

Научно-практический журнал

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

#### **УЧРЕДИТЕЛИ**

Федеральное государственное  
учреждение здравоохранения  
«Медико-санитарная часть  
Министерства внутренних дел  
по Республике Татарстан»  
Государственное образовательное  
учреждение высшего  
профессионального образования  
«Казанский государственный  
медицинский университет»

#### **Адрес редакции:**

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

Контактные телефоны:  
(843) 277-88-84, 291-26-82,  
291-26-84, факс: (843) 277-88-84

e-mail: edition\_bccm@mail.ru,  
sayarabdul@yandex,  
namirov@mail.ru

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

В авторской редакции  
Обложка художника  
*С. Ф. Сафаровой*  
Техническая редакция, верстка  
*Ю. Р. Валиахметовой*  
Корректор  
*Н. А. Петрова*

Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>.  
Подписано в печать 06.10.08.  
Усл. печ. л. 16,74.  
Тираж 1000 экз.  
Заказ М-90

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

© Медико-санитарная часть МВД  
по РТ, 2008

# **ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

## **THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE**

*НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ*

**Том 1, выпуск 1 2008**

#### **Главный редактор**

*Н. Б. АМИРОВ*, д.м.н., профессор кафедры общей врачебной  
практики КГМУ, академик РАЕ, заслуженный врач РТ

#### **Заместитель главного редактора**

*А. А. ВИЗЕЛЬ*, д.м.н., зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ,  
академик АН РН, заслуженный врач РТ

#### **Ответственный секретарь**

*С. Р. АБДУЛХАКОВ*, к.м.н., ассистент кафедры ОВП КГМУ

#### **РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:**

*А. Ю. АНИСИМОВ*, д.м.н., профессор, зам. ген. директора  
МКДЦ по научной работе; *В. А. АНОХИН*, д.м.н., профессор,  
проректор КГМУ по научной работе; *И. Ф. АХТЯМОВ*, д.м.н.,  
профессор, зав. кафедрой травматологии, ортопедии  
и хирургии экстремальных состояний, заслуженный врач РТ;  
*А. С. ГАЛЯВИЧ*, д.м.н., профессор, чл.-корр. АН РТ, зав. кафедрой  
факультетской терапии КГМУ; *М. В. ПОТАПОВА*, к.м.н., начальник  
МСЧ МВД по РТ, полковник внутренней службы; *О. Н. СИГИТОВА*,  
д.м.н., профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики  
КГМУ, заслуженный врач РТ

## СОДЕРЖАНИЕ

### КОЛОНКА ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА ..... 5

#### ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

Некоторые аспекты политики Медико-санитарной части МВД по РТ. *М.В.Потапова* ..... 6

#### ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

История и перспективы развития Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ. *Ф.И.Ишкинеев* ..... 8

На рубеже 70-летия поликлиники МСЧ МВД по РТ. *Р.Ш.Хисамиев, Р.Р.Шаймарданов* ..... 10

#### ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Изучение влияния метопролола сукцината на некоторые показатели синдрома хронической сердечной недостаточности. *Н.Б.Амиров, Л.А.Галимзянова, Р.Н.Амирова, Э.Б.Фролова* ..... 15

Опыт применения ИАПФ хинаприла в лечении больных артериальной гипертензией. *Н.Б.Амиров* ..... 19

Изучение эффективности эпросартана у больных с различными степенями артериальной гипертензии. *Н.Б.Амиров* ..... 22

Эффективность применения многофункциональной массажной кровати «Nuga-Best NM 5000» в комплексном лечении больных с вертеброгенной люмбагией. *И.А.Буренина, Д.Р.Закирова* ..... 25

Изучение эффективности применения бегущего магнитного поля в комплексном лечении больных хроническим простатитом. *И.А.Буренина, В.В.Хасанов* ..... 27

Эффективность применения электростимуляции почек и мочеточников синусоидальными модулированными токами в комплексном консервативном лечении мочекаменной болезни. *И.А.Буренина, В.В.Хасанов* ..... 30

К вопросу прогнозирования желчнокаменной болезни. *Н.В.Екимова, В.Б.Лифшиц, А.В.Ломоносов, В.В.Аржников, В.Г.Субботина* ..... 32

Изменения показателей системного иммунитета при бронхиальной астме в зависимости от фазы процесса. *Г.Л.Игнатова, И.А.Захарова* ..... 38

Исследование эффективности аторвастатина для коррекции дислипидемии. *С.Н.Орехова, Н.Б.Амиров* ..... 42

Факторы, формирующие состояние здоровья сотрудников ГИБДД. *М.В.Потапова, О.Р.Соколова* ..... 45

Острый и хронический пиелонефрит: состояние проблемы и пути снижения заболеваемости. *О.Н.Сигитова, Е.В.Архипов, Р.М.Латыпов* ..... 48

Эффекты физической реабилитации у ликвидаторов аварии на ЧАЭС с хронической бронхолегочной патологией. *С.Ю.Чикина, Н.Н.Мещерякова, А.В.Черняк, А.С.Белевский, А.Г.Чучалин* ... 53

## CONTENTS

### EDITORIAL ..... 5

#### LEADING ARTICLE

Some strategic aspects of the Medical Unit of MIA in RT. *M.V.Potapova* ..... 6

#### HEALTH CARE ORGANIZATION

History and development perspectives of the Clinical hospital of the medical (unit) of ministry of internal affairs in the Republic of Tatarstan. *F.I.Ishkineyev* ..... 8

On the eve of the 70 th anniversary of polyclinic of MU of MIA in RT. *R.Sh.Khisamiyev, R.R.Shaimardanov* ..... 10

#### ORIGINAL ARTICLES

Study of influence of metoprolol succinates on some parameters of chronic heart failure. *N.B.Amirov, L.A.Galimzyanova, R.N.Amirova, E.B.Frolova* .... 15

Experience of ace-inhibitor hinapril application in arterial hypertension patients' treatment. *N.B.Amirov* ..... 19

Study of efficiency eprosartan at the patients with various degrees of arterial hypertension. *N.B.Amirov* ..... 22

The efficiency of multifunctional massage bed «Nuga-Best NM 5000» appliance in complex treatment of patients with vertebragenous pathology. *I.A.Bourenina, D.R.Zakirova* ..... 25

The efficiency of running magnetic field appliance in complex treatment of patients suffering from chronic prostatitis. *I.A.Bourenina, V.V.Khasanov* ..... 27

The efficiency of kidney and ureter electrostimulation with sinusoidal modulated current in complex conservative treatment of urolithiasis. *I.A.Bourenina, V.V.Khasanov* ..... 30

To a question of forecasting of cholelithiasis. *N.V.Ekimova, V.B.Lifshits, A.V.Lomonosov, V.V.Arzhnikov, V.G.Soubbotina* ..... 32

Systemic immunity parameters changes in bronchial asthma depending on the phase of the disease. *G.L.Ignatova, I.A.Zakharova* ..... 38

Atorvastatin efficiency in correction of dyslipidemia. *S.N.Orekhova, N.B.Amirov* ..... 42

Factors forming the health of GIBDD staff. *M.V.Potapova, O.R.Sokolova* ..... 45

Acute and chronic pyelonephritis: status of problem and courses reduction of the morbidity. *O.N.Sigitova, E.V.Arhipov, R.M.Latypov* ..... 48

Effects of physical rehabilitation in chernobyl atom electric station accident liquidators with chronic broncho-pulmonary pathology. *S.Yu.Chikina, N.N.Mescherjakova, A.V.Chernjak, A.S.Belevskij, A.G.Chouchalin* ..... 53

Применение комбинированного препарата периндоприл и индапамид в лечении больных артериальной гипертензией. *Р.Р.Ягфарова, Н.Б.Амиров* ..... 60

Изучение качества жизни больных желчнокаменной болезнью, перенесших эндоскопическую холецистэктомию, в раннем послеоперационном периоде. *М.Ф.Яушев, А.В.Мартынов* ..... 64

## ОБЗОРЫ

Амбулаторное лечение транзиторно-ишемических атак. *Р.И.Салеев, С.А.Суслов, Р.Ш.Хисамиев* ..... 69

Вариабельность сердечного ритма. Метод и клиническое применение. *Е.В.Чухнин, Н.Б.Амиров* ..... 72

Клинико-функциональная характеристика кардио-ренального континуума. *А.Г.Щербаклова, О.Н.Сигитова, Е.В.Архипов* ..... 78

## ЛЕКЦИИ

Хроническая болезнь почек и хроническая почечная недостаточность: современные подходы к терминологии, классификации и диагностике. *О.Н.Сигитова* ..... 83

Методологические основы современной реабилитации (клиническая лекция). *И.А.Буренина* ..... 88

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Частота и особенности формирования гипертензивного синдрома и факторов риска ССЗ у работников МВД и МЧС, работающих в автоинспекции и в пожарной службе. *Н.Б.Амиров, А.А.Визель, М.В.Потапова, Ф.И.Ишкинеев, Э.Б.Фролова, Е.Ф.Мерикова, В.В.Искандарова, Ю.А.Афанасьева, О.Р.Соколова, Р.Г.Хуснутдинова* ..... 93

Особенности формирования бронхообструктивного синдрома, у работников МВД и МЧС, работающих в автоинспекции и в пожарной службе. *А.А.Визель, Н.Б.Амиров, М.В.Потапова, Ф.И.Ишкинеев, Э.Б.Фролова, Е.Ф.Мерикова, В.В.Искандарова, Ю.А.Афанасьева, О.Р.Соколова, Р.Г.Хуснутдинова* ..... 95

Опыт совместной работы офтальмолога и венеролога при хламидийной инфекции глаз. *Л.К.Бунакова, С.Н.Харитоновна, Е.В.Файзуллина* ..... 98

Состояние здоровья у сотрудников внутренних дел: перспективы изучения. *Л.К.Бунакова, М.В.Потапова, Е.В.Файзуллина* ..... 100

Оценка ресурсов здоровья у больных псориазом. *Л.К.Бунакова, Е.В.Файзуллина, Ф.Г.Садыкова* ..... 101

Ототомикозы у пациентов: система организации диагностики, лечения и реабилитации. *Л.К.Бунакова, В.В.Егорова, Е.В.Файзуллина* ..... 102

Структурно-функциональные изменения в поджелудочной железе и ее кровеносном русле на ранних сроках экспериментальной ишемии. *Р.К.Кадыров* ..... 103

Application of tiazide diuretic indapamide in treatment of patients with arterial hypertension. *R.R.Jagfarova, N.B.Amirov* ..... 60

Quality of life of patients with gallstone disease in early postoperative period after the laparoscopic cholecystectomy. *M.F.Yaushev, A.V.Martynov* ..... 64

## REVIEWS

Outpatient treatment of transient ischemic attack. *R.I.Saleyev, S.A.Souslov, R.Sh.Khisamiyev* ..... 69

The heart rate variability. method and clinical application. *E. V.Choukhnin, N.B.Amirov* ..... 72

Clinical and functional characteristic of cardio-renal continuum. *A.G.Shcherbakova, O.N.Sigitova, E.V.Arhipov* ..... 78

## LECTURES

Chronic renal disease and chronic renal failure — current approaches to the terms, classification and diagnosis. *O.N.Sigitova* ..... 83

Methodological basis of contemporary rehabilitation (clinical lecture). *I.A.Bourenina* ..... 88

## BRIEF ARTICLES

Occurrence and peculiarities of hypertensive syndrom and cardio-vascular diseases risk factors in employees of Ministry of Internal Affairs/Ministry of extraordinary situations working in traffic inspectorate and anti-fire service. *N.B.Amirov, A.A.Vizel, M.V.Potapova, F.I.Ishkineyev, E.B.Frolova, E.F.Merikova, V.V.Iskandarova, Ju.A.Afanasyeva, O.R.Sokolova, R.G.Khousnoutdinova* ..... 93

Peculiarities of bronchoobstructive syndrome in employees of Ministry of Internal Affairs/Ministry of extraordinary situations working in traffic inspectorate and anti-fire service. *A.A.Vizel, N.B.Amirov, M.V.Potapova, F.I.Ishkineyev, E.B.Frolova, E.F.Merikova, V.V.Iskandarova, Ju.A.Afanasyeva, O.R.Sokolova, R.G.Khousnoutdinova* ..... 95

Ophthalmologist and venereologist joint work experience in the case of eyes clamydia infections. *L.K.Bounakova, S.N.Kharitonova, E.V.Faizoullina* ..... 98

Health level of internal affairs employees: perspectives of study. *L.K.Bounakova, M.V.Potapova, E.V.Faizoullina* ..... 100

Assessment of health resources in patients with psoriasis. *L.K.Bounakova, E.V.Faizoullina, F.G.Sadykova* ..... 101

Otomycosis in patients: system of diagnostics, treatment and rehabilitation. *L.K.Bounakova, V.V.Egorova, E.V.Faizoullina* ..... 102

Structural-functional changes in pancreas and its bloodstream in case of early experimental ischemia. *R.K.Kadyrov* ..... 103

## ДИСКУССИИ

- Этиология, патогенез, принципы диагностики и лечения сосудистой недостаточности. *Б.М. Миролубов* ..... 105
- Профилактика венозных тромбоэмболических осложнений у больных с длительной иммобилизацией нижних конечностей. *Р.И. Салеев, С.А. Суслов, М.В. Потапова* ..... 112

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

- Диагностическая и лечебная тактика у больных с синдромом портальной гипертензии. *А.Ю. Анисимов, А.Ф. Якупов, А.Д. Юнусова* ..... 115

## КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

- К вопросу дифференциальной диагностики синдрома портальной гипертензии. *И.А. Гималетдинова, С.Р. Абдулхаков* ..... 125
- Синдром Гудпасчера. *Л.Х. Сафаргалеева* ..... 128
- Клинический случай мерцательной аритмии и тромбоэмболии легочной артерии. *Э.Б. Фролова, Г.М. Камалов, Л.Ф. Мингазутдинова, О.Ю. Михопарова* ..... 130

## НОВЫЕ МЕТОДЫ И ИНСТРУМЕНТЫ

- Антистресс-программа реабилитации сотрудников внутренних дел Республики Татарстан, выполняющих задания в Северо-Кавказском регионе. *И.А. Буренина, Ф.И. Ишкинеев, Э.Б. Фролова* ..... 133

## ОБМЕН ОПЫТОМ, ИННОВАЦИИ

- Отделение экспертизы качества оказания медицинской помощи МСЧ МВД по РТ и его деятельность в 2007—2008 гг. *А.Д. Галиуллин, М.В. Потапова, Л.Г. Газимова* ..... 136
- Работа семейного врача на российском предприятии в Республике Гвинея. *В.С. Морокков* ..... 138

## ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ

- Исторические аспекты развития учения о заболеваниях кожи. *Л.К. Бунакова, Е.В. Файзуллина* ..... 140

## КОГДА ВЕРСТАЛСЯ НОМЕР

- Правила оформления статей для авторов ..... 142

## DISCUSSIONS

- Etiology, pathogenesis, principles of diagnostics and treatment of vascular insufficiency. *B.M. Miro-ljubov* ..... 105
- Prevention of venous thromboembolic complications in patients with long lasting immobilization of lower extremities. *R.I. Saleyev, S.A. Souslov, M.V. Potapova* ..... 112

## TO GENERAL PRACTITIONER

- Diagnostic and therapeutic tactics in patients with portal hypertension. *A.U. Anisimov, A.F. Yakouпов, A.D. Junousova* ..... 115

## CLINICAL OBSERVATIONS

- To differential diagnosis of portal hypertention. *I.A. Gimaletdinova, S.R. Abdoulkhakov* ..... 125
- Goodpasture's syndrom. *L.Kh. Safargaleyeva* ..... 128
- Clinical case of atrial fibrillation and pulmonary embolism. *E.B. Frolova, G.M. Kamalov, L.F. Mingazoutdinova, O.Ju. Mikhoparova* ..... 130

## NEW TECHNOLOGIES AND TOOLS

- The rehabilitation antistress program for internal affairs officers fulfilling mission in North Caucasian region. *I.A. Bourenina, F.I. Ishkineyev, E.B. Frolova* .. 133

## EXPERIENCE EXCHANGE, INNOVATIONS

- Medical aid quality expertise department of the Medical Sanitary Department of the Ministry of Internal Affairs on RT and its activity in 2007—2008. *A.D. Galioullin, M.V. Potapova, L.G. Gazimova* ... 136
- Family doctor activity at the Russian enterprise in the Republic of Guinea. *V.S. Morokov* ..... 138

## MEDICINE HISTORY

- Historical aspects of development of studies on skin diseases. *L.K. Bounakova, E.V. Faizoullina* ..... 140

## WHILE PROOFING VOLUME

- The rules for article registration for authors ..... 143



## Глубокоуважаемые коллеги!

**30** декабря 2007 г. Приказом № 914 МВД по Республике Татарстан Госпиталь № 1 Медико-санитарной части (МСЧ) МВД по РТ переименован в Клинический госпиталь. Основанием для предоставления статуса клинического госпиталя явилось соглашение между руководством МСЧ МВД по РТ, КГМУ и КГМА о размещении в госпитале кафедр общей врачебной практики КГМУ и кафедры физиотерапии КГМА. В 2008 г. на базе клинического госпиталя развернуты еще 2 кафедры КГМУ: фтизиопульмонологии и травматологии, ортопедии и хирургии экстремальных состояний. Основная задача такого объединения — улучшение качества медицинской помощи сотрудникам МВД и прикрепленному к МСЧ МВД контингенту, развитие направлений медицинской деятельности, связанной с выявлением и лечением болезней, имеющих наибольший удельный вес в структуре заболеваемости, причин смертности, потери трудоспособности.

