2[ав]
	2-я	4,9±0,5	2,3±0,3[а]	3,7±0,2[а]	4,9±0,3[а]
	3-я	1,60±0,03[г]	0,32±0,02[аг]	0,61±0,04[г]	0,46±0,05[г]
ВАШ	1-я	8,5±0,2[в]	4,5±0,3[ав]	3,1±0,4[ав]	8,8±0,5[ав]
	2-я	8,8±0,5	4,8±0,4[а]	2,8±0,3[а]	8,6±0,6[а]
	3-я	6,8±0,3[г]	2,1±0,1[аг]	1,1±0,2[г]	1,4±0,1[г]

Примечание: p<0,05: а — по сравнению с предыдущим этапом исследования; б — при сравнении данных больных 1-й и 2-й групп; в — при сравнении данных больных 1-й и 3-й групп; г — при сравнении данных больных 2-й и 3-й групп.

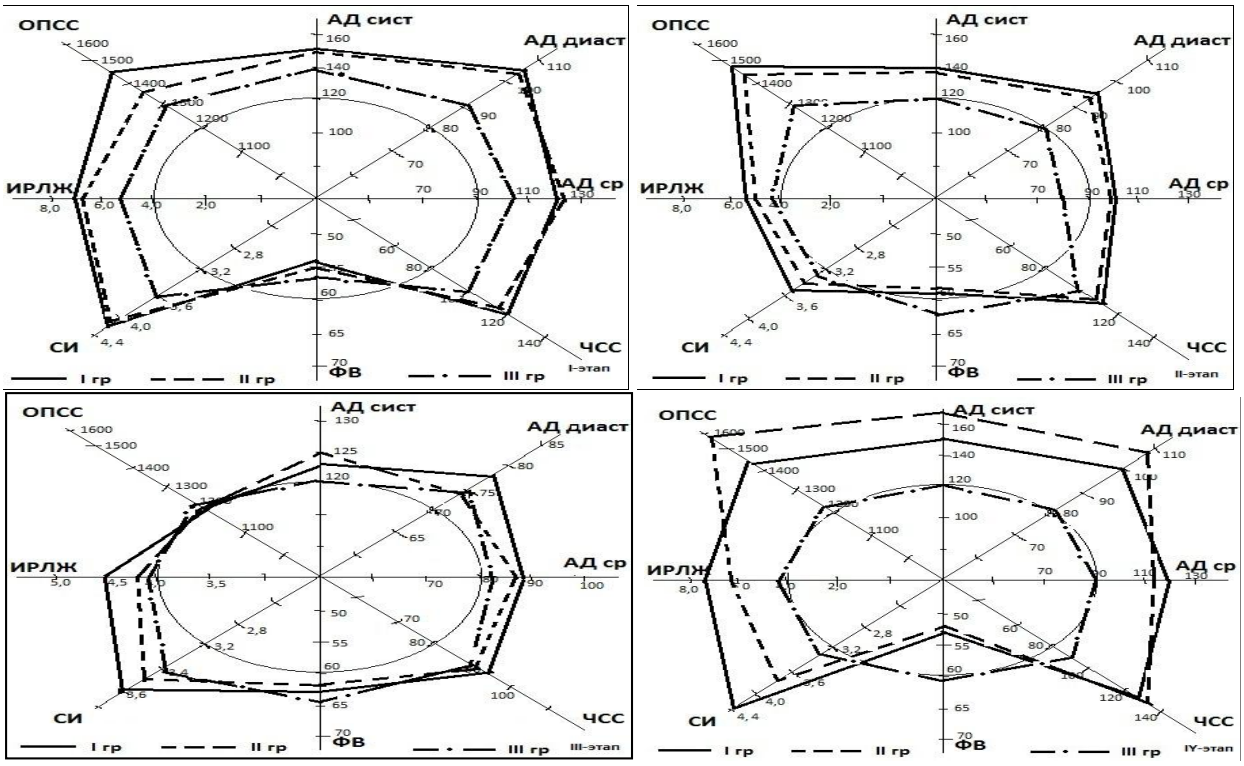

Рис. 5. Показатели гемодинамики в послеоперационном периоде у больных, перенесших длительные, травматичные абдоминальные оперативные вмешательства

1-й группы уровень глюкозы был выше на 14,7%, во 2-й — на 11,7%. Содержание кортизола между группами достоверно не различалось.

Оценка боли по ВАШ в 3-й группе была достоверно ниже по сравнению с 1-й на 53,3%, а по сравнению со 2-й группой — на 56,2%. Оценка боли по ШВО у пациентов 3-й группы была выше, чем в 1-й, на 79,2%. При сравнении 2-й и 3-й групп выявлена достоверная разница в ощущении боли: у пациентов 3-й группы эта разница составляла 81,4%. Оценка по ШПД различалась соответственно на 85,4 и 86%, т.е. у пациентов 3-й группы качество обезболивания было выше, чем в 1-й и 2-й группах.

На 3-м этапе исследования (через 2 ч после обезболивания) показатели гемодинамики у пациентов всех трех групп оставались в пределах нормальных значений. Оценка боли по ВАШ выявила, что у пациентов 3-й группы ощущения боли были на 64,5% ниже, чем у больных 1-й группы, и на 60,7% ниже, чем у пациентов 2-й группы. Показатель оценки боли по ШВО в 3-й группе был на 86,1% ниже, чем в 1-й группе. В 3-й группе этот показатель был ниже, чем в 1-й и во 2-й группах, на 86,5%, что свидетельствовало о более качественном обезболивании. При анализе показателя оценки боли по ШПД выявлена достоверная разница в 82,5% между 1-й и 3-й группами, что также указывало на более эффективное обезболивание пациентов 3-й группы. При сравнении 2-й и 3-й групп оказалось, что у пациентов 3-й группы интенсивность боли была на 83,5% меньше. При оценке боли по ШВО и ШПД пациенты 1-й и 2-й групп отметили, что они ощущали боль при малейшем движении. Уровень глюкозы, несмотря на обезболивание, в 1-й группе оставался выше на 19,2%, а во 2-й группе — на 23%, в отличие от 3-й группы, где данный показатель оставался в пределах нормальных значений *(рис. 6)*. Содержание кортизола в 1-й группе было выше на 29,6%, во 2-й — на 26% по сравнению с 3-й группой *(рис. 7)*.

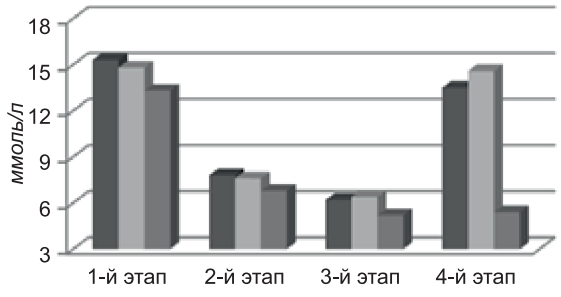

Рис. 6. Уровень глюкозы

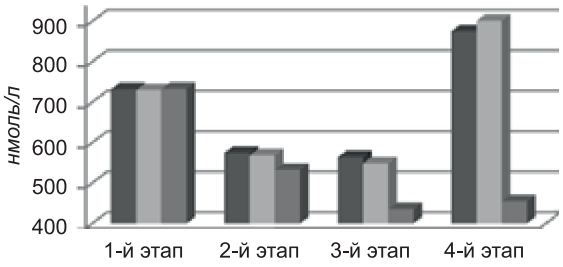

Рис. 7. Содержание кортизола

На 4-м этапе послеоперационного периода оценка боли по ВАШ у больных 3-й группы была ниже, чем 1-й и 2-й, соответственно на 84 и 83,7%. При оценке послеоперационной боли по ШВО разница составляла соответственно 88,1 и 88,4%, что указывало на более эффективное обезболивание пациентов 3-й группы. Оценка по ШПД имела разницу в 89,7 и 90,6%, что являлось наглядным свидетельством лучшего обезболивания больных 3-й группы.

АДср у больных 1-й группы превышало этот показатель в 3-й группе на 30,4%. Во 2-й группе АДср по сравнению с 3-й группой увеличилось на 35,6%. ЧСС в 1-й группе по сравнению с 3-й группой была выше на 41,4%, во 2-й — на 36,7%. Повышение ЧСС приводило к понижению показателя ФВ на 18% в 1-й группе и на 18,6% — во 2-й. При этом у пациентов 3-й группы этот показатель оставался в пределах нормы. В результате увеличения ЧСС отмечалось повышение СИ на 20,5% в 1-й и на 11,7% во 2-й группе. Увеличивающиеся энергетические затраты проявлялись повышением показателя ИРЛЖ, который в 1-й группе был выше, чем в 3-й, на 56,8%, во 2-й — на 50%. Эти изменения со стороны системной и центральной гемодинамики привели к изменению сосудистого тонуса, которое проявлялось увеличением ОПСС на 19% во 2-й и на 9,4% в 1-й группе. В 3-й группе показатели гемодинамики оставались в режиме нормодинамии. Содержание глюкозы у больных 3-й группы было ниже, чем в 1-й, на 60% и ниже, чем во 2-й, на 63%. Уровень кортизола в 3-й группе был ниже, чем во 2-й, на 48%, а по сравнению с 1-й — на 49,5%, что доказывало эффективность послеоперационного обезболивания у больных 3-й группы.

У пациентов 3-й группы на фоне эпидуральной анальгезии количество потребляемого наркотического анальгетика морфина было достоверно ниже, чем в 1-й и 2-й группах, на 50%. Восстановление перистальтики ЖКТ у пациентов, у которых применялось мультимодальное обезболивание, происходило на 50% раньше, чем в группах с традиционным обезболиванием наркотическими анальгетиками.

Заключение

1. При экстренных травматичных, длительных, абдоминальных оперативных вмешательствах применение разработанной схемы периоперационной мультимодальной анестезии обеспечивает большую стабильность показателей центральной и периферической гемодинамики, симпатоадреналовой системы, чем традиционная анальгезия.

2. Благодаря применению при объемных абдоминальных оперативных вмешательствах мультимодальной анестезии-анальгезии с ЭДА в интраоперационном периоде потребление наркотических анальгетиков по сравнению с таковым при ингаляционной анестезии и тотальной внутривенной анестезии снижается на 60,8%, а в послеоперационном периоде по сравнению с традиционной анальгезией наркотическими анальгетиками — на 50%.

3. Применение мультимодальной анальгезии после длительных, травматичных абдоминальных оперативных вмешательств обеспечивает меньшую субъективную интенсивность боли (в 2,5 раза) по

ВАШ и лучшее качество послеоперационного обезболивания (в 3 раза) по ШПД и ШВО по сравнению с традиционной анальгезией наркотическими анальгетиками.

4. С целью повышения качества анестезиологического пособия и послеоперационного обезболивания у больных при экстренных, длительных, травматичных абдоминальных оперативных вмешательствах рекомендовано применение нижеследующего протокола мультимодальной анестезии и послеоперационного обезболивания:

Премедикация	НПВС кетонал 100 мг (превентивная анальгезии), промедол 20 мг, димедрол 10 мг, атропин 0,5 мг, невофам 20 мг в/м
Вид регионарной блокады	Пункция и катетеризация эпидурального пространства на уровне Th7-Th8, катетер проводится краниально на 5—6 см, тест-доза — лидокаин 2% 40 мг. Основная доза — 0,5% бупивакаин 50—60 мг + фентанил 0,05 мг (или лидокаин 2% 200 мг + фентанил 0,05 мг)
Индукция в анестезию	Дормикум 0,15—0,2 мг/кг, фентанил 3 мкг/кг, кетамин 0,8—1 мг/кг с целью блокады NMDA-рецепторов. Миоплегия — аркуроний 0,08—0,1 мг/кг, дитилин 1—1,5 мг/кг
Поддержание анестезии	Гипнотический компонент — изофлюран 0,8—1 об%; анальгетический компонент ЭДА (бупивакаин 0,5% 15—25 мг или лидокаин 2% 80 мг) + болюсное введение фентанила в травматичные моменты операции по 0,1 мг в/в. Миоплегия — аркуроний 0,025 мг/кг/ч
Послеоперационный период	НПВС кетонал 300 мг в/м; ЭДА бупивакаин 0,25% 50 мг каждые 5—6 ч (или лидокаин 1% 100 мг каждые 3—4 ч); морфин 10 мг в/м по необходимости

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Автор лично принимал участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Автор не получал гонорар за статью.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Овечкин, А.М.* Обезболивание и седация в послеоперационном периоде: реалии и возможности / А.М. Овечкин, Д.В. Морозов, И.П. Жарков // Вестник интенсивной терапии. — 2001. — № 4. — С.47—60.
2. Acute Pain Management: Scientific Evidence. Australian and New Zeland College of Anaesthetists. — 2-nd ed. — 2005 (endorsed Royal College of Anaesthetists, UK). — 310 p.
3. *Bolivar, M.* Multimodal postoperative analgesia with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the epidural hematoma «myth» / M. Bolivar, A. Bolivar, G. Vargas // Book Abstr. 9th World Congress on Pain. — Vienna, Austria, 1999. — P.439.
4. *Cousins, M.* Acute and postoperative pain / M. Cousins, P. Wall, R. Melzack (eds). // Textbook of Pain. — 3dn. — Philadelphia: Churchill-Livingstone, 2004. — P.357—385.
5. *Dolin, S.* Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data / S. Dolin, J. Cashman, J. Bland // Br. J. Anaesth. — 2002. — Vol. 89. — P.409—423.
6. *Fu, E.* Preemptive ketamine decreases postoperative narcotic requirements in patients undergoing abdominal surgery / E. Fu, R. Miguel, J. Scharf // Anesth. Analg. — 1997. — Vol. 84. — P.1086—1090.
7. *Kehlet, H.* Effect of postoperative analgesia on surgical outcome / H. Kehlet, K. Holte // Br. J. Anaesth. — 2001. — Vol. 87. — P.62—72.
8. *Menigaux, C.* Intraoperative small-dose ketamine enhances analgesia after outpatient knee arthroscopy / C. Menigaux, B. Guignard, D. Fletcher // Anesth. Analg. — 2001. — Vol. 93. — P.606—612.
9. Postoperative Pain Management — Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management // Produced with the consultations with the Europeans Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy // Project chairman N. Rawal. — 2005. — P.57.

REFERENCES

1. Ovechkin AM, Morozov DV, Jarkov IP. Obesbolivanie i sedatsiya v posleoperationnom periode: realii i vozmojnosti [Pain-relieve and sedation in post-operative period: reality and possibility]. Vestnik intensivnoy terapii [Intensive Care Bulletin]. 2001; 4: 47-60.
2. Acute Pain Management: Scientific Evidence. Australian and New Zeland College of Anaesthetists, 2-nd edition, 2005 (endorsed Royal College of Anaesthetists, UK); 310.
3. Bolivar M, Bolivar A, Vargas G. Multimodal postoperative analgesia with nonsteroidal anti-inflammatory drugs and the epidural hematoma “myth”. Book Abstr 9th World Congress on Pain, Vienna, Austria, 1999; 439.
4. Cousins M. Acute and postoperative pain. In Wall P.and Melzack R. (eds). Textbook of Pain, 3dn, Philadelphia, Churchill-Livingstone, 2004; P. 357-385.
5. Dolin S, Cashman J, Bland J. Effectiveness of acute postoperative pain management: I. Evidence from published data. Br J Anaesth. 2002; 89: 409-423.
6. Fu E, Miguel R, Scharf J. Preemptive ketamine decreases postoperative narcotic requirements in patients undergoing abdominal surgery. Anesth Analg. 1997; 84: 1086-1090.
7. Kehlet H, Holte K. Effect of postoperative analgesia on surgical outcome. Br J Anaesth. 2001; 87: 62-72.
8. Menigaux C, Guignard B, Fletcher D. Intraoperative small-dose ketamine enhances analgesia after outpatient knee arthroscopy. Anesth Analg. 2001; 93: 606-612.
9. Postoperative Pain Management – Good Clinical Practice. General recommendations and principles for successful pain management. Produced with the consultations with the Europeans Society of Regional Anaesthesia and Pain Therapy. Project chairman N Rawal, 2005; 57.

ОБМЕН ОПЫТОМ

© А.И. Рафф, 2015

УДК 616.716.1-001.5-089.22

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ПЕРЕЛОМОВ И ДЕФОРМАЦИЙ ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ ШИНАМИ ЛАБОРАТОРНОГО ИЗГОТОВЛЕНИЯ

***РАФФ АЛЛА ИБРАГИМОВНА**, канд. мед. наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии и стоматологии общей практики ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 9(904)662-42-28, e-mail: ralla1@rambler.ru*

Реферат. ***Цель исследования*** — провести клиническую оценку методики функционального метода лечения травм и деформаций верхней челюсти шинами лабораторного изготовления с металлическими пружинящими элементами, с возможностью деформирования их по форме, необходимой для перемещения фрагментов челюсти по трансверзальной, сагиттальной и вертикальной плоскостям. ***Материал и методы.*** Проведен анализ лечения 9 случаев затруднений консолидаций переломов и репонирования отломков сломанной верхней челюсти, которые не позволяют использовать традиционный метод лечения. ***Результаты и их обсуждение.*** Установлено, что функциональный метод лечения переломов с применением мобильных пружинящих плоскостей, перемещающих фрагменты сломанной челюсти по сагиттальной, трансверзальной и вертикальной плоскостям, создают необходимый терапевтический эффект и позволяют ускорить процесс заживления переломов. Имеющиеся сочетанные формы патологии и их лечение с применением одной и той же шины, трансформируя ее, сокращают сроки лечения без необходимости ее замены. ***Заключение.*** Бактерицидное нитридотитаногафниевое нанопокрытие 2—5 мкм дает дополнительный терапевтический эффект в лечении сложночелюстных патологий за счет свойств самого покрытия, воздействующего на микрофлору полости рта.

Ключевые слова: ионно-плазменное покрытие, назубно-десневая шина.

Для ссылки: Рафф, А.И. Опыт лечения переломов и деформации верхней челюсти шинами лабораторного изготовления / А.И. Рафф // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 50—52.

EXPERIENCE OF TREATMENT MAXILLA FRACTURES AND DEFORMATIONS BY LABORATORY MANUFACTURED SPLINTS

***RAFF ALLA I.**, C.Med.Sci., associate professor of the Department of prosthodontics and general dentistry of Kazan State Medical Academy, Russia, Kazan, tel. 9-904-662-42-28, e-mail: ralla1@rambler.ru*

Abstract. ***The aim of research.*** To conduct clinical assessment of functional treatment techniques of maxilla injuries and deformities by laboratory manufactured splints with metal spring-loaded elements. To study the possibility of its shape deformation necessary to move the jaw fragments in transversal, sagittal and vertical plane. ***Material and methods.*** An analysis of 9 cases of difficult fracture consolidation and reposition of broken maxilla with impossibility of traditional treatment was performed. ***Results and discussion.*** Demonstrated that functional treatment of fractures with mobile springy planes transporting fragments of a broken jaw in sagittal, transversal and vertical planes provides the necessary therapeutic effect and speed up the healing process. Combined forms of pathology treated with the same transforming splint reduce treatment time with no need to replace it. ***Conclusion.*** Bactericidal nitridide titan gafnium nanocoating 2—5 microns provides additional therapeutic effect in the treatment of pathologies maxilla due to the properties of the coating affecting the microflora of the mouth.

Key words: ion-plasma coating, tooth-gingival splint.

For reference: Raff AI. Experience of treatment maxilla fractures and deformations by laboratory manufactured splints. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 50—52.

Введение. Переломы костей лицевого скелета продолжают оставаться одной из актуальных проблем челюстно-лицевой травматологии. Среди них особое внимание привлекают больные с переломами верхней челюсти [1]. Такие переломы не только инфицируются, но и нередко сопровождаются сопутствующими повреждениями других костей лицевого скелета. Это осложняет течение посттравматического периода и угрожает жизни пострадавшего [4]. Усугубить посттравматический период может также неверно избранный метод фиксации костных отломков. В этой связи врачи нередко стоят перед дилеммой: избрать один из вариантов остеосинтеза, в зависимости от особенностей конкретного клинического случая, либо отказаться от операции в пользу неоперативного лечения [2].

Предлагается два варианта новых шин для ортопедического лечения больных с переломами верхней челюсти.

Первый вариант шины предназначен для лечения переломов альвеолярного отростка верхней челюсти [6]. Она имеет базис со средствами фиксации и опорные плоскости, которые выполнены в виде ряда металлических пластин, с возможностью деформирования их по форме для перемещения фрагментов сломанного альвеолярного отростка верхней челюсти по вертикальной, сагиттальной и трансверзальной плоскостям. Шина устанавливает-

ся на здоровую нижнюю челюсть, а пружинящие элементы работают в области переломанной верхней челюсти. Это позволяет избирательно, индивидуально и эффективно проводить лечение при переломе альвеолярного отростка верхней челюсти.

Второй вариант шины предназначен для лечения переломов тела верхней челюсти [7]. Ее конструкция аналогична первому варианту, но при этом отсутствует спиралевидная проволочная деталь.

Важной конструктивной особенностью той и другой шины является то, что их активно функционирующие элементы (металлические пластины и спиралевидно-проволочная деталь) имеют бактерицидное ионно-плазменное нитридотитаногафниевое нанопокрытие толщиной 2—5 мкм, что способствует дополнительному сокращению сроков лечения переломов верхней челюсти.

Ввиду положительного влияния самого покрытия и его свойств на состояние полости рта и подавление патологической микрофлоры улучшаются репаративные процессы.

Материал и методы. На лечении находилось 9 пациентов в возрасте от 20 до 30 лет с однотипными травмами и деформациями верхней челюсти, а также посттравматическими дефектами. Пациенты были отобраны по сложности травм и окклюзионных нарушений, сроках получения травм и деформаций и отсутствия тяжелых хронических соматических заболеваний. Всем пациентам были изготовлены шины с функциональными пружинящими элементами, имеющими нитридотитаногафниевое покрытие (2—5 мкм). Одними из важнейших симптомов данных заболеваний являются боли, затрудненное открывание рта, отечность в области травмы, нарушения окклюзии. В полости рта имеются воспаление и гиперемии слизистой, мягкие зубные отложения, т.е. нарушение гигиенического состояния полости рта, поэтому всем пациентам назначался общий гигиенический режим [3]. В случае появления болей, дискомфорта при ношении шин рекомендовалось сразу же обращаться к врачу с целью коррекции элементов, а также улучшения гигиенического режима.

Для состояния покрытий был выбран метод КИБ (конденсации из плазменной фазы в условиях ионной бомбардировки) с очисткой поверхности и образцов ионными потоками (металлическая плазма). Метод позволяет конденсировать покрытия как из индивидуальных материалов (металлы), так и из электропроводной керамики (нитриды, карбиды) в вакууме. Карбиды, нитриды конденсируются обычно в виде столбчатых кристаллов в сверхтвердом состоянии. Исследования показали наличие бактериостатических и бактерицидных свойств соединений и металлов. Эти металлы и их сверхтвердые соединения в виде нитрида титана и гафния создают дополнительный лечебный эффект [5].

Вытяжку получали путем термостатирования образцов с покрытием в течение 30 сут при температуре 37°С. Затем, убрав образцы, смешивали ее с культуральной взвесью стафилококков, кишечной палочки, протея либо синегнойной палочки, помещая в термостат. Отбор проб вели через 8 и 48 ч. Количество жизнеспособных клеток после воздействия 30-часовой вытяжки на культуральную смесь создает максимальный эффект воздействия на жизнеспособные клетки культуральной взвеси стафилококков, кишечной палочки, протея либо синегнойной палочки. Наиболее заметное снижение бактериальных клеток наблюдалось у стафилококка и синегнойной палочки через 4 ч контакта с вытяжкой нитридотитаногафниевой культуры. Количество жизнеспособных клеток этих культур составляло 17,5%.

Таким образом, на основании полученных результатов установлено, что вытяжки из нитрида титана и гафния обладают антимикробным действием.

Результаты и их обсуждение. Всем пациентам индивидуально изготавливались лабораторным путем функциональные шины с пружинящими плоскостями с биологически стойким нитридотитаногафниевым нанопокрытием. Формирование пружинящих плоскостей проводилось на основании деформации после травм, оперативных манипуляций, нарушений положения зубов и окклюзионных соотношений.