Эффективное развитие симбиоза науки и практического здравоохранения будет способствовать реализации потенциала МСЧ с использованием многогранной научно-исследовательской и образовательной деятельности. Потребность в систематическом обобщении наблюдений, развитии теоретических основ и распространении передового опыта диагностических, терапевтических и оперативных технологий в области кардиологии, неврологии, фтизиопульмонологии, ортопедии и травматологии и других направлений современной медицины обусловило выход в свет собственного печатного издания — научно-практического журнала «Вестник современной клинической медицины», который начинает издаваться с 2008 г.

В работе журнала будет участвовать широкий круг авторов из России, стран СНГ и дальнего зарубежья. В журнале будут публиковаться обзорные статьи, оригинальные работы, отдельные «случаи из практики» с подробным клиническим разбором, а также статьи, содержащие данные экспериментальных исследований. Мы планируем после наиболее интересных и спорных статей печатать мнения признанных специалистов в рубрике «Мнения приглашенных комментаторов».

На страницах журнала вас ждут встречи с интересными собеседниками, опытнейшими специалистами. Будут публиковаться материалы встреч за «круглым столом» по дискуссионным вопросам, рубрики: «Письма в редакцию», «Зарубежный опыт», «Это интересно», «Взгляд в прошлое» и др.

Мы постараемся, чтобы в каждом номере интересные и полезные для себя статьи, обзоры и другие материалы находили не только опытные специалисты, но и те, кто делает только первые шаги в области медицины.

Ряд материалов и высказанных в статьях положений будут носить намеренно дискуссионный характер, и этим выражается призыв к продолжению дискуссий.

Предполагается также публикация отдельных переводных статей из зарубежных журналов (после получения соответствующего разрешения авторов и редакторов журналов), а также разборов с мультидисциплинарных позиций сложных клинических наблюдений.

Особое внимание мы будем уделять статистической обработке материала. Медицина — наука эмпирическая, поэтому статистика является ее базисом, и только на основании статистической обработки становятся доказуемыми выдвигаемые положения.

Дорогие друзья, редколлегия журнала «Вестник современной клинической медицины» желает вам здоровья, удачи в медицинской деятельности, большого личного счастья и призывает заинтересованных специалистов к плодотворному сотрудничеству на страницах журнала.



**Н. Б. Амиров,**  
доктор медицинских наук,  
академик РАЕ,  
заслуженный врач РТ

УДК 614.212:351.74(470.41)

## НЕКОТОРЫЕ АСПЕКТЫ ПОЛИТИКИ МЕДИКО-САНИТАРНОЙ ЧАСТИ МВД ПО РТ

**М. В. Потапова**

*Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия*

## SOME STRATEGIC ASPECTS OF THE MEDICAL UNIT OF MIA IN RT

**M. V. Potapova**

*Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia*

Среди факторов, определяющих здоровье нации, а следовательно и личного состава органов внутренних дел, важное место принадлежит отношению людей к своему здоровью. Как среди населения в целом, так и среди сотрудников не принято ценить и сохранять свое здоровье. В последние десятилетия по разным причинам здоровый образ жизни и культура здоровья в нашей стране не считались чем-то значимым и приоритетным. Сегодня, когда мы отчетливо видим внимание со стороны правительства Российской Федерации и Республики Татарстан к проблемам сохранения здоровья населения, возрастают требования и к ведомственному здравоохранению.

В 2006 г. в Министерстве внутренних дел Республики Татарстан было проведено реформирование ведомственного здравоохранения, образована Медико-санитарная часть (МСЧ), в которую вошли все структурные подразделения медицинской службы МВД республики. Перед нами остро встал задача превращения ведомственных лечебных учреждений в действенную модель оказания эффективной медицинской помощи сотрудникам МВД, пенсионерам, членам их семей.

По прошествии двух лет можно с уверенностью сказать, что эта модель стала по-настоящему действенной и лично ориентированной, причем не только на сотрудников органов внутренних дел, но и на медицинский персонал.

Какие же параметры характеризуют системные качества лично ориентированной модели МСЧ Татарстана?

Во-первых, появилась возможность для системного мониторинга состояния здоровья сотрудников органов внутренних дел Татарстана. Улучшение ранней диагностики заболеваний позволило добиться снижения общей заболеваемости среди сотрудников. Так, показатели заболеваемости данного контингента в 2007—2008 гг. оказались ниже, чем в Приволжском федеральном округе и МВД Российской Федерации. Это результаты постоянной целенаправленной работы по стопроцентному охвату профилактическими медицинскими осмотрами личного состава ОВД, по улучшению качества профос-



*Начальник Медико-санитарной части МВД по РТ, полковник внутренней службы, канд. мед. наук  
Марина Вадимовна Потапова*

мотров за счет привлечения к диспансеризации «узких» специалистов, проведения скрининг-осмотров с целью выявления и профилактики сердечно-сосудистых, эндокринных заболеваний, онкопатологии. Так, в рамках «Программы профилактики онкологических заболеваний сотрудников ОВД» на базе поликлиники МСЧ МВД по РТ и госпиталя МСЧ в г. Набережные Челны специалистами ГУЗ «Клинический онкологический диспансер» проведены расширенные онкогинекологические, онкоурологические и эндокринологические осмотры сотрудников. Эта работа продолжается и по сей день и охватывает сотрудников отделов милиции городов и районов Республики Татарстан. Можно сказать без преувеличения, что в настоящее время участковые врачи подразделений МВД обладают практически полной информацией о состоянии здоровья каждого сотрудника ОВД.

Большое внимание уделяется медицинскому обеспечению ветеранов, пенсионеров, инвалидов, членов семей погибших сотрудников, ежегодно проводится комплексная диспансеризация, включая амбулаторное, стационарное и санаторно-курортное лечение по показаниям.

Во-вторых, эффективно заработала схема сетевого взаимодействия МСЧ (клинического госпиталя и поликлиники) с ведущими медицинскими центрами Москвы, Казани, а также городами Республики Татарстан и районными представительствами. В результате появилась возможность оказывать высококвалифицированную медицинскую помощь на местах, а при необходимости обследовать и лечить сотрудников в высокоспециализированных медицинских центрах.

В-третьих, Медико-санитарная часть МВД по Республике Татарстан в продолжение давних традиций, стремительно превращается в научно-методический центр. Напомню, что в тридцатых годах прошлого столетия первым руководителем вновь созданной меди-

цинской службы правоохранительных органов стал известный ученый, доктор медицинских наук, профессор Леопольд Матвеевич Рахлин. На сегодняшний день в МСЧ работают два доктора и три кандидата медицинских наук.

Общеизвестны такие взаимосвязанные понятия, как «медицина не стоит на месте» и «врач учится всю жизнь». Качество оказания медицинской помощи напрямую зависит от этих двух направлений. Повышение квалификации работающих медицинских работников и одновременно обучение новых кадров происходит непосредственно в клиническом госпитале и поликлинике, на базе существующих кафедр общей врачебной практики и фтизиопульмонологии КГМУ, реабилитологии и спортивной медицины и вертебронеурологии КГМА. Подобное сотрудничество с ведущими медицинскими вузами создает условия для научно-исследовательской и организационно-методической деятельности, позволяет активно разрабатывать, апробировать и внедрять в практику эффективные методы обследования и лечения больных. Передовой опыт лечебно-профилактической деятельности МСЧ Татарстана нашел отражение в первом номере научно-методического журнала, который планируется выпускать регулярно.

Конечно, эффективная медицинская деятельность невозможна без современного технического оснащения. Для лечебно-профилактических учреждений МСЧ было приобретено новейшее оборудование для нейрофизиологических показателей, проведения лабораторно-диагностических исследований, осуществления лечебно-диагностических процедур и т.д.

В последние годы в сферу медицинской деятельности МСЧ были запущены новые финансовые механизмы. С августа 2006 г. во исполнение решения коллегии МВД России и в соответствии с приказом МВД РФ в подразделениях МСЧ без ущерба для лиц, прикрепленных на медицинское обслуживание, оказываются медицинские услуги на платной основе. Кроме того, началась работа клинического госпиталя МСЧ в рамках территориальной программы медицинского страхования. Согласно соглашению между Министерством здравоохранения РФ, Фондом обязательного медицинского страхования РФ, Управлением здравоохранения исполнительного комитета г.Казани и МСЧ МВД по РФ с июля 2008 г. началось обслуживание жителей трех районов г.Казани по про-

филю плановой гастроэнтерологической помощи по системе обязательного медицинского страхования.

В числе первоочередных задач ведомственного здравоохранения на ближайшие годы мы видим активное развитие профилактической медицины: формирование у сотрудников органов внутренних дел сознательного отношения к своему здоровью, здоровому образу жизни, улучшению условий их труда. Основную работу в этом направлении предстоит провести первичному звену медицинской помощи — участковым врачам-терапевтам поликлиники МСЧ и здравпунктов. Необходимо широко внедрять в повседневную практику профилактические беседы, методы экспресс-диагностики уровня здоровья, комплексной оценки и профилактики факторов риска наиболее часто встречающихся заболеваний, а также заболеваний, являющихся следствием особых условий профессиональной деятельности сотрудников ОВД.

Будет продолжаться работа по дальнейшему совершенствованию материально-технической базы учреждений МСЧ, развитию сотрудничества с медицинскими вузами и ведущими клиниками системы здравоохранения, в системе обязательного медицинского страхования, дальнейшее развитие платных услуг.

Для эффективного руководства и плодотворной работы подразделений МСЧ необходимо совершенствование информационного обеспечения путем создания автоматизированной информационной системы, что позволит проводить компьютерный мониторинг деятельности подразделений МСЧ, показателей здоровья сотрудников ОВД с формированием персонализированной базы данных (электронных амбулаторных карт, историй болезни).

Таким образом, поступательное внедрение современных подходов в организацию медико-профилактической помощи ведомственных лечебно-профилактических учреждений МВД по РФ, применение новых эффективных технологий в лечебно-диагностическом процессе позволит добиться высокого качества и доступности медицинской помощи, укрепить состояние здоровья сотрудников органов внутренних дел, а в перспективе будет способствовать успешному выполнению ими поставленных служебных задач и увеличению долголетия личного состава правоохранительных органов.

УДК 614.212:351.74(470.41)(091)

## **ИСТОРИЯ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ КЛИНИЧЕСКОГО ГОСПИТАЛЯ МСЧ МВД ПО РТ**

**Ф.И.Ишкинеев**

*Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

## **HISTORY AND DEVELOPMENT PERSPECTIVES OF THE CLINICAL HOSPITAL OF THE MEDICAL (UNIT) OF MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS IN THE REPUBLIC OF TATARSTAN**

**F.I.Ishkineyev**

*Clinical hospital of MU of MIA in RT, Kazan, Russia*



**В** условиях сложных социально-экономических и политических преобразований, происходящих в стране, именно сотрудники органов внутренних дел в силу специфики профессиональной деятельности оказываются в эпицентре происходящих событий, испытывая на себе огромные эмоциональные и физические нагрузки. В этом контексте медицинское обеспечение в системе МВД должно стать важнейшей частью социальной защиты, осуществляемой в целях сохранения здоровья, поддержки трудоспособности и боеготовности личного состава органов внутренних дел.

Поэтому проблема организации и обеспечения медицинских услуг остается объектом повышенного внимания.

Таким образом, задачей ведомственного здравоохранения МВД на сегодняшний день является забота об охране здоровья работников органов внутренних дел, пенсионеров МВД, военнослужащих внутренних войск, работников МЧС, ФСИН, других силовых ведомств, а также членов их семей.

Особая роль в системе организации здравоохранения, в том числе и ведомственного, принадлежит стационарам.

История больницы МВД по РТ уходит в далекие 30-е гг., когда в 1934 г. был организован общесоюзный народный комиссариат внутренних дел, в состав которого впервые вошла медицинская служба. В послевоенные годы в МГБ-МВД Татарской АССР было пять самостоятельных медицинских служб, а при медслужбе хозяйственного отдела министерства — небольшая поликлиника, детский сад, пионерский лагерь, база отдыха в Пустых Морквашах. В это время коечной сети не было, 15 коек для сотрудников милиции были выделены в военном госпитале, штаты выделены из медслужбы ХОЗО.

Впервые в 1951 г. при поликлинике МВД ТАССР в приспособленном здании по ул. Лобачевского, 13 был открыт стационар на 15 коек. Поскольку мера эта не решала проблемы, позднее к поликлинике был сделан пристрой с грязеводолечебницей для перевода коечного фонда. А в апреле 1970 г. был открыт стационар на 75 коек с двумя терапевтическими отделени-

ями по 25 коек, неврологическим отделением на 10 коек и профилактическим отделением по наблюдению за больными, находящимися на динамическом диспансерном наблюдении на 15 коек.

В 1984 г. по ул. Оренбургский тракт, 132 был открыт новый больничный комплекс на 120 коек, состоящий из трех отделений: терапии, неврологии, хирургии, оснащенных современным оборудованием, физиотерапией с водогрязелечебницей на 375 процедур в смену.

С введением в эксплуатацию гастроэнтерологического отделения в отдельном корпусе в 1986 г., больница приобрела сегодняшний вид. Сейчас здесь могут принять 205 пациентов в терапевтическом, кардиологическом, неврологическом, гастроэнтерологическом, хирургическом отделениях. Также имеются реанимационные койки для выхаживания тяжелых и послеоперационных больных.

Организации эффективной медицинской помощи способствует также и наличие вспомогательно-диагностической службы, состоящей из клинической и биохимической лаборатории, рентгенокабинета, кабинета ультразвуковой диагностики, кабинета функциональной диагностики, а также стоматологического кабинета, эндоскопического кабинета, кабинета игло-рефлексотерапии, галотерапии, массажа, зала лечебной физкультуры, централизованной стерилизационной. Для обеспечения бесперебойной работы всех служб имеется свой пищеблок, прачечная, кислородная станция, гараж с автотранспортом, в том числе автомобилями скорой медицинской помощи.