На 7-е сут фрагменты по вертикальной плоскости переместились на 2 мм, по сагиттальной плоскости — на 2,5—3,0 мм, по трансверзальной плоскости — на 2 мм, измеренного специальным измерителем со шкалой. На 15-е сут было отмечено уменьшение отечности и гиперемии в области травмированных участков, значительно уменьшены мягкие зубные отложения либо легко удаляющиеся незначительные отложения. Жевательная нагрузка и ее усиление начинается на 20-е сут с момента лечения. Процесс реабилитации сокращался на 5—6 дней по сравнению с обычно применяемой методикой лечения травм и деформаций верхней челюсти в стационарных условиях. Состояние прикуса, жевательной нагрузки, степень открывания рта, отсутствие отечности и боли контролируется ежемесячно. На 20-е сут дефекты, полученные в результате травмы, устраняются, и начинается период стабилизации (ретенции) достигнутого результата. Рентгенологические исследования проводятся через 30 дней после начатого лечения. Контрольный осмотр за состоянием прикуса и жевательной нагрузки проводится обязательно через 3 мес [8]. Период протезирования проводится по показаниям не менее чем через 6 мес. Через 6 мес у всех пациентов проводится дополнительное контрольное обследование по всем показателям. Через 12 мес контроль всех показателей проводится по обращаемости самого пациента.

Выводы. Предлагаемая назубно-десневая шина с пружинящими плоскостями для ортопедического лечения больных с неосложненными и осложненными переломами верхней челюсти обеспечивает восстановление формы зубно-альвеолярной дуги, прикуса, функций верхней челюсти и консолидации костных отломков. Предложенные функциональные шины с пружинящими элементами создают оптимальные условия для перемещения фрагментов сломанной и деформированной верхней челюсти одновременно в трех взаимно пересекающихся плоскостях: сагиттальной, вертикальной, трансверзальной.

Применение биологически безопасного нанопокрытия из нитрида титана и гафния применительно к металлическим элементам в конструкции шин уменьшают осемененность поверхности микроорганизмами и предупреждают вторичную инфекцию.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Автор лично принимал участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи; окончательная версия рукописи была одобрена автором. Автор не получал гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Байриков, И.М.* Сравнительная оценка методов лечения больных с переломами нижней челюсти и их клинико-функциональное обследование: автореф. дис. … канд. мед. наук / И.М. Байриков. — Калинин, 1987. — 17 с.
2. *Дмитриева, В.С.* Переломы нижней челюсти (не огнестрельные) и их лечение: учеб. пособие / В.С. Дмитриева. — М.: Изд-во Российского университета дружбы народов, 1984. — 84 с.
3. *Куроедов, В.Д.* Изменения в жевательных мышцах височно-нижнечелюстном суставе и околозубных тканях при мезиальном перемещении нижней челюсти в эксперименте / В.Д. Куроедов, Л.П. Григорьева, В.А. Сирык // Казанский вестник стоматологии. —1995. — № 1. — С.15—17.
4. А.с. 1678354 СССР, МПК[4] A61 K 31/21, A 61 P 23/02. Назубная шина / В.М. Кулагин, О.Е. Малевич, Г.И. Емельянов; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО «Днепропетровский медицинский институт». — № 4746408/14; заявл. 03.10.1989; опубл. 23.09.1991, Бюл. № 35. — 2 с.
5. *Студеникина, Ф.Г.* Исследование антимикробных свойств некоторых металлов и покрытий для медицинских изделий / Ф.Г. Студеникина, М.М. Миронов, В.П. Денисов [и др.] // Медицинская техника: сб. — М., 1993. — № 5. — С.6—8.
6. Пат. 2290146 Рос. Федерация, МПК[8] A61 K 31/21, A 61 P 23/02. Шина для лечения переломов альвеолярного отростка верхней челюсти / И.Ш. Абдуллин, М.М. Миронов, А.И. Рафф, И.Г. Ямашев; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО «Казанский государственный технологический университет». — № 2005111501; заявл. 18.04.2005; опубл. 27.12.2006, Бюл. № 36. — 4 с.
7. Пат. 56170 Рос. Федерация, МПК[8] A61 K 31/21, A 61 P 23/02. Шина для лечения переломов тела верхней челюсти / И.Ш. Абдуллин, М.М. Миронов, А.И. Рафф, И.Г. Ямашев; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО «Казанский государственный технологический университет». — № 2005111500; заявл. 18.04.2005; опубл. 10.09.2006, Бюл. № 25. — 4 с.
8. *Ямашев, И.Г.* Назубно-десневые шины для лечения переломов челюстей / И.Г. Ямашев, А.И. Рафф // Актуальные вопросы челюстно-лицевой хирургии и стоматологии. — СПб., 1997. — С.66—67.

REFERENCES

1. Bajrikov IM. Sravnitel'naja ocenka metodov lechenija bol'nyh s perelomami nizhnej cheljusti i ih kliniko-funkcional'noe obsledovanie [Comparative evaluation of methods of treatment of patients with mandibular fractures and their clinical and functional examination]: avtoref dis kand med nauk: 14.01.14; Kalinin: Kalinin, 1987; 17.
2. Dmitrieva VS. Perelomy nizhnej cheljusti (ne ognestrel'nye) i ih lechenie: uchebnoe posobie [Mandibular fractures (not gunshot) and their treatment: a tutorial]. M: Un-t Druzhby Narodov, 1984; 84 .
3. Kuroedov VD, Grigor'eva LP, Siryk VA. Izmenenija v zhevatel'nyh myshcah visochno-nizhnecheljustnom sustave i okolozubnyh tkanjah pri mezial'nom peremeshhenii nizhnej cheljusti v jeksperimente [Changes in masticatory muscles temporomandibular joint and periodontal tissues in the mesial movement of the lower jaw in the experiment]. Kaz Vesti St. 1995; 1: 15-17.
4. Nazubnaja shina: pat A.S.№1678354 SSSR:MPK4 A61 K 31/21, A 61 P 23/02. [Tooth Splint]/ Kulagin, V.M., Malevich, O.E., Emel'janov, G.I. zajavitel' i patentoobladatel' GOU VPO «Dnepropetrovskij medicinskij institut». - № 4746408/14; zajavl. 03.10.1989; opubl. 23.09.1991, Bjul. №35. – 2 p.
5. Studenikina FG, Mironov MM, Denisov VP et al. Issledovanie antimikrobnyh svojstv nekotoryh metallov i pokrytij dlja medicinskih izdelij [Investigation of antimicrobial properties of some metals and coatings for medical devices]. sb. «Medicinskaja tehnika»: Moskva, 1993; 5: 6-8.
6. Shina dlja lechenija perelomov al'veoljarnogo otrostka verhnej cheljusti: pat. 2290146 Ros. Federacija: MPK8 A61 K 31/21, A 61 P 23/02. [Splint for the treatment of fractures of the alveolar process of maxilla]/ Abdullin, I.Sh., Mironov, M.M., Raff, A.I., Jamashev, I.G. zajavitel' i patentoobladatel' GOU VPO «Kazanskij gosudarstvennyj tehnologicheskij universitet». - № 2005111501; zajavl. 18.04.2005; opubl. 27.12.2006, Bjul. № 36. – 4 p.
7. Shina dlja lechenija perelomov tela verhnej cheljusti: pat. 56170 Ros. Federacija: MPK8 A61 K 31/21, A 61 P 23/02.[Splint for the treatment of fractures of the body of the maxilla]/ Abdullin, I.Sh., Mironov, M.M., Raff, A.I., Jamashev, I.G. zajavitel' i patentoobladatel' GOU VPO «Kazanskij gosudarstvennyj tehnologicheskij universitet». - № 2005111500; zajavl. 18.04.2005; opubl. 10.09.2006, Bjul. № 25. – 4 p.
8. Jamashev IG, Raff AI. Nazubno-desnevye shiny dlja lechenija perelomov cheljustej [Tooth-gingival splints for the treatment of fractures of the jaws]. Akt. voprosy cheljustno-licevoj hirurgii i stomatologii [Topical issues of Maxillofacial Surgery and Dentistry]. S.Peterburg, 1997; 66-67.

© А.И. Рафф, 2015

УДК 616.724-089.23

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЙ МЕТОД ЛЕЧЕНИЯ ДИСФУНКЦИЙ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

***РАФФ АЛЛА ИБРАГИМОВНА**, канд. мед. наук, доцент кафедры ортопедической стоматологии и стоматологии общей практики ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 9-904-662-42-28, e-mail: ralla1@rambler.ru*

Реферат. ***Цель исследования*** — провести и дать оценку методике функционального метода лечения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава. ***Материал и методы.*** Проведен анализ лечения 20 пациентов в случаях отклонения функции височно-нижнечелюстного сустава, возникающих в связи с нарушениями прикуса и положениями зубов. В связи с этим возникла необходимость решения вопроса о создании конструкций, которые решили бы задачи по устранению причин, создающих такого рода заболевания. ***Результаты и их обсуждение.*** Установлено, что применение пружинящих элементов позволяет одновременно перемещать зубы, приводящие к нарушению окклюзионных соотношений по вертикальной, сагиттальной и трансверзальной плоскостям, и создает эффективный терапевтический результат и полное излечение данной патологии. Важно отметить, что аппараты для лечения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава изготавливаются индивидуально согласно имеющейся патологии. ***Заключение.*** Бактерицидное покрытие создает дополнительный терапевтический эффект в лечении дисфункций височно-нижнечелюстного сустава за счет свойства самого покрытия.

Ключевые слова: корозионно-устойчивое ионно-плазменное покрытие, лечение дисфункций височно-нижнечелюстного сустава.

Для ссылки: Рафф, А.И. Функциональный метод лечения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава / А.И. Рафф // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 53—55.

FUNCTIONAL METHOD OF TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYSFUNCTION TREATMENT

***RAFF ALLA I.**, C.Med.Sci., associate professor of the Department of prosthodontics and general dentistry of Kazan State Medical Academy, Russia, Kazan, tel. 9-904-662-42-28, e-mail: ralla1@rambler.ru*

Abstract. ***Aim.*** To conduct and evaluate the procedure of the functional treatment of temporomandibular joint dysfunctions. ***Material and methods.*** The analysis of treatment of 20 patients with temporomandibular joint disorders occured in connection with violations of the bite and teeth. Therefore it became necessary to create the constructions that would solve the problem to eliminate the causes that create this kind of disease. ***Results and discussion.*** Demonstrated that the application of spring elements allows move the teeth simultaneously, which leads to disruption of occlusal relations of vertical, sagittal and transversal planes, and an effective therapeutic result and cure of this disease. It is important to note the fact that the devices for treatment of the temporomandibular joint dysfunctions are made individually, according to the existing pathology. ***Conclusion.*** Bactericidal coating provides additional therapeutic effect in the treatment of temporomandibular joint dysfunctions due to the properties of the coating.

Key words: corrosion resistance of ion-plasma coating, treatment of dysfunctions of the temporomandibular joint.

For reference: Raff AI. Functional method of temporomandibular joint dysfunction treatment. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 53—55.

Введение. В своей практической деятельности врачи-стоматологи-ортопеды сталкиваются с больными, имеющими какие-либо отклонения в функции височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС). Причем эти нарушения выявляются врачами случайно в процессе изготовления зубных протезов, иногда сам пациент обращает внимание врача на то, что ему трудно открыть широко рот или на неприятный посторонний шум, щелканье в суставе. Больные, обращаясь к различным специалистам (лор-врачам, невропатологам, хирургам-стоматологам и др.) не могут получить действенную помощь из-за некомпетентности врачей в этой области. В литературе проблема функциональных заболеваний ВНЧС уделяется немало внимания, но, несмотря на это, вопросы этиологии, клиники и лечения данной патологии до конца остаются неясными [1].

Учитывая, что диагностика функциональных нарушений ВНЧС представляет определенную трудность из-за сложной, разнообразной, порой противоречивой клинической картины, а также исходя из необходимости патогенетической направленности терапии была разработана методика, позволяющая добиваться эффективных результатов лечения [3].

Успехи ортопедического лечения дисфункций ВНЧС не всегда решают всю остроту целого ряда проблем, так как в клинике встречаются различные формы патологии. Это требует таких решений, которые давали бы самые эффективные формы

решения. Сочетанные формы патологии, возникающие по разным причинам, требуют индивидуального решения, что и позволяет пациенту получать желаемый результат в короткие сроки и тем самым добиваться успехов в лечении и стабильного результата [2]. Конструктивные решения аппаратов с функциональными пружинящими элементами дают тот самый положительный эффект [6, 7].

Вследствие коррозии инструмента и растворения материала его ионы и даже частицы попадают внутрь живого организма, что может вызвать нежелательные побочные явления, интоксикацию, развитие инфекционного процесса. Одним из перспективных методов защиты мединструмента от коррозии является нанесение на их поверхность защитных покрытий. В данном случае применялось ионно-плазменное нанопокрытие нитридотитаногафнием 2—5 мкм.

Способ построен на точной диагностике причин возникновения ВНЧС и точных окклюзионных нарушений. При выявлении той или иной патологии прикуса и положения зубов и в связи с нарушениями окклюзии решался вопрос о конструкции. Конструктивно вопрос лечения решался путем изготовления в лаборатории индивидуального аппарата с тем количеством функциональных элементов, которые устраняют окклюзионные нарушения и фиксируют лечебный эффект. Функциональные аппараты изготавливаются классическим способом по привычной методике. Припассовываются аппараты в стоматологическом кресле непосредственно пациенту в зависимости от патологии и необходимости перемещения тех или иных зубов или лечения прикуса и стабилизации результата [6, 7].

Материал и методы. В лечении приняли участие 20 пациентов в возрасте от 14 до 35 лет с дисфункциями височно-нижнечелюстного сустава с характерными признаками (хруст, щелканье при открывании или закрывании рта, болевой синдром, уменьшение степени открывании рта, отечность и т.д.). Было отмечено, что даже незначительные отклонения в окклюзионных соотношениях положения зубов по сагиттальной, трансверзальной и вертикальной плоскостям в пределах 1,5 мм (измерение специальным измерителем со шкалой) создают дисфункциональные нарушения. Применение индивидуальных лабораторно изготовленных аппаратов с пружинящими элементами позволяет индивидуально перемещать зубы с окклюзионно нарушенными соотношениями в трех взаимно пересекающихся плоскостях. Этот факт создает максимальный терапевтический эффект, быстро устраняет деформацию и на 3—5-е сут от начала лечения снижает перечисленные признаки заболевания, а также отек и гиперемию в области сустава. Степень открывания рта увеличивается на 10-е сут на 10—20 мм. Устранение характерного щелчка появляется на 15—20-е сут. Процесс лечения зависит от сложности и сочетанности патологии положения зубов и прикуса. Коррекция пружинящих элементов проводилась как при препассовке аппаратов, так и во время динамического наблюдения. Важно отметить точное соблюдение режимов лечения, коррекцию пружинящих элементов на всех этапах лечения и обращение пациентов в случаях дискомфорта. Наблюдение проводилось не менее 6 мес с контролем всех возможных признаков и состояний, а также через 12 мес. Применение биологически стойкого нитридотитаногафниевого нанопокрытия 2—5 мкм создает устойчивый бактерицидный и дополнительный лечебный эффект, так как лечебная аппаратура применяется длительное время.

Именно устойчивость и стабилизация в трех взаимно пересекающихся плоскостях, индивидуально скорригированная как единое целое, позволили наблюдать динамику и эффективность применения функциональных аппаратов для лечения травм и деформации челюстно-лицевой области и дисфункций височно-нижнечелюстного сустава [5].

Результаты и их обсуждение. Применение функциональных аппаратов с пружинящими плоскостями для лечения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава позволяет проводить эффективное лечение за счет индивидуально изготовленных лабораторным путем аппаратов с возможностью деформирования пружинящих элементов и необходимых перемещений в трех взаимно пересекающихся плоскостях — вертикальной, трансверзальной и сагиттальной, что создает максимальный терапевтический эффект, быстро устраняя деформацию и на 3—5-е сут от начала лечения снижая перечисленные признаки заболевания, а также отек и гиперемию в области сустава. Степень открывания рта увеличивается на 10-е сут на 10—20 мм. Устранение характерного щелчка появляется на 15—20-е сут. Стабилизация окклюзионных соотношений и устранение патологии наблюдается к 3—6 мес от начала лечения в зависимости от сложности и давности патологии.

Вывод. При лечении дисфункции височно-нижнечелюстного сустава с применением функциональных аппаратов с пружинящими элементами, имеющие биологически стойкое нитридотитаногафниевое нанопокрытие 2—5 мкм, создающее дополнительный терапевтический эффект, позволяет избирательно воздействовать на области окклюзионных нарушений и одновременно проводить перемещения в трех взаимно пересекающихся плоскостях — вертикальной, трансверзальной и сагиттальной.

Было отмечено, что стандартно применяемая методика на аппаратах заводского изготовления создает только временный эффект, ввиду того, что не устраняется патология, возникшая в результате окклюзионных нарушений.

Таким образом, рационально проведенное лечение с избирательным устранением окклюзионных нарушений создает эффективный терапевтический результат без возможности рецидива заболеваний височно-нижнечелюстных суставов.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Автор лично принимал участие в разработке концепции, дизайна исследования и в*

написании рукописи; окончательная версия рукописи была одобрена автором. Автор не получал гонорар за исследование.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Боровский, Е.В.* Биология полости рта / Е.В. Боровский, В.К. Леонтьев. — М.: Медицина, 1991. — С.83—85.
2. *Егоров, П.М.* Миофасциальный болевой синдром лица / П.М. Егоров, М.Н. Пузин, Н.Е. Кушлинский. — М.: Изд-во Российского университета дружбы народов, 1991. — С.48
3. *Мирза, А.И.* Диагностика и основные направления в лечении болевого синдрома дисфункции височно-нижнечелюстного сустава / А.И. Мирза. — М.: Современная стоматология, 1999. — С.187—190.
4. *Пузин, М.Н.* Биоповеденческая терапия расстройства височно-нижнечелюстного сустава / М.Н. Пузин, О.С. Шубина, Р.Г. Марулиди // Российский стоматологический журнал. — 2001. — № 1. — С.23—25.
5. *Рафф, А.И.* Опыт ортопедического лечения больных с челюстно-лицевой патологией / А.И. Рафф // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С.25—28.
6. Пат. 87079 Рос. Федерация, МПК[8] A61 K 31/21, A 61 P 23/02. Устройство для лечения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава / И.Ш. Абдуллин, А.И. Рафф, Н.И. Шаймиева; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО «Казанский государственный технологический университет». — № 2009121042; заявл. 2.06.2009; опубл. 27.09.2009, Бюл. № 35. — 4 с.
7. Пат. 88935 Рос. Федерация, МПК[8] A61 K 31/21, A 61 P 23/02. Устройство для лечения дисфункций височно-нижнечелюстного сустава / И.Ш. Абдуллин, А.И. Рафф, Н.И. Шаймиева; заявитель и патентообладатель ГОУ ВПО «Казанский государственный технологический университет». — № 2009121043; заявл. 2.06.2009; опубл. 27.11.2009, Бюл. № 26. — 4 с.

REFERENCES

1. Borovskij EV, Leont'ev VK. Biologija polosti rta [Oral Biology]. «Medicina»: Moskva. 1991; 83-85.
2. Egorov PM, Puzin MN, Kushlinskij NE. Miofascial'nyj bolevoj sindrom lica [Myofascial face pain syndrome]. M: Iz-vo Rossijskogo Universiteta Druzhby Narodov; 1991. 48 p.
3. Mirza AI. Diagnostika i osnovnye napravlenija v lechenii bolevogo sindroma disfunkcii visochno-nizhnecheljustnogo sustava [Diagnosis and main trends in the treatment of pain dysfunction of the temporomandibular joint]. M: «Sovremennaja stomatologija».1999; 187-190.
4. Puzin MN, Shubina OS, Marulidi RG. Biopovedencheskaja terapija rasstrojstva visochno-nizhnecheljustnogo sustava [Biobehavioral therapy disorders of the temporomandibular joint]. M: «Rossijskij stomatologicheskij zhurnal» . 2001; 1: 23-25.
5. Raff AI. Opyt ortopedicheskogo lechenija bol'nyh s cheljustno-licevoj patologiej [Practice orthopedic treatment of patients with maxillofacial pathology].Vestnik sovremennoj klinicheskoj mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2015; 8 (3): 25-28.
6. Ustrojstvo dlja lechenija disfunkcij visochno-nizhnecheljustnogo sustava: pat. 87079 Ros. Federacija: MPK8 A61 K 31/21, A 61 P 23/02. [The device for the treatment of Temporomandibular joint dysfunction] / Abdullin I.Sh., Raff A.I., Shajmieva N.I. zajavitel' i patentoobladatel' GOU VPO «Kazanskij gosudarstvennyj tehnologicheskij universitet». — № 2009121042; zajavl. 2.06.2009; opubl. 27.09.2009, Bjul. № 35. — 4 p.
7. Ustrojstvo dlja lechenija disfunkcij visochno-nizhnecheljustnogo sustava: pat. 88935 Ros. Federacija: MPK8 A61 K 31/21, A 61 P 23/02. [The device for the treatment of Temporomandibular joint dysfunction]/ Abdullin, I.Sh., Raff, A.I., Shajmieva, N.I. zajavitel' i patentoobladatel' GOU VPO «Kazanskij gosudarstvennyj tehnologicheskij universitet». — № 2009121043; zajavl. 2.06.2009; opubl. 27.11.2009, Bjul. № 26. — 4 p.

ОБЗОРЫ

© Г.Р. Давлетбаева, 2015

УДК 616.516.5-053.2-06(048.8)

ИММУННЫЕ НАРУШЕНИЯ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ В СОЧЕТАНИИ С ХРОНИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

***ДАВЛЕТБАЕВА ГЮЗЕЛЬ РАВИЛЕВНА**, врач-педиатр ГАУЗ «Детская республиканская клиническая больница МЗ РТ», Казань, Россия, тел. 8(917)-392-87-37, e-mail: davletbaeva.giuzel@yandex.ru*

Реферат. ***Цель*** — анализ современных данных по проблеме сочетанного течения атопического дерматита с хроническими, в том числе воспалительными заболеваниями у детей. ***Материал и методы.*** Проведен обзор публикаций отечественных и зарубежных авторов, посвященных вопросу иммунных нарушений у детей с атопическим дерматитом в сочетании с хроническими воспалительными заболеваниями. Проанализирован современный взгляд на патофизиологические механизмы сочетанного течения аллергических заболеваний с воспалительными заболеваниями. ***Результаты и их обсуждение.*** В ходе анализа литературы выявлена достоверная взаимосвязь между течением аллергических и воспалительных заболеваний. Особое внимание уделено атопическому дерматиту детского возраста в сочетании с хроническим гастродуоденитом, гиповитаминозом витамина D, дисплазией соединительной ткани, психическими расстройствами. ***Заключение.*** Анализ проблемы сочетанного течения атопического дерматита с хроническими воспалительными заболеваниями обосновывает необходимость дальнейшего изучения. Полученные данные являются основанием для разработки новых методов лечения.

Ключевые слова: атопический дерматит, хронический гастродуоденит, витамин D, дисплазия соединительной ткани, психические расстройства.

Для ссылки: Давлетбаева, Г.Р. Иммунные нарушения у детей с атопическим дерматитом в сочетании с хроническими заболеваниями / Г.Р. Давлетбаева // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 56—64.

IMMUNE DISORDERS IN CHILDREN WITH ATOPIC DERMATITIS COMBINATED WITH CHRONIC DISEASES

***DAVLETBAEVA GIUZEL R.**, pediatrician of Childrens Republican Clinical Hospital, Kazan, Russia, tel. +7(917)-392-87-37, e-mail: davletbaeva.giuzel@yandex.ru*

Abstract. ***Aim.*** Analysis the current data on combination of atopic dermatitis and chronic (including inflammatory) diseases in children. ***Material and methods.*** A review of domestic and foreign publications, devoted to immune disorders in children with atopic dermatitis combinated with chronic inflammatory diseases. The current view of the pathophysiological mechanisms of combination of allergic diseases with inflammatory diseases was analyzed. ***Results and discussion***. During the analysis of the literature founded significant correlation between allergic and inflammatory diseases. Particular attention is paid to childhood atopic dermatitis in combination with chronic gastroduodenitis, hypovitaminosis of vitamin D, connective tissue dysplasia, mental disorders. ***Conclusion.*** Analysis of the problem of combined atopic dermatitis with chronic inflammatory diseases justifies the need for further study. The findings can serve as a basis for the development of new treatments.

Key words: atopic dermatitis, chronic gastroduodenitis, vitamin D, connective tissue dysplasia, mental disorders.

For reference: Davletbaeva GR. Immune disorders in children with atopic dermatitis combinated with chronic diseases. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 56—64.

Атопический дерматит (АД) занимает ведущее место в структуре аллергических заболеваний в детском возрасте. В России, согласно данным эпидемиологических исследований, проведенных в ГНЦ — Институте иммунологии МЗ РФ, распространенность аллергических заболеваний составляет 15—35% [9]. В структуре аллергических заболеваний АД занимает основное место (50—75%). По результатам Национального многоцентрового клинико-эпидемиологического исследования, проведенного В.А. Ревякиной и соавт. в 2006 г., установлено, что в России распространенность АД среди детского населения составляет 10—28% [17]. Наряду с этим отмечен рост заболеваемости АД: так, в России за период 2005—2009 гг. он составил 9,66%. Следует отметить, что 90% детей среди пациентов с АД — это дети в возрасте до 1 года [11]. По данным зарубежных авторов, частота АД среди детей в разных странах мира различна: в Канаде — 8,2—10,4%, в Тайване — 6,7%, в США — 8,7—18,1%, что связывают с влиянием социальных или экологических факторов [39, 50, 55].

Несмотря на повышенный интерес исследователей в сфере изучения генетических и патофизиологических аспектов АД, этиопатогенез еще полностью не ясен.

Одним из важнейших этиологических факторов развития АД является нарушение эпидермального барьера. Как известно, эпидермис состоит из 4 слоев клеток: базального, шиповатого, гранулярного и рого-

вого. Эпидермальный барьер формируется в нижних участках рогового слоя (РС) и представляет собой цепочку корнеоцитов (кератиноцитов, находящихся в терминальной стадии дифференцировки), связанных между собой при помощи корнеодесмосом. Корнеоциты содержат естественный увлажняющий фактор (ЕУФ), образующийся из профилаггрина, который позволяет поддерживать увлажненность кожи. Водостойкий слой липидных пластов обволакивает корнеоциты, предотвращая потерю воды и препятствуя проницаемости эпидермального барьера. Целостность корнеодесмосом зависит от функционирования протеаз. Баланс между экспрессией и активностью протеаз (КЛК7, SCCE) и ингибиторов протеаз (LEKTI и цистатина А) определяет скорость слущивания корнеоцитов и таким образом толщину барьера. Повышенная активность разрушающих структурные компоненты протеаз в эпидермисе, дополняемая экзогенными протеазами, продуцируемыми, например, клещами домашней пыли и золотистым стафилококком, облегчает разрушение корнеодесмосом. В коже здорового человека ингибитор протеаз цистатин А секретируется в пот и выделяется на поверхность кожи, образуя защитный слой. Экзогенные протеазы ингибируются этим защитным слоем цистатина А и, как следствие, не могут повредить корнеодесмосомы. При АД нарушенная экспрессия цистатина А приводит к недостаточной эффективности барьера, защищающего от действия экзогенных протеаз, что приводит к нарушению эпидермального барьера и увеличению его проницаемости для потенциальных аллергенов. Находящиеся в дерме дендритные клетки фагоцитируют эти аллергены и презентуют их Т-хелперам (CD4+), что приводит к их рекрутингу. Активированные дендритные клетки и экспрессируемый Т-хелперами IL-4 вызывают смену типа Т-хелперов с Th1 на Th2 с последующим выделением провоспалительных цитокинов и повышением уровня сывороточного IgE. Клинически результатом данного типа иммунного ответа является развитие атопии и астмы [56].

Немаловажное значение в обеспечении оптимальной барьерной функции имеет pH кожи. Градиент pH, имеющийся в разных слоях эпидермиса, очень важен для регулирования процессов десквамации и генерирования ламеллярного матрикса. При повышении pH наблюдается нарушение эпидермального барьера. Данный процесс происходит в результате блокирования либо секреторной фосфолипазы А2, либо энергозависимого натрий-протонного насоса, при этом данные нарушения могут быть скорректированы посредством одновременного воздействия на кожу ингибитора протеаз и кислотного буфера [25, 36]. Следует отметить, что у страдающих АД и схожими состояниями пациентов pH кожи значительно повышен по сравнению со здоровыми лицами из контрольных групп. По данным зарубежных авторов, у пациентов с активным течением АД значение pH выше, чем у тех, у кого данный дерматоз протекает бессимптомно [34]. Следовательно, указанное повышение pH будет приводить к задержке восстановления эпидермального барьера и к меньшей мере его устойчивости к воздействию повреждающих факторов [35]. На модели трансгенных мышей с нокаутом определенных генов удалось установить важность нескольких адгезивных белков для построения функциональных десмосом и поддержания функциональности эпидермального барьера. У мышей, лишенных десмоколлина 1, отмечается шелушащийся и хрупкий эпидермис с признаками акантоза в зернистом слое [31]. У лишенных десмоплакина наблюдается уменьшение количества десмосом и выраженное снижение прочности эпидермального барьера [37]. Таким образом, мутации генов, кодирующих адгезивные белки, которые нарушают способность этих белков поддерживать целостность кожного барьера, также играют роль в патогенезе АД.

Особенно важным белком в обеспечении целостности эпидермального барьера является филаггрин, белок-предшественник которого — профилаггрин. Филаггрин перекрестно связывается с кератиновыми промежуточными филламентами, вызывая их агрегацию в макрофибриллы. Продукты деструкции филаггрина играют роль в поддержании pH кожи. Профилаггрин кодируется геном FLG, расположенным на хромосоме 1q21. По мнению авторов, существует связь между мутацией гена филаггрина и развитием воспаления при АД [3]. В связи с нарушением эпидермального барьера в кератиноцитах активируются белки NLR3, нуклеотидсвязанные олигомерацион-домены, что приводит к высвобождению IL-1β и IL-18 — цитокинов фазы обострения АД [15]. Существует ряд работ зарубежных авторов, посвященных изучению взаимосвязи мутации филаггрина и спектра сенсибилизации. Установлено, что сочетание мутации филаггрина и сенсибилизации к аллергенам эпителия кошки увеличивает риск развития АД в раннем возрасте ($p \leq 0{,}0001$) [27]. При наличии мутации R501X и 2282de14 возрастает риск персистирующего и тяжелого течения АД у лиц с сенсибилизацией к аллергенам домашней пыли, пыльцы луговых трав, эпидермиса кошки [38].

Клещи домашней пыли являются источником более 30 различных протеинов, которые могут индуцировать IgE-опосредованный ответ [52]. Некоторые из этих протеинов обладают способностью расщеплять белки межклеточной адгезии и повышать проницаемость легких [57]. Кожные пробы показали, что протеины клещей домашней пыли Der p1 и Der p2, обладающих протеолитической активностью, могут вызывать раздражающий эффект или не IgE-опосредованные иммунные реакции. Таким образом, данные протеины способны оказывать раздражающее действие или индуцировать иммунный ответ непосредственно за счет протеолитической активности [32]. Jeong et al. (2008) продемонстрировали, что протеолитически активные аллергены клещей домашней пыли и тараканов способствуют нарушению эпидермального барьера и активации рецепторов PAR2, что приводит к увеличению проникновения в кожу аллергенов и развитию зуда. Уровень IgE, специфичного к аллергенам клещей домашней пыли, в значительной степени коррелирует с показателем SCORAD [41].

Основными антигенпрезентирующими клетками являются клетки Лангерганса, на поверхности

которых обнаружены два типа рецепторов для IgE (FCeRI, FCeRII). N. Novak et al. (2003) установили, что сдвиг реакции иммунной системы в сторону Th2-иммунного ответа сопровождается гиперпродукцией IL-4, IL-5, индуцирующий синтез CD40 В-лимфоцитами специфических и активирующих тканевые базофилы и эозинофилы цитокинов, подавляя Th1-иммунный ответ. В связи с этим ингибируется адекватная реакция организма на микробные антигены, снижается активность натуральных киллеров и цитотоксических лимфоцитов и снижается синтез IgE [47].

Длительная стимуляция антигенами является основой персистирования симптомов кожного процесса при АД. При повторном поступлении антигена происходит активация тучной клетки с высвобождением медиаторов — гистамина, серотонина и кининов, обусловливающих развитие ранней фазы аллергического ответа, клинически проявляющегося интенсивным зудом, гиперемией, высыпаниями на коже [1, 12, 54]. Под воздействием медиаторов острой фазы в эпидермис поступают дендритные клетки, которые, запуская иммунный ответ по Th1-пути, способствуют гиперпродукции INFγ, IL-2, IL-12. При расчесывании кожи усиливается повреждение кератиноцитов, тучных клеток и IgE-несущих макрофагов, вследствие чего высвобождаются IL-1, TNF-α, фактор активации тромбоцитов, лейкотриенов и других медиаторов, которые поддерживают воспаление [46, 51, 54].

В настоящее время появляется все больше данных о роли Т-регуляторных клеток (T-reg) в иммунном ответе при АД. T-reg регулируют баланс Th1/Th2, смещая иммунный ответ по Th1-пути, тем самым предотвращая развитие аллергии. Выделены субпопуляции естественных T-reg с фенотипом CD4+CD25+ (α-цепь рецептора IL-2) и индуцибельных IL-10-продуцирующих T-reg. Естественные T-reg формируются в основном в тимусе в процессе нормальной дифференцировки и составляют от 5 до 10% периферических CD4+-Т-клеток у здоровых людей и мышей. Индуцибельные T-reg представляют собой активированные клетки периферической крови, которые экспрессируют на своей поверхности рецепторы к α-цепи IL-2 (CD25+) и обозначаются как Tr1 и Tr2 (Th3). Они функционально не реактивны, активируются при контакте с антигеном на периферии и оказывают ингибирующее действие, синтезируя иммуносупрессорные цитокины IL-10 и TGF-β [13, 20]. Исследования последних лет позволили установить, что естественные T-reg экспрессируют на поверхности дифференцировочные маркеры: CD5, CD4+CD25+, FOXP3+, CTLA-4, CD4+CD45RB^{low}, CD8+, CD45, CD45RA, CD45R0 и др. [23]. В субпопуляции естественных T-reg супрессорную функцию выполняют клетки CD25+ (CD4+CD25+^{high}-клетки). К моменту рождения человека их количество составляет около 2—3% от всего количества CD4+-клеток [24]. В исследовании Y. Ito et al. (2009) установлено повышение CD4+CD25+FOXP3+-T-reg в периферической крови больных АД и корреляция с индексом SCORAD и эозинофилией крови [40]. Однако в исследовании A. Szegedi et al. (2009) значимых изменений уровня CD4+CD25^{high}FOXP3 в периферической крови не получено, но при гистоморфологическом исследовании образцов кожи больных АД выявлено повышение уровня CD4+CD25^{high}FOXP3, особенно в местах скопления дендритных клеток [24].

Доказано, что дисбаланс иммунорегуляторных механизмов у лиц с генетически детерминированной предрасположенностью к развитию атопических заболеваний приводит к избирательному апоптозу Th1-лимфоцитов и первичному нарастанию Th2-лимфоцитов. В острую фазу АД продуцируются IL-4 и IL-13, что в свою очередь стимулирует синтез специфических IgE-антител и IL-5, который способствует созреванию эозинофилов и их выходу из костного мозга. При хроническом течении АД преимущественно преобладают активированные Th1-лимфоциты, экспрессирующие мРНК для медиаторов, таких как γ-ИНФ и IL-12 [18].

В результате снижения иммунитета и нарушения целостности кожи повышается восприимчивость к вирусным и грибковым инфекциям. В патогенезе грибковых инфекций ключевым моментом является несостоятельность клеточного иммунитета. Л.А. Хаертдиновой и соавт. (2012) проведено изучение иммунных нарушений у детей с АД, осложненным вторичной кандидозной инфекцией. В результате показано достоверное снижение относительного ($p \leq 0{,}01$), абсолютного количества CD3+Т-лимфоцитов ($p \leq 0{,}05$), CD4+Т-лимфоцитов ($p \leq 0{,}001$) и соотношения CD4+/CD8+($p \leq 0{,}001$), что свидетельствует о депрессии клеточного звена иммунитета. Изучение показателей гуморального звена выявило достоверное повышение уровня Ig M ($p \leq 0{,}05$) и количества ЦИК ($p \leq 0{,}05$). Установлено достоверное снижение ФЧ ($p < 0{,}01$) и ФИ ($p < 0{,}001$), повышение спонтанного НСТ-теста ($p < 0{,}01$) и снижение индуцированного НСТ-теста ($p < 0{,}001$). Данные нарушения расценены автором как вторичная иммунная недостаточность, требующая назначения иммунотропной терапии [21].

Следует отметить, что у детей с АД отмечается повышение сенсибилизации к ингаляционным аллергенам, что приводит к развитию других форм атопических аллергических заболеваний — аллергического ринита и атопической бронхиальной астмы. Механизмы развития АД и респираторных проявлений атопии принципиально схожи: в обоих случаях наблюдается локальная гиперсекреция IL-4, IL-5, повреждение эпителия вследствие аллергического воспаления. При АД повреждаются кератиноциты, при респираторных проявлениях атопии — респираторный эпителий, в результате высвобождаются провоспалительные цитокины и запускается аллергическое воспаление ткани. АД и респираторные проявления атопии — симптомы одного и того же процесса у лиц с тяжелым атопическим синдромом. Данный факт требует более детального обследования пациентов с тяжелым атопическим синдромом [14].

Зарубежными и отечественными исследователями активно изучается влияние витамина D на увеличение распространенности атопических заболеваний. В экспериментальных краткосроч-

ных исследованиях на животных, страдающих бронхиальной астмой, установлена активация Th2-иммунного ответа, в то время как Th1-иммунный ответ подавлен [26, 28, 29, 42]. Peroni et al. (2011) обнаружили взаимосвязь между дефицитом витамина D и степенью тяжести АД: у пациентов с легкой формой заболевания по сравнению с умеренной или тяжелой сывороточные уровни кальцидиола были достоверно выше [48]. Однако Chiu et al. (2013), обследовав 94 ребенка в возрасте от 1 года до 16 лет, не выявили статистически значимую корреляцию между витамином D и течением АД. Amestejani et al. (2012) проведено рандомизированное двойное слепое, плацебоконтролируемое исследование, в которое были включены 30 пациентов (в возрасте от 14 лет и старше), ежедневно получавших витамин D в дозе 1600 МЕ, и 30 пациентов, принимавших плацебо. Через 2 мес, независимо от исходной степени тяжести АД, в группе получавших витамин D отмечалось значительное улучшение по сравнению с группой плацебо. Сывороточные уровни витамина D в группе, получавших в терапии витамин D, достоверно повысились по сравнению с показателями до лечения (p=0,001). Результаты исследования показывают, что прием витамина D улучшает течение АД [29].

Таким образом, вопрос влияния витамина D на развитие аллергических заболеваний и терапевтической роли добавок витамина D при АД остается весьма актуальным, в связи с чем сохраняется интерес многих исследователей.

Дети, страдающие АД, отличаются склонностью к возникновению инфекционных и иммуновоспалительных заболеваний. У них обнаруживается расстройство обменных процессов и дисбаланс витаминов, изменения гематологических показателей, нарушения со стороны нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и мочевыделительной систем. Наличие сочетанной патологии у пациента осложняет диагностический поиск и определяет трудности выбора терапии. Изучению особенностей сочетанного течения атопического дерматита с воспалительными заболеваниями посвящено большое количество работ. Однако полученные данные не дают основания для формулирования концепции решения проблемы.

Взаимосвязь патологии желудочно-кишечного тракта и АД широко изучена. Установлено, что у детей с АД достоверно чаще выявляются воспалительные изменения слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта. Более того, результаты исследований свидетельствуют о четкой корреляции между хроническим воспалением верхнего отдела пищеварительного тракта и степенью тяжести АД, формированием устойчивых к терапии форм заболевания [7].

М.М. Горюновой и соавт. (2010) активно изучалась роль вируса Эпштейна — Барр (ВЭБ) в развитии хронического гастродуоденита у детей с атопическими заболеваниями. Установлено, что в 77,5% случаев этиологическими факторами хронического гастродуоденита у детей с атопическим дерматитом являются *Helicobacter pylori,* в 55,0% — лямблии, в 59,5% — вирус Эпштейна — Барр. Проведенные гистоморфологические исследования биоптатов слизистой пищевода у детей с сочетанным течением хронического гастродуоденита и АД, показали наличие эозинофильной инфильтрации с участками Т-клеточной активации в слизистом и подслизистом слоях, гипертрофию папиллярной и базальной зоны [22]. В биоптатах антрального отдела желудка у детей обнаружен более выраженный отек, нейтрофильная инфильтрация и кровоизлияния [5]. Зарубежными авторами также установлено, что у детей с гистологически подтвержденным эозинофильным воспалением ЖКТ имел место отягощенный аллергологический анамнез [43].

В исследовании Е.А. Галовой, Н.Е. Сазановой (2010) установлено, что у детей дошкольного возраста, страдающих хроническим гастродуоденитом, ассоциированном с *H.pylori*, в натощаковой порции желудочного сока повышаются уровни IL-1β и TNF-α, в то время как при сочетанном течении хронического гастродуоденита и пищевой аллергии увеличиваются уровни IL-1β и IL-4 [4].

Результаты исследований, направленных на изучение роли микрофлоры кишечника в развитии АД, неоднозначны. Так, Koala et al. (2006) считают, что нарушение состава кишечной микрофлоры является первичным по отношению к развитию аллергических заболеваний: колонизация *C. deficile*, *E. coli*, *S. aureus* у детей в течение первого месяца жизни повышала вероятность развития АД с последующим переходом в аллергический ринит и бронихальную астму. У детей, колонизированных бифидо- и лактобактериями, аллергические заболевания не наблюдались [8, 45]. По данным C.K. Dotterud et al. (2010), применение пробиотиков женщинами в пренатальном периоде снижает риск развития аллергических заболеваний у детей. Наличие в грудном молоке трансформирующего фактора роста (TGF-β) и IgA предотвращает развитие аллергических заболеваний у ребенка [33, 49].

В то же время Л.К. Знаменская (2013) в исследованиях состава кишечной микрофлоры у пациентов с АД, в зависимости от степени тяжести заболевания выявила, что тяжелое течение АД ассоциируется с достоверным повышением уровня золотистого стафилококка [(5,58±0,37) КОЕ/г] и снижением уровня бифидобактерий [(5,5±0,34) КОЕ/г] [8].

Взаимосвязь дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и АД обусловлена сходными мультифакторными генетическими воздействиями. Ключевым звеном в патогенезе дисплазии соединительной ткани является мутация генов, кодирующих синтез коллагена, ответственного за формирование матрикса и ферментов, участвующих в фибриллогенезе. Установлено, что у детей с сочетанным течением АД и ДСТ соотношение холестерина к фосфолипидам в мембранах эритроцитов достоверно выше (2,1±0,26; p≤0,01) по сравнению с группой с изолированным течением АД (1,2±0,18), в то время как достоверных различий с группой с изолированным течением ДСТ (1,4±0,39) не получено. Таким образом, сочетанное течение АД и ДСТ способствует выраженному нарушению микровязкости клеток крови, нарушающе-

му микроциркуляцию тканей и способствующему развитию лихеноидных форм АД. Отмечено, что у пациентов, страдающих дисплазией соединительной ткани, наиболее чаще встречаются формы АД с инфильтративными изменениями, сопровождающиеся частыми рецидивами [10].

При исследовании гормонального статуса у детей подросткового возраста, страдающих АД, установлено достоверное снижение трийодтиронина (Т3) у пациентов с АД по сравнению со здоровыми детьми (1,281±0,05; $p \leq 0,05$) и снижение уровня тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ), тогда как показатель свободного тироксинового индекса (Т4/ТСГ) достоверно повышается [2]. Полученные результаты свидетельствуют о гипофункции щитовидной железы у детей с АД. Наряду с этим установлено достоверное повышение уровня кортизола и инсулина у детей с АД ($p \leq 0,05$).

В работах зарубежных авторов выявлено существенное значение дифференцировки Th0-клеток по пути Th1- или Th2-клеток в патогенезе психических расстройств. Аналогичные результаты получены и отечественными авторами. В работах О.В. Павловой и соавт. (2009) сопоставлялись иммунные нарушения у больных АД при наличии и при отсутствии у них шизотипических расстройств личности (ШРЛ). Выявлена зависимость иммунного статуса от варианта течения АД при ШРЛ, влияние ШРЛ на эффективность лечения. Сходство иммунопатогенеза заключается в преобладании Th2-иммунных реакций. Однако для ШРЛ наиболее характерно повышение уровня IgM, тогда как при АД отмечается тенденция к гипоиммуноглобулинемии по классам A, M, G. При психических расстройствах, таких как депрессия, подавляется активность катехоламинов, которые в норме тормозят Th1-реакции и стимулируют Th2-реакции. Посредством β-адренорецепторов катехоламины ингибируют продукцию IL-12, IL-1, TNF-α, INF-γ и стимулирует синтез IL-10, IL-6, сдвигая иммунный ответ в сторону Th2-клеток и способствуя развитию тревоги. Установлено, что гиперпродукция IL-2 и других провоспалительных цитокинов усиливает катаболизм L-триптофана и снижает продукцию серотонина — медиатора, регулирующего настроение [16].

В ряде исследований установлена ассоциация генов атопии и нефротического синдрома с минимальными изменениями (НСМИ); у детей с нефротическим синдромом высока частота клинических проявлений атопических заболеваний [30, 44, 53, 58]. И.И. Тур и соавт. (2008) зарегистрировано повышение уровня общего IgE в 60% случаев у детей с АД и в 30% случаев у детей с НСМИ, получавших курсы преднизолонотерапии. Сенсибилизация к пищевым аллергенам у детей с НСМИ составила 87,5%, у детей с АД — 96% случаев. Однако статистически значимых различий клинических проявлений аллергического процесса, уровня специфического IgE, IL-4, INFγ в сыворотке крови у детей с НСМИ и АД не выявлено, что доказывает общность иммунопатологических механизмов [19].

Исследование уровня интерлейкинов в моче у детей с сочетанным течением АД и хронического пиелонефрита (ХП) выявило достоверно значимое повышение уровня цитокинов ИЛ-1β, γ-ИФН, ИЛ-4 по сравнению с показателями у детей с ХП ($p<0,001$) и повышение уровня ИЛ-8 в моче по сравнению с показателями детей, страдающих АД ($p<0,05$). Следовательно, у детей с атопическим дерматитом в сочетании с хроническим пиелонефритом имеются различия в содержании отдельных цитокинов в моче, что в сочетании с наличием рецидивирующего инфекционного синдрома может рассматриваться в качестве необходимости назначения иммунотропной терапии [6].