Таким образом, на сегодняшний день созданы все условия для оказания эффективной медицинской помощи. За годы работы стационара сформировался грамотный, ответственный, работоспособный коллектив, наработан достаточно большой клинический опыт. Из 32 врачей 18 человек имеют высшую и первую квалификационные категории, из 80 медсестер 48 имеют высшую и первую квалификационные категории.

Установлены тесные рабочие контакты с учреждениями здравоохранения города и республики, ведущими специалистами разных направлений медицины.



С 2007 г. госпиталь является клинической базой последипломной подготовки врачей Казанского государственного медицинского университета и Казанской государственной медицинской академии. Кадровый состав госпиталя пополнился докторами и кандидатами медицинских наук, с приходом которых в госпитале активизировалось внедрение новых методов обследования и лечения больных с патологией органов кровообращения и дыхания. Вводятся в практику современные методы лабораторной диагностики, начаты клинические исследования по эффективности лекарственной терапии и др.

Одной из форм работы по дальнейшему повышению профессионального уровня специалистов стало также проведение циклов лекций по последипломному образованию на базе клинического госпиталя, в результате чего наши врачи имеют возможность обучаться прямо на рабочем месте. Мы считаем данную форму обучения особенно эффективной, так как она предоставляет возможность специалистам госпиталя присутствовать на конференциях, слушать выступления профессоров, обмениваться мнениями, проводить дискуссии, «круглые столы», что является, на наш взгляд, одним из условий повышения качества оказываемых медицинских услуг.

Продолжается укрепление материально-технической базы госпиталя, идет поэтапная замена медицинского оборудования. В 2006 г. завершен капитальный ремонт основного пятиэтажного здания госпиталя, продолжается капитальный ремонт корпуса гастроэнтерологического отделения. В перспективе планируется развернуть дополнительные койки для отделения восстановительного лечения и реабилитации для лечения сотрудников и пенсионеров МВД — участников боевых действий в Северо-Кавказском регионе, Афганистане.

Все эти изменения — результат многолетней комплексной работы по созданию условий для сохранения и восстановления здоровья личного состава органов внутренних дел со стороны руководства МВД, для которого данное направление деятельности всегда было и остается объектом повышенного внимания.

А основной задачей коллектива госпиталя по-прежнему остается осуществление качественного медицинского обслуживания и дальнейшее его совершенствование, соответствующее сегодняшним реалиям.

Для повышения качества оказываемой стационарной медицинской помощи представляется необходимым продолжение работы по следующим направлениям:

— учитывая специфичность деятельности сотрудников ОВД, неблагоприятное влияние профессиональных факторов на их здоровье необходимо обеспечить регулярность проведения комплекса профилактических мероприятий и своевременное оказание всех видов лечебной помощи, в том числе стационарной;

— необходимо совершенствовать реальный механизм преемственности между поликлиникой и клини-



ческим госпиталем с целью обеспечения наибольшей согласованности действий на амбулаторном и госпитальном этапах при обследовании и лечении прикрепленного контингента пациентов, прежде всего аттестованного состава, пересмотреть и расширить контингент больных, проходящих диспансеризацию;

— ускорить сроки обследования больных, требующих перевода в другие лечебно-профилактические учреждения;

— с целью обеспечения рационального использования коечного фонда и объективизации контроля за качеством диагностики и лечения необходимо совершенствовать стандарты диагностики и лечения по всем нозологическим формам, шире привлекая возможности клинических кафедр к данному процессу;

— для оптимизации документооборота и улучшения контроля за работой всех служб госпиталя необходимо внедрение локальной компьютерной сети и электронной базы данных пациентов;

— оптимизировать организационно-методическую и консультативную работу госпиталя;

— производить обязательное совместное обсуждение всех случаев диагностических ошибок, несоответствий диагнозов на врачебных комиссиях госпиталя совместно с ЛПУ догоспитального этапа с привлечением сотрудников профильных кафедр;

— для развития материально-технической базы клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, материального стимулирования его сотрудников необходимо улучшение его финансирования, в том числе за счет привлечения дополнительных внебюджетных источников.

Впереди у коллектива госпиталя много планов по дальнейшему развитию и совершенствованию деятельности лечебно-профилактического учреждения с целью обеспечения доступности и высокого качества стационарной медицинской помощи сотрудникам правоохранительных органов РТ. Только совместными усилиями мы сможем добиться снижения количества заболевших сотрудников, а значит выполнить поставленные перед нами задачи в полном объеме и с высоким качеством.

**НА РУБЕЖЕ 70-ЛЕТИЯ ПОЛИКЛИНИКИ МСЧ МВД ПО РТ****Р.Ш.Хисамиев, Р.Р.Шаймарданов***Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия***ON THE EVE OF THE 70 TH ANNIVERSARY OF POLYCLINIC OF MU OF MIA IN RT****R. Sh. Khisamiyev, R. R. Shaimardanov***Medical Unit of Ministry of Internal Affairs in Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

**15** мая поликлинике МСЧ МВД по РТ исполнилось 68 лет, близится 70-летие нашей клиники, поэтому возникает необходимость анализа пройденного этапа становления и развития, оценки состояния на сегодняшний день, определения перспектив динамики развития амбулаторно-поликлинической помощи. Необходимо заглянуть в прошлое, оценить настоящее и увидеть будущее.

Поликлиника всегда была неотъемлемой структурной единицей Медико-санитарной части МВД Республики Татарстан, поэтому ее рождение началось с формирования медицинской службы МВД России и Республики Татарстан, когда приказом НКВД республики (РСФСР) от октября 1921 г. № 316 были утверждены цели, задачи, материально-техническое и кадровое обеспечение создаваемого подразделения для охраны здоровья и санитарного благополучия сотрудников НКВД. В Республике Татарстан датой основания медицинской службы органов внутренних дел можно считать 1 декабря 1930 г., когда приказом начальника Главного политического управления Татарской Республики № 55-4 с целью организации службы был принят на должность заведующего санитарной частью Общего отдела полномочного представительства Объединенного государственного политического управления (ПП ОГПУ) ТАССР врач-терапевт, доктор медицинских наук, профессор Рахлин Леопольд Матвеевич, который в 1936 г. был освобожден от должности в связи с участием в экспедиции спасения челюскинцев.

В архивных документах от 1922 г. встречаются сведения об объединенной амбулатории сотрудников и красноармейцев ОГПУ, имеющей в штате лекаря и его старшего помощника, а от 1934 г. — о существовании поликлиники при Управлении рабоче-крестьянской милиции в организованной в 1931 г. санчасти Народного комиссариата внутренних дел (НКВД). К 1933 г. в составе санитарной части ПП ОГПУ находились амбулатория и Республиканская врачебно-контрольная экспертная комиссия. До 1934 г. существовали ОГПУ и НКВД, 10 июля 1934 г. постановлением УИК СССР был образован общесоюзный НКВД, в котором одним из управлений было административно-хозяйственное (АХО).

С апреля 1936 г. начальником санчасти АХО НКВД назначается Шулуто Лазарь Ильич. В соответствии с приказом НКВД ТАССР от 15 мая 1940 г. № 00605 отдельным приложением объявляется штат и расстановка по нему личного состава Наркомата внутренних дел Татарской АССР (выписка из приказа Народного комиссара внутренних дел ТАССР от 29 мая 1940 г. № 0040). В штате санчасти: начальник санчасти, он же начальник поликлиники, бухгалтер и ста-

тистик, остальные — врачи-консультанты из ГИДУВа. С этого момента можно начать отсчет существования поликлиники МВД. В декабре 1940 г. Л.И.Шулуто присваивается степень доктора медицинских наук, профессора. С 1942 г. по 1943 г. он главный хирург эвакогоспиталя г. Казани. После разделения НКВД на МВД и МГБ (в период с 1946 г.) и выделения КГБ (в 1951 г.) медслужба МВД ТАССР оказывала медицинское обеспечение сотрудникам МВД, КГБ, прокуратуры, суда, фельдьегерской службы, внутренних войск, членам семей сотрудников, пенсионерам и ветеранам этих служб. В ноябре 1945 г. полковник внутренней службы Л.И.Шулуто был освобожден от должности начальника санчасти НКВД ТАССР (приказ от 21 ноября 1945 г. № 376) в связи с перегрузкой на руководящих должностях, расположенных рядом в медицинских и учебных учреждениях.

В 1946 г. создается медицинская служба ХОЗО МВД ТАССР, и ее начальником в декабре 1946 г. назначается полковник медицинской службы Журбенко Никита Сергеевич, проработавший на этом посту до сентября 1956 г. В это время в санчасти работали 4 терапевта, 1 хирург, 0,5 ставки гинеколога, 2 педиатра, 1 рентгенолог, 2 невролога, 2 стоматолога. В 1947 г. было построено новое здание поликлиники на ул. Лобачевского, 13. До 1952 г. медицинская служба работала, не имея связи с горздравом и Минздравом республики, не сообщались сведения о выявленных инфекционных заболеваниях у сотрудников МВД. Больных госпитализировали в военный горнозональный госпиталь, где работали от медицинской службы 1 врач, 1 медсестра, 1 санитарка. Вольнонаемных помещали в клиники города. В 50-х гг. медицинская служба была преобразована в медицинский отдел, с 1950 г. в поликлинике начал функционировать кабинет ЭКГ. В 1954 г. организован стационар медслужбы ХОЗО МВД на базе поликлиники на 15, а затем и на 20 коек.

С 1956 г. начальником медицинской службы и поликлиники ХОЗО МВД стал Романов Петр Александрович, заслуженный врач РСФСР (1977) и ТАССР (1971), который проработал в должности начальника поликлиники до 1966 г., закончил Казанский государственный медицинский институт (КГМИ) в 1953 г., работал в Чувашской АССР в Министерстве здравоохранения начальником отдела кадров, в 1956 г. перешел на должность начальника медслужбы ХОЗО МВД ТАССР и 1983 г. вышел в отставку. 1984—1987 гг. — главный врач санатория «Ливадия» г. Казани. Имеет медали «За безупречную службу» 3 степеней, медаль «Ветеран труда» и множество других наград и поощрений.

С 1966 г. начальником поликлиники и председателем ОВВК медсанчасти МВД назначена Авакумова

Анна Яковлевна, участница Великой Отечественной войны, награждена орденом Красной Звезды, двумя орденами Отечественной войны II степени, медалями СССР, заслуженный врач РСФСР с 1968 г., окончила КГМИ в 1941 г., работала в эвакуогоспитале, в 1942—1946 гг. служила в действующей армии, затем работала участковым терапевтом в поликлинике № 5 г. Казани, после окончания клинической ординатуры по терапии, работала врачом-терапевтом в поликлинике МВД ТАССР, с 1955 г. по 1967 г. — начальником стационара, с 1975 г. — на должности врача кабинета функциональной диагностики поликлиники, вышла на пенсию в 1978 г. В 1968 г. ей присвоено звание «Заслуженный врач РСФСР».

В 1968 г. обслуживание в поликлинике стало производиться по участковому принципу, было организовано 7 врачебных участков. С момента организации санчасти действовал физиотерапевтический кабинет, который с годами оснащался новой аппаратурой. В 1969 г. была построена грязеводолечебница, лечебная грязь привозилась регулярно из санатория «Бакирово». В 1970 г. был сделан пристрой к поликлинике и открыт стационар на 75 коек (коечный фонд увеличился в 5 раз), который размещался там до введения в эксплуатацию в 1984 г. новой многопрофильной больницы МВД. Медотдел, поликлиника и стационар были базовыми службами по обмену передовым опытом в системе МВД СССР.

С 1975 г. по 1976 г. начальником поликлиники становится Волохова Галина Дмитриевна, в 1956 г. окончила Харьковский медицинский институт по специальности санитарный врач, 1971—1975 гг. — врач-терапевт поликлиники медслужбы МВД ТАССР, с 1978 г. — зам. начальника межобластной больницы УИТУ МВД, затем врач функциональной диагностики психофизиологической лаборатории медслужбы МВД.

С 1976 г. по 1995 г. начальником поликлиники назначается Еремина Евгения Сергеевна, с 1977 г. по 1984 г. — начальник поликлиники и больницы МВД ТАССР, окончила КГМИ в 1953 г., проработала 6 лет в Подбельской районной больнице Куйбышевской области, с 1959 г. — врач-терапевт медслужбы МВД ТАССР, с 1973 г. — участковый терапевт. С 1978 г. — заслуженный врач ТАССР, а с 1982 г. — заслуженный врач РСФСР.

С 1996 г. по 2001 г. начальником поликлиники МВД стал Гирфанов Раис Вазиевич, окончил КГМИ в 1982 г., до 1988 г. — врач-уролог стационара МВД, 1988—1989 гг. — заведующий поликлиники медсанчасти завода «Казаньрезинатехника», 1989—1992 гг. — врач-уролог городской больницы № 3.

В те годы в штате поликлиники было 150 единиц медицинского персонала. Из них 48 единиц — врачебный персонал, 63 единицы — средний медперсонал. Многие врачи и медицинские сестры имеют высшую, 1-ю и 2-ю квалификационные категории. Плановая мощность поликлиники — 400 посещений в день. Фактическая мощность — 750 человек в смену. Профилактическую и лечебную работу ведут врачи следующих специальностей: терапевты, стоматологи, хирург, уролог, травматолог, инфекционист, дерматолог, офтальмолог, педиатр, гинеколог, кардиолог, эндокринолог, отоларинголог. Поликлиника имеет свою аптеку. Всевозможные исследования проводятся в клиничко-диагностической лаборатории, кабинетах функциональной диагнос-

тики и УЗИ, рентгеновском отделении. Большой спектр методов лечения предлагает физиотерапевтическое отделение. Поликлиника оснащается новым современным оборудованием и стремится к мировым стандартам.

С 2001 г. начальник поликлиники — Самигуллин Ильгам Адгамович, окончил стоматологический факультет КГМИ в 1982 г., работал на должности врача-стоматолога и заведующего ортопедическим отделением стоматологической поликлиники № 7 до 2001 г. В 2004 г. поликлиника переехала в новое современное здание по ул. Лобачевского, 9, оборудование и оснащение которого соответствует уровню развития здравоохранения на сегодняшний день. В поликлинике работают высококвалифицированные врачи с большим опытом работы. Основным направлением деятельности поликлиники МСЧ МВД по РТ является оказание амбулаторной лечебно-профилактической помощи прикрепленному контингенту. За 2006 г. число врачебных посещений составило 269953 обращения, за 2007 г. — 249679 обращений.

С 2007 г. поликлиника МСЧ МВД по РТ оказывает платные медицинские услуги по всем направлениям своей деятельности: клиническая лабораторная диагностика; биохимическая лабораторная диагностика; иммуносерологические исследования; рентгенология, флюорография; функциональная диагностика (ЭКГ, холтеровское мониторирование); ультразвуковая диагностика; эндоскопические исследования (ФГДС); физиотерапия; массаж; лечебная физкультура; гинекология; дерматовенерология; кардиология; неврология; хирургия; урология; оториноларингология; офтальмология; терапия; психиатрия; эндокринология; процедурный кабинет (в/м, в/в, п/к инъекции, вакцинация); стоматология; медицинские осмотры; предрейсовые медицинские осмотры; выезд врача к пациенту.

Плановая мощность поликлиники — 400 посещений в день (фактически около 700).

Численность контингента, подлежащих медицинскому обслуживанию в амбулаторно-поликлинических учреждениях в 2006 г., составила 28394 человека, в 2007 г. — 27147 человек; из них аттестованного состава — 11187 (2006) и 11026 (2007) человек; пенсионеров МВД — 5247 (2006) и 5307 (2007) человек; работников органов внутренних дел — 1873 (2006) и 1858 (2007) человек; членов семей (всего) — 4862 (2006) и 4500 (2007) человек; работников других правоохранительных органов — 2186 (2006) и 3051 (2007) человек; военнослужащих внутренних войск — 1542 (2006) и 1405 (2007) человек; курсантов, слушателей образовательных учреждений — 1446 (2006) человек; прочих сотрудников (МЧС и противопожарной службы, сотрудников фельдъегерской службы) — 1497 (2006) и 1106 (2007) человек; сотрудников УИН — 1945 (2007) человек.