Таким образом, полученные данные о патогенезе атопического дерматита у детей с хроническими заболеваниями, в том числе воспалительными, свидетельствуют о необходимости дальнейшего изучения данной проблемы с целью совершенствования методов диагностики и оптимизации терапии.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Автор лично принимал участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Автор не получал гонорара за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. *Баранов, А.А.* Аллергология и иммунология / А.А. Баранов, Р.М. Хаитова. — М.: Союз педиатров России, 2011. — 248 с.
2. *Беляева, Л.М.* Дифференциально-диагностический комплекс клинических, иммунологических и гормональных признаков у детей школьного возраста, страдающих атопическим дерматитом / Л.М. Беляева, Н.В. Микульчик // Медицинская панорама. — 2006. — № 1. — С.16—20.
3. *Варламов, Е.Е.* Значение филаггрина в развитии атопического дерматита/ Е.Е. Варламов, А.Н. Пампура // Российский аллергологический журнал. — 2011. — № 5. — С.26—30.
4. *Галова, Е.А.* Новые механизмы патогенеза хронического гастродуоденита у детей дошкольного возраста (иммунологические аспекты) / Е.А. Галова, Н.Е. Сазанова // Клиническая медицина. — 2010. — № 1. — С.49—55.
5. *Горюнова, М.М.* Особенности формирования хронического гастродуоденита у детей с атопическим дерматитом / М.М. Горюнова, А.Н. Петровский, И.Ю. Мельникова // Клиническая гастроэнтерология. — 2010. — № 1. — С.137—140.
6. *Давлетбаева, Г.Р.* Рецидивирующие инфекции мочевых путей у детей с атопическим дерматитом / Г.Р. Давлетбаева // Проблемы медицины в современных условиях: сб. науч. тр. по итогам Междунар. науч.-практ. конф. — Казань, 2014. — С.132—134.
7. *Денисов, М.Ю.* Стратегия патогенетической терапии при заболеваниях органов пищеварения у детей с атопическими заболеваниями и оценка ее эффективности / М.Ю. Денисов, Л.Ф. Казначеева // Аллергология. — 2002. — № 3. — С.46—53.
8. *Знаменская, Л.К.* Состояние микробиоценоза кишечника у пациентов с атопическим дерматитом в зависимости от степени тяжести заболевания / Л.К. Знаменская // Таврический медико-биологический вестник. — 2013. — Т. 16, № 1, ч. 3(61). — С.80—82.
9. *Ильина, Н.И.* Роль аллергических заболеваний в общеклинической практике / Н.И. Ильина, Т.Г. Федоскова

// Русский медицинский журнал. — 2004. — № 14. — С.876—879.
10. *Карпова, Е.Б.* Показатели микровязкости эритроцитов у больных атопическим дерматитом на фоне соединительнотканной дисплазии / Е.Б. Карпова, В.В. Чемоданов // Вестник Ивановской медицинской академии. — 2007. — Т. 12, № 1/2. — С.91—92.
11. *Кениксфест, Ю.В.* Заболеваемость атопическим дерматитом детей и подростков в Уральском, Сибирском и Дальневосточном федеральных округах / Ю.В. Кеникфест // Вестник дерматологии и венерологии. — 2011. — № 4. — С.8—13.
12. Атопический дерматит у детей / Н.Г. Короткий, А.А. Тихомиров, А.В. Таганов [и др.] — Тверь: Триада, 2003. — 238 с.
13. *Курганова, Е.В.* Генерация в культуре *in vitro* и характеристика регуляторных Т-клеток человека/ Е.В. Курганова, Е.Я. Шевела, М.А. Тихонова [и др.] // Медицинская иммунология. — 2008. — Т. 10, № 2/3. — С.173—180.
14. *Маршалкина, Т.В.* Уровень IL-2 и IL-4 у детей с хроническими обструктивными заболеваниями легких / Т.В. Маршалкина, К.С. Ормантаев, Н.Н. Беляев // Медицинская иммунология. — 2002. — Т. 4, № 2. — С.179.
15. *Мачарадзе, Д.Ш.* Атопический дерматит: некоторые особенности диагностики / Д.Ш. Мачарадзе // Российский аллергологический журнал. — 2012. — № 2. — С.35—44.
16. *Павлова, О.В.* Новые аспекты патогенеза атопического дерматита: психонейроиммунные взаимодействия / О.В. Павлова, Ю.К. Скрипкин // Вестник дерматологии и венерологии. — 2009. — № 1. — С.38—41.
17. *Ревякина, В.А.* Результаты национального многоцентрового клинико-эпидемиологического исследования атопического дерматита у детей / В.А. Ревякина, Л.М. Огородова, И.Л. Деев [и др.] // Аллергология. — 2006. — № 1. — С.3—9.
18. *Сенцова, Т.Б.* Особенности цитокинового статуса у детей раннего возраста с атопическим дерматитом / Т.Б. Сенцова, С.Н. Денисова, М.Ю. Белицкая // Российский аллергологический журнал. — 2011. — № 6. — С.33—41.
19. *Тур, И.И.* Сравнительное исследование IgE-антител, IFN-ɣ и IL-4 у детей с нефротическим синдромом с минимальными изменениями и атопическим дерматитом / И.И. Тур, Н.Д. Савенкова, П.Г. Назаров [и др.] // Нефрология. — 2007. — № 4. — С.69—74.
20. *Фрейдлин, И.С.* Регуляторные Т-клетки: происхождение и функции / И.С. Фрейдлин // Медицинская иммунология. — 2005. — Т. 7, № 4. — С.347—354.
21. *Хаертдинова, Л.А.* Иммунологические нарушения у детей, страдающих атопическим дерматитом, осложненным вторичной кандидозной инфекцией / Л.А. Хаертдинова, Т.Г. Маланичева // Фундамантальные исследования. — 2012. — № 7(1). — С.211—214.
22. *Шумилов, П.В.* Эозинофильные воспалительные заболевания желудочно-кишечного тракта и пищевая аллергия у детей / П.В. Шумилов, М.И. Дубровская, О.В. Юдина [и др.] // Практическая медицина. — 2010. — № 3. — С.16—25.
23. *Ярилин, А.А.* Естественные регуляторные Т-клетки и фактор FOXP3 / А.А. Ярилин, А.Д. Донецкова // Иммунология. — 2006. — № 3. — С.176—188.
24. *Baecher-Allan, C.* Functional analyses of highly defined, FACS-isolated populations of human regulatory CD4+CD25+T cells / C. Baecher-Allan, E. Wolf, D.A. Hafler // Clin. Immunol. — 2005. — Vol. 115. — P.10—18.
25. *Behne, M.J.* NHE1 regulates the stratum corneum permeability barrier homeostatis. Microenvironment acidification assessed with fluorescence lifetime imaging / M.J. Behne, J.W. Meyer [et al.] // J. Biol. Chem. — 2002. — Vol. 277. — P.47399—47406.
26. Does Vitamin D Intake During Infancy Promote the Development of Atopic Allergy / O. Bäck, K. Hans, B. Hans [et al.] // Acta Derm. Venereol. — 2009. — Vol. 89. — P.28—32.
27. Gene Environment Interaction in the Onset of Eczema in Infancy: Filaggrin Loss of Function Mutations Enhanced by Neonatal Cat Exposure / H. Bisgaard, A. Simpson, N.A. Colin [et al.] // PLoS Medicine. — 2008. — Vol. 5. — P.131.
28. Asthma, allergy and respiratory infections: the vitamin D hypothesis / S. Bozzetto, S. Carraro, G. Giordano [et al.] // Allergy. — 2012. — Vol. 67. — P.10—17.
29. *Carvalho, K.* Atopic dermatitis and vitamin D: facts and controversies / K. Carvalho, A. Machado, I. Carvalho // An. Bras. Dermatol. — 2013. —Vol. 88(6). — P.945—953.
30. *Cho, B.* Up regulation of interleukin-4 and CD-23/FsRIL in minimal change nephrotic syndrome / B. Cho, S. Joon, Y. Yang // Pediatr. Nephrol. — 1995. — Vol. 13. — P.199—204.
31. Mice lacking desmocollin 1 show epidermal fragility accompanied by barrier defects and abnormal differentiation / M. Chidgey, C. Brakebusch, E. Gustafsson [et al.] // J. Ceii. Biol. — 2001. — Vol. 155. — P.821—832.
32. Purified Der p1 and p2 patch tests in patients with atopic dermatitis: evidence for both allergenicity and proteolytic irritancy / M. Deleraun, A.R. Ellingsen, K. Paludan [et al.] // Acta Derm. Venerol. — 1998. — Vol. 78. — P.241—243.
33. Probiotics in pregnant women to prevent allergic disease: a randomized, double-blind trial / C.K. Dotterud, O. Storro, R. Johnsen [et al.] // Br. J. Dermatol. — 2010. — Vol. 163. — P.616—623.
34. Skin surface pH, stratum corneum hydration, trans-epidermal water loss and skin roughness related to atopic eczema and skin dryness in a population of primary scholl children / B. Eberlein-Konig, T. Schafer, J. Huss-Marp [et al.] // Acta Derm. Venerol. — 2000. — Vol. 80. — P.188—191.
35. *Elias, P.M.* The epidermal permeability barrier: from the early days at Harvard to emerging concepts / P.M. Elias // J. Invest. Dermatol. — 2004. — P.122.
36. Generation of free fatty acids from phospholipids regulates stratum corneum acidification and integrity/ J.W. Fluhr, J. Kao, M. Jain [et al.] // J. Invest. Dermatol. — 2001. — Vol. 117. — P.44—51.
37. Desmoplakin is required early in development of for assembly of desmosomes and cytoskeletal linkage / G.I. Gallicano, P. Kouklis, C. Bauer [et al.] // J. Cell Biol. — 1998. — Vol. 143. — P.2009—2022.
38. The burden of disease associated with filaggrin mutations: A population-based, longitudinal birth cohort study / J. Henderson, K. Northstone, S. Lee [et al.] // J. Allergy Clin. Immunol. — 2008. — Vol. 121. — P.872—877.
39. Prevalence of atopic dermatitis, allergic rhinitis and asthma in Taiwan: a national study 2000 to 2007 / C.Y. Hwang, Y.J. Chen, M.W. Lin [et al.] // Acta Derm. Venereol. — 2010. — Vol. 90(6). — P.589—594.
40. Expan-sion of FOXP3-positive CD4+CD25+T-cells associated with disease activity in atopic dermatitis / Y. Ito, Y. Adachi, T. Makino [et al.] // Ann. Allergy Asthma Immunol. — 2009. — Vol. 103. — P.160—165.
41. Mite and cockroach allergens activate protease-activated receptor 2 and delay epidermal permeability barrier recovery / S.K. Jeong, H.J. Kim, J.K. Youm [et al.] // J. Invest Dermatol. — 2008. — Vol. 128. — P.1930—1939.
42. Examination of correlation between vitamin d3 (25-ohd3) concentration and percentage of regulatory t lymphocytes (foxp3) in children with allergy symptoms / B. Kalicki, S. Lewicki, W. Stankiewicz [et al.] // Centr. Eur. J. Immunol. — 2013. — Vol. 38, № 1. — P.70—75.

43. Eosinophilic Gastritis in Children: Clinicopathological Correlation, Disease Course and Response to Therapy / H.M. Ko, R.A. Morotti, O. Yershov [et al.] // J. Gastroenterol. — 2014. —Vol. 109, № 8. — P.1277—1285.
44. *Kobayashi, Y.* Association of atopic gene with minimal change nephrotic syndrome. The 12th Congress of the Association international Pediatric Nephrology 1—5 sept. 2000 / Y. Kobayashi, H. Arakawa // Pediatr. Nephrol. — 2001. — Vol. 16. — P.190—198.
45. *Langhendries, J.P.* Allergy prevention: is the game over early at birth / J.P. Langhendries // Arch. Pediatr. — 2001. — Vol. 8. — P.1037—1041.
46. *Leung, D.Y.* New concepts in the pathogenesis of atopic dermatitis / D.Y. Leung, N. Jain, H.L. Leo // Curr. Opin. Immunol. — 2003. — Vol. 15. — P.634—638.
47. *Novak, N.* Immune mechanisms leading to atopic dermatitis / N. Novak, T. Bieber, D.Y. Leung // J. Allergy Clin. Immunol. — 2003. — Vol. 112. — P.128—139.
48. Correlation between serum 25-hydroxyvitamin D levels and severity of atopic dermatitis in children / D.G. Peroni, G.L. Piacentini, E. Cametti [et al.] // Br. J. Dermatol. — 2011. — Vol. 164. — P.1078—1082.
49. *Rautava, S.* Specific probiotics in enhancing maturation of IgA responses in formula-fed infants / S. Rautava, H. Arvilommi, E. Isolauri // Pediatr. Research. — 2006. — Vol. 60. — P.221—224.
50. Eczema prevalence in the United States: data from the 2003 National Survey of Children's Health / T.E. Shaw, G.P. Currie, C.W. Koudelka [et al.] // J. Invest. Dermatol. — 2011. — Vol. 131(1). — P.67—73.
51. *Simon, D.* Increased lipopolysaccharide-induced tumour necrosis factor-alpha, interferon-gamma and interleukin-10 production in atopic dermatitiss / D. Simon, L.R. Braathen, H.U. Simon // Br. J. Dermatol. — 2007. — Vol. 157, № 3. — P.583—586.
52. *Stewart, G.A.* The biochemistry of common aeroallergens / G.A. Stewart, P.J. Thompson // Clin. Exp. Allergy. — 1996. — Vol. 26. — P.1020—1044.
53. HLA, atopy, and cyclophosphamide in steroid-responsive childhood nephritic syndrome / R.S. Trompeter, T.M. Barrat, R. Kay [et al.] // Kidney Int. — 1980. — Vol. 17. — P.113—117.
54. *Vickery, B.P.* Skin barrier function in atopic dermatitis / B.P. Vickery // Curr. Opin. Pediatr. — 2007. — Vol. 19, № 1. — P.89—93.
55. A novel subset of CD4(+) T(H)2 memory/effector cells that produce inflammatory IL-17 cytokine and promote the exacerbation of chronic allergic asthma / Y.H. Wang, K.S. Voo, B. Liu [et al.] // J. Exp. Med. — 2010 —Vol. 25; 207(11). — P.2479—2491.
56. *Werfel, T.* The role of leukocytes, keratinocytes and allergen-specific IgE in the development of atopic dermatitis / T. Werfel // J. Invest. Dermatol; advance online publication. — 2009. — April (doi: 10.1038/jid2009.71).
57. Class specific inhibition of house dust mite proteinases which cleave cell adhesion, induce cell death and which increase the permeability of lung epithelium / H.L. Winton, H. Wan, M.B. Cannel [et al.] // Br. J. Pharmacol. — 1998. — Vol. 124. — P.1048—1059.
58. Serum IgE interleukine-2 and 4 fnd their soluble receptors in children with nephritic syndrome / W. Zoch-Zwierz, K. Wiercinski, K. Zwierz [et al.] // 11th Congress of IPNA, London. — 1998. — Vol. 17. — P.103.

REFERENCES

1. Baranov AA, Haitova RM. Allergologija i immunologija [Allergology and immunology]. M : Sojuz pediatrov Rossii. 2011; 248 p.
2. Belyaeva LM, Mikulchik NV. Differencial'no-diagnosticheskij kompleks klinicheskih, immunologicheskih i gormonal'nyh priznakov u detej shkol'nogo vozrasta, stradajushhih atopicheskim dermatitom [Differential-diagnostic complex clinical, immunological and hormonal signs of school-age children with atopic dermatitis]. Medicinskaja panorama [Medical panorama]. 2006; 1: 16-20.
3. Varlamov EE, Pampura AN.Znachenie filaggrina v razvitii atopicheskogo dermatita [The value of filaggrin in the development of atopic dermatitis]. Rossijskij allergologicheskij zhurnal [Russian Allergy zhurnal]. 2011; 5: 26-30.
4. Halovit EA, Galova EA, Sazanova NE. Novye mehanizmy patogeneza hronicheskogo gastroduodenita u detej doshkol'nogo vozrasta (immunologicheskie aspekty) [New mechanisms of pathogenesis of chronic gastroduodenitis in children of preschool age (immunological aspects)] / // Klinicheskaja medicina [Clinical medicine].2010; 1: 49-55.
5. Goryunova MM, Petrovsky AN, Melnikov IY. Osobennosti formirovanija hronicheskogo gastroduodenita u detej s atopicheskim dermatitom [Features of formation of chronic gastroduodenitis in children with atopic dermatitis]. Klinicheskaja gastrojenterologija [Clinical Gastroenterology]. 2010; 1: 137-140.
6. Davletbaeva GR. Recidivirujushhie infekcii mochevyh putej u detej s atopicheskim dermatitom [Recurrent urinary tract infections in children with atopic dermatitis]. Sbornik nauchnyh trudov po itogam mezhdunarodnoj nauchno-prakticheskoj konferencii «Problemy mediciny v sovremennyh uslovijah» [Collection of scientific papers on the results of the international scientific-practical conference «Problems of medicine in modern conditions»]. Kazan. 2014: 132-134.
7. Denisov M, Kaznacheeva LF. Strategija patogeneticheskoj terapii pri zabolevanijah organov pishhevarenija u detej s atopicheskimi zabolevanijami i ocenka ee jeffektivnosti [Strategy pathogenetic therapy in diseases of the digestive system in children with atopic diseases and evaluation of its effectiveness]. Allergologija [Allergology]. 2002; 3: 46-53.
8. Znamenskaya LK. Sostojanie mikrobiocenoza kishechnika u pacientov s atopicheskim dermatitom v zavisimosti ot stepeni tjazhesti zabolevanija [Microbiocenosis bowel in patients with atopic dermatitis, depending on the severity of the disease]. Tavricheskij mediko-biologicheskij vestnik [Tauride Medical and Biological vestnik]. 2013; 16 (1): 3 (61): 80-82.
9. Ilina NI, Fedoskova TG.Rol' allergicheskih zabolevanij v obshheklinicheskoj praktike [The role of allergic diseases in general clinical practice]. Russkij medicinskij zhurnal [Russian Medical Journal].2004; 4: 876-879.
10. Karpov EB, Chemodanov VV. Pokazateli mikrovjazkosti jeritrocitov u bol'nyh atopicheskim dermatitom na fone soedinitel'notkannoj displazii [Indicators microviscosity of erythrocytes in patients with atopic dermatitis during the connective tissue dysplasia]. Vestnik Ivanovskoj medicinskoj akademii [Bulletin of the Ivanovo Medical Academy]. 2007; 12 (1-2): 91-92.
11. Keniksfest YuV. Zabolevaemost' atopicheskim dermatitom detej i podrostkov v Ural'skom, Sibirskom i Dal'nevostochnom federal'nyh okrugah [The incidence of atopic dermatitis children and adolescents in the Urals, Siberian and Far Eastern Federal Districts]. Vestnik dermatologii i venerologii [Journal of Dermatology and Venereology]. 2011; 4: 8-13.
12. Korotkij NG, Tihomirov AA, Taganov AV et al. Atopicheskij dermatit u detej [Atopic dermatitis in children] . Tver': Triada. 2003: 238 p.

13. Kurganova EV, Stirring EY, Tikhonov MA et al. Generacija v kul'ture in vitro i harakteristika reguljatornyh T-kletok cheloveka [The generation of an in vitro culture and characterization of regulatory T cells in human]. Medicinskaja immunologija [Medical immunology]. 2008; 10 (2-3): 173-180.
14. Marshalkin TV, Ormantaev KS, Belyaev NN. Uroven' IL-2 i IL-4 u detej s hronicheskimi obstruktivnymi zabolevanijami legkih [The level of IL-2 and IL-4 in children with chronic obstructive pulmonary disease]. Medicinskaja immunologija [Medical Immunology]. 2002; 4 (2): 179.
15. Macharadze DSh. Atopicheskij dermatit: nekotorye osobennosti diagnostiki [Atopic dermatitis: Some features of diagnostics]. Rossijskij allergologicheskij zhurnal [Russian Journal of Allergy]. 2012; 2; 35-44.
16. Pavlov OV, Skripkin JK. Novye aspekty patogeneza atopicheskogo dermatita: psihonejroimmunnye vzaimodejstvija [New aspects of pathogenesis of atopic dermatitis: psihoneyroimmunnye interaction]. Vestnik dermatologii i venerologii [Journal of Dermatology and Venereology]. 2009; 1: 38-41.
17. Revyakina VA, Ogorodova LM, Deev IL et al. Rezul'taty nacional'nogo mnogocentrovogo kliniko-jepidemiologicheskogo issledovanija atopicheskogo dermatita u detej [Results of a national multicenter clinical and epidemiological study of atopic dermatitis in children]. Allergologija [Allergology]. 2006; 1: 3-9.
18. Sentsova TB, Denisova SN, Belitskaya MYu. Osobennosti citokinovogo statusa u detej rannego vozrasta s atopicheskim dermatitom [Features cytokine status in infants with atopic dermatitis]. Rossijskij allergologicheskij zhurnal [Russian Journal of Allergy]. 2011; 6: 33-41.
19. Tour II, Savenkova ND, Nazarov PG et al. Sravnitel'noe issledovanie IgE-antitel, IFN -ɣ i IL-4 u detej s nefroticheskim sindromom s minimal'nymi izmenenijami i atopicheskim dermatitom [A comparative study of IgE-antibodies, IFN -ɣ and IL-4 in children with nephrotic syndrome with minimal changes and atopic dermatitis] . Nefrologija [Nefrology]. 2007; 4: 69-74.
20. Freidlin IS. Reguljatornye T-kletki: proishozhde-nie i funkcii [Regulatory T cells: Human O-set and function]. Medicinskaja immunologija [Medical immunology]. 2005; 7 (4): 347-354.
21. Haertdinova LA, Malanicheva TG. Immunologicheskie narushenija u detej, stradajushhih atopicheskim dermatitom, oslozhnennym vtorichnoj kandidoznoj infekciej [Immunological disorders in children with atopic dermatitis complicated by secondary infection of Candida]. Fundamantal'nye issledovanija [Fundamental research]. 2012; 7: 211-214.
22. Shumilov PV, Dubrovsky MI, Yudina OV et al. Jeozinofil'nye vospalitel'nye zabolevanija zheludochno-kishechnogo trakta i pishhevaja allergija u detej [Eozinofilnye inflammatory disease of the gastrointestinal tract and food allergies in children]. Prakticheskaja medicina [Practical medicine]. 2010; 3: 16-25.
23. Yarilin AA, Donetskova AD. Estestvennye reguljatornye T-kletki i faktor FOXP3 [Natural regulatory T cells and factor FOXP3]. Immunologija [Immunology]. 2006; 3: 176-188.
24. Baecher-Allan C, Wolf E, Hafler DA. Functional analyses of highly defined, FACS-isolated populations of human regulatory CD4+CD25+T cells. Clin. Immunol. 2005; 115: 10—18.
25. Behne MJ, Meyer JW et al. NHE1 regulates the stratum corneum permeability barrier homeostatis. Microenvironment acidification assessed with fluorescence lifetime imaging. J Biol Chem. 2002; 277: 47399-47406.
26. Bäck O, Hans K, Hans B et al. Does Vitamin D Intake During Infancy Promote the Development of Atopic Allergy. Acta Derm Venereol. 2009; 89: 28–32.
27. Bisgaard H, Simpson A, Colin NA et al. Gene Environment Interaction in the Onset of Eczema in Infancy: Filaggrin Loss of Function Mutations Enhanced by Neonatal Cat Exposure. PLoS Medicine. 2008; 5: 131.
28. Bozzetto S, Carraro S, Giordano G, Boner A, Baraldi E. Asthma, allergy and respiratory infections: the vitamin D hypothesis. Allergy. 2012; 67: 10-17.
29. Carvalho K, Machado A, Carvalho I. Atopic dermatitis and vitamin D: facts and controversies. An Bras Dermatol.2013; 88 (6): 945-953.
30. Cho B, Joon S, Yang Y. Up regulation of interleukin-4 and CD-23/FsRIL in minimal change nephrotic syndrome. Pediatr Nephrol. 1995; 13: 199-204.
31. Chidgey M, Brakebusch C, Gustafsson E et al. Mice lacking desmocollin 1 show epidermal fragility accompanied by barrier defects and abnormal differentiation. J Ceii Biol. 2001; 155: 821-832.
32. Deleraun M, Ellingsen AR, Paludan K et al. Purified Der p1 and p2 patch tests in patients with atopic dermatitis: evidence for both allergenicity and proteolytic irritancy. Acta Derm Venerol.1998; 78: 241-243.
33. Dotterud CK, Storro O, Johnsen R et al. Probiotics in pregnant women to prevent allergic disease: a randomized, double-blind trial. Br. J. Dermatol. 2010; 163: 616-623.
34. Eberlein-Konig B, Schafer T, Huss-Marp J et al. Skin surface pH, stratum corneum hydration, trans-epidermal water loss and skin roughness related to atopic eczema and skin dryness in a population of primary scholl children. Acta Derm Venerol. 2000; 80: 188-191.
35. Elias PM. The epidermal permeability barrier: from the early days at Harvard to emerging concepts. J Invest Dermatol. 2004; 122 p.
36. Fluhr JW, Kao J, Jain M et al. Generation of free fatty acids from phospholipids regulates stratum corneum acidification and integrity. J Invest Dermatol. 2001; 117: 44-51.
37. Gallicano GI, Kouklis P, Bauer C et al. Desmoplakin is required early in development of for assembly of desmosomes and cytoskeletal linkage. J Cell Biol. 1998; 143: 2009-2022.
38. Henderson J, Northstone K, Lee S et al. The burden of disease associated with filaggrin mutations: A population-based, longitudinal birth cohort study. J. Allergy Clin. Immunol. 2008; 121: 872-877.
39. .Hwang CY, Chen YJ, Lin MW et al. Prevalence of atopic dermatitis, allergic rhinitis and asthma in Taiwan: a national study 2000 to 2007. Acta DermVenereol. 2010; 90 (6): 589-594.
40. Ito Y, Adachi Y, Makino T et al. Expan-sion of FOXP3-positive CD4+CD25+ T cells associated with disease activity in atopic dermatitis. Ann. Allergy Asthma Immunol. 2009; 103: 160—165.
41. Jeong SK, Kim HJ, Youm JK et al. Mite and cockroach allergens activate protease-activated receptor 2 and delay epidermal permeability barrier recovery. J Invest Dermatol. 2008; 128: 1930-1939.
42. Kalicki B, Lewicki S, Stankiewicz W et al. Examination of correlation between vitamin d3 (25-ohd3) concentration and percentage of regulatory t lymphocytes (foxp3) in children with allergy symptoms. Centr eur j immunol. 2013; 38 (1): 70-75.
43. Ko HM, Morotti RA, Yershov O et al. Eosinophilic Gastritis in Children: Clinicopathological Correlation, Disease Course and Response to Therapy. J Gastroenterol. 2014; 109 (8): 1277-1285.
44. Kobayashi Y, Arakawa H. Association of atopic gene with minimal change nephrotic syndrome — The 12