Амбулаторно-поликлиническое подразделение МСЧ МВД по РТ укомплектовано квалифицированными специалистами, в числе которых:

- отличников здравоохранения — 5 человек;
- заслуженных работников здравоохранения РТ — 4 человека.

Среди врачей имеют квалификационные категории — 72,5%:

- врачей высшей квалификационной категории — 20 человек;
- врачей первой категории — 12 человек;
- врачей второй категории — 5 человек.

Среди среднего медицинского персонала имеют квалификационную категорию 83,6%: высшую — 45; первую — 7; вторую — 4 человека.

Одним из основных направлений работы поликлиники является проведение диспансеризации сотрудников ОВД, охват ею несколько увеличился в 2007 г. и составил 98,2% (в 2006 г. — 97,2%). Вторым важным направлением в работе является лечебно-профилактическая работа. Заболеваемость с ВУТ выросла по сравнению с 2006 г. на 10,1%, в случаях и в днях на 16,4%. Средняя длительность 1 случая составила 12,6 дня (в 2006 г. — 13,0 дня).

Регулярно на базах поликлиники читаются лекции ведущими преподавателями КГМА и КГМУ по актуальным проблемам современной медицины. Ежегодно проводятся культурно-массовые мероприятия (8 Марта, День Победы, День медицинского работника, День пожилых людей, Новый год), чествуются наиболее отличившиеся работники, добившиеся лучших показателей в работе, заслуженные и продолжающие работу ветераны. Периодически, раз в 3 года, проводятся конкурсы медицинских сестер с награждением победителей. В соответствии с планом проводятся занятия в «Школе больного гипертонической болезнью» и «Школе больного сахарным диабетом».

Главной целью в работе поликлиники остается повышение качества медобеспечения сотрудников ОВД, членов их семей, пенсионеров МВД согласно требованиям приказа МВД РФ от 8 ноября 2006 г. № 895 «Об утверждении положения об организации медицинского обслуживания, санаторно-курортного лечения в медицинских учреждениях системы МВД России». И в дальнейшем планируется увеличивать процент охвата диспансеризацией до 100%, систематически проводить активную работу по организации и проведению диспансеризации совместно с руководством подразделений ОВД и разъяснительную работу с личным составом ОВД; стремиться к снижению заболеваемости с ВУТ сотрудников ОВД, для чего проводить активную профилактическую работу, добиваться от руководства подразделений ОВД улучше-

ния условий и оптимизации режима несения службы; стремиться к снижению показателей первичного выхода на инвалидность сотрудников ОВД; обеспечить 100% укомплектованность врачебными кадрами; организовывать своевременное обучение врачей и медсестер, нуждающихся в продлении сертификата, для подтверждения квалификационной категории; расширять диагностическую и лечебную базу поликлиники: проведение ЭхоКГ-обследования, обновление аппаратуры ФТО, инвентаря для кабинета ЛФК, приобретения для КДЛ оборудования, позволяющего расширить проведение биохимических и общеклинических исследований (коагулометр «CLOT-1A», 4 новых микроскопа, центрифугу лабораторную ЦЛМН-Р-10-01 «Электрон», шкаф суховоздушный ШС-80, аппарат для определения гликозилированного гемоглобина, микроальбумина); для улучшения качества и своевременной диагностики заболеваний ЦНС, таких как СГМ, последствия ЧМТ, дисциркуляторная энцефалопатия, органические заболевания головного мозга и пр., приобрести оборудование для проведения нейрофизиологического обследования (эхоэнцефалограф, электроэнцефалограф); экспресс-анализатор для количественного определения молекулярных маркеров повреждений миокарда и тромбозов; анализатор электролитов крови; для проведения элементарного исследования сосудов нижних конечностей приобрести оборудование для проведения реовазографии (в настоящее время все пациенты, нуждающиеся в проведении данного исследования, направляются в муниципальные ЛПУ на договорной основе); кабинет гинеколога оснастить электроножом, лазерным ножом и электрокоагуляторами. Планируется оснащение поликлиники локальной вычислительной сетью и введение электронных медицинских карт.

15 мая 2010 г. исполнится 70 лет со дня основания поликлиники МСЧ МВД по РТ. Юбилейную дату коллектив нашей поликлиники готов встретить достойно, на творческом подъеме, с желанием успешно трудиться на благо здоровья сотрудников МВД, членов их семей, пенсионеров МВД и работников других правоохранительных органов.



## Поликлиника МСЧ МВД по РТ



г. Казань, ул. Лобачевского, 9/30, тел. 291-36-87

### **Оказывает услуги по всем направлениям своей деятельности:**

- *клиническая лабораторная диагностика;*
  - *биохимическая лабораторная диагностика;*
  - *иммуносерологические исследования;*
  - *рентгенология, флюорография;*
- *функциональная диагностика (суточное мониторирование ЭКГ и АД);*
  - *ультразвуковая диагностика;*
  - *эндоскопические исследования (ФГДС);*
- *физиотерапия;*
- *массаж;*
- *лечебная физкультура;*
- *гинекология;*
- *дерматовенерология;*
- *кардиология;*
- *неврология;*
- *хирургия;*
- *урология;*
- *оториноларингология;*
- *офтальмология;*
- *терапия;*
- *психиатрия;*
- *эндокринология;*
- *процедурный кабинет (внутримышечные, внутривенные и подкожные инъекции, вакцинация);*
- *стоматология;*
- *медицинские осмотры;*
- *предрейсовые медицинские осмотры;*
- *выезд врача к пациенту.*



## Клинический госпиталь МЧС МВД по РТ



г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел.: 277-88-84, 291-26-82

### **Оказывает услуги по всем направлениям своей деятельности:**

- высококачественное лечение пациентов неврологического, терапевтического, гастроэнтерологического, хирургического, кардиологического профиля;
- благоприятный психологический климат;
- опытный персонал;
- сочетание комфорта, хорошего ухода, лечения и диагностики;
- госпитализация в палаты повышенной комфортности;
- функциональная диагностика (электрокардиограмма, суточное мониторирование электрокардиограммы и артериального давления, спирография, велоэргометрия);
- весь спектр гематологических и биохимических анализов;
- эндоскопическое исследование (фиброгастродуоденоскопия с определением хеликобактера, фиброколоноскопия, ректороманоскопия);
- ультразвуковая диагностика (гепатобилиарной системы и органов малого таза, трансректальное ультразвуковое исследование);
- консультации «узких» специалистов, кафедральных работников;
- рентгенологическое исследование органов грудной клетки, рентгеноскопия пищевода, желудка, ирригоскопия, пассаж бария по кишечнику;
- нейродиагностика, электроэнцефалография;
- медицинские осмотры;
- широкий спектр физиотерапевтических процедур электро- и светолечение, массаж, тракционная терапия и т.д.





УДК 616.12-008.46-036.12-085.22.015(Metoprolol)

## **ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ МЕТОПРОЛОЛА СУКЦИНАТА НА НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ СИНДРОМА ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

**Н.Б.Амиров, Л.А.Галимзянова, Р.Н.Амирова, Э.Б.Фролова***Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия  
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** *Цель исследования.* Изучение динамики клинко-инструментальных показателей у больных с хронической сердечной недостаточностью (ХСН) на фоне лечения метопрололом сукцинатом.

*Материал и методы.* Исследование проводилось в 2 этапа. На I этапе было пролечено 47 пациентов. Исходно и через 2 нед после начала терапии оценивался объективный статус пациентов по шкале оценки клинического состояния при ХСН (ШОКС), переносимость терапии, необходимость и возможность увеличения дозы препарата. На II этапе исследования продолжалось наблюдение за пациентами, которые на I этапе лечения достигли максимально переносимой или целевой дозы метопролола сукцината — 100 мг в сут. В исследование по программе II этапа были также включены пациенты, которые принимали метопролол сукцинат независимо от нашего исследования и тоже достигли целевых доз препарата.

По этой программе пациентам, принимавшим препарат как минимум в течение 6 нед, исходно и через 1 мес терапии целевыми дозами метопролола сукцината проводилось клинко-инструментальное исследование с оценкой объективного статуса и с определением клинического состояния в баллах. Из инструментальных исследований проводились ЭКГ, ЭхоКС, 6-МТ ходьбы для оценки изменений в динамике.

*Результаты.* Субъективно отмечалось улучшение самочувствия всеми пациентами. Объективно на фоне лечения отмечается снижение баллов по ШОКС с 4 до 2,8. Было также отмечено уменьшение ЧСС с  $(79,7 \pm 9,1)$  до  $(71,6 \pm 7,9)$  уд/мин. Уровень среднего систолического артериального давления (ССАД) через 2 нед лечения снизился на 18 мм рт.ст., а уровень среднего диастолического артериального давления (СДАД) — на 7,7 мм рт.ст. Результаты II этапа исследования позволяют сделать вывод о субъективном и объективном улучшении состояния больных ХСН на фоне лечения метопрололом сукцинатом в максимально переносимых дозах в течение 1 мес, что подтверждается увеличением количества пройденных метров при проведении 6-МТ ходьбы с  $(341,0 \pm 50,8)$  до  $(371,0 \pm 57,2)$  м и тенденцией к улучшению показателей сократительной способности миокарда по данным ЭхоКС. Было отмечено увеличение значения фракции выброса (ФВ) с  $(55,7 \pm 6,45)$  до  $(57,0 \pm 5,9)\%$ .

*Заключение.* Препарат не оказывает неблагоприятного действия на течение ХСН в первые 2 нед терапии при условии осторожного титрования дозы и применения на фоне компенсации состояния. Через 1 мес наблюдения на фоне терапии целевыми дозами препарата отмечается улучшение состояния пациентов, что подтверждается повышением толерантности к нагрузке и улучшением сократительной способности миокарда.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность,  $\beta$ -адреноблокаторы (БАБ), метопролол сукцинат.

## **STUDY OF INFLUENCE OF METOPROLOLI SUCCINATI ON SOME PARAMETERS OF CHRONIC HEART FAILURE**

**N.B.Amirov, L.A.Galimzyanova, R.N.Amirova, E.B.Frolova***Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan,  
Kazan, Russia*

**Abstract.** *The purpose of research.* Studying of clinic-instrumental parameters dynamics at patients with chronic cardiac failure (CCF) on a preparation metoprolol treatment background.

*Material and methods.* Research was carried out in 2 stages. On a 1st stage 47 patients were treated. The objective patients status estimation on a clinical condition estimation at CCF scale (CCES), bearableness of therapy, necessity and opportunity of a preparation doze increase were studied initially and in 2 weeks after the beginning of therapy. At II nd investigation phase proceeded supervision over patients, which on a 1st treatment stage have achieved the maximum tolerable or target metoprolol doze — 100 mg per day. Patients, who accepted metoprolol irrespective of our research and have achieved preparation target doze too, were also included in research under the program of II stage.

Under this program to the patients, accepting a preparation within 6 weeks as a minimum, clinic-instrumental research with an objective status estimation with definition of a clinical condition in points was carried out initially and in 1 month of target metoprolol dozes therapy. From instrumental researches were carried out ECG, ECHO, 6 minutes walking test for an estimation of changes in dynamics.

*Results.* Health state improvement was subjectively marked by all patients. Objectively decrease of points on ШОКС from 4 down to 2,8 on a treatment background was marked.

The reduction of heart rate from  $(79,7 \pm 9,1)$  to  $(71,6 \pm 7,9)$  also was marked. The average systolic blood pressure level (ASBP) in 2 weeks of treatment has decreased on 18 mm/Hg, and average diastolic blood pressure level (ADBP) —

on 7,7 mm/Hg an item. The results of II investigation phase allow to draw a conclusion on subjective and objective CCF patients condition improvement on a background of metoprolol treatment in maximum transferable doses within 1 month, that proves to be true by increase of walkings quantity at 6 minute walking test realization from (341,0±50,8) up to (371,0±57,2) m and by the tendency to improvement of myocardium functional abilities parameters on ECHO data. The increase of emission value fraction (EVF) from (55,7±6,45) up to (57,0±5,9)% was marked.

**Conclusions.** The preparation does not render adverse action on chronic heart failure current in the first 2 weeks of therapy under a condition of cautious titration dose and condition indemnification background application. In a 1 month supervision on a preparation target doses therapy background the patients condition improvement of marks, that proves to be true by physical tolerance increase and myocardium functional abilities improvement.

**Key words:** chronic heart failure,  $\beta$ -adrenoblockers, metoprolol.

**Х**роническая сердечная недостаточность (ХСН)— синдром, вызванный нарушениями нейрогуморальной регуляции деятельности органов кровообращения, сопровождающийся нарушением систолической и/или диастолической функции миокарда и проявляющийся застойными явлениями в большом и малом кругах кровообращения. ХСН может быть осложнением любых органических заболеваний сердца. Данные американских и европейских эпидемиологических исследований однозначно свидетельствуют о том, что ХСН до сих пор остается одним из самых распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы. Согласно результатам Фремингемского исследования частота впервые установленного диагноза ХСН составила 2,5—2,7 на 1000 обращений в год, число больных ХСН составило 2% от всех госпитализированных в стационары [1]. Современная модель патогенеза ХСН рассматривает данное состояние, прежде всего, как патологию нейрогуморальных механизмов регуляции кровообращения. Принято считать, что нарушение насосной функции сердца при ХСН вызывает активацию многих вазоконстрикторных и вазодилатирующих нейрогуморальных систем, среди которых особое значение придается симпатико-адреналовой (САС), ренин-ангиотензин-альдостероновой системам, антидиуретическому гормону (вазопрессину) и предсердному натрийуретическому пептиду. Первоначальное повышение активности САС при ХСН носит компенсаторный характер, поскольку оно способствует усилению сердечного выброса и перераспределяет регионарный кровоток в сторону сердца и скелетной мускулатуры. Однако дальнейшее повышение активности САС характеризуется целым комплексом неблагоприятных последствий в виде повышения потребности миокарда в кислороде, усиления ишемии и нарушений ритма сердца, а также прямых эффектов на кардиомиоциты (ремоделирование, гипертрофия, апоптоз и некроз кардиомиоцитов). Поэтому на протяжении 25 лет активно обсуждается вопрос о возможности коррекции повышенной активности САС при ХСН  $\beta$ -адреноблокаторами (БАБ) [2]. Основной механизм действия БАБ при ХСН заключается в ослаблении неблагоприятных эффектов активации САС. Выделяются следующие механизмы положительного действия БАБ при ХСН:

- снижение симпатoadреналовой активности и симпатической стимуляции сердца, что приводит к замедлению сердечного ритма, снижению потребности миокарда в кислороде, предотвращению гибели кардиомиоцитов у декомпенсированных больных;
- уменьшение гипертрофии миокарда;
- снижение активности РААС;
- антиаритмический эффект, антифибрилляторное действие;

- улучшение диастолической функции сердца;
- уменьшение пред- и посленагрузки [3].

Основной практический вопрос который возникает при назначении БАБ — это какому препарату отдать предпочтение, поскольку препаратов много и они неоднозначны по своей селективности и фармакодинамике. Эффективность, по крайней мере, трех представителей данной группы препаратов — карведилола, бисопролола и метопролола — была подтверждена в клинических испытаниях, и именно эти препараты были рекомендованы для лечения больных ХСН.

**Целью** нашего исследования было изучение динамики клинико-инструментальных показателей у больных ХСН на фоне лечения препаратом метопролол сукцинат.