th Congress of the Association international Pediatric Nephrology 1-5 sept. Pediatr Nephrol. 2001; 16: 190-198.
45. Langhendries JP. Allergy prevention: is the game over early at birth. Arch. Pediatr. 2001; 8: 1037-1041.
46. Leung DY, Jain N, Leo HL. New concepts in the pathogenesis of atopic dermatitis. Curr Opin Immunol. 2003; 15: 634—638.
47. Novak N, Bieber T, Leung DY. Immune mechanisms leading to atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2003; 112: 128-139.
48. Peroni DG, Piacentini GL, Cametti E et al. Correlation between serum 25-hydroxyvitamin D levels and severity of atopic dermatitis in children. Br J Dermatol. 2011; 164: 1078–1082.
49. Rautava S, Arvilommi H, Isolauri E. Specific probiotics in enhancing maturation of IgA responses in formula-fed infants. Pediatr. Research. 2006; 60: 221–224.
50. Shaw TE, Currie GP, Koudelka CW et al. Eczema prevalence in the United States: data from the 2003 National Survey of Children's Health. J Invest Dermatol. 2011; 131 (1): 67-73.
51. Simon D, Braathen LR, Simon HU. Increased lipopolysaccharide-induced tumour necrosis factor-alpha, interferon-gamma and interleukin-10 production in atopic dermatitis. Br J Dermatol. 2007; 157 (3): 583—586.
52. Stewart GA, Thompson PJ. The biochemistry of common aeroallergens. Clin Exp Allergy. 1996; 26: 1020-1044.
53. Trompeter RS, Barrat TM, Kay R et al. HLA, atopy, and cyclophosphamide in steroid-responsive childhood nephritic syndrome. Kidney Int. 1980; 17: 113-117.
54. Vickery BP. Skin barrier function in atopic dermatitis. Curr. Opin. Pediatr. 2007; 19 (1): 89-93.
55. Wang YH, Voo KS, Liu B et al. A novel subset of CD4(+) T(H)2 memory/effector cells that produce inflammatory IL-17 cytokine and promote the exacerbation of chronic allergic asthma. J Exp Med. 2010; 25; 207 (11): 2479-2491.
56. Werfel T. The role of leukocytes, keratinocytes and allergen-specific IgE in the development of atopic dermatitis. J Invest Dermatol; advance online publication. 2009 April (doi: 10.1038/jid2009.71).
57. Winton HL, Wan H, Cannel MB et al. Class specific inhibition of house dust mite proteinases which cleave cell adhesion, induce cell death and which increase the permeability of lung epithelium. Br J Pharmacol. 1998; 124: 1048-1059.
58. Zoch-Zwierz W, Wiercinski K, Zwierz K et al. Serum Ig E interleukine-2 and 4 fnd their soluble receptors in children with nephritic syndrome. Abstr 11. th Congress of IPNA London. 1998; 17: 103.

© Е. М. Майорова, А.Ф. Гарипова, 2015

УДК 616.8-009.831:616.379-008.64(048.8)

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КОМ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ СОГЛАСНО ПОСЛЕДНИМ РЕКОМЕНДАЦИЯМ ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

МАЙОРОВА ЕЛЕНА МИХАЙЛОВНА*, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел/факс (843)-236-21-70, e-mail: lena2912@list.ru*
ГАРИПОВА АЛСУ ФАРИТОВНА*, ассистент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, Казань, Россия, тел/факс (843)-236-21-70, e-mail: garalsu@bk.ru*

Реферат. ***Цель исследования*** — анализ данных литературы по диагностике и лечению ком при сахарном диабете, соответствующих последним рекомендациям и алгоритмам ведения больных сахарным диабетом. ***Материал и методы.*** Проведен обзор гипергликемической гиперкетонемической, гипергликемической неацидотической гиперосмолярной и гипогликемической комы. ***Результаты и их обсуждение.*** Описана этиология, механизмы и стадии развития данных состояний. Описаны жалобы, клиническая картина, лабораторные данные больных с гиперкетонемической прекомой. Представлена клиническая картина больных с диабетической комой. Раскрываются вопросы их лабораторной диагностики. Особое внимание уделяется лечению пациентов в коме согласно последним рекомендациям и алгоритмам ведения больных сахарным диабетом. ***Выводы.*** Представление о диагностике и лечении диабетических ком претерпевает постоянные изменения, поэтому особое значение приобретает обзор и анализ новых рекомендаций и алгоритмов ведения пациентов с сахарным диабетом.
Ключевые слова: сахарный диабет, гипергликемическая гиперкетонемическая кома, гипергликемическая неацидотическая гиперосмолярная кома, гипогликемическая кома.
Для ссылки: Майорова, Е.М. Диагностика и лечение ком при сахарном диабете согласно последним рекомендациям ведения больных сахарным диабетом / Е.М. Майорова, А.Ф. Гарипова // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 64—68.

DIAGNOSIS AND TREATMENT THE DIABETIC COMAS ACCORDING TO RECENT RECOMMENDATIONS OF THE MANAGEMENT OF PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

MAIOROVA ELENA M.*, C. Med. Sci., associate professor of the Department of therapy of Kazan State Medical Academy, tel. (843)-236-21-70, e-mail: lena2912@list.ru*
GARIPOVA ALSU F.*, assistant of professor of the Department of therapy of Kazan State Medical Academy, tel. (843)-236-21-70, e-mail: garalsu@bk.ru*

Abstract. ***The aim of research*** — analysis of the diagnostic and treatment of diabetes mellitus comas according to the latest guidelines and algorithms for the management of patients with diabetes mellitus. ***Material and methods.*** We reviewed diabetic ketoacidosis, hyperosmolar nonketotic and hypoglycemic comas. ***Results and discussion.*** We

described the etiology, mechanisms and stages of development of these states. Described complaints, clinical and laboratory data of patients with diabetic ketoacidosis precoma. A clinical picture of diabetic comas presented. Disclosed the issues of laboratory diagnostics. Particular attention is paid to the treatment of patients in a coma according to the latest guidelines and algorithms for the management of patients with diabetes mellitus. ***Conclusions.*** The conception of diagnosis and treatment of diabetic comas constantly changing, so is particularly important to review and analyze the new recommendations and algorithms of management of patients with diabetes mellitus.
Key words: diabetes mellitus, diabetic ketoacidosis, hyperosmolar nonketotic coma, hypoglycemic coma.
For reference: Maiorova EM, Garipova AF. Diagnosis and treatment the diabetic comas according to the recent recommendations of the management of patients with diabetes mellitus. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 64—68.

Гипергликемическая гиперкетонемическая кома — серьезное осложнение сахарного диабета, являющееся следствием резко выраженной инсулиновой недостаточности и снижения утилизации глюкозы тканями, что приводит к тяжелейшему кетоацидозу, нарушению всех видов обмена веществ, расстройству функции всех органов и систем, в первую очередь нервной системы и потере сознания [1, 4].

Лабораторные данные: гипергликемия до 18—20 ммоль/л; кетонемия до 5,2 ммоль/л; возможно нарушение водно-электролитного баланса [1]. Гиперкетонемическая прекома — состояние, при котором нарастает кетоацидоз и резко обостряются все клинические проявления сахарного диабета [1].

Во время гиперкетонемической прекомы больные предъявляют жалобы на выраженную слабость, сухость во рту, тошноту, нередко рвоту, отсутствие аппетита. Сознание сохраняется, больные ориентированы в пространстве и во времени, однако несколько заторможены. Кожа сухая, холодная на ощупь. Черты лица заостренные, глаза запавшие, может наблюдаться диабетический румянец (гиперемия кожи области щек). Тонус мышц снижен. Дыхание глубокое, с резким запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Пульс частый, может быть аритмичным, малого наполнения, артериальное давление снижено, тоны сердца приглушены. Живот несколько втянут и может быть несколько болезненным при пальпации, может имитировать картину ложного острого живота. Сухожильные рефлексы снижены [2, 4].

В общем анализе крови (ОАК) отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, увеличение скорости оседания эритроцитов (СОЭ). В общем анализе мочи (ОАМ) в большом количестве определяются кетоновые тела, глюкозурия, также может выявляться альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия. В биохимическом анализе крови (БАК) наблюдается гипергликемия до 18—20 ммоль/л, гиперосмолярность плазмы крови, нарушение уровня электролитов (гипокалиемия, гипонатриемия), повышение мочевины, креатинина и дисбаланс кислотно-щелочного равновесия (метаболический ацидоз — pH крови — от 7,35 до 7,1), умеренное повышение амилазы крови (не является признаком острого панкреатита) [2].

Гиперкетонемическая кома является тяжелым осложнением диабетического кетоацидоза и характеризуется полной потерей сознания [1].

Во время гиперкетонемической комы сознание отсутствует, дыхание шумное (Куссмауля) с запахом ацетона в выдыхаемом воздухе. Отмечается резкая сухость кожных покровов и снижение эластичности. Кожа холодная на ощупь, температура тела снижена. Тонус мышц снижен, сухожильные рефлексы резко снижены или полностью отсутствуют. Пульс нитевидный, учащенный, аритмичный. Артериальное давление резко снижено, может совсем не определяться при очень тяжелом состоянии; тоны сердца очень глухие, нередко аритмичны, может выслушиваться ритм галопа; живот слегка вздут, брюшная стенка может быть резистентна или напряжена, при пальпации определяется плотная, увеличенная печень; мочеиспускание непроизвольное, может быть олигурия или даже анурия [2].

В ОАК отмечается нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, увеличение СОЭ. В ОАМ — альбуминурия, цилиндрурия, микрогематурия (даже если до развития комы этих изменений не было), в большом количестве определяются кетоновые тела, глюкозурия. В БАК — гипергликемия до 20—30 ммоль/л, повышение осмолярности плазмы до 320 мосм/л, нарушение электролитного баланса (гипонатриемия, гипокалиемия), повышение уровня мочевины, креатинина крови, умеренное повышение амилазы крови (не является признаком острого панкреатита) [2]. Нарушение кислотно-щелочного равновесия проявляется развитием метаболического ацидоза — pH крови колеблется от 7,35 до 7,1 [2]. Если в прекоматозном состоянии больному не оказать помощь, то в течение 1—2 ч развивается полная кетоацидотическая кома [1].

Экспресс-анализ глюкозы крови выполняется 1 раз в час до уровня гликемии до 13—14 ммоль/л, затем 1 раз в 3 часа. Анализ мочи на ацетон — 2 раза в сутки в первые двое суток, затем 1 раз в сутки. ОАК и ОАМ определяется исходно, затем 1 раз на вторые или третьи сутки. Натрий и калий в крови — 2 раза в сутки. Креатинин измеряется исходно, затем 1 раз на третьи сутки. Газы и pH крови — 1 или 2 раза в сутки до нормализации. Также выполняется почасовой контроль диуреза (мочевой катетер) до восполнения жидкости или до восстановления сознания. Электрокардиограмма регистрируется исходно, затем 1 раз в сутки [2].

Лечение. Диета во время умеренного кетоацидоза предусматривает количество углеводов до 60—70% и исключение жиросодержащих продуктов [3]. Препараты инсулина короткого и быстрого действия не реже 5—6 раз в сутки в/в или в/м, суточная

доза составляет 0,9—1 ЕД/кг. С целью устранения ацидоза назначается содовое питье (2—3 л и более). В редких случаях вводят в/в капельно изотонический р-р натрия хлорида 0,5—1 л.

Гиперкетонемическую прекому лечат так же, как гиперкетонемическую кому. Последнюю лечат только в условиях стационара, больного немедленно госпитализируют в палату реанимации и интенсивной терапии [1].

Для нормализации углеводного обмена применяют препараты инсулина короткого (ИКД) и быстрого действия. Начальная доза ИКД составляет 0,15 ЕД/кг в/в болюсно. Дозу ИКД набирают в инсулиновый шприц, добавляют 0,9 % NaCl до 1 мл и вводят очень медленно (2—3 мин) [2]. В 1-й час инсулин вводят в/в струйно в дозе 8—14 ЕД, а затем капельно со скоростью 6—10 ЕД в час (500 мл изотонического раствора натрия хлорида с 50 ЕД инсулина). В последующие часы (пока гликемия не снизится до 14 ммоль/л) инсулин короткого действия вводят по 4—8 ЕД в час в/в непрерывно с помощью инфузомата [1]. Для определения дозы инсулина показатель гликемии крови, выраженный в ммолях, следует умножить на соответствующий коэффициент *(таблица)* [1].

Определение ориентировочной дозы инсулина

Гликемия крови *(ммоль)*	Коэффициент	Доза инсулина *(ЕД)*
10	0,5	4—6
12	0,6	6—8
14	0,7	8—10
16	0,8	12—14
18	0,9—1,0	16—18
20	1,5	30
22	1,6	36
24	1,7	40
26	2,0	52
30	2,0—2,2	60—66
35	2,0—2,4	70—84
40	2,0—2,6	80—100
50	2,0—2,8	100—140
60	2,0—3,0	120—180
70	2,0—3,0	140—200

Половину расчетной дозы необходимо ввести в/в струйно, а остальную 1/2 дозы — в/в капельно в течение 1, 2, 4 ч. При уровне гликемии более 30 ммоль — в течение 1 ч. При гликемии более 22 ммоль — в течение 2 ч. При уровне гликемии 18—20 ммоль — в течение 4 ч [1].

В последующем суточное назначение доз инсулина составляет 3:2:1, 4, 6, 8 единиц инсулина вводятся в 22 ч [3]. При хорошей чувствительности к инсулину через час после его введения глюкоза должна снизиться на 10% от исходной, через 2 ч — на 25%. При плохой чувствительности к инсулину его дозу следует увеличить. Если через 2 ч после начала инсулинотерапии уровень глюкозы крови не снижается, необходимо увеличить дозу инсулина вдвое [2].

Скорость снижения гликемии должна быть не более 5,5 ммоль/л в час и не менее 13—14 ммоль/л в первые сутки (при более быстром снижении — опасность отека мозга) [3].

При уровне Na^+ в крови менее 145 ммоль/л для борьбы с дегидратацией вводят 0,9% раствор NaCl. При уровне Na^+ в крови 145—165 ммоль/л — 0,45% раствор NaCl. При уровне Na^+ более 165 ммоль/л солевые растворы противопоказаны, регидратацию проводят 2% раствором глюкозы. При уровне гликемии менее 14 ммоль/л вводят 5—10% раствор глюкозы (предпочтительно 10%) [2]. Регидратацию проводят со скоростью 1000—1500 мл физ. раствора в 1-й час, 500—1000 мл физ. раствора во 2-й и 3-й часы и 250—500 мл физ. раствора последующие часы. Объем вводимой за час жидкости не должен превышать часовой диурез более чем на 500—1000 мл [2].

Одновременно с инсулинотерапией начинают в/в капельное введение препаратов калия. Для борьбы с ацидозом вводят бикарбонат натрия. Однако показания к назначению бикарбоната натрия строго ограничены значением pH крови менее 7,0 или уровнем стандартного бикарбоната менее 5 ммоль/л. Назначают в/в 100, 150, 200 мл 4% раствор соды. На каждые 200 мл 4% раствора бикарбоната натрия необходимо ввести 10—15 мл 4% раствора хлорида калия. Без определения уровня pH крови введение бикарбоната противопоказано [2].

Для нормализации АД назначают в/в капельно полиглюкин, плазму, 40—80 мг допамина в 300 мл 0,9% раствора NaCl. При резистентном коллапсе вводят в/в 30—60 мг преднизолона [5].

Гипергликемическая неацидотическая гиперосмолярная кома. Гипергликемическая гиперосмолярная кома — серьезное осложнение сахарного диабета из-за дефицита инсулина, проявляется дегидратацией, гипергликемией, гиперосмолярностью, приводит к тяжелым нарушениям функции органов и систем и потере сознания и отличается отсутствием кетоацидоза [1, 4].

Гиперосмолярная кома чаще наблюдается у пожилых, болеющих сахарным диабетом II типа, в результате неадекватного лечения или при нераспознанном ранее заболевании [3].

Основными проявлениями являются выраженная сухость кожи и слизистых, полиурия (до олигурии и анурии), сильная жажда, сонливость, слабость, адинамия. Тургор кожи снижен. Глазные яблоки мягкие. Запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет, так же как и нет дыхания Куссмауля. Различная неврологическая симптоматика (речевые нарушения, нистагм, парезы, параличи, судороги), часто доминирует в клинике и исчезает после устранения гиперосмолярности [2, 4].

Необходимо провести дифференциальный диагноз с отеком мозга для того, чтобы ошибочно не назначить мочегонные средства вместо регидратации [4].

Лабораторные данные: наблюдается гипергликемия более 30 ммоль/л, повышение гиперосмолярности более 400—500 мосм/л, гипернатриемия, повышение мочевины в крови. В ОАК отмечается увеличение гемоглобина и гематокрита (за счет сгущения крови), лейкоцитоз. В ОАМ — глюкозурия, может быть альбуминурия, ацетона в моче нет [4]. Необходимо подсчитывать осмолярность крови по формуле: 2 × [натрий (ммоль/л) + калий (ммоль/л) + гликемия (ммоль/л) + мочевина (ммоль/л)] [4].

В норме осмолярность крови ≤ 320 мосм/л. Необходим расчет дефицита воды в организме:

$$[(Na_{пац.} - Na_{норм.}) : Na_{норм.}] \times$$
ОВО (общий водный объем),

где ОВО = 0,5 × масса тела пациента (кг).

Лечение начинается всегда с регидратации. Если Na более 165 ммоль/л, то солевые растворы вводить противопоказано, начинают с 2% раствора глюкозы. При Na 145—165 ммоль/л вводят 0,45% (гипотонический) раствор хлорида натрия. При Na менее 145 ммоль/л — 0,9% раствор хлорида натрия. Скорость введения (регидратации): 1-й час — 1000—1500 мл; 2-й и 3-й часы — по 500—1000 мл; в остальное время — по 250—500 мл. Необходимо вводить жидкость в две руки одновременно. В общей сумме в первые сутки необходимо ввести 6—12 л жидкости [2].

Скорость регидратации корригируется по правилу: объем вводимой за час жидкости может превышать часовой диурез не более чем на 500—1000 мл [2].

Инсулинотерапия при гипергликемической неацидотической гиперосмолярной коме имеет следующие особенности:

• Инсулин совсем не вводят или вводят в минимальных дозах (2 ЕД инсулина короткого действия в час в/в) в начале инфузионной терапии.

• Если через 4—5 ч с начала регидратации и снижения уровня Na сохраняется выраженная гипергликемия, то переходят на режим дозирования инсулина, как при кетоацидотической коме.

• При одновременном введении 0,45% раствора хлорида натрия и неправильном введении завышенных доз инсулина (6—8 ЕД/ч и более) возможно быстрое снижение осмолярности, что создает обратный осмотический градиент и может быть необратимый отек легких и отек мозга.

Рекомендуемая скорость снижения осмолярности — менее 10 мосм/ч [5].

Необходимо восстановление дефицита калия (так же как и при кетоацидотической коме).

Имеется особенность терапии данной комы: желательно введение антикоагулянтов, так как есть риск тромбоэмболических осложнений из-за сгущения крови [1, 5].

Гипогликемическая кома развивается из-за резкого снижения содержания глюкозы в крови и большого энергетического дефицита в головном мозге. Сахар крови снижается до 2,2—3,0 ммоль/л [1, 4].

Клинически проявляется очень быстро (в течение нескольких минут): неожиданно появляется резкая слабость, возникает чувства голода, повышенная потливость. Могут быть головокружение, сердцебиение, дрожь в руках, губы и язык немеют, нередко удвоение в глазах. Кожа влажная. Меняется психика по типу «алкогольного опьянения» или по типу «психоза с галлюцинациями, бредом, буйством, дезориентацией во времени, пространстве, лицах». Возможно появление судорог, которые часто предшествуют возникновению гипогликемической комы [1, 4].

Истинная гипогликемическая кома характеризуется потерей сознания, кожа становится влажной, тонус мышц и сухожильные рефлексы повышены, вплоть до судорог, зрачки широкие, дыхание не изменено, без запаха ацетона изо рта. Пульс и артериальное давление в норме. Живот безболезненный, без признаков раздражения брюшины [1, 4]. Если кома прогрессирует и в процесс вовлекается продолговатый мозг, может наблюдаться обратная клиническая симптоматика, а именно: прекращается обильное потоотделение; появляется дыхание Чейна — Стокса; возникает арефлексия со снижением тонуса мышц; АД снижается до угрожающих цифр; происходят различные нарушения сердечного ритма; остановка дыхания [4].

Опасным состоянием, которое сопровождает гипогликемию, бывает отек головного мозга в виде рвоты, менингиальных симптомов, повышения температуры тела, нарушения дыхания и сердечного ритма [4].

Лабораторные данные: выраженная гипогликемия (менее 3 ммоль/л), при истинной коме сахар меньше 2,2 ммоль/л. В ОАМ не бывает глюкозы и ацетона [2]. Необходимо помнить, что если очень быстро снижать глюкозу с больших величин до нормальных, признаки гипогликемии могут появиться и при нормальных цифрах глюкозы, а иногда и при величинах, несколько превышающих норму [4].

Лечение. Если гипогликемия легкая, т.е. без потери сознания и не требующая посторонней помощи, необходимо быстро принять легкоусвояемые (простые) углеводы в количестве 1—2 хлебных единиц (ХЕ) или сахар (желательно растворить в воде, чае), или 2—4 шоколадные конфеты. Если гипогликемия возникла в результате приема инсулина продленного действия, то необходимо срочно съесть 1—2 ХЕ медленно усвояемых углеводов (кусок хлеба, 2 столовые ложки каши). Если тяжелая гипогликемия, то быстро развивается отек мозга и декортикация, в связи с чем глюкозу вводят немедленно! Начинают с в/в струйного введения 40% раствора глюкозы от 40 до 100 мл. Вводят до полного восстановления сознания. Если диагноз поставлен правильно, то через 5—10 мин больной должен выйти из комы. Альтернативой для 40% глюкозы может быть п/к или в/м введение 1 мл раствора глюкагона.

Если после в/в введения 100 мл 40% раствора глюкозы пациент не приходит в сознание, необходимо начать в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы, которое продолжается часами и сутками.

Можно добавить 75—100 мг раствора гидрокортизона (или 30—60 мл преднизолона), 4—5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты [2].