Препарат относится к новой лекарственной форме метопролола в форме сукцината с контролируемым высвобождением. Это кардиоселективный  $\beta_1$ -адреноблокатор без внутренней симпатомиметической активности. В сравнении с традиционной таблетированной или матричной формой препарата эта форма метопролола при однократном приеме характеризуется равномерной в течение суток концентрацией препарата в плазме крови, отсутствием периодов как высоких, так и низких концентраций [5].

**Материал и методы.** Исследование проводилось в рамках программы «Оптимизация применения препарата метопролол сукцинат у больных хронической сердечной недостаточностью в повседневной врачебной практике», проводимой Обществом специалистов по сердечной недостаточности.

Исследование проводилось в 2 этапа. На I этапе исследования нами было взято под наблюдение 47 пациентов. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 1.

Средний возраст пациентов составил (57,1±9,1) года. Из них мужчин было 18, средний возраст (54,1±8,5) года, женщин — 29, средний возраст (59,0±8,7) года. Смешанная этиология ХСН установлена у 31 (66,0%) пациента. Это пациенты с III стадией артериальной гипертензии с наличием ИБС. У 10 (21,7%) пациентов этиология ХСН была неишемической, поскольку признаки сердечной недостаточности развились на фоне длительной артериальной гипертензии без признаков ИБС. Только у 6 (12,7%) пациентов этиология была чисто ишемической на фоне ИБС без артериальной гипертензии. Длительность ХСН составила (7,48±7,9) года. I стадия ХСН установлена у 39 (82,9%) человек, II стадия — у 8 (17,1%) человек.

При определении функционального класса (ФК) ХСН ориентировались на значение пройденных метров при проведении 6-МТ ходьбы. I ФК установлен у 1 (2,2%) пациента, II ФК — у 38 (80,8%), III ФК — у 8 (17,0%).



Таблица 1

**Клиническая характеристика больных, взятых под наблюдение и лечение на I этапе исследования (n=47)**

Показатель	Значение
Мужчин	18
Средний возраст мужчин, лет	54,1±8,5
Женщин	29
Средний возраст женщин, лет	59,0±8,7
<b>Этиология</b>	
Смешанная	31
Ишемическая	6
Неишемическая	10
Длительность ХСН, лет	7,5±7,9
Баллы по ШОКС	4,0
<b>Стадия II ХСН, АГ I стадия, II степень, IV ФК</b>	
I стадия	39
II стадия	8
I ФК	1
II ФК	38
III ФК	8
Артериальная гипертензия	41
Длительность АГ, лет	9,7±8,6
<b>Степень АГ</b>	
I степень	14
II степень	19
III степень	8
Наличие ИБС	37
ПИКС	14
Стенокардия напряжения I ФК	2
Стенокардия напряжения II ФК	24
Стенокардия напряжения III ФК	11
Сахарный диабет	4
ОНМК	2
Ожирение	28
Курение	11
Атерогенная дислипидемия	35

Артериальная гипертензия выявлена у 41 (87,2%) пациента. У 14 (34,2%) пациентов установлена I степень АГ, у 19 (46,3%) — II степень, у 8 (19,5%) — III степень. У 37 (78,72%) пациентов выявлена ИБС, а у 14 из них в анамнезе — перенесенный инфаркт миокарда. I ФК стенокардии напряжения установлен у 2 пациентов, у 24 — II ФК, у 11 — III ФК. У 4 пациентов выявлен сахарный диабет II типа. Учитывались такие факторы риска, как избыточная масса тела, курение, наличие атерогенной дислипидемии. Ожирение (ИМТ>25) было выявлено у 28 (59,5%) человек. При этом I степень ожирения (ИМТ от 25 до 29,9) установлена у 15 пациентов, II степень (ИМТ от 30,0 до 39,9) — у 10, III степень (ИМТ>40) — у 3. Курили 11 (23,4%) пациентов, средний стаж курения составил 27,7 года. Атерогенная дислипидемия выявлена у 35 (74,4%) пациентов. До начала терапии эти пациенты были обследованы в диагностическом отделении Межрегионального клинико-диагностического центра (МКДЦ) г. Казани, где им было проведено клинико-инструментальное исследование с оценкой объективного статуса с определением уровня систолического артериального давления (САД), диастолического артериально-

го давления (ДАД), частоты сердечных сокращений (ЧСС). Клиническое состояние пациентов определялось в баллах с учетом выраженности признаков ХСН по ШОКС. До назначения препарата были исключены все заболевания и состояния, которые являются противопоказанием к назначению БАБ. При выраженности проявлений ХСН пациентам назначалась терапия ингибиторами АПФ (иАПФ), диуретиками или их сочетанием для компенсации состояния до назначения БАБ. 5 пациентов получали только диуретики, 15 — только иАПФ, 19 пациентов получали комбинированную терапию: иАПФ и диуретики. 3 пациента назначался дигоксин в связи с наличием тахисистолической формы фибрилляции предсердий. Начальная доза препарата метопролол сукцинат подбиралась в зависимости от уровня ЧСС, АД, проявлений ХСН и составляла от 12,5 до 25 мг в сут. Средняя начальная доза составила 23,6 мг. Через 2 нед лечения вновь оценивался объективный статус пациентов и проводилось дальнейшее титрование дозы препарата. Пациентов, которые достигли при титровании максимально переносимой или целевой дозы метопролола сукцината 100 мг, продолжали наблюдать по программе II этапа. В этой группе были также пациенты, которые принимали метопролол сукцинат вне I этапа и достигли целевых доз препарата. Количество пациентов, взятых под наблюдение на II этапе исследования, составило 38 человек. Клиническая характеристика пациентов представлена в табл. 2. Средний возраст (57,5±10,3) года. Из них мужчин—26 человек, средний возраст (56,1±9,4) года, женщин — 12, средний возраст (60,4±11,2) года. У 23 (60,5%) пациентов установлена смешанная этиология ХСН. Это пациенты с III стадией артериальной гипертензии с наличием ИБС. У 10 (26,0%) — этиология ХСН неишемическая, поскольку признаки сердечной недостаточности развились на фоне длительной артериальной гипертензии без признаков ИБС. Только у 5 (13,5%) пациентов этиология была чисто ишемической на фоне ИБС без артериальной гипертензии. Длительность ХСН составила (5,24±3,41) года. I стадия ХСН установлена у 33 (86,8%) пациентов, II стадия — у 5 (13,1%). При определении функционального класса ХСН по результатам 6-МТ ходьбы I ФК был у 3 (7,8%) пациентов, II ФК — у 23 (60,5%) пациентов, III ФК — у 12 (31,5%) пациентов. Артериальная гипертензия выявлена у 33 (86,8%) пациентов: у 10 (30,3%) пациентов она была I степени, у 19 (57,5%) — II степени, у 4 (12,1%) — III степени. Диагноз ИБС установлен у 28 (73,6%) пациентов, у 15 из них в анамнезе был перенесенный инфаркт миокарда. I ФК стенокардии напряжения установлен у 1 пациента, у 16 — II ФК, у 11 — III ФК. У 4 пациентов выявлен сахарный диабет II типа. Так же, как и на I этапе, учитывались такие факторы риска, как избыточная масса тела, курение, атерогенная дислипидемия. Ожирение (ИМТ>25) было выявлено у 18 (43,3%) человек. При этом I степень (ИМТ от 25 до 29,9) установлена у 15 пациентов, II степень (ИМТ от 30,0 до 39,9) — у 3. Курили 8 (21%) пациентов, средний стаж курения составил 29,7 года. Атерогенная дислипидемия выявлена у 28 (73,6%) пациентов. Начальная доза препарата метопролола сукцината составила 51,35 мг. Титрованная доза через 1 мес составила 61,48 мг. По этой программе пациентам, принимавшим препарат как минимум в течение 6 нед, исходно и через 1 мес терапии целевыми дозами ме-

Таблица 2

**Клиническая характеристика больных, взятых по наблюдению и лечение на II этапе исследования (n=38)**

Показатель	Значение
Мужчин	26
Средний возраст мужчин, лет	56,1±9,4
Женщин	12
Средний возраст женщин, лет	60,4±11,2
<b>Этиология</b>	
Смешанная	23
Ишемическая	5
Неишемическая	10
Длительность ХСН, лет	5,2±3,41
Баллы по ШОКС	2,8
<b>Стадия II ХСН, АГ I стадия, II степень, IV ФК</b>	
I стадия	33
II стадия	5
I ФК	3
II ФК	23
III ФК	12
Артериальная гипертензия	33
Длительность АГ, лет	8,6±8,6
<b>Степень АГ</b>	
I степень	10
II степень	19
III степень	4
Наличие ИБС: стенокардия напряжения III ф.к., эпизоды безболевой ишемии миокарда, ПИКС (19), нарушение ритма по типу наджелудочковой экстрасистолии, проводимости по типу не полной БПЛНПГ	28
ПИКС	15
Стенокардия напряжения I ФК	1
Стенокардия напряжения II ФК	16
Стенокардия напряжения III ФК	11
Сахарный диабет	2
ОНМК	1
Ожирение	18
Курение	8
Атерогенная дислипидемия	28

топролола сукцината, проводилось клинико-инструментальное исследование с оценкой объективного статуса (уровень САД, ДАД, ЧСС) с определением клинического состояния в баллах по ШОКС. Из инструментальных исследований проводились ЭКГ,

ЭхоКС, 6-МТ ходьбы для оценки изменений в динамике. Сократительная способность миокарда оценивалась по значению фракции выброса (ФВ), которая определялась по результатам доплерэхокардиографии на аппарате «Sonos 5500» фирмы «Philips» производства США. При обработке результатов использовались стандартные методы статистики по программе SPSS. Для оценки достоверности использовали t-критерий Стьюдента для парных измерений и показатель достоверности *p*. Различия считали статистически достоверными при *p*<0,05.

**Результаты и их обсуждение.** Субъективно отмечалось улучшение самочувствия всеми пациентами. Было отмечено уменьшение ЧСС с (79,7±9,1) до (71,6±7,9) уд/мин. Уровень среднего систолического артериального давления (ССАД) через 2 нед лечения снизился на 18 мм рт.ст., а уровень среднего диастолического артериального давления (СДАД) — на 7,7 мм рт.ст. Объективно на фоне лечения отмечается снижение баллов по ШОКС с 4,0 до 2,8. Результаты II этапа исследования позволяют сделать вывод о субъективном и объективном улучшении состояния больных ХСН на фоне лечения метопрололом сукцинатом в максимально переносимых дозах в течение 1 мес, что подтверждается увеличением количества пройденных метров при проведении 6-МТ ходьбы с (341,0±67,0) до (371,0±65,7) м и улучшением показателей сократительной способности миокарда по данным ЭхоКС. Было отмечено увеличение значения фракции выброса (ФВ) с (55,7±6,45) до (57,0±5,9)%. Результаты представлены в табл. 3.

В начале терапии β-адреноблокаторами возможно 4 типа побочных реакций: 1) задержка жидкости и декомпенсация; 2) слабость; 3) брадикардия и блокады сердца; 4) гипотония [6]. Больные, взятые на лечение метопрололом сукцинатом по программе «Безе-1», были тщательно обследованы до включения в исследование. Состояние пациентов до назначения препарата было компенсировано назначением иАПФ и диуретиков. Лечение начиналось с небольшой дозировки (средняя начальная доза составила 23,6 мг). Вероятно поэтому ухудшения течения заболевания не было отмечено ни у одного пациента.

Инструментальные исследования: ЭКГ и ЭхоКС не выявили отрицательной динамики на фоне терапии.

**Выводы.** Препарат не оказывает неблагоприятного действия на течение ХСН в первые 2 нед терапии при условии осторожного титрования дозы и применения на фоне компенсации состояния. Через 1 мес наблюдения на фоне терапии целевыми дозами препарата отмечается улучшение состояния пациентов, что подтверждается повышением толерантности к на-

Таблица 3

**Основные клинические и инструментальные показатели, контролируемые при приеме препарата метопролол сукцинат на II этапе исследования**

Показатель (* <i>p</i> <0,05 и менее)	До лечения, <i>M</i> ± <i>SD</i>	Через 1 мес после лечения метопрололом сукцинатом, <i>M</i> ± <i>SD</i>
ЧСС, уд/мин	73,0±9,4	67,3±8,3*
ССАД, мм рт. ст.	150,3±25,9	135,4±17,4*
СДАД, мм рт. ст.	89,8±12,5	84,7±9,6*
Объективный статус, баллы	4,0±1,9	2,8±1,1*
6-МТ ходьба, м	341,0±67,0	371,0±65,7*
ФВ, %	55,7±6,4	57,0±5,9*

грузке и улучшением сократительной способности миокарда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Ольбинская, Л.И.* Роль фундаментальных исследований в оптимизации фармакотерапии хронической сердечной недостаточности / Л.И.Ольбинская, Ж.М.Сизова // Практикующий врач.—№ 4.—2002.—С. 2—3.
2. *Лопатин, Ю.М.* Симпато-адреналовая система при сердечной недостаточности: роль в патогенезе и возможности коррекции / Ю.М.Лопатин // Сердечная недостаточность.— 2003.—Т. 4, № 2.—С. 105.
3. *Мареев, В.Ю.* Результаты наиболее интересных исследований Consilium medicum по проблеме сердечной недостаточности в 1999 году / В.Ю.Мареев // Consilium medicum.—2001.—Экстр. выпуск.
4. *Окороков, А.Н.* Лечение болезней внутренних органов / А.Н.Окороков // Минск: Высшая школа.—Т. 3, кн.1.—С. 360.
5. *Кобалава, Ж.Д.* Метопролол CR/XL: усовершенствованная форма эталонного  $\beta$ -блокатора / Ж.Д.Кобалава, К.М.Гудков // Кардиология.—2003.—Т. 43, № 9.—С.95—97.
6. *Преображенский, Д.В.* Современные подходы к лечению хронической сердечной недостаточности (по материалам Американской коллегии кардиологов и Американской ассоциации кардиологов 2001 г.) / Д.В. Преображенский, Б.А. Сидоренко, Т.А. Батырлиев [и др.] // Consilium medicum.—2002.—Т. 4, № 3.—С. 159.

УДК 616.12-008.331.1-085.225.2(Quinapril)

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ИАПФ ХИНАПРИЛА В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**Н.Б.Амиров**

*Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия  
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Цель исследования. Изучить гипотензивную эффективность препарата хинаприл у больных артериальной гипертензией I—II стадии.

**Методы исследования.** В исследование включено 34 пациента [среди них 18 женщин и 16 мужчин в возрасте от 32 до 67 лет, средний возраст (50,7±9,2) года] с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ) I—II стадии. Исходный средний уровень систолического артериального давления (САД) составил (162,6±12,2) мм рт. ст., уровень диастолического АД (ДАД) — (93,7±10,4) мм рт. ст. Длительность заболевания составила в среднем (7,4±4,2) года. Пациенты были комплексно обследованы до и после лечения. Всем пациентам с гипотензивной целью был назначен ингибитор ангиотензин превращающего фермента (иаПФ) — хинаприл (аккупро) в начальной дозе 10 мг 1 раз в день. Пациенты наблюдались в течение 30 дней. Оценка эффективности и титрованные дозы препарата проводили каждые 10 дней.