Гликемия должна наблюдаться на уровне 8—13 ммоль/л. Если в дальнейшем она будет повышаться, то вводят инсулин в минимальных дозах (4—8 ЕД). Когда причиной гипогликемической комы является передозировка пероральных сахароснижающих препаратов с большой продолжительностью действия (у пациентов старческого возраста; при нарушении функции почек), в/в капельное введение 5—10% раствора глюкозы может продолжаться столько, сколько необходимо для нормализации уровня гликемии [5].

В случае когда коматозное состояние продолжается несколько часов, это означает, что до начала лечения пациент длительно находился в состоянии гипогликемии и возник отек мозга, или же причиной комы является не гипогликемия. В случае отека мозга назначается внутривенно 10 мл 25% раствора сульфата магния; внутривенно капельно 15% или 20% раствор маннитола из расчета 0,5—1,0 г/кг; дексаметазон 8—16 мг/кг. При показаниях назначают сердечные, сосудистые средства, кислород [5].

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях. *Все авторы принимали участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Эндокринология: национальное руководство / под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 1072 с.
2. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом / под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой. — М., 2013. — Вып. 3 — 120 с.
3. *Бокарев, И.Н.* Сахарный диабет: руководство для врачей / И.Н. Бокарев, В.К. Великов, О.И. Шубина. — М.: Медицинское информационное агентство, 2006. — 400 с
4. *Окороков, А.Н.* Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Окороков. — М: Медицинская литература, 2012. — Т. 3. — 464 с.
5. *Окороков, А.Н.* Лечение болезней внутренних органов / А.Н. Окороков. — М.: Медицинская литература, 2009. — Т. 2. — 608 с.

REFERENCES

1. Dedov II, Mel'nichenko GA. Jendokrinologija: Nacional'noe rukovodstvo [Endocrinology: National guidance]. M: GJeOTAR — Media. 2008; 1072 p.
2. Dedov II, Shestakova MV. Algoritmy specializirovannoj medicinskoj pomoshhi bol'nym saharnym diabetom [Algorithms specialized medical care to patients with diabetes mellitus]. Moskva. 2013; 3: 120 p.
3. Bokarev IN, Velikov VK, Shubina OI. Saharnyj diabet: Rukovodstvo dla vrachej [Diabetes: A Guide for Physicians]. M: Medicinskoe informacionnoe agentstvo. 2006; 400 p.
4. Okorokov AN. Diagnostika boleznej vnutrennih organov [Diagnosis of diseases of internal organs]. M: Medicinskaja literature. 2012; 3: 464 p.
5. Okorokov AN. Lechenie boleznej vnutrennih organov [Treatment of diseases of the internal organs]. M: Medicinskaja literature. 2009; 2: 608 p.

© Р.Я. Шпанер, 2015

УДК 616.831.94-005.1-085.816.2(048.8)

РЕСПИРАТОРНАЯ ПОДДЕРЖКА БОЛЬНЫХ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ СУБАРАХНОИДАЛЬНОГО КРОВОИЗЛИЯНИЯ

ШПАНЕР РОМАН ЯКОВЛЕВИЧ*, зав. отделением анестезиологии и реанимации № 3 ГАУЗ «Межрегиональный клинико-диагностический центр», Казань, доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии, медицины катастроф ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Россия, тел. 8(917)-927-85-28, e-mail: rshp@bk.ru*

Реферат. ***Цель исследования*** — анализ последних публикаций по проблеме проведения искусственной вентиляции легких у пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием. ***Материал и методы.*** Проведен обзор литературы последних лет, посвященный данной тематике. ***Результаты и их обсуждение.*** Проведение искусственной вентиляции легких является одним из компонентов при оказании интенсивной терапии в палатах реанимации. Показания к проведению искусственной вентиляции легких у пациентов без повреждения головного мозга и с его патологией отличаются. У пациентов с тяжелым поражением головного мозга имеются также и особенности при проведении респираторной поддержки. Представлены современные принципы респираторной поддержки пациентов в остром периоде субарахноидального кровоизлияния. Освещены подбор оптимальных параметров и режимов, которые используются при проведении искусственной вентиляции легких. ***Выводы.*** У больных с субарахноидальным кровоизлиянием проведение адекватной респираторной поддержки при необходимости (угнетение сознания до комы) является обязательным условием и входит в комплекс интенсивной терапии. Обеспечение адекватной потребности кислорода позволяет улучшить исходы заболевания.

Ключевые слова*:* субарахноидальное кровоизлияние, искусственная вентиляция легких.

Для ссылки: Шпанер, Р.Я. Респираторная поддержка больных в остром периоде субарахноидального кровоизлияния / Р.Я. Шпанер // Вестник современной клинической медицины. — 2015. — Т. 8, вып. 4. — С. 68—73.

RESPIRATORY SUPPORT OF PATIENTS IN ACUTE PERIOD OF SUBARACHNOID HEMORRHAGE

***SHPANER ROMAN YA.**, Head of the Department of anesthesiology and intensive care unit 3 of Interregional clinic-diagnostic center, associate professor of the Department of anesthesiology and critical care medicine, disaster medicine of Kazan State Medical University, Kazan, Russia, tel. 8(917)-927-85-28, e-mail: rshp@bk.ru*

Abstract. ***Aim.*** Analysis of recent publications on the problem of mechanical ventilation in patients with subarachnoid hemorrhage was performed. ***Material and methods.*** A review of recent years devoted to the subject. ***Results and discussion.*** Implementation of mechanical ventilation is one of the components in the provision of intensive care in intensive care units. Indications for mechanical ventilation in patients with and without brain damage are different. Patients with severe brain damage need to have a special approach to respiratory support. Presented the modern principles of respiratory support in patients with acute subarachnoid hemorrhage. The selection of optimal parameters and regimens that are used during mechanical ventilation were presented. ***Conclusions.*** In patients with subarachnoid hemorrhage conducting adequate respiratory support, if necessary, (depression of consciousness to coma), is required and it is essential part of intensive care complex. Ensuring adequate oxygen demand improves outcome.

Key words: subarachnoid hemorrhage, anapnotherapy.

For reference: Shpaner RYa. Respiratory support of patients in acute period of subarachnoid hemorrhage. The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine. 2015; 8 (4): 68—73.

Искусственная вентиляция легких (ИВЛ) относится к инвазивным методам лечения и является наиболее широко применяемой методологией лечения дыхательной недостаточности различного генеза [12, 22]. Оптимизация методов респираторной поддержки у больных с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) заслуживает пристального внимания, так как летальность среди пациентов с цереброваскулярной патологией, которым проводили ИВЛ, очень высока и составляет, по данным литературы, от 49 до 93% [2].

Показаниями для ИВЛ являются отсутствие спонтанного дыхания, а также резкая гиповентиляция или патологические ритмы дыхания, изменения кровообращения, при которых, несмотря на консервативные мероприятия, возникает и поддерживается гипоксемия, судорожный синдром, требующий применения мышечных релаксантов [6, 16, 18]. У больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения часто встречаются гипоксия и нарушение самостоятельного дыхания, что ухудшает исход, поэтому больных следует интубировать и переводить на ИВЛ [17, 26]. Показанием к интубации трахеи и искусственной вентиляции легких служит не только дыхательная, но и церебральная недостаточность.

У пациентов с тяжелым поражением головного мозга, в том числе с САК, имеются особенности проведения респираторной поддержки, к которым относят широкий спектр нарушений дыхания центрального генеза, а также необходимость поддержания концентрации углекислоты в плазме крови в узком терапевтическом диапазоне во избежание ишемии головного мозга вследствие гиперкапнии.

При проведении ИВЛ решают две задачи: поддержание адекватного газообмена и предупреждение повреждения легких. Целью ИВЛ является обеспечение достаточной оксигенации артериальной крови (P_aO_2 — 100 мм рт. ст. и более) и поддержание напряжения углекислоты (P_aCO_2) в пределах 33—40 мм рт. ст. При неповрежденных легких дыхательный объем должен составлять 8—10 мл на 1 кг идеальной массы тела, давление на высоте вдоха — не более 30 см вод. ст., положительное давление в конце выдоха — 5 см вод. ст., минутный объем дыхания — 6—8 л/мин, а содержание кислорода в дыхательной смеси — 30—50% [4, 10, 14, 19]. Важно не допускать эпизодов снижения P_aCO_2 ниже 30 мм рт. ст., так как гипокапния приводит к уменьшению мозгового кровотока и церебральной ишемии [30].

Выбор режима респираторной поддержки осуществляют индивидуально. Как правило, в процессе проведения респираторной терапии периодически меняют режимы вентиляции в зависимости от потребности больного.

Считается, что целесообразность использования ИВЛ связана не только с преодолением дыхательных расстройств, а с возможностью путем использования режима гипервентиляции воздействовать на тонус пиально-капиллярных сосудов, добиться повышения периферической вазоконстрикции и тем самым уменьшить объем внутричерепной фракции кровотока, что приводит к увеличению краниоспинального комплайенса и снижению внутричерепной гипертензии [5, 20].

Однако любое стремление искусственно повысить тонус пиально-капиллярной системы неминуемо влечет за собой повышенную (не всегда оправданную) нагрузку на ауторегуляторные процессы и может вызвать негативные эффекты со стороны кровоснабжения мозга, особенно у лиц, у которых в силу морфологических изменений сосудистой системы ауторегуляторные процессы ослаблены. Поэтому рекомендуют ограничение продолжительности гипервентиляции не более чем одними сутками и необходимостью избегать режимов, которые сопровождаются выраженной гипокапнией [20].

Имеются данные о том, что необходимо использовать режимы вентиляции с контролем по объему. В литературе дискутируется проблема оптимального минутного объема вентиляции легких для пациентов с нейрохирургической патологией. В исследовании А.А. Белкина и соавт. (2005) было показано, что использование объемной ИВЛ у больных с острой церебральной недостаточностью сопровождается существенным повышением гидродинамического сопротивления пиальных сосудов головного мозга, что может быть связано с влиянием ИВЛ на повы-

шение давления в церебральной венозной системе и на вегетативную иннервацию церебральных сосудов [20].

А.И. Грицан и соавт. (2012) описали свой опыт ИВЛ контролируемой по объему и по давлению. Результаты исследования показали, что у больных с геморрагическим инсультом на этапах проведения респираторной поддержки параметры вентиляции, механических свойств легких, газообмена не зависят от режима ИВЛ (VC или PC) [2].

Е.А. Козлова и соавт. (2005) изучали ауторегуляцию мозгового кровообращения у больных в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы (ЧМТ) как ориентир для управления параметрами искусственной вентиляции легких. Показали возможность направленного изменения ауторегуляторных реакций церебральных артерий путем изменения уровня CO_2 и определили условия оптимального режима ИВЛ, оптимизирующего состояние мозгового кровообращения [1].

Некоторые исследователи отмечают, что ИВЛ может оказывать отрицательное действие на функцию некоторых органов и систем. Специалисты обращают внимание, что перевод больного с неврологической патологией на самостоятельное дыхание в случаях сохраняющейся депрессии сознания при появлении первых спонтанных вдохов, является часто встречающимся осложнением при проведении ИВЛ [18].

А.В. Ошоров и соавт. (2004) предлагают дифференцированный подход к применению гипервентиляции в остром периоде тяжелой ЧМТ в зависимости от состояния церебрального кровотока. Авторы отмечают, что использование гипервентиляции для борьбы с внутричерепной гипертензией при вазоспазме приводит к временному снижению ВЧД, но одновременно вызывает изменения мозгового кровотока, не соответствующие кислородным потребностям мозга, снижение ЦПД, что повышает риск ишемического повреждения мозговой ткани. Это требует проведения многопараметрического мониторинга церебральных функций как обязательного условия строго обоснованного применения гипервентиляции в ходе интенсивной терапии внутричерепной гипертензии [3].

Однако есть мнение, что снижение минутного объема сердца у больных с тяжелой острой дыхательной недостаточностью совсем необязательно свидетельствует о вредном влиянии респираторной поддержки на гемодинамику. ИВЛ, устраняя гипоксемию, усиленную работу дыхания и напряжение всей кардиореспираторной системы, способствует значительному снижению потребления кислорода организмом и его циркуляторных потребностей. В связи с этим уменьшение сердечного выброса при улучшении общего состояния больного и отсутствии признаков недостаточности кровообращения является, скорее, благоприятным симптомом [4].

Различными исследованиями [2, 15] было установлено, что у больных с геморрагическим инсультом в острой период заболевания проведение ИВЛ в режиме с контролем по объему (VC) по сравнению с контролем по давлению (PC) существенно не влияет на длительность проведения респираторной поддержки, но увеличивает сроки нахождения больных как в отделении анестезиологии-реанимации, так и в стационаре в целом.

Для проведения ИВЛ существует большое количество современных аппаратов, позволяющих использовать различные типы вентиляции в зависимости от тяжести состояния пациентов и характера расстройств дыхания. Традиционно для выполнения этих задач используются режимы принудительной вентиляции — режимы ИВЛ, управляемые по объему (VC-CMV). Это позволяет достичь целевых показателей оксигенации и P_aCO_2. Метод принудительной вентиляции легких (ППВ) стал наиболее популярным при отмене ИВЛ и переходе на спонтанную вентиляцию. У метода ППВ имеются преимущества по сравнению со стандартной постоянной механической вентиляцией, такие как более редкое возникновение респираторного алкалоза, повышение сердечного выброса, предупреждение атрофии дыхательных мышц [18]. Однако в литературе по вопросам проведения респираторной поддержки у больных с острой нейрохирургической патологией отсутствуют однозначные рекомендации о необходимости продленной искусственной и вспомогательной вентиляции легких в послеоперационном периоде. Нет указаний на оптимальные режимы и параметры продленной ИВЛ и ВИВЛ, ее последствия и осложнения. Недостатками управляемых режимов ИВЛ специалисты считают подавление спонтанной дыхательной активности, ухудшение клиренса бронхиального секрета, атрофию дыхательных мышц. При наличии современной дыхательной аппаратуры вентиляцию больных проводят во вспомогательных режимах, позволяющих пациенту лучше адаптироваться к аппарату ИВЛ.

Однако специалисты обращают внимание на то, что у пациентов с САК применять ИВЛ необходимо с осторожностью. Авторы отмечают, что использование вспомогательных режимов ИВЛ (PSV) при частичной сохранности спонтанной дыхательной активности пациента сопряжено с риском развития гиповентиляции и/или гипоксии на фоне утомления и угнетения активности дыхательного центра, и закономерным результатом гиповентиляции будет формирование вторичных ишемических повреждений головного мозга [68]. Многие исследователи [10, 11, 13, 23, 25] отмечают, что при наличии признаков гипокапнии проводят седативную терапию и при необходимости миорелаксацию, по сути, переводя больного в контролируемую ИВЛ

В настоящее время существующие международные и российские национальные рекомендации поддерживают стратегию протективной ИВЛ [21, 24, 28]. По данным Российского национального эпидемиологического исследования, применение ИВЛ в отделениях реанимации и интенсивной терапии показало, что предпочтительным методом интубации трахеи стала оротрахеальная интубация (92%), что соответствует современным понятиям о безопасной для пациента интубации трахеи [12]. Эти данные сопоставимы с данными реальной клинической практикой европейских стран [27].

При любом нарушении деятельности дыхательной системы, связанной с коллапсом альвеол, показано применение ИВЛ с сохранением положительного давления к концу выдоха (ПДКВ). В большинстве проведенных рандомизированных клинических исследованиях было показано, что основными показаниями к использованию ПДКВ являются отек легких либо другой диффузный процесс, сопровождающийся снижением вентиляционно-перфузионных свойств легких и необходимостью применения высоких, т.е. токсических, концентраций кислорода в дыхательной смеси.

А.А. Полупан и соавт. (2011) описали первый опыт использования режима *adaptive support ventililation* у пациентов с тяжелой ЧМТ. Исследователи считают, что режим *adaptive support ventilation* (ASV), описанный T.P. Laubscher et al. [21], является перспективным в решении применения ИВЛ [8].

В исследовании P.C. Gruber et al. (2008) установлено, что использование режима ASV уменьшает длительность ИВЛ [31]. По данным A.H. Petter et al. (2003), ASV позволяет уменьшить частоту коррекции параметров вентиляции [22]. Однако работ, посвященных изучению режима ASV у больных с САК, недостаточно, большинство исследований были выполнены на пациентах общехирургического и кардиохирургического профиля [9].

Следует отметить, что внедрение неинвазивной вентиляции легких (НИВЛ) значительно увеличивает возможности медицины критических состояний. НИВЛ, в отличие от ИВЛ, обеспечивает вентиляцию легких через естественные дыхательные пути без применения искусственных воздуховодов, таких как интубационная трубка или трахеостомическая канюля. Режимы вентиляции при использовании НИВЛ идентичны режимам, которые используются и при ИВЛ и хорошо известны клиницистам [7]. Однако при патологических состояниях, таких как САК, эффективность использования НИВЛ для лечения дыхательной недостаточности доказана лишь в некоторых исследованиях. Так, по результатам рандомизируемого контролируемого исследования специалисты отметили, что преимуществами НИВЛ являются: больший комфорт для больного; отсутствие необходимости в применении седативных препаратов и миорелаксантов, возможность оценки неврологического статуса; отсутствие осложнений, связанных с наличием интубационной трубки в трахее [29].

Таким образом, у больных с субарахноидальным кровоизлиянием необходимо проведение адекватной респираторной поддержки. Это позволяет улучшить исходы тяжелых заболеваний головного мозга, сократить летальность и инвалидизацию, срок пребывания пациентов в стационаре. Доказано, что подбор оптимальных параметров и режимов искусственной вентиляции легких является эффективным средством направленного воздействия на церебральный кровоток и оксигенацию головного мозга.

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Автор несет полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.*

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях*. Автор лично принимал участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Автор не получал гонорар за исследование.*

ЛИТЕРАТУРА

1. Ауторегуляция мозгового кровообращения как ориентир для управления параметрами искусственной вентиляции легких в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы / Е.А. Козлова, А.В. Ошоров, В.Л. Анзимиров [и др.] // Вопросы нейрохирургии. — 2005. — № 1. — С.24—29.
2. Влияние вентиляции легких, контролируемой по объему и по давлению, на результаты лечения больных с геморрагическим инсультом / А.И. Грицан, А.А. Газенкампф, Н.Ю. Довбыш, А.В. Данилович // Вестник анестезиологии и реаниматологии. — 2012. — № 3. — С.26—31.
3. Дифференцированный подход к применению гипервентиляции в остром периоде тяжелой черепно-мозговой травмы в зависимости от состояния мозгового кровотока / А.В. Ошоров, Е.А. Козлова, А.К. Молдоташова [и др.] // Вопросы нейрохирургии. — 2004. — № 2. — С.26—31.
4. *Кассиль, В.Л.* Механическая вентиляция легких в анестезиологии и интенсивной терапии / В.Л. Кассиль, М.А. Выжигина, Х.Х. Хапий. — М.: МЕДпресс-информ, 2009. — 608 с.
5. *Касумов, В.Р.* Интенсивная терапия острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы / В.Р. Касумов, Л.Б. Джабарова, И.А. Руслякова // Вестник ТГУ. — 2006. — Т. 11, вып. 6. — С.435—438.
6. *Крылов, В.В.* Хирургия аневризм головного мозга / В.В. Крылов. — М.: Медицина, 2011. — 412 с.
7. Неинвазивная вентиляция легких в профилактике и лечении послеоперационных респираторных нарушений / А.Ж. Баялиева, А.В. Пашеев, Р.Я. Шпанер, Р.Р. Ахмадеев // Общая реаниматология. — 2010. — Т. VI, № 2. — С.75—80.
8. Первый опыт использования режима adaptive support ventililation у пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой / А.А. Полупан, А.С. Горячев, И.А. Савин [и др.] // Анестезиология и реаниматология. — 2011. — № 4. — С.46—50.
9. Первый опыт одновременного двустороннего мониторирования оксигенации и метаболизма головного мозга у больных с внутричерепными кровоизлияниями / С.С. Петриков, А.А. Солодов, Ю.В. Титова, В.В. Крылов // Анестезиология и реаниматология. — 2008. — № 2. — С.73—75.
10. *Петриков, С.С.* Интенсивная терапия больных с субарахноидальными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризм головного мозга / С.С. Петриков, В.В. Крылов // Болезни сердца и сосудов. — 2008. — № 3. — С.36—39.
11. Практика инфузионной терапии в лечебных учреждениях Российской Федерации / Ю.С. Полушин, Д.Н. Проценко, С.С. Петриков, Е.П. Макаренко // Вестник анестезиологии и реаниматологии. — 2010. — № 3. — С.38—41.
12. Применение ИВЛ в отделениях реанимации и интенсивной терапии России: национальное эпидемиологическое исследование «РуВент» / Д.Н. Проценко, А.И. Ярошецкий, С.Г. Суворов [и др.] // Анестезиология и реаниматология. — 2012. — № 2. — С.64—69.

13. Принципы интенсивной терапии больных с субарахноидальными кровоизлияниями вследствие разрыва аневризм головного мозга / В.В. Крылов, С.С. Петриков, А.А. Солодов [и др.] // Неотложная медицинская помощь. — 2013. — № 4. — С.48—52.
14. *Сатишур, О.Е.* Механическая вентиляция легких / О.Е. Сатишур. — М.: Медицинская литература, 2006. — 352 с.
15. *Титова, Ю.В.* Коррекция гемодинамики у больных с внутричерепными кровоизлияниями / Ю.В. Титова, С.С. Петриков // Вестник интенсивной терапии. — 2010. — № 1. — С.21—27.
16. *Трошин, В.Д.* Острые нарушения мозгового кровообращения: руководство / В.Д. Трошин, А.В. Густов. — 3-е изд., перераб. и доп. — М.: Мед. информ. агентство, 2006. — 432 с.
17. Тяжелая черепно-мозговая травма в Австрии / V. Rudel, J. Leitgeb, I. Janciak [et al.] // Вестник интенсивной терапии. — 2008. — № 2. — С.35—42.
18. *Федин, А.И.* Избранные вопросы базисной интенсивной терапии нарушений мозгового кровообращения: метод. указания / А.И. Федин, С.А. Румянцева. — М., 2002. — 256 с.
19. *Царенко, С.В.* Нейрореаниматология. Протоколы и алгоритмы лечения повреждений мозга / С.В. Царенко, А.В. Карзин. — М.: Медицина; Шико, 2009. — 88 с.
20. Цереброваскулярные эффекты искусственной вентиляции легких / А.А. Белкин, Ф.И. Бадаев, С.Н. Инюшкин, Б.Д. Зислин // Вестник интенсивной терапии. — 2005. — № 1. — С.10—13.
21. An adaptive lung ventilation controller / T.P. Laubscher, W. Heinrichs, N. Weiler [et al.] // IEEE Trans. Biomed. Eng. — 1994. — Vol. 41. — P.51—59.
22. Automatic «respirator/weaning» with adaptive support ventilation: the effect on duration of endotracheal intubation and patient management / A.H. Petter, R.L. Chiolero, T. Cassina [et al.] // Anesth. Analg. — 2003. — Vol. 97. — P.1743—1750.
23. Automatic selection of breathing pattern using adaptive support ventilation / J.M. Arnal, M. Wysocki, C. Nafati [et el.] // Intensive Care Med. — 2008. — Vol. 34. — P.75—81.
24. *Brunkhorst, F.M.* Treatment of sever sepsis and septic shock in Germany — the gap between perception and practice / F.M. Brunkhorst // ICU Manag. — 2005. — Vol. 5, № 3. — P.32—33.
25. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials / J.L. Vincent, M.J. Dubois, R.J. Navickis [et al.] // Ann. Surd. — 2003. — Vol. 237. — P.319—334.
26. Influence of a long-term, high-dose volume therapy with 6% hydroxyethyl starch 130/0.4 or crystalloid solution on hemodynamics, rheology and hemostasis in patients with acute ischemic stroke. Results of a randomized, placebo-controlled, double-blind study / R. Woessner, M.T. Grauer, H.J. Dieterich [et al.] // Pathophysiol. Haemost Thromb. — 2003. — Vol. 33, № 3. — P.121—126.
27. International Symposium on intensive care and emergency medicine / A. Esteban [et al.]. — 2011.
28. Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury / J. Parsons, M.D. Eisner, B.T. Thompson [et al.] // Crit. Care Med. — 2005. — Vol. 33. — P.1—6.
29. Noninvasive Mechanical Ventilation: Theory, Equipment, and Clinical Applications / ed. A.M. Esquinas. — Springer, 2010. — 402 p.
30. *Oliveira-Abreu, M.* Management of mechanical ventilation in brain injury: hyperventilation and positive end-expiratory pressure / M. Oliveira-Abreu, L.M. de Almeida // Rev. Bras. Ter. Intensiva. — 2009. — Vol. 21, № 1. — P.72—79.
31. Randomized controlled trial comparing adaptive — support ventilation with pressure — regulated volume-controlled ventilation with automode in weaning patients after cardiac surgery / P.C. Gruber, C.D. Gomersall, P. Leung [et al.] // Anesthesiology. — 2008. — Vol. 109. — P.81—87.