**Результаты.** Гипотензивная терапия, проведенная в течение 30 дней, была эффективной у 94,1% пациентов. Уровень САД был снижен в среднем на 28,0 мм рт. ст. (16,81%), ДАД на 9,1 мм рт. ст. (9,7%). Целевого уровня АД удалось добиться у 88,2% пациентов. Подбор терапии проводился в 3 этапа. На I этапе хинаприл назначался в начальной дозе 10 мг 1 раз в день. Монотерапия этой дозой была эффективна у 8 пациентов, что составило 23,5% от общего количества пациентов. Больные, достигшие целевых цифр АД, продолжали лечение этой дозой, а остальным продолжался подбор терапии с переходом на II этап. На II этапе оставшимся 26 пациентам, не достигшим целевых цифр АД на начальном этапе, доза хинаприла была увеличена до 20 мг 1 раз в день. У 14 из них, что составило 41,2% от всех пациентов, взятых под контроль, было достигнуто снижение АД до целевых значений. На III этапе подбора терапии 12 пациентов, у которых монотерапия хинаприлом в дозе 20 мг 1 раз в день оказалась недостаточно эффективной, получали дополнительно индапамид (арифон ретард) в дозе 1,5 мг 1 раз в день. Комбинация оказалась эффективной у 8 пациентов, что составило 23,5% от общего количества пациентов. У них удалось достичь целевых цифр АД. У 2 пациентов, получавших комбинированное лечение, гипотензивный эффект был хороший со снижением уровня ДАД на 10 мм рт. ст. А 2 пациентам с неудовлетворительным снижением АД был продолжен подбор терапии с назначением препарата из группы пролонгированных антагонистов кальция — амлодипина (норваск). Переносимость препаратов была хорошей. Случаев отмены из-за развития побочных эффектов не было.

**Заключение.** Результаты клинического наблюдения позволяют сделать вывод о высокой гипотензивной активности и хорошей переносимости препарата хинаприл в монотерапии у больных с мягкой и умеренной гипертензией и целесообразности комбинации его с индапамидом у больных с высокой степенью артериальной гипертензии.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, монотерапия хинаприлом.

## EXPERIENCE OF ACE-INHIBITOR HINAPRIL APPLICATION IN ARTERIAL HYPERTENSION PATIENTS' TREATMENT

**N.B.Amirov**

*Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan,  
Kazan, Russia*

**Abstract.** The purpose of research. To study xinapril preparation hypotensive efficiency at patients with arterial hypertension I—II stage.

**Methods of research.** In research it is included 34 patients [among them 18 women and 16 men in the age of (32±67) years, middle age (50,7±9,2) years] with essential arterial hypertension (AH) I—II stage. The initial average systolic

blood pressure level (SBP) has made (162,6±12,2) mm Hg, diastolic BP level (DBP) — (93,7±10,4) mm Hg an item. Duration of disease has made (7,4±4,2) year on the average. All patients were complexly surveyed before and after treatment. To all patients with the hypotensive purpose was appointed inhibitor angiotensin-converting enzyme — xinapril (akkupro) in an initial dose 10 mg once a day. Patients were observed within 30 days. The estimation of efficiency and titration of a preparation dose carried out each 10 days.

**Results:** the hypotensive therapy which has been carried out within 30 days has allowed to lower systolic BP level (SBP) on 28,0 mm Hg (16,81%), and diastolic (DBP) on 9,1 mm Hg (9,7%) on the average.

It was possible to achieve BP target level at 88,1% of patients. Selection of therapy was spent in 3 stages. On a 1st stage xinapril was appointed in an initial dose 10 mg once a day. Monotherapy on this dose was effective at 8 patients that has made 23,5% from total number of patients. The patients who have achieved BP target digits, continued treatment on this dose, and the rest selection of therapy with transition to II stage proceeded. At II stage, to the staying 26 patients who have not achieved BP target digits at the initial stage, the xinapril dose enlarged up to 20 mg once a day. At 14 from them, that has made 41,1% from all patients taken under the control, BP downstroke up to target values was achieved. At III stage of therapy selection, 12 patients at whom xinapril monotherapy in a dose 20 mg once a day appeared insufficiently effective, received in indapamide addition (arifon retard) in a dose 1,5 mg once a day. The combination appeared effective at 8 patients that has made 23,5% from total of patients. At them it was possible to reach BP target digits. At 2 patients receiving combined treatment hypotensive effect was good with downstroke of DBP level on 10 mm Hg an item. And to 2 patients with unsatisfactory BP downstroke was continued selection of therapy with assignment of prolonged calcium antagonists group preparation (amlodipine). The acceptability of preparations was good. Preparations cancellation cases because of by-effects development was not marked.

**The conclusion.** Results of clinical observation allow to draw a conclusion on high hypotensive activity and a good acceptability of xinapril preparation in monotherapy at patients with a soft both moderate hypertonia and expediency of its combination with indapamide at patients with a high degree of an arterial hypertension.

**Key words:** arterial hypertension, xinapril monotherapy.

**В** Российской Федерации артериальная гипертензия (АГ) остается одной из самых актуальных медицинских проблем. По данным эпидемиологических исследований, распространенность АГ в России чрезвычайно высока: у 41% женщин и 39% мужчин уровень артериального давления (АД) превышает 140/90 мм рт. ст. В то же время число больных, эффективно контролируемых АД, крайне мало — около 6—7% [1]. Однако именно АГ является одним из главных факторов риска, определяющих прогноз и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний [2]. Среди лиц, страдающих АГ, смертность почти в 2 раза выше по сравнению с лицами, имеющими нормальный уровень АД. Поэтому стратегической целью лечения АГ является адекватное снижение уровня АД до целевых цифр и предупреждение осложнений. Этим объясняется неослабевающий интерес к изучению основ патогенеза и возможных путей фармакотерапии данной патологии.

Сегодня выбор антигипертензивных препаратов достаточно велик — от диуретиков и β-блокаторов до препаратов, блокирующих активность ренин-ангиотензиновой системы (РАС) на разных уровнях. Однако наиболее привлекательны препараты, обладающие, помимо снижения АД, дополнительными органопротективными свойствами, что в конечном итоге должно обеспечить улучшение прогноза у больных АГ при их длительном применении. В этом плане целенаправленное создание ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (иАПФ) является огромным достижением в лечении АГ и других сердечно-сосудистых заболеваний [3]. Одним из представителей этого класса препаратов является хинаприл (аккупро). Данный препарат имеет ряд преимуществ по сравнению с другими ингибиторами АПФ. Так, хинаприл представляет собой несольфгидрильный ингибитор АПФ, что позволяет избежать многих побочных эффектов [4]. В литературе и публичных выступлениях ведущих кардиологов и фармакологов много сообщений об эффективности этого препарата [3, 4]. Но практическому врачу, в арсенале которого очень большой выбор гипотен-

зивных препаратов, подчас бывает очень трудно сделать выбор в пользу определенного средства. Поэтому выбор многих врачей определяется собственным опытом, наблюдениями, результатами, полученными при лечении больных тем или иным препаратом. **Целью** нашей работы было изучение эффективности хинаприла при лечении больных с артериальной гипертензией I—II стадии.

**Материал и методы.** В исследование включено 34 пациента [среди них 18 женщин и 16 мужчин в возрасте от 32 до 67 лет, средний возраст (50,7±9,2) года] с эссенциальной артериальной гипертензией. Длительность заболевания составила в среднем (7,4±4,2) года. Пациенты комплексно обследованы до и после лечения. Алгоритм обследования включал: ЭКГ, ЭхоКС на аппарате «Sonos 5500» фирмы «Philips» производства США, суточное мониторирование артериального давления (СМАД) на аппарате «Spaselabs medicals» производства США, консультация окулиста (осмотр глазного дна). На время обследования прием препаратов отменялся. У 10 (29,4%) пациентов была определена I степень АГ, у 20 (58,8%) — II степень, а у 4 (11,8%) — III степень АГ по классификации ВОЗ (табл. 1). Исходный средний уровень систолического артериального давления (САД) составил (162,3±12,2) мм рт.ст., средний уровень диастолического АД (ДАД) — (93,7±10,4) мм рт. ст. Поражение органов-мишеней в виде гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) и ангиопатии сетчатки как признак II стадии АГ выявлено у 25 (73,6%) пациентов, у остальных 9 (26,4%) пациентов определена I стадия заболевания. В исследование не включались больные с сопутствующей патологией, которая могла влиять на результаты лечения.

Всем пациентам были даны рекомендации по режиму, диете, здоровому образу жизни. С гипотензивной целью был назначен хинаприл в начальной дозе 10 мг/сут. Подбор дозы препарата и оценка гипотензивного эффекта проводились в ходе наблюдения за пациентами в течение 30 дней. Титрование дозы препарата проводилось каждые 10 дней. Гипотензивный эффект считался высоким при достижении целевого



Таблица 1

**Стадии и степень артериальной гипертензии у обследованных больных (n=34)**

Показатель	Количество больных (n)	%
АГ I степени	10	29,4
АГ II степени	19	55,9
АГ III степени	5	14,7
I стадия (без поражения органов-мишеней)	9	26,4
II стадия (ГЛЖ, ангиопатия сосудов сетчатки)	25	73,6

уровня АД (ниже 140/90 мм рт. ст.), хорошим — при снижении уровня ДАД на 10 мм рт. ст. и больше, удовлетворительным — при снижении уровня ДАД на 5—9 мм рт.ст. от исходного уровня.

Подбор терапии проводился в 3 этапа. На I этапе всем пациентам хинаприл назначался в начальной дозе 10 мг 1 раз в день. В течение 10 дней пациенты контролировали АД не менее 3—4 раз в день и вели дневник самоконтроля с определением среднесуточных цифр АД. Через 10 дней врачом проводилась оценка проводимой терапии. Пациенты, достигшие целевого уровня АД, продолжали лечение хинаприлом в этой дозе. На II этапе остальным пациентам, не достигшим целевого уровня АД, назначалась терапия с увеличением дозы препарата до 20 мг в сут в 1 или 2 приема. Через 10 дней вновь оценивался результат по тем же принципам. При недостаточном гипотензивном эффекте на III этапе подбора терапии назначалось комбинированное лечение с добавлением индапамида (арифон ретард) в дозе 1,5 мг 1 раз в сут. При обработке результатов использовались стандартные методы статистики (Excel 97). Для оценки достоверности использовали t-критерий Стьюдента для парных измерений и показатель достоверности *p*. Различия считали статистически достоверными при *p*<0,05.

На I этапе подбора терапии с назначением хинаприла на начальной дозе 10 мг 1 раз в день удалось добиться целевого уровня АД у 8 человек, что составило 23,5% от общего количества пациентов, взятых под наблюдение. Исходный уровень САД в этой группе пациентов составил (152,4±10,8) мм рт. ст., а ДАД — (90,5±8,2) мм рт. ст. Через 10 дней лечения удалось снизить средний уровень САД до (128,1±9,0) мм рт. ст. (*p*<0,001), ДАД до (82,8±3,8) мм рт. ст. (нд). Больные, достигшие целевых цифр АД, продолжали лечение этой дозой, а остальным 26 пациентам был продолжен подбор терапии с переходом на II этап.

На II этапе 26 пациентов, у которых начальная дозировка 10 мг/сут была недостаточно эффективна, получали лечение хинаприлом в дозе 20 мг за 1 или 2 приема. 14 из них, что составило 41,2% от всех пациентов, взятых под контроль, достигли адекватного снижения АД до целевых значений и продолжили лечение хинаприлом в подобранной дозе. Исходный уровень САД в этой группе пациентов был (166,5±15,2) мм рт. ст., а ДАД — (96,6±11,2) мм рт. ст. Терапия хинаприлом в начальной дозе 10 мг с последующим увеличением дозировки до 20 мг в сут позволила снизить у них САД до (133,2±12,4) мм рт. ст. (*p*<0,001), ДАД до (84,8±4,8) мм рт. ст. (*p*<0,05).

На III этапе подбора терапии оставшимся 12 пациентам, у которых монотерапия хинаприлом в дозе

20 мг 1 раз в день оказалась недостаточно эффективной, к лечению был добавлен индапамид в дозе 1,5 мг 1 раз в день. Через 10 дней комбинированной терапии целевой уровень АД был достигнут у 8 пациентов из этой группы, что составило 23,5% от общего количества пациентов. Исходный уровень АД у этих пациентов был исходно выше: САД — (168,8±6,3) мм рт. ст., а ДАД — (96,7±6,6) мм рт. ст. Хороший гипотензивный эффект со снижением уровня ДАД на 10 мм рт. ст. был достигнут еще у 2 пациентов, которые продолжили рекомендованную терапию. В результате терапии уровень САД удалось снизить в этой группе до (134,4±12,4) мм рт. ст. (*p*<0,001), уровень ДАД — до (88,2±5,8) мм рт. ст. (нд). У 2 пациентов не удалось добиться удовлетворительного снижения АД и на III этапе. Этим пациентам был продолжен подбор гипотензивной терапии назначением препарата из группы пролонгированных антагонистов кальция — амлодипина (норваск).

**Результаты и их обсуждение.** Гипотензивная терапия, проведенная в течение 30 дней, позволила снизить уровень САД со (162,6±12,2) мм рт. ст. до (134,6±11,1) мм рт. ст. (*p*<0,001), а уровень диастолического АД (ДАД) с (93,7±10,4) мм рт. ст. до (84,5±7,2) мм рт. ст. (*p*<0,05) (табл. 2).

При этом уровень САД снизился на 28,0 мм рт. ст. (16,8%), а ДАД — на 9,1 мм рт. ст. (9,7%). Однократный прием препарата позволял контролировать уровень АД в течение дня. Значительного снижения АД после приема первой дозы препарата отмечено не было. Этапность снижения АД приведена в табл. 3.

Таблица 2

**Уровень артериального давления до и после лечения (n=34)**

Уровень артериального давления (мм рт. ст.)	До лечения	После лечения	<i>p</i>
Систолическое АД	162,6±12,2	134,6±11,11	<0,001
Диастолическое АД	93,7±10,4	84,6±5,4	<0,05

Гипотензивная терапия была эффективной у 94,1% пациентов, взятых под контроль. При этом удалось добиться целевого уровня АД у 88,2% пациентов, а у 5,9% был получен хороший гипотензивный эффект со снижением уровня ДАД на 10 мм рт.ст. и более при комбинации с индапамидом. Монотерапия в начальной дозе 10 мг была эффективна у 23,5% пациентов, в дозе 20 мг — у 41,2%, у 23,5% пациентов для достижения целевого уровня АД потребовалась комбинация хинаприла с индапамидом. У 5,9% пациентов не удалось добиться целевых цифр АД при указанных схемах терапии и им был продолжен подбор терапии с добавлением в схему лечения амлодипина (норваска). Переносимость препаратов была хорошей. У 1 (2,9%) пациента в первые дни приема отмечалось незначительное головокружение, которое не потребовало отмены лечения. У 2 (5,9%) пациентов был редкий сухой кашель, который также не потребовал отмены лечения в течение 30 дней. Вопрос о возможности продолжения терапии ингибиторами АПФ или необходимости замены препаратами из других групп у них будет решаться в ходе дальнейшего наблюдения.

**Заключение.** Результаты клинического наблюдения позволяют сделать вывод о хорошей переносимости и высокой гипотензивной активности препара-

Динамика снижения АД на этапах подбора гипотензивной терапии (n=34)

Динамика снижения АД	Количество пациентов на каждом этапе (n)		
	I этап (хинаприл 10 мг/сут)	II этап (хинаприл 20 мг/сут)	III этап (хинаприл 20 мг/сут+индапамид 1,5 мг/сут)
Достигнуто целевое АД ниже 140/90 мм рт. ст.	8	14	8
Снижение уровня ДАД на 10 мм рт. ст. и более	14	8	2
Снижение уровня ДАД менее чем на 10 мм рт. ст.	12	4	2
Всего	34	26	12

та хинаприл в монотерапии у больных с мягкой и умеренной гипертонией и целесообразности комбинации с индапамидом у больных с высокой степенью артериальной гипертензии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Оганов, Р.Г.* Профилактическая кардиология: от гипотез к практике / Р.Г.Оганов // Кардиология.—1999.—№ 2.—С.4—9.

2. *Жданова, О.Н.* Изолированная систолическая артериальная гипертензия у пожилых людей / О.Н.Жданова // Артериальная гипертензия.—2002.—Т. 8, № 5.—С.181.

3. *Карпов, Ю.А.* Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и лечение артериальной гипертонии / Ю.А.Карпов // Практикующий врач.—2002.—№ 4.—С.23.

4. *Остроумова, О.Д.* Возможности применения ингибитора ангиотензинпревращающего фермента хинаприла для лечения артериальной гипертензии / О.Д.Остроумова, А.А.Зыкова, М.В.Смирнов // Кардиология.—2001.—№ 9.—С.87.

УДК 616.12-008.331.1-085.225.2(Eprosartan)

## ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭПРОСАРТАНА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ СТЕПЕНЯМИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**Н.Б.Амиров**

*Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия  
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Цель исследования. Оценить гипотензивную активность эпросартана в дозе 600 мг в сут на начальном этапе подбора терапии больным с различными степенями артериальной гипертензии.

**Методы исследования.** В исследование включено 33 пациента с эссенциальной артериальной гипертензией (АГ). Средний возраст пациентов — (48,9±10,3) года. Среди них было 12 женщин, средний возраст которых составил (47,6±6,5) года и 21 мужчина со средним возрастом (49,2±10,8) года. Средняя длительность заболевания составила (7,4±6,4) года. Пациенты комплексно обследованы до и после лечения. Оценка качества жизни пациентов проводилась с использованием стандартизованной анкеты, созданной на основе The Goeteborg Quality of Life Instrument (GQL). Продолжительность наблюдения составила 2 нед.

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

Удалось добиться целевого уровня АД у 24 (72,7%) пациентов, а у 8 (24,2%) был получен хороший гипотензивный эффект со снижением уровня ДАД на 10 мм рт. ст. и более. У 1 (3%) пациента гипотензивный эффект препарата был неудовлетворительным и ему был продолжен дальнейший подбор терапии. Переносимость препарата была хорошей. На фоне терапии улучшились показатели качества жизни, о чем свидетельствует уменьшение суммы баллов, набранных при анкетировании с 22,1±6,2 до 17,7±5,82.

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

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, эпросартан, качество жизни.

## STUDY OF EFFICIENCY EPROSARTAN AT THE PATIENTS WITH VARIOUS DEGREES OF ARTERIAL HYPERTENSION

**N. B. Amirov**

*Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

**Abstract.** The purpose of research. To estimate eprosartan hypotensive activity in a doze 600 mg per day at the initial stage of therapy selection by the patient with various degrees of arterial hypertension.

**Methods of research.** In research it is included 33 patients with essential arterial hypertension (AH). Middle age of patients ( $48,9 \pm 10,3$ ) years. Among them 12 women which middle age has made ( $47,6 \pm 6,5$ ) years and 21 man with middle age ( $49,2 \pm 10,8$ ) years. Average duration of disease has made ( $7,4 \pm 6,4$ ) year. All patients were complexly surveyed before and after treatment. The estimation of patients life quality was carried out with the use of the standardized questionnaire created on basis of the Goeteborg Quality of Life Instrument (GQL). Duration of supervision has made 2 weeks.

**Results.** Hypotensive therapy which has been carried out within 14 days has allowed to lower a level the SBP from ( $157,6 \pm 14,1$ ) mm Hg down to ( $135,6 \pm 10,4$ ) mm Hg ( $p < 0,001$ ), and a diastolic BP level (DBP) from ( $94,1 \pm 16,6$ ) mm Hg down to ( $86,1 \pm 6,7$ ) mm Hg ( $p < 0,05$ ).

It was possible to achieve a target BP level at 24 patients (72,7%), and at 8 (24,2%) was received good hypotensive effect with reduction of DBP level on 10 mm Hg and more. At 1 patient (3%) hypotensive effect of a preparation was unsatisfactory, so that for him the further selection of therapy was continued. Bearableness of a preparation was good. On a therapy background parameters of life quality grew up, to what testifies the reduction of the score, typed at questionnaire from  $22,1 \pm 6,2$  down to  $17,7 \pm 5,82$ .

**The conclusion.** Results of clinical supervision allow to draw a conclusion on good bearableness and high hypotensive activity of a preparation eprosartan in monotherapy at patients with a soft and moderate hypertension already at the initial stage of hypotensive therapies selection, and about positive influence of effective BP reduction on life quality parameters.

**Key words:** arterial hypertension, eprosartan, quality of life.

По данным научных исследований, в последние 20 лет артериальная гипертония является одним из самых распространенных заболеваний в мире. В России среди мужчин ею страдает 39,2%, а среди женщин — 41,1%. Это заболевание является ведущим фактором риска возникновения инфаркта миокарда и инсульта, которые занимают более 40% в структуре причин смерти населения страны и около 86% всех случаев смерти от сердечно-сосудистых заболеваний. По последним данным Всемирной организации здравоохранения, Россия имеет самый высокий среди развитых стран Европы показатель по смертности от названных болезней [1]. Артериальная гипертония требует постоянного лечения индивидуально подобранными препаратами или их комбинацией. Однако, несмотря на широкий выбор имеющихся лекарственных средств, терапия гипертонии оказывается неэффективной более чем у 70% пациентов. Сегодня выбор антигипертензивных препаратов достаточно велик — от диуретиков и  $\beta$ -блокаторов до препаратов, блокирующих активность ренин-ангиотензиновой системы (РАС) на разных уровнях. Однако наиболее привлекательны препараты, обладающие, помимо снижения АД, дополнительными органопротективными свойствами, что в конечном итоге должно обеспечить улучшение прогноза у больных с АГ при их длительном применении [2]. Ангиотензин II вносит существенный вклад в патогенез сердечно-сосудистых осложнений артериальной гипертонии. Будучи ключевым гормоном РАС, он взаимодействует со специфическими клеточными рецепторами, широко представленными в организме, и дает множество эффектов, включая следующие:

- активация моноцитов;
- угнетение апоптоза;
- повышение захвата холестерина липопротеинов низкой плотности;
- стимуляция пролиферации и миграции гладкомышечных клеток;
- повышение агрегации тромбоцитов;
- ухудшение дисфункции эндотелия;
- повышение тромбообразования.

Практически все эффекты, имеющие негативные последствия для сердечно-сосудистой системы, реализуются через стимуляцию ангиотензиновых

рецепторов I типа (АТ1). Таким образом, блокада этих рецепторов является логичным подходом не только к лечению артериальной гипертонии, но и профилактике сердечно-сосудистых осложнений, являющихся следствием дисбаланса между ангиотензином II и оксидом азота [3]. Блокада гормона на трех уровнях — органном (регуляция АД), тканевом (ток кальция) и клеточном (рост сосудистых и гладкомышечных клеток) — обеспечит успешное решение краткосрочных, среднесрочных и долгосрочных задач антигипертензивной терапии. Тевентен (эпросартан) является одним из представителей данной группы препаратов. Как и другие представители своего класса, эпросартан блокирует рецепторы к ангиотензину II на поверхности кровеносного сосуда. Дополнительным принципиальным свойством препарата является его способность подавлять воздействие ангиотензина II на симпатические нервные окончания, тем самым снижая выработку норадреналина. Таким образом, усиливается гипотензивный эффект эпросартана и реализуется двойной подход к терапии гипертонической болезни. Практическому врачу, в арсенале которого очень большой выбор гипотензивных препаратов, подчас бывает очень трудно сделать выбор в пользу определенного средства. Поэтому выбор многих врачей определяется собственным опытом, наблюдениями, результатами, полученными при лечении больных тем или иным препаратом.

**Целью** нашей работы было изучение эффективности эпросартана на начальном этапе подбора гипотензивной терапии больным с мягкой и умеренной артериальной гипертонией. Изучалось также влияние проводимой гипотензивной терапии на качество жизни пациентов, так как лечение артериальной гипертонии требует долгосрочного регулярного приема препаратов, и основополагающим в приверженности пациентов к лечению является улучшение их самочувствия и отсутствие побочных эффектов терапии.

**Материал и методы.** В исследование включено 33 пациента с эссенциальной артериальной гипертонией (АГ). Средний возраст пациентов — ( $48,9 \pm 10,3$ ) года. Среди них было 12 женщин, средний возраст которых составил ( $47,6 \pm 6,5$ ) года и 21 мужчина со средним возрастом ( $49,2 \pm 10,8$ ) года. Средняя

длительность заболевания составила (7,4±6,4) года. Все пациенты комплексно обследованы до и после лечения. Алгоритм обследования включал: ЭКГ, ЭхоКС на аппарате «Sonos 5500» фирмы «Philips» производства США, консультация окулиста (осмотр глазного дна). Степень артериальной гипертензии определялась при динамическом контроле артериального давления и при суточном мониторинге артериального давления (СМАД). СМАД осуществлялось на аппарате «Spaselabs medicals» производства США. По дизайну исследования на время обследования прием гипотензивных препаратов отменялся. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

Таблица 1  
Стадии и степень артериальной гипертензии у обследованных больных (n=33)

Показатели	Количество больных (n)	%
АГ I степени	15	45,5
АГ II степени	15	45,5
АГ III степени	3	9,0
I стадия (без поражения органов-мишеней)	13	39,4
II стадия (ГЛЖ, ангиопатия сосудов сетчатки, атеросклероз)	20	60,6

Из исследования исключались пациенты с симптоматической артериальной гипертензией, нестабильной стенокардией и стенокардией напряжения выше II ФК, наличием в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда и нарушения мозгового кровообращения в ближайшие 6 мес, заболеваниями печени, почек, онкологическими заболеваниями в течение 5 лет. Оценка качества жизни пациентов проводилась с использованием стандартизованной анкеты, созданной на основе The Goeteborg Quality of Life Instrument (GQI). Результат оценивался до лечения и через 2 нед на фоне терапии по сумме баллов. В анкете отражалась степень влияния повышенных цифр АД на общее самочувствие, трудоспособность, возможность самореализации. Анкета состояла из 15 вопросов, на каждый из которых в зависимости от выраженности симптомов можно было дать ответ в баллах от 1 до 5. Наилучшему качеству жизни соответствовала сумма в 15 баллов, наихудшему — в 75 баллов. Результаты оценки качества жизни пациентов до лечения свидетельствовали о негативном влиянии повышенных цифр АД на общее самочувствие из-за головных болей, головокружения, снижения трудоспособности, ухудшения памяти и внимания. Положительным считалось уменьшение суммы баллов на фоне терапии. Продолжительность наблюдения составила 2 нед. У 15 пациентов (45,5%) была определена I степень АГ, у 15 (45,5%) — II степень, а у 3 (9,0%) — III степень АГ по классификации ВОЗ (табл. 1). Исходный средний уровень систолического артериального давления (САД) составил (157,7±14,1) мм рт. ст., средний уровень диастолического АД (ДАД) — (94,1±10,4) мм рт. ст.

Всем пациентам были даны рекомендации по режиму, диете, здоровому образу жизни. С гипотензивной целью был назначен эпросартан в начальной дозе 600 мг/сут. Оценка гипотензивного эффекта проводилась через 14 дней. Гипотензивный эффект считался высоким при достижении целевого уровня АД ниже 140/90 мм рт. ст., хорошим — при снижении уровня ДАД на 10 мм рт. ст. и больше, удовлетворительным — при снижении уровня ДАД на 5—9 мм рт.ст. от исходного уровня. При обработке результатов использовались стандартные методы статистики (Excel 97). Для оценки достоверности использовали t-критерий Стьюдента для парных измерений и показатель достоверности (p). Различия считали статистически достоверными при p<0,05.

**Результаты и их обсуждение.** Гипотензивная терапия, проведенная в течение 14 дней, позволила снизить уровень САД с (157,6±14,1) мм рт. ст. до (135,6±10,4) мм рт. ст. (p<0,001), а уровень диастолического АД (ДАД) с (94,1±16,6) мм рт. ст. до (86,1±6,7) мм рт. ст. (p<0,05) (табл. 2).

Таблица 2  
Уровень артериального давления до и после лечения (n=33)

Уровень артериального давления (мм рт. ст.)	До лечения	После лечения	p
Систолическое АД	157,6±14,1	135,6±10,4	<0,001
Диастолическое АД	94,1±16,6	86,1±6,7	<0,05

Удалось добиться целевого уровня АД у 24 (72,7%) пациентов, а у 8 (24,2%) был получен хороший гипотензивный эффект со снижением уровня ДАД на 10 мм рт. ст. и более. Для достижения целевого уровня АД этим пациентам была назначена комбинированная терапия с добавлением индапамида в дозе 2,5 мг и продолжено дальнейшее наблюдение. У 1 (3%) пациента гипотензивный эффект препарата был неудовлетворительным и ему был продолжен дальнейший подбор терапии с назначением препарата из группы β-блокаторов. Переносимость эпросартана была хорошей. Побочные эффекты на фоне лечения в течение 2 нед не наблюдались. Было отмечено улучшение показателей качества жизни, о чем свидетельствует уменьшение суммы баллов, набранных при анкетировании с 22,1±6,2 до 17,7±5,82.

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

#### ЛИТЕРАТУРА

- Новый препарат фармацевтической компании «Солвей Фарма»: [Электронный ресурс].—http://www.solvay
- Карпов, Ю.А. Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и лечение артериальной гипертензии / Ю.А.Карпов // Практикующий врач.—2002.—№4.—С.23.
- Кабалава, Ж.Д. Эпросартан мезилат — новый блокатор рецепторов АТ II. Клинические достижения и перспективы / Ж.Д.Кабалава: [Электронный ресурс].—http://www.solvay

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ МНОГОФУНКЦИОНАЛЬНОЙ МАССАЖНОЙ КРОВАТИ «NUGA-BEST NM 5000» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ВЕРТЕБРОГЕННОЙ ЛЮМБАЛГИЕЙ

**И.А.Буренина, Д.Р.Закирова**

*Кафедра реабилитологии и спортивной медицины КГМА, Казань, Россия  
Клинический госпиталь № 1 МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Было проведено исследование эффективности применения инфракрасной массажной стимуляции (аппарат «Nuga-Best NM 5000») в комплексном лечении больных с болью в нижней части спины, обусловленной вертеброгенной патологией. Полученные положительные результаты свидетельствуют о целесообразности включения данного метода лечения (при отсутствии противопоказаний) в комплексную терапию больных, страдающих болями в нижней части спины.

**Ключевые слова:** боли в нижней части спины, поясничная боль, люмбагия, инфракрасная массажная стимуляция.

## THE EFFICIENCY OF MULTYFUNCTIONAL MASSAGE BED «NUGA-BEST NM 5000» APPLIANCE IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENS WITH VERTEBRAGENOUS PATHOLOGY

**I.A. Bourenina, D.R. Zakirova**

*Department of Rehabilitology and Sports Medicine of Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

**Abstract.** Efficiency of infrared massage stimulation appliance («Nuga-Best NM 5000» apparatus) in complex treatment of patients with low back pain conditioned by vertebrogenous pathology has been examined. Received positive results indicate the advisability of including the described method (subject to absence of contraindications) into complex therapy of patients suffering from low back pain.

**Key words:** low back pain, lumbago, infrared massage stimulation.

**Б**оль в нижней части спины (low back pain) или поясничная боль определяется как боль, которая локализуется между XII парой ребер и ягодичными складками. Боли в пояснице относятся к самым распространенным симптомам поражения опорно-двигательного аппарата [3, 11, 14]. Поясничная боль является второй по частоте после респираторных заболеваний причиной обращаемости к врачу и третьей причиной госпитализации. 30—60% населения развитых стран страдают периодически повторяющимися болями в спине, и до 80% от всех болей в спине приходится на поясничную область спины. Поясничными болями могут страдать все возрастные категории, однако пик заболеваемости приходится на возраст от 30 до 60 лет, т.е. в период максимальной трудоспособности. До 25% взрослого населения в разных странах мира хотя бы раз в жизни отсутствовали на работе из-за болей в спине [4, 6, 11, 14].