REFERENCES

1. Kozlov EA, Oshorov AV, Anzimirov VL et al. Autoreguljacija mozgovogo krovoobrashhenija kak orientir dlja upravlenija parametrami iskusstvennoj ventiljacii legkih v ostrom periode tjazheloj cherepno-mozgovoj travmy [Autoregulation of cerebral blood flow as a reference to control the parameters of mechanical ventilation in acute severe traumatic brain injury]. Zhurnal voprosy nejrohirurgii [Journal questions neyrohirurgii]. 2005; 1: 24-29.
2. Gritsan AI, Gazenkampf AA, Dovbish NY, Danilovich AV. Vlijanie ventiljacii ljogkih, kontroliruemoj po ob#jomu i po davleniju, na rezul'taty lechenija bol'nyh s gemorragicheskim insul'tom [Effect of mechanical ventilation, controlled by the volume and pressure, the results of treatment of patients with hemorrhagic stroke]. Vestnik anesteziologii i reanimatologii [Herald of Anesthesiology and reanimatologii] 2012; 3: 26-31.
3. Oshorov AV, Kozlov EA, Moldotashova AK et al. Differencirovannyj podhod k primeneniju giperventiljacii v ostrom periode tjazheloj cherepno-mozgovoj travmy v zavisimosti ot sostojanija mozgovogo krovotoka [A differentiated approach to the use of hyperventilation in acute severe traumatic brain injury, depending on the state of cerebral blood flow]. Zhurnal voprosy nejrohirurgii [Journal questions neyrohirurgii] 2004; 2: 26-31.
4. Kassil VL, Vyzhigina MA, Hapiy HH. Mehanicheskaja ventiljacija legkih v anesteziologii i intensivnoj terapii [Mechanical ventilation in anesthesia and intensive care]. M: MEDpressinform, 2009; 608.
5. Gasimov VR, Dzhabarova LB, Ruslyakova IA. Intensivnaja terapija ostrogo perioda tjazheloj cherepno-mozgovoj travmy [Intensive therapy of acute period of severe craniocerebral injury]. Vestnik TGU [Herald TGU] 2006; 11 (6): 435-438.
6. Krylov VV. Hirurgija anevrizm golovnogo mozga [Surgery brain aneurysm]. M: Medicine, 2011; 412.
7. Bayalieva AZ, Pasha AV, Shpaner RJ, Akhmadeev RR. Neinvazivnaja ventiljacija legkih v profilaktike i lechenii posleoperacionnyh respiratornyh narushenij [Non-invasive ventilation in the prevention and treatment of postoperative respiratory disorders]. Obshhaja reanimatologija [General reanimatologiya] 2010; VI (2): 75-80.
8. Polupan AA, Goryachev AS, Savin IA et al. Pervyj opyt ispol'zovanija rezhima adaptive support ventililation u pacientov s tjazheloj cherepno-mozgovoj travmoj [The first experience of using the mode adaptive support ventililation in patients with severe traumatic brain injury]. Anesteziologija i reanimatologija [Anesthesiology and reanimatologiya] 2011; 4: 46-50.
9. Petrikov SS, Malts AA, Titov Y, Krylov VV. Pervyj opyt odnovremennogo dvustoronnego monitorirovanija oksigenacii i metabolizma golovnogo mozga u bol'nyh s vnutricherepnymi krovoizlijanijami [The first experience of bilateral simultaneous monitoring of oxygenation and metabolism of the brain in patients with intracranial hemorrhages]. Anesteziologija i reanimatologija [Anesthesiology and reanimatologiya] 2008; 2: 73-75.
10. Petrikov SS, Krylov VV. Intensivnaja terapija bol'nyh s subarahnoidal'nymi krovoizlijanijami vsledstvie razryva anevrizm golovnogo mozga [Intensive care patients with subarachnoid hemorrhage due to rupture of brain

aneurysms]. Bolezni serdca i sosudov [Heart disease and sosudov] 2008; 3: 36-39.
11. Polushin YS, Protsenko DN, Petrik SS, Makarenko EP. Praktika infuzionnoj terapii v lechebnyh uchrezhdenijah Rossijskoj Federacii [The practice of infusion therapy in medical institutions of the Russian Federation]. Vestnik anesteziologii i reanimatologii [Journal of Anesthesiology and reanimatologii]. 2010; 3: 38-41.
12. Protsenko DN, Yaroshetskii AI, Suvorov SG et al. Primenenie IVL v otdelenijah reanimacii i intensivnoj terapii Rossii: nacional'noe jepidemiologicheskoe issledovanie «RuVent» [The use of mechanical ventilation in the intensive therapy Russia: national epidemiological study «RuVent»]. Anesteziologija i reanimatologija [Anesthesiology and reanimatologiya]. 2012; 2: 64-69.
13. Krylov VV, Petrikov S, Solodov AA et al. Principy intensivnoj terapii bol'nyh s subarahnoidal'nymi krovoizlijanijami vsledstvie razryva anevrizm golovnogo mozga [Principles of intensive therapy of patients with subarachnoid hemorrhage due to rupture of brain aneurysms]. Zhurnal im NV Sklifosovskogo Neotlozhnaja medicinskaja pomoshh' [Magazine them NV Sklifosovsky Emergency Care help] 2013; 4: 48-52.
14. Satishur OE. Mehanicheskaja ventiljacija legkih [Mechanical ventilation]. M: Med. Lighted., 2006; 352.
15. Titova JV, Petrikov SS. Korrekcija gemodinamiki u bol'nyh s vnutricherepnymi krovoizlijanijami [Correction hemodynamics in patients with intracranial hemorrhages]. Vestnik intensivnoj terapii [Herald intensive therapy] 2010; 1: 21-27.
16. Troshin VD, Gustov AV. Ostrye narushenija mozgovogo krovoobrashhenija: rukovodstvo, 3-e izd, pererab i dop [Acute stroke: rukovodstvo, 3rd ed, Rev and add]. M: Med. Inf. Agency 2006; 432.
17. Rudel MD V, Leitgeb J, Janciak I et al. Tjazhelaja cherepnomozgovaja travma v Avstrii [Severe brain injury in Austria]. Vestnik intensivnoj terapii [Herald intensive therapy] 2008; 2: 35-42.
18. Fedin AI, Rumyantseva SA. Izbrannye voprosy bazisnoj intensivnoj terapii narushenij mozgovogo krovoobrashhenija: metod ukazanija [Selected questions of basic intensive care cerebrovascular: method Instructions]. M, 2002: 256.
19. Carenko SV, Karzin AV. Nejroreanimatologija. Protokoly i algoritmy lechenija povrezhdenij mozga [Neyroreanimatologiya. Protocols and algorithms for the treatment of brain injury]. M: Medicine: «Chico» 2009: 88.
20. Belkin AA, Badaev FI, Inyushkin SN, Zislin BD. Cerebrovaskuljarnye jeffekty iskusstvennoj ventiljacii legkih [Cerebrovascular effects of mechanical ventilation]. Vestnik intensivnoj terapii [Herald intensive terapii]. 2005; 1: 10-13.
21. Laubscher TP, Heinrichs W, Weiler N et al. An adaptive lung ventilation controller. IEEE Trans Biomed Eng. 1994; 41: 51-59.
22. Petter AH, Chiolero RL, Cassina T et al. Automatic «respirator/weaning» with adaptive support ventilation: the effect on duration of endotracheal intubation and patient management. Anesth Analg. 2003; 97: 1743-1750.
23. Arnal JM, Wysocki M, Nafati C et al. Automatic selection of breathing pattern using adaptive support ventilation. Intensive Care Med. 2008; 34: 75-81.
24. Brunkhorst FM. Treatment of severe sepsis and septic shock in Germany — the gap between perception and practice. ICU Manag. 2005; 5 (3): 32-33.
25. Vincent JL, Dubois MJ, Navickis RJ et al. Hypoalbuminemia in acute illness: is there a rationale for intervention? A meta-analysis of cohort studies and controlled trials. Ann Surd. 2003; 237: 319-334.
26. Woessner R, Grauer MT, Dieterich HJ et al. Influence of a long-term, high-dose volume therapy with 6% hydroxyethyl starch 130/0.4 or crystalloid solution on hemodynamics, rheology and hemostasis in patients with acute ischemic stroke. Results of a randomized, placebo-controlled, double-blind study. Pathophysiol Haemost Thromb. 2003; 33 (3): 121-126.
27. Esteban A et al. International Symposium on intensive care and emergency medicine 2011.
28. Parsons J, Eisner MD, Thompson BT et al. Lower tidal volume ventilation and plasma cytokine markers of inflammation in patients with acute lung injury. Crit Care Med. 2005; 33: 1-6.
29. ed Esquinas AM. Noninvasive Mechanical Ventilation: Theory, Equipment, and Clinical Applications. Springer 2010; 402.
30. Oliveira-Abreu M, de Almeida LM. Management of mechanical ventilation in brain injury: hyperventilation and positive end-expiratory pressure. Rev Bras Ter Intensiva 2009; 21 (1): 72-79.
31. Gruber PC, Gomersall CD, Leung P et al. Randomized controlled trial comparing adaptive-support ventilation with pressure-regulated volume-controlled ventilation with automode in weaning patients after cardiac surgery. Anesthesiology 2008; 109: 81-87.

Хроника

21 июня медицинская общественность России отметила День медицинского работника. Традиционно ежегодно к этому празднику происходит подведение итогов и, как следствие, награждение отличившихся. Нам очень приятно, что среди награжденных есть и сотрудники журнала «Вестник современной клинической медицины»: главный редактор *Амиров Наиль Багаувич* награжден Почетной грамотой Министерства здравоохранения Российской Федерации. Заместитель главного редактора *Визель Александр Андреевич* стал победителем Республиканского конкурса «Врач года — Ак чэчэклэр». Руководитель отдела компьютерного сопровождения и версии журнала в Интернете *Шаймуратов Рустем Ильдарович* награжден Почетной грамотой Казанского государственного медицинского университета.

ВИЗЕЛЬ АЛЕКСАНДР АНДРЕЕВИЧ, *доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фтизиопульмонологии Казанского государственного медицинского университета, заместитель главного редактора журнала «Вестник современной клинической медицины», заслуженный врач Республики Татарстан, лауреат Государственной премии Республики Татарстан в области науки и техники.*

А.А. Визель родился 24 июля 1957 г. в Казани. После окончания казанской школы № 131 поступил в КГМИ, в 1980 г. с отличием окончил лечебный факультет, а в 1982 г. окончил клиническую ординатуру во Всесоюзном НИИ пульмонологии МЗ СССР. С 1 сентября 1982 г. был принят в штат КГМИ, где последовательно прошел путь от ассистента до профессора и заведующего кафедрой. До 1989 г. работал ассистентом кафедры туберкулеза. За годы работы в качестве преподавателя курировал студенческий научный кружок по фтизиатрии, был председателем Совета молодых ученых КГМИ, руководил производственной практикой студентов в городах Мамадыше и Елабуге, занимался воспитанием трудных подростков в Вахитовском районе г. Казани. В 1985 г. защитил кандидатскую диссертацию «Системная артериальная гипертензия при хронических неспецифических заболеваниях и туберкулезе легких» (руководитель проф. Ф.Т. Красноперов), внедрил новые методы функциональной диагностики в практическую фтизиатрию и пульмонологию. В течение более 15 лет занимался совершенствованием методов клинической физиологии в пульмонологии, оформил более 10 рационализаторских предложений, был соавтором программного обеспечения спирометров серии АД, созданных и выпускавшихся в Татарстане предприятием «Медфизприбор», внедрил в практику лечебных учреждений Татарстана автоматизированные методы обработки спирометрии. Разработанный алгоритм утвержден в 1990 г. Минздравом РСФСР. В 1989 г. был избран на должность заведующего кафедрой туберкулеза (фтизиопульмонологии) КГМИ. В 1991 г. защитил докторскую диссертацию «Оптимизация лекарственной коррекции функциональных нарушений кровообращения и дыхания у больных туберкулезом легких» (научный консультант акад. РАМН А.Г. Хоменко). В 1992 г. присвоено ученое звание профессора по кафедре фтизиопульмонологии. Докторская диссертация — итог многолетнего изучения лекарственных средств, улучшающих функцию дыхания и кровообращения при легочном туберкулезе. В этих исследованиях впервые были реализованы международные стандарты бронхолитической терапии, изучено действие отечественного препарата димефосфон при разных путях введения. Под руководством А.А. Визеля защищены 14 кандидатских и 2 докторские диссертации. Направленность этих исследований тесно связана с клинической практикой и всесторонней оценкой качества оказания помощи больным бронхиальной астмой, ХОБЛ, пневмонией, саркоидозом, с разработкой и внедрением протоколов, стандартов и клинических рекомендаций. Коллектив кафедры фтизиопульмонологии ведет подготовку по курсу туберкулеза студентов IV, V и VI курсов КГМУ на лечебном, педиатрическом, медико-профилактическом и стоматологическом факультете. А.А. Визель — соавтор федерального

учебника по внутренним болезням для студентов (2010—2014), федерального руководства для врачей по фтизиатрии (2010) и национального руководства для врачей по пульмонологии (2010—2014). В клинической ординатуре и интернатуре подготовлено более 100 врачей-фтизиатров и более 100 врачей-пульмонологов и на циклах усовершенствования. Выпускники кафедры работают в Москве, США, Ливане, городах России, но 95% выпускников остались верны Республике Татарстан. С 1997 г. коллектив кафедры участвует в международных клинических исследованиях новых лекарственных средств лечения пневмонии, ХОБЛ, бронхиальной астмы, идиопатического легочного фиброза, участвует в разработке новых лекарственных средств (патенты 1997 и 2005 гг.). А.А. Визель — соавтор федеральной формулярной системы (2010—2015). Особое место в научной и практической работе коллектива занимает саркоидоз. Комплексные исследования этого гранулематоза совместно с НИИ пульмонологии (Санкт-Петербург), ЦНИИ туберкулеза РАН (Москва), НИИ пульмонологии (Москва), РКОД МЗ РТ и РКБ МЗ РТ привели к изменению системы наблюдения этих больных в России. Совместно с Р.И. Туишевым и Н.Б. Амировым А.А. Визель отработал модель оказания помощи больным саркоидозом на базе МКДЦ МЗ РТ, которая стала основной в Российской Федерации. В 2002 г. под редакцией А.А. Визеля изданы книги для больных саркоидозом на русском и голландском языках. Подготовлены монографии по саркоидозу в Татарстане (грант Академии наук Республики Татарстан, 2004) и федеральная монография «Саркоидоз» (2010), признанная лучшей монографией КГМУ 2010 г. За исследования по саркоидозу коллектив врачей и ученых под руководством А.А. Визеля был удостоен Государственной премии Республики Татарстан по науке и технике 2012 г. В 2013 г. под редакцией А.А. Визеля вышли федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению саркоидоза в России. Он опубликовал более 700 научных работ по фтизиатрии, пульмонологии, организации здравоохранения в ведущих журналах России, Европы и США. Является членом ученого совета КГМУ и ученого совета лечебного факультета. На протяжении последних двух десятилетий выступает в качестве официального оппонента на диссертационных советах по фтизиатрии и пульмонологии Москвы, Самары, Томска. Член редакционных советов журналов «Пульмонология», «Практическая медицина», «Казанский медицинский журнал», «Consilium Medicum», заместитель главного редактора журнала «Вестник современной клинической медицины». Первые 8 лет после института работал на базе Республиканского противотуберкулезного диспансера, где проявил себя как внимательный врач-фтизиатр, работал с терминальными больными распространенным бациллярным туберкулезом. Курировал кабинет функциональной диагностики, где впервые в Республике Татарстан внедрил методы оценки диффузии, газообмена, механики дыхания. В 1999 г. в Татарстане одним из первых в стране совместно с И.Ю. Малышевой и Р.С. Фассаховым внедрил протоколы ведения больных пневмонией, ХОБЛ и бронхиальной астмой. Мониторинг внедрения протоколов и рекомендаций ведется постоянно по настоящее время. Занимался организацией и дооснащением пульмонологических отделений в Казани (РКБ, ГКБ № 16, ГКБ № 12), Зеленодольске, Наб. Челнах, Альметьевске, пульмонологического центра в Бугульме. Постоянно ведет научно-практические семинары с врачами Татарстана по пульмонологии с привлечением национальных лидеров. Был отмечен благодарностями и грамотами главного терапевта-пульмонолога Минздрава России академика А.Г. Чучалина. В 2007 г. за вклад в развитие отечественной пульмонологии был награжден Почетной грамотой Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации и Благодарственным письмом начальника Управления здравоохранения г. Казани А. Фаррахова. В 2009 г. участвовал в борьбе с пандемией гриппа AH1N1, постоянно находился в очагах болезни. Эта работа была отмечена благодарностью Премьер-министра Республики Татарстан Р.Н. Минниханова. С 2006 г. работает по оптимизации пульмонологической помощи в Клиническом госпитале МВД РФ по РТ, проводит массовые исследования легочного здоровья личного состава ГИБДД и пожарных МЧС РТ, внедряет современные методы клинической и функциональной диагностики. Работа в медицинской службе МВД РФ по РТ в 2011 г. была отмечена Почетной грамотой министра внутренних дел Республики Татарстан А. Сафарова. С 2012 г. курирует пульмонологическое отделение РКБ МЗ РТ. Постоянно консультирует сложных больных с патологией органов дыхания, используя современные алгоритмы и взаимодействуя с ключевыми специалистами-экспертами страны. Является организатором Татарстанского отделения Российского респираторного общества и председателем его правления (1999), членом Российского респираторного общества (1990) и членом исполнительного комитета РРО (1999). Член Европейского респираторного общества (ERS) с 2001 г., национальный делегат России в ERS (2008—2011), член Всемирной ассоциации по саркоидозу и другим гранулематозным заболеваниям легких с 2001 г. Член Российского научного медицинского общества фтизиатров с 1996 г. Главный внештатный пульмонолог МЗ РТ (с 1995 г.), член аттестационной комиссии и комиссии по смертности МЗ РТ. Принимал участие в организации ежегодных национальных конгрессов по болезням органов дыхания с 1990 г., а в 2007 и 2013 гг. был президентом и вице-президентом национальных конгрессов, проведенных в Казани. Организатор ежегодных научно-практических конференций по болезням органов дыхания в Казани, школ и мастер-классов по саркоидозу в Приволжском, Уральском, Южном, Сибирском, Дальневосточном федеральных округах. За заслуги в организации и оказании пульмонологической помощи, подготовке высококвалифицированных медицинских кадров, охране здоровья населения А.А. Визелю присвоено почетное звание

«Заслуженный врач Республики Татарстан» (2003). Широта знаний А.А. Визеля, большой практический опыт, постоянная учеба в федеральных центрах и за рубежом, трудоспособность, интеллигентность и доброжелательность определили высокий рейтинг профессора А.А. Визеля как врача-пульмонолога. С ним консультируются пульмонологи, терапевты, врачи общей практики и фтизиатры Казани, Татарстана, республик Марий Эл, Чувашии, Удмуртии, Ульяновской и Кировской областей, а больные саркоидозом приезжают из всех регионов России и ближнего зарубежья. За 35 лет работы в практической пульмонологии и фтизиатрии им оказана консультативная и лечебная помощь тысячам больных. Деятельность профессора А.А. Визеля (35 лет работы в пульмонологии и фтизиатрии, 33 года в медицинском институте от ассистента до заведующего кафедрой на лечебном факультете) способствовала признанию Казани как одного из важнейших центров респираторной медицины, где реализованы современные методы диагностики и лечения, созданы отечественные современные диагностические приборы и оригинальные лекарственные препараты. В последнее десятилетие Казань стала площадкой для проведения национальных форумов по пульмонологии, фтизиатрии, аллергологии и торакальной хирургии. В июне 2015 г. Визель Александр Андреевич стал победителем Республиканского конкурса «Врач года — Ак чэчэклэр».

АМИРОВ НАИЛЬ БАГАУВИЧ, *доктор медицинских наук, профессор кафедры общей врачебной практики Казанского государственного медицинского университета, главный редактор журнала «Вестник современной клинической медицины», заслуженный врач Республики Татарстан, лауреат Государственной премии Республики Татарстан в области науки и техники.*

Н.Б. Амиров родился 4 марта 1950 г. в Казани, после окончания в 1967 г. средней школы № 175 г. Киева, работал санитаром Киевской станции скорой медицинской помощи. В 1970 г. поступил на первый курс лечебного факультета Казанского государственного медицинского института, который с отличием окончил в 1976 г. После окончания института прошел интернатуру по терапии и работал врачом-терапевтом Республиканской клинической больницы № 1 (Казань). С 1979 по 1981 г. обучался в специальной (с углубленным изучением английского языка и тропических болезней) клинической ординатуре на кафедре факультетской терапии Казанского государственного медицинского института. С 1982 по 1987 г. был направлен в длительную заграничную командировку в Социалистическую Республику Вьетнам, где работал Старшим (главным) врачом Аппарата Советника Посольства СССР в СРВ. За успехи, достигнутые в медицинском обеспечении советских граждан за рубежом, отмечен Благодарностью и награжден Почетной грамотой ГКЭС СССР (приравнивалась к Государственной награде СССР). После окончания загранкомандировки работал ассистентом кафедры терапии № 2 Казанского ГИДУВа. С 1988 г. — врач-терапевт Республиканского медицинского диагностического центра. За достигнутые успехи отмечен Благодарностью Минздрава ТССР. В 1991 г. защитил кандидатскую диссертацию «Отдельные показатели гуморального и клеточного иммунитета и микроциркуляция у больных хроническим необструктивным бронхитом и системной склеродермией». В 1991 г. приглашен на должность ассистента кафедры внутренних болезней № 4 Казанского государственного медицинского института и в 1993 г. переведен на должность доцента той же кафедры (с 1994 г. — кафедра внутренних болезней № 3). В 1994 г. присвоено ученое звание доцента по кафедре внутренних болезней. С 1994 по 1997 г. находился в длительной заграничной командировке в Социалистической Республике Вьетнам, где работал Старшим (главным) врачом Торгпредства РФ в СРВ. После окончания загранкомандировки с 1996 г. работал доцентом кафедры внутренних болезней № 3 КГМУ (с 2000 г. — кафедра факультетской терапии), с 2003 г. переведен на вновь организованную кафедру последипломного образования общей врачебной практики (семейной медицины) Казанского государственного медицинского университета. В 1999 г. приглашен на должность заведующего диагностическим отделением Межрегионального клинико-диагностического центра, где работал до 2006 г. С 2006 г. по настоящее время — профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ. Н.Б. Амиров постоянно совершенствует свои профессиональные знания, работает со специальной и научной литературой, регулярно проходит циклы усовершенствования врачей и преподавателей, за время работы в МКДЦ прошел обучение на цикле усовершенствования в Учебно-научном центре Медицинского центра УД Президента РФ «По актуальным вопросам

клинической кардиологии, пульмонологии, эндокринологии», прошел обучение по обмену опытом в системе Kaleida Health (Генеральный госпиталь г. Буффало, США). Имеет высшую квалификационную категорию врача-терапевта. Прошел подготовку и имеет сертификаты врача-терапевта, врача ультразвуковой диагностики, кардиолога, гастроэнтеролога и врача общей врачебной практики. Н.Б. Амиров активно занимается научно-исследовательской работой, имеет более 330 опубликованных научных работ, в том числе 7 монографий и 30 учебно-методических пособий. В декабре 2001 г. успешно защитил докторскую диссертацию «Клинические и патогенетические аспекты лазерной терапии в клинике внутренних болезней», доктор медицинских наук. Является руководителем 4 поисковых научно-исследовательских работ врачей-соискателей и 2 запланированных диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. При его консультировании и руководстве защищены 3 кандидатские диссертации. Н.Б. Амиров неоднократно участвовал в международных, российских, республиканских научных конференциях и съездах, где выступал с докладами. В 2002 г. избран профессором и членом-корреспондентом Российской академии естествознания. В 2002 г. организовал журнал «Вестник МКДЦ» и стал его главным редактором. Журнал имеет международную регистрацию (ISSN 1726-6149). С 2002 по 2012 г. являлся Генеральным директором программы «Отель-Клиника». Н.Б. Амиров пользуется заслуженным авторитетом и уважением у администрации, среди коллег и пациентов. В 2000 г. награжден Почетной грамотой МКДЦ и Почетной грамотой МЗ РТ. В феврале 2004 г. присвоено почетное звание «Заслуженный врач Республики Татарстан». С 2006 по 2007 г. был командирован в Африку, где работал начальником Медсанчасти предприятия «Алскон» (РУСАЛ) в Нигерии, г. Икот-Абаси. В мае 2007 г. утвержден ВАК РФ в звании профессора. В мае 2008 г. избран академиком Российской академии естествознания. Н.Б. Амиров с 2008 г. является основателем и главным редактором научно-практического, рецензируемого журнала «Вестник современной клинической медицины», имеющего международную регистрацию [ISSN 2071-0240 (Print) и ISSN 2079-553X (On line)]. Решением Президиума ВАК Министерства образования и науки РФ от 25.05.2012 г. журнал «Вестник современной клинической медицины» включен в новую редакцию Перечня ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых публикуются основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук. С 2008 г. является организатором и председателем Всероссийской ежегодной научно-практической конференции врачей медико-санитарных частей МВД РФ с участием врачей Республики Татарстан и с международным участием «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике». С 2008 г. является заместителем руководителя общества Российско-Вьетнамской дружбы, где ведет большую общественную работу по стратегическому партнерству и всестороннему сотрудничеству между Российской Федерацией и Социалистической Республикой Вьетнам. С 2012 г. является Генеральным директором ООО «ММЦ «Современная клиническая медицина». За время работы на всех участках зарекомендовал себя квалифицированным врачом, педагогом, научным и общественным работником. Пользуется заслуженным авторитетом и уважением коллег и пациентов, соблюдает общественные нормы поведения и морали, владеет собой и ситуацией в сложных обстоятельствах, корректен, выполняет требования внутреннего распорядка, бдителен в отношении соблюдения тайны и взаимоотношений с людьми. Нормы взаимоотношения в семье самые теплые. Честен, порядочен, трудолюбив, постоянно совершенствует и приобретает новые навыки в работе. Имеет высшую квалификационную категорию врача-терапевта, сертифицированный специалист по кардиологии, гастроэнтерологии, общей врачебной практике, терапии, пульмонологии и ультразвуковой диагностике. Участвует в спортивных соревнованиях по волейболу, теннису, шахматам, лыжам. В марте 2010 г. за многолетний добросовестный труд награжден Почетной грамотой Казанского государственного медицинского университета. В апреле 2010 г. за большой вклад в обеспечение медицинского обслуживания и лечебно-профилактической помощи личному составу МВД по Республике Татарстан, высокий профессионализм, а также в связи с 60-летием награжден Почетной грамотой Министерства внутренних дел по Республике Татарстан. В июне 2010 г. решением президиума общества Российско-Вьетнамской дружбы награжден «Почетным знаком» общества и медалью «50 лет общества Российско-Вьетнамской дружбы». В марте 2011 г. решением Президиума Российской академии естествознания присвоено звание «Заслуженный деятель науки и образования». В ноябре 2012 г. Указом Президента Республики Татарстан присуждена Государственная премия и присвоено звание «Лауреат Государственной премии Республики Татарстан в области науки и техники». В рамках национальной программы «Золотой фонд отечественной науки» решением комиссии по наградам «Европейского научно-промышленного консорциума» (протокол 29/04.06.2013) награжден орденом LABORE ET SCIENTIA — ТРУДОМ И ЗНАНИЕМ. В июне 2014 г. за многолетнюю безупречную деятельность по подготовке высококвалифицированных медицинских кадров, эффективную организацию научного и образовательного процесса и в связи с 200-летием Казанского государственного медицинского университета награжден Почетной грамотой Министерства здравоохранения Республики Татарстан. В 2015 г. за многолетний, добросовестный труд в системе ведомственного здравоохранения награжден грамотой Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан и в связи с юбилеем. В 2015 г. награжден за заслуги в области здравоохранения и многолетний добросовестный труд Почетной грамотой Министерства здравоохранения Российской Федерации.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ И ТЕЗИСОВ ДЛЯ АВТОРОВ В ЖУРНАЛ И ПРИЛОЖЕНИЯ «ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ» ISSN 2071-0240 (PRINT), ISSN 2079-553X (ONLINE)

1. Статья должна быть набрана в текстовом редакторе Word 2003—2013, 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, М.А. Даминова, 2015);

2) код по УДК;

3) название статьи (ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ) должно отражать основное содержание работы и обязательно должно быть представлено **на русском и английском языках**.

4) **фамилию(и), имя и отчество автора(ов) полностью**, после каждой фамилии указать ученую степень, ученое звание, занимаемую должность, полное название кафедры (подразделения), учреждения, город, страну, где работает(ют) автор(ы), почтовый индекс, адрес учреждения на русском языке и **их перевод на английский язык**, контактный телефон и e-mail;

5) реферат, структурированный (необходимо выделить цель, материал и методы исследования, результаты и их обсуждение, выводы) и отражающий основное содержание статьи, на русском языке (не менее 100 и не более 250 слов) и перевод структурированного реферата на английский язык (не менее 100 и не более 250 слов). Текст реферата должен быть лаконичен и четок, свободен от второстепенной информации, лишних вводных слов, общих и незначащих формулировок. Текст должен быть связным, разрозненные излагаемые положения должны логично вытекать один из другого. Сокращения и условные обозначения, кроме общеупотребительных, применяют в исключительных случаях или дается их расшифровка и определение при первом употреблении в реферате. 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;

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. Все статьи направляются на рецензирование. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи. Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или направленных для печати в другие издания.

6. 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.

7. Высылать статью в печатном и электронном виде на удобном для авторов носителе данных (CD-R, CDRW или флеш-накопитель) **одновременно с квитанцией об оплате** по адресу: 420043, Казань, ул. Вишневского, 57-83 для Н.Б. Амирова или 420012, Казань, ул. Бутлерова, 49, КГМУ, в редколлегию журнала ВСКМ для Н.Б. Амирова и по e-mail: vskmjournal@gmail.com. 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 jpeg.

8. 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 медицине. Клинический случай и др.

9. Объем статей в рубрику «Оригинальные исследования» не должен превышать 15 страниц, число рисунков — не более 5—6; таблицы должны быть построены наглядно, иметь название над таблицей, их заголовки должны точно соответствовать содержанию граф (междустрочный интервал в таблицах — 1); таблицы не должны представлять собой отсканированное изображение; 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 «Краткие сообщения». В рубрику «Из практического опыта» принимаются статьи, освещающие оригинальный опыт авторов в медицинской практике. Объем статьи должен составлять не более 10 страниц машинописного текста. Объем **обзорно-теоретических статей** и статей в рубрику **«Клинические лекции»** заранее

согласовываются с редакцией журнала. **Рисунки, таблицы, реферат и список литературы входят в общий объем статьи.**

В структуру статей входят разделы: **Введение** (с указанием в конце цели исследования). **Материал и методы. Результаты и их обсуждение. Выводы. Степень прозрачности. Декларация о финансовых и других взаимоотношениях.** Перечень цитируемой литературы.

10. Необходимо указать степень прозрачности исследования. Рекомендуемые варианты:

А. Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Или

Б. Исследование спонсировалось … (название компании). Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Или

В. Исследование проводилось в рамках выполнения научной темы № … (название), утвержденной ученым советом … учреждение ... Исследование не имело (или имело с указанием от кого) спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

11. Пропишите декларацию о финансовых и других взаимоотношениях.

Все авторы принимали / не принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена / не одобрена всеми авторами. Авторы не получали / получали гонорар за исследование.

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 «Библиографическая запись. Библиографическое описание. Общие требования и правила составления» (для обзоров — не более 50 источников, для оригинальных статей — не более 20), в котором цитируемые авторы перечисляются по мере цитирования, а не в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках).

N.B.! Если в списке есть иностранные публикации, то они полностью повторяются в русскоязычном списке литературы, но оформленные в соответствии с ГОСТ 7.1-2003.

Для вхождения в базу данных Scopus необходимо подавать список цитируемой русскоязычной литературы в романской транскрипции и перевод на английский язык в квадратных скобках. 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 нечитаемым (поэтому после транслитерированного названия необходимо поместить перевод названия статьи на английском языке в квадратных скобках).

Зарубежные базы данных огромное внимание уделяют правильной индексации ссылок. Для формирования References (всех без исключения ссылок) необходимо использовать зарубежный библиографический стандарт Uniform Requirements for Manuscripts Submitted to Biomedical Journals. *Например*:

Author AA, Author BB, Author CC. Title of article. Title of Journal. 2005; 10 (2): 49-53.

Таким образом, после списка литературы на русском языке необходимо поместить References по указанному примеру: Borisov AG, Volodin AA, Mihaylov IR et al. Spaechnaya bolezn' bryushnoi polosti [Adhesive abdominal disease]. Endoskopicheskaya hirurgiya [Endoscopic surgery]. 2011; 4 (3): 51—63.

ОБРАЗЕЦ ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЬИ И СПИСКА ЛИТЕРАТУРЫ

Оригинальное исследование.

Пробел

© Н.Б. Амиров, Н.А. Цибулькин, А.А. Морозова, О.Ю. Михопарова, О.Б. Ощепкова, 2015

Пробел

УДК 615.22

Пробел

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ ХРОНИЧЕСКОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Пробел

Амиров Наиль Багаувич, докт. мед. наук, проф. кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Бутлерова 49, e-mail: namirov@mail.ru

Цибулькин Николай Анатольевич, канд. мед. наук, доцент кафедры функциональной диагностики ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздрава России, 420012, Россия, Казань, ул. Муштари, д. 11

Морозова Анастасия Александровна, врач-терапевт отделения терапии ГАУЗ «Бугульминская ЦРБ», 423231, Россия, Бугульма, ул. Ленина, д. 96

Михопарова Ольга Юрьевна, зав. кабинетом функциональной диагностики Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, 420059, Россия, Казань, Оренбургский тракт, 132

Ощепкова Ольга Борисовна, зав. отделением кардиологии Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, 420059, Россия, Казань, Оренбургский тракт, 132

Пробел

Реферат. ***Цель исследования*** — оценка метаболической терапии у пациентов с хронической ишемической болезнью сердца (ХИБС) на примере препарата триметазидин в группах пациентов, имевших различные сочетания ХИБС: стабильную стенокардию напряжения (СтСтН), постинфарктный кардиосклероз (ПИКС), нарушения сердечного ритма (НСР), хроническую сердечную недостаточность (ХСН). Оценивался клинический эффект лечения, переносимость длительной терапии, влияние лечения на состояние миокарда и его сократительную способность, функциональные и структурные параметры сердца, а также на переносимость дозированной физической нагрузки (ФН). ***Материал и методы.*** В исследовании приняли участие пациенты с диагнозом ИБС, подтвержденным по данным клинических, инструментальных и лабораторных методов исследования, и наличием СтСтН как изолированной, так и в сочетании с другими формами ХИБС, такими как ПИКС, НСР и проводимости. Протокол исследования: первое обследование включало оценку клинических симптомов, стандартную ЭКГ, су-

точное мониторирование ЭКГ, ЭхоКГ по стандартному протоколу с оценкой интегральной сократительной функции ЛЖ, тест с 6-минутной ходьбой. Оценивались частота приступов стенокардии, наличие одышки, перебоев в работе сердца. Определялись размеры камер сердца, толщина стенок и интегральная сократительная функция ЛЖ, масса миокарда, допплерографические показатели. Также оценивались нарушения ритма, нарушения проводимости, признаки ишемии миокарда. За период лечения проводились контрольные обследования. ***Результаты и их обсуждение.*** Применение метаболической терапии в комплексе со стандартным медикаментозным лечением у пациентов с ХИБС приводит к улучшению функциональных показателей. Назначение триметазидина оказало положительный эффект: снижение частоты и тяжести приступов стенокардии, а также снижение выраженности одышки при ФН. Результаты подтверждают обоснованность включения данного лечения в комплексную терапию пациентов с ХИБС. ***Заключение.*** Установлено, что среднесрочная метаболическая терапия у больных с различными формами ХИБС уменьшает выраженность симптомов заболевания, улучшает функциональное состояние миокарда и повышает толерантность к ФН.

Пробел

Ключевые слова: метаболическая терапия, хроническая ишемическая болезнь сердца (ХИБС), эхокардиоскопия, проба с 6-минутной ходьбой.

Пробел

COMPARATIVE EFFECT OF METABOLIC THERAPY IN DIFFERENT FORMS OF CHRONIC ISCHEMIC HEART DISEASE

Пробел

AMIROV NAIL B., D.Med.Sci., Professor of the Department of general medical practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia, e-mail: namirov@mail.ru

TSIBULKIN NIKOLAY A., C.Med.Sci., associate professor of the Department of functional diagnostics of Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia

MOROZOVA ANASTASIA A., therapist of the Department of therapy of Bugulma Central Regional Hospital, Bugulma, Russia

MIKHOPAROVA OLGA J., Head of the Department of functional diagnostics of Hospital MVD, Kazan, Russia

OSCHEPKOVA OLGA B., Head of the Department of cardiology of Hospital MVD, Kazan, Russia

Пробел

Abstract. ***Aim.*** Assessment of metabolic therapy effect in patients with various forms of chronic ischemic heart disease based on trimetazidin study. The assessment of clinical effect of treatment, influence of treatment on condition of myocardium and its function, structural parameters of heart, and on dosed physical activity. ***Material and methods.*** Patients took part in research with the diagnosis confirmed according to clinical, technical and laboratory data. Patient's characteristics varied from stable angina as isolated form to its combination with other forms of chronic heart diseases. Research was conducted according to the following protocol. The first inspection included an assessment of clinical symptoms, a standard electrocardiography, Holter monitoring, an echocardiography under the standard protocol with left ventricle function assessment, the 6-minute walking test. Frequency of angina attacks, breathlessness, and heart intermittence were assessed. The sizes of heart cameras, thickness of walls and integral function of left ventricle were defined. Also arrhythmia, conductivity disorders, symptoms of myocardium ischemia were checked. During treatment control examinations were conducted. ***Results and discussion.*** Application of metabolic therapy in complex with standard drug treatment at patients with various forms of chronic ischemic heart disease leads to improvement various functional indicators. Trimetazidin introduction decreased angina attacks and physical activity breathlessness episodes. The received results confirm validity of inclusion this treatment in complex therapy of patients with chronic ischemic heart disease. ***Conclusion.*** Demonstrated, that even medium-term metabolic therapy in patients with various forms of chronic ischemic heart disease reduces symptoms of a disease, improves a functional condition of a myocardium and increases exercise tolerance.

Пробел

Key words: metabolic therapy, chronic ischemic heart disease, echocardiography, 6 minute walk test.

Пробел

Текст структурированной статьи.

Пробел

Прозрачность исследования. *Исследование не имело спонсорской поддержки. Авторы несут полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать*.

Пробел

Декларация о финансовых и других взаимоотношениях*. Все авторы принимали участие в разработке концепции, дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми авторами. Авторы не получали гонорар за исследование*.

Пробел

Литература

1. Оганов, Р.Г. Профилактика сердечно-сосудистых и других неинфекционных заболеваний — основа улучшения демографической ситуации в России / Р.Г. Оганов, Г.Я. Масленникова // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. — 2005. — № 3. — С. 4—9.

2. Метелица, В.И. Справочник по клинической фармакологии сердечно-сосудистых средств / В.И. Метелица. — М.: Медпрактика, 1996. — 784 с.

3. Чухнин, Е.В. Вариабельность сердечного ритма, метод и клиническое применение / Е.В. Чухнин, Н.Б. Амиров // Вестник современной клинической медицины. — 2008. — Т. 1, вып. 1. — С. 72—78.

Пробел

References

1. Oganov RG, Maslennikova GJa. Profilaktika serdechno-sosudistyh i drugih neinfekcionnyh zabolevanij — osnova uluchshenija demograficheskoj situacii v Rossii [Prevention of cardiovascular and other noninfectious diseases — a basis of improvement of a demographic situation in Russia]. Kardiovaskuljarnaja terapija i profilaktika [Cardiovascular therapy and prevention]. 2005; 3: 4-9.

2. Metelica VI. Spravochnik po klinicheskoj farmakologii serdechno-sosudistyh sredstv [Reference book on clinical pharmacology of cardiovascular medicines]. M: Medpraktika. 1996; 784 p.

3. Choukhnin EV, Amirov NB. Heart rate variability, the method and clinical application [The heart rate variability: method and clinical application]. Vestnik sovremennoj klinicheskoj mediciny [The Bulletin of Contemporary Clinical Medicine]. 2008; 1 (1): 72-78.

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, индекс, адрес учреждения(ий).

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.

Перевод кратких сообщений и тезисов на английский язык увеличивает вероятность цитирования англоязычными авторами.

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. При формировании материалов конференций и съездов в приложение к журналу принимаются тезисы. Правила оформления тезисов такие же, как для коротких сообщений.

16. 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 размещение их электронных копий в базе данных Научной электронной библиотеки (НЭБ), представленной в виде научного информационного ресурса сети Интернет www.elibrary.ru, а также включаться в одну из трех систем цитирования Web of Science: Science Citation Index Expanded (база по естественным наукам), Social Sciences Citation Index (база по социальным наукам), Arts and Humanites Citation Index (база по искусству и гуманитарным наукам), 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. Направление статей в журнал по умолчанию считается согласием авторов на безвозмездное использование электронных версий статей.

17. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, не рассматриваются редколлегией и не возвращаются.

18. 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.

Реквизиты для перевода:

ООО «ММЦ «Современная клиническая медицина»
ОГРН 1131690016677:
ИНН/КПП 1655265546 / 165501001
Р/счет 40702810500000002685
в ОАО АИКБ «Татфондбанк» г. Казань
БИК 049205815
Кор./счет 30101810100000000815 в ГРКЦ НБ РТ.

19. С очных аспирантов (единственный автор) за публикацию рукописей плата не взимается.

20. Правила оформления статей могут совершенствоваться в соответствии с требованиями ВАК и Scopus. Следите за изменениями на сайтах журнала, а также в последнем вышедшем номере журнала.

По возникающим вопросам обращаться в редколлегию журнала:

Амиров Наиль Багаувич (главный редактор), e-mail: namirov@mail.ru;

Визель Александр Андреевич (зам. главного редактора), e-mail: lordara@ mail.ru;

Даминова Мария Анатольевна (ученый секретарь редколлегии), e-mail: daminova-maria@yandex.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, сайт: www.vskmjournal.org.

По вопросу размещения рекламы в журнале и оформлению договоров обращаться в отдел договоров и рекламы ООО «ММЦ «Современная клиническая медицина». Контактное лицо, руководитель отдела Амирова Рената Наилевна, 420043, Казань, ул. Вишневского, 57-83, тел. 8-903-307-99-47; e-mail: renata1980@ mail.ru

Подробная информация о журнале, а также полные версии публикаций размещаются в открытом доступе на сайтах: www.vskmjournal.org, www.kgmu.kcn.ru, www.cyberleninka.ru, https://twitter.com/vskmjournal

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 мм from top, 20 мм from the bottom, 30 мм from left, 15 мм 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, M.A. Daminova, 2015);

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).

3. Article written in English is accepted for publishing (according to the same rules with the abstract and key words translated into Russian).

4. 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.

5. All articles are peer-reviewed. 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.

6. 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.

7. 1 copies of the article should be mailed to the Editorial Committee with electronic copy (floppy 3,5" 1,44 MB, CD-R, CD-RW), e-mail: vskmjournal@gmail.com, namirov@mail.ru, lordara@mail.ru , hazova_elena@mail.ru, russtem@gmail.com. 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. A photo of the first author in jpg format is welcomed.

8. Rubrication of articles: Leading article. Original articles (clinical and theoretical papers). Surveys. Lections. Brief information. Reviews. Discussions. Conventions, symposiums, conferences, Meetings, Societies. Jubelee dates, History of Medicine. Clinical trials.

9. 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. In rubric «From practical experience» papers reflecting authors original experience in medical practice are accepted in volume of not more than 10 pages. Volume of the articles of «theoretical review» and «Clinical lections» suppose to be discussed with Editorial Committee beforehand.

Article content: *introduction with aim and tasks of the investigation; material and methods; results; discussion; conclusion (s); refereeing literature.*

10. 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 pagers should be given. (following the ГОСТ 7.1—2003 «Bibliographic description of documents»).

Note: List of the literature according to citation could be allowed.

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.

11. 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.

12. Articles made out of required rules wouldn't be considered and returned back to authors.

13. Publication for post-graduate students is free.

Phone +7(843)291-26-76; fax +7(843)277-88-84. www.vskmjournal.org, www.kgmu.kcn.ru, www.es.rae.ru/vskm, www.cyberleninka.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

Том 8, выпуск 4, 2015

Научно-практический журнал

В авторской редакции

Обложка художника *С.Ф. Сафаровой*
Техническая редакция *Ю.Р. Валиахметовой*
Верстка *Ю.Р. Валиахметовой*
Корректор *Н.А. Петрова*

Формат 60×84 1/8. Подписано в печать 29.07.15. Усл.печ.л. 10,0. Тираж 3000 экз. Заказ 15-117

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

THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

Volume 8, issue 4, 2015

Scientific-practical journal

Edited by authors

Cover's designer — *C.F. Safarova*. Technical editing — *Ju.R. Valiakhmetova*.
Page make-up — *Ju.R. Valiakhmetova*. Proofreader — *N.A. Petrova*

Format 60×84 1/8. Signed for publication 29.07.15. Conventional printer's sheet 10,0.
Circulation — 3000 copies. Order 15-117

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

«ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»
ПОДПИСКА НА 2016 ГОД

Вестник современной клинической медицины

Форма № ПД-4

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	0	2	6	8	5

(номер счета получателя платежа)

в ОАО АКИБ «Татфондбанк» г. Казань БИК:

0	4	9	2	0	5	8	1	5

(наименование банка получателя платежа)

Номер кор./сч. банка получателя платежа:

3	0	1	0	1	8	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	8	1	5

подписка на журнал «Вестник современной клинической медицины» (2016 г.)
(наименование платежа)

(номер лицевого счета (код) плательщика)

Ф.И.О. плательщика

Адрес плательщика

Сумма платежа: _____ руб_____ коп. Сумма платы за услуги: _____ руб_____ коп.

Итого: _____ руб_____ коп. "_____"_____ 201___ г.

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

Кассир

Вестник современной клинической медицины

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	0	2	6	8	5

(номер счета получателя платежа)

в ОАО АКИБ «Татфондбанк» г. Казань БИК:

0	4	9	2	0	5	8	1	5

(наименование банка получателя платежа)

Номер кор./сч. банка получателя платежа:

3	0	1	0	1	8	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	8	1	5

подписка на журнал «Вестник современной клинической медицины» (2016 г.)
(наименование платежа)

(номер лицевого счета (код) плательщика)

Ф.И.О. плательщика

Адрес плательщика

Сумма платежа: _____ руб_____ коп. Сумма платы за услуги: _____ руб_____ коп.

Итого: _____ руб_____ коп. "_____"_____ 201___ г.

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

Квитанция

Кассир

БЛАНК ЗАКАЗА

Я подписываюсь на 6 номеров журнала «Вестник современной клинической медицины», выходящие в 2016 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 _____