Боль в нижней части спины (БНС) — неспецифический симптом, который может быть вызван множеством причин. Обычно его классифицируют по анатомическому и временному признакам (вертеброгенная и невертеброгенная, острая, подострая и хроническая боль), а также различают механическую и воспалительную, первичную и вторичную, специфическую и неспецифическую дорсалгию [3, 6, 11, 12].

Первичный синдром боли в нижней части спины (БНС) — это болевой синдром в спине, обусловленный дистрофическими и функциональными изменениями в тканях опорно-двигательного аппарата. Это, прежде всего, остеохондроз (дистрофическое поражение межпозвоночного диска и прилежащих к нему

тел позвонков с формированием спондилеза) и спондилоартроз (артроз межпозвоночных суставов, являющихся обычными синовиальными суставами). Вторичный синдром боли в нижней части спины (БНС) может быть связан с врожденными аномалиями, травматическими поражениями позвоночника, опухолевыми и инфекционными процессами, остеопорозом, заболеваниями внутренних органов [3, 6, 11, 12].

Немедикаментозные методы лечения широко используются в борьбе с различными болевыми синдромами. Оптимальный физический фактор выбирается дифференцированно в зависимости от этиологии и патогенеза возникновения болевого синдрома, стадии заболевания, индивидуальной переносимости и наличия сопутствующих заболеваний [3, 4, 6, 11, 13].

**Целью** нашего исследования явилось изучение эффективности инфракрасной массажной стимуляции (аппарат «Nuga-Best NM 5000») в комплексном лечении больных с болью в нижней части спины, обусловленной вертеброгенной патологией.

Под наблюдением находилось 60 пациентов в возрасте от 27 до 58 лет с люмбагией, обусловленной деформирующим спондилоартрозом соответствующих двигательных сегментов. Средний возраст больных составил 41 год, группа пациентов состояла из 38 мужчин и 22 женщин с длительностью заболевания от 2 до 12 лет. Критериями исключения больных из исследования были высокая интенсивность боли, острый период заболевания, наличие в анамнезе операций и травм позвоночника, спондилолистеза, остеопороза и сопутствующие заболевания.



**Динамика интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) до и после лечения у больных с БНС (n=60)**

Группа больных	Боль в баллах по ВАШ при поступлении в стационар у больных в %	Боль в баллах по ВАШ на 9—10-й день лечения у больных в %	Боль в баллах по ВАШ после лечения у больных в %
Основная группа (n=40)	6,4±0,8 (100%)	4,2±0,5 (100%)	2,6±0,08 (100%)
Контрольная группа (n=20)	6,2±0,6 (100%)	5,4±0,6 (100%)	4,3±0,4 (100%)

Таблица 2

**Динамика подвижности позвоночника в поясничном отделе до и после лечения у больных с БНС (n=60)**

Показатель	Вид данных	Основная группа (n=40)	Контрольная группа (n=20)
Тест Шобера	Исходные	11,35±1,30	11,55±1,50
	Конечные	14,1±1,50	12,5±1,10
Тест Томайера	Исходные	8,50±2,50	7,90±2,75
	Конечные	3,50±2,20	5,20±2,20

Таблица 3

**Динамика основных показателей теста «САН» до и после лечения у больных с БНС (n=60)**

Группа больных	Основные показатели теста «САН»					
	Самочувствие		Активность		Настроение	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Основная группа (n=40)	2,8±0,8	5,8±0,8	2,4±0,7	6,2±0,8	2,2±0,6	5,9±0,4
Контрольная группа (n=20)	2,9±0,4	4,7±0,6	2,3±0,7	4,8±0,6	2,3±0,2	5,2±0,4

Все пациенты прошли обследование, включающее клинико-неврологический осмотр, нейроортопедический осмотр, рентгенографию поясничного отдела позвоночника, биохимический анализ крови, компьютерную томографию (КТ), или магнитно-резонансную томографию (МРТ), позвоночника при показаниях, психометрическое тестирование, которое включало в себя субъективную оценку болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (от 0 до 100 мм) и тест субъективной оценки состояния больного «САН» (самочувствие, активность, настроение).

После первичного обследования методом случайного отбора больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили 40 пациентов, получавших стандартный общепринятый комплекс лечения в сочетании с инфракрасной массажной стимуляцией на многофункциональном аппарате «Nuga-Best NM 5000», сочетающем в себе различные методы воздействия, такие как рефлексотерапия, мануальное воздействие, физиотерапия инфракрасным излучением и отрицательная аэроионотерапия [2]. Сеансы проводили ежедневно курсом до 15 процедур, продолжительность воздействия составляла от 20 до 40 мин. Вторую (контрольную) группу составили 20 больных, получавших только стандартный комплекс лечения. Для пациентов обеих групп стандартный комплекс лечения включал нестероидные противовоспалительные препараты, сосудистые препараты, витамины группы В и др., низкочастотную импульсную терапию (СМТ или ДДТ), магнитолазерную терапию, массаж, ЛФК.

Эффективность проведенного лечения оценивали по выраженности болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), динамике подвижности позвоночника по пробам Томайера и Шобера и по тесту субъективной оценки состояния «САН».

Через 10 дней после начала лечения уровень боли снизился у пациентов основной группы на

34,4% (с 6,4±0,8 до 4,2±0,5), а у пациентов контрольной группы — на 13% (с 6,2±0,6 до 5,4±0,5). После окончания курса лечения уровень боли у пациентов основной группы снизился на 59,4%, у контрольной группы — на 30,6%.

Ограничение объема активных движений в поясничном отделе позвоночника выявлено у 100% пациентов.

Из табл. 2 видно, что после окончания курса лечения у пациентов основной группы произошло наиболее значительное улучшение показателей подвижности позвоночника по пробам Шобера и Томайера, чем у пациентов контрольной группы.

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

Таким образом, у группы пациентов, получавших дополнительно к основному лечению инфракрасную массажную стимуляцию, по сравнению с контрольной группой отмечалось более выраженное ослабление интенсивности болевого синдрома, увеличение подвижности позвоночника и улучшение общего самочувствия, активности и настроения.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов, В.М. Медицинская реабилитация: руководство: в 3 т. / В.М.Боголюбов; под ред. В.М.Боголюбова. — М., 2007.
2. Бодрова, Р.А. Эффективность комбинированного физиотерапевтического воздействия при болях в спине / Р.А.Бодрова, А.А.Исмагилова // Нелекарственная медицина. — 2007. — № 3. — С.42—45.
3. Вейн, А.М. Болевые синдромы в неврологической практике / А.М.Вейн. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368 с.

4. Гольдблат, Ю.В. Немедикаментозные методы лечения болевых синдромов / Ю.В.Гольдблат // Нелекарственная медицина.—2007.—№ 3.—С.20—25.
5. Гурленя, А.М. Физиотерапия и курортология нервных болезней / А.М.Гурленя, Г.Е.Багель.—Минск, 1989.—397 с.
6. Подчуфарова, Е.В. Боль в пояснично-крестцовой области: диагностика и лечение / Е.В.Подчуфарова // Русский медицинский журнал.—2004.—№ 10.—С.581—584.
7. Пономаренко, Г.Н. Частная физиотерапия: учеб. пособие / Г.Н.Пономаренко; под. ред. Г.Н.Пономаренко.—М.: ОАО «Изд-во Медицина», 2005.—744 с.
8. Попов, П.С. Справочник по курортологии и физиотерапии заболеваний нервной системы / П.С.Попов.—Кишинев, 1989.—278 с.
9. Стрелкова, Н.И. Физические методы лечения в неврологии: метод. рекомендации / Н.И.Стрелкова.—М., 1991.—315 с.
10. Ушаков, А.А. Современная физиотерапия в клинической практике / А.А.Ушаков.—М.: АНМИ, 2002.—364 с.
11. Хабиров, Ф.А. Лечебно-реабилитационные мероприятия при вертеброгенных болях / Ф.А.Хабиров, Ф.И.Девликамова, А.Г.Нугайбеков // Вертеброневрология.—2002.—№ 1—2.—С.42—50.
12. Хабиров, Ф.А. Руководство по клинической неврологии позвоночника / Ф.А.Хабиров.—Казань: Медицина, 2006.—520 с.
13. Birklein, F. Mechanism-based treatment principles of neuropathic pain / F.Birklein // Fortsch. Neurol. Psychiatr.—2002.—№ 70 (2).—P.88—94.
14. Gatchel, R.J. Lower back pain: psychosocial issues. Their importance in predicting disability, response to treatment and search for compensation / R.J.Gatchel, M.A.Gardea // Neurologic clinics.—1999.—Vol. 17.—P.149—166.

УДК 616.65-002-036.12-085.847

## ИЗУЧЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ БЕГУЩЕГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

**И.А.Буренина, В.В.Хасанов**

*Кафедра реабилитологии и спортивной медицины КГМА, Казань, Россия  
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Описан клинический опыт применения бегущего магнитного поля в комплексном лечении 40 больных, страдающих хроническим простатитом преимущественно неинфекционного генеза. Полученные результаты свидетельствуют о более высокой эффективности лечения с применением бегущего магнитного поля по сравнению с группой больных, получавших только стандартный общепринятый комплекс лечения, что свидетельствует о целесообразности включения данного метода в комплексную терапию больных, страдающих хроническим простатитом.

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

## THE EFFICIENCY OF RUNNING MAGNETIC FIELD APPLIANCE IN COMPLEX TREATMENT OF PATIENTS SUFFERING FROM CHRONIC PROSTATITIS

**I. A. Bourenina, V. V. Khasanov**

*Department of Rehabilitology and Sports Medicine of Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

**Abstract.** Magnetic field clinical practice in complex treatment of 40 patients suffering from chronic prostatitis of mainly noninfectious origin has been described. Received results indicate much higher efficiency in treatment applying running magnetic field than standard conventional treatment of patients. The results show advisability of including this method into complex therapy of patients suffering from chronic prostatitis.

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

**Х**ронический простатит является одним из наиболее частых заболеваний у мужчин. Считается, что более половины мужского населения имеют это заболевание, при этом в подавляющем большинстве случаев заболевание выявляется в возрасте до 40 лет, т.е. в период наибольшей трудовой и репродуктивной активности. Актуальность проблемы имеет большое медико-социальное значение ввиду длительного, рецидивирующего течения заболевания, нарушающего копулятивную и репродуктивную функции, снижающего качество жизни больного и приводящего к астенизации и нарушениям в психоземotionalном статусе пациентов [2, 3, 9, 10].

В этиологии хронического простатита ведущую роль играют два фактора — инфекция и конгестивные (застойные) процессы в предстательной железе. Инфекционный фактор предполагает развитие заболевания вследствие внедрения микроорганизмов в ткань предстательной железы. Хронический бактериальный простатит является не частым заболеванием, и его встречаемость не превышает 7—10% случаев хронического простатита [2, 3, 14].

В основе конгестивного фактора лежат застойные изменения в венозном русле малого таза и нарушение дренирования ацинусов предстательной железы. Большинство исследователей принято мнение, что в настоящее время более чем у двух третей больных

хроническим простатитом основным этиологическим фактором являются застойные процессы в предстательной железе [4, 11, 14].

Отечественными урологами значительно шире, чем зарубежными, в комплексном лечении хронического простатита используются разнообразные физиотерапевтические воздействия: магнитотерапия, низкоинтенсивное лазерное излучение, электростимуляция предстательной железы, термотерапия и др. [1, 3, 5, 12]. Патогенетическая целесообразность применения данных методов доказана недостаточно, а причины эффективности требуют дальнейшего изучения и анализа.

**Целью** исследования явилось изучение эффективности применения бегущего магнитного поля в комплексном лечении больных хроническим простатитом.

Было проведено лечение 52 пациентов, страдающих хроническим простатитом, с длительностью заболевания от 3 до 10 лет. Средний возраст пациентов составил 46,6 лет (от 23 до 66 лет).

Таблица 1

**Распределение больных по возрасту**

Группа больных	20—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет	61—70 лет
Основная (n=40)	3	10	21	7	2
Контрольная (n=12)	1	2	5	3	1
Всего (n=52)	4	12	26	10	3

Таблица 2

**Распределение больных в зависимости от длительности заболевания в анамнезе**

Группа больных	Длительность заболевания в анамнезе	
	3—5 лет	Более 5 лет
Основная (n=40)	24	16
Контрольная (n=12)	8	4
Всего (n=52)	32	20

Все больные прошли стандартное обследование, включающее общий анализ крови с лейкоформулой, общий анализ мочи с посевом на микрофлору, био-

химическое исследование крови (креатинин, ФПП, мочевины, липидный профиль, глюкоза), анализ мочи по Нечипоренко, пробу Зимницкого, дианостика на ИПЦР, ультразвуковое исследование мочевого пузыря и простаты, пальцевое ректальное обследование предстательной железы и урофлоуметрию, уретероцистоскопию (по показаниям), а также всем пациентам проводилась оценка симптоматики по Международной шкале I-PSS.

Исследуемые пациенты были разделены на 2 группы. Основную группу составили 40 больных, получавших стандартный общепринятый комплекс лечения в сочетании с ежедневным воздействием бегущим магнитным полем на область промежности, проекции мочевого пузыря и пояснично-крестцовый отдел позвоночника. Контрольную группу составили 12 пациентов, получавших только стандартный комплекс лечения. Курс лечения в стационаре составил 21 день.

Для пациентов обеих групп стандартный комплекс лечения включал антибактериальные препараты, альфа-1-адреноблокаторы, ректальные суппозитории «Витапрост», витамины А, С, Е, массаж простаты, занятия лечебной гимнастикой, направленной на уменьшение застойных процессов в предстательной железе, инстилляции уретры 1% раствором проторгола по показаниям.

Воздействие бегущим магнитным полем (БемП) осуществляли аппаратом «АЛИМП-1» с магнитной индукцией 35 мТл, применяя соленоид «стульчик», продолжительность процедуры составляла 20—30 мин. Считается, что данный метод физиотерапевтического лечения оказывает местное противовоспалительное, противоотечное и обезболивающее действие, улучшает микроциркуляцию в очаге воспаления, повышает проницаемость мембран, а также способствует увеличению концентрации фармакологических препаратов в зоне воздействия [5, 7, 8, 12]. Экспериментально доказано, что магнитное поле создает условия для самоорганизации функциональных комплексов, активизирует адаптационные механизмы, стимулирует общий и местный тканевой иммунитет и тем самым способствует положительному лечебному эффекту [7, 12].

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

Основным параметром оценки эффективности предложенного лечения в нашем исследовании слу-

Таблица 3

**Распределение больных по классификации простатитов, предложенной Национальным институтом здоровья США (NIH), 1995 г.**

Категория простатита	Основная группа (n=40)		Контрольная группа (n=12)	
	абс.	%	абс.	%
I — острый простатит	1	2,5	0	0
II — хронический инфекционный простатит	4	10	1	8,3
III А — хронический неинфекционный простатит с наличием воспалительного компонента	15	38,7	6	41,7
III В — хронический неинфекционный простатит без воспалительного компонента	19	47,5	5	50
IV — бессимптомный простатит	1	2,5	0	0



Распределение больных по клиническим признакам

Основные жалобы при поступлении:	Основная группа (n=40)		Контрольная группа (n=12)	
	абс.	%	абс.	%
Боли в промежности, мошонке, над лоном	33	77,7	10	83,3
Вялость струи мочи	32	82,5	9	81,6
Никтурия	20	50	7	58,3
Учащенное мочеиспускание	29	72,5	9	75
Затрудненное мочеиспускание	27	67,5	8	66,7

Таблица 5

Динамика основных показателей, примененных для оценки эффективности лечения

Показатели	Основная группа (n=40)		Контрольная группа (n=12)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Средний балл по Международной системе суммарной оценки заболеваний простаты (IPSS)	12,4±1,8	4,6±1,3	12,8±0,6	7,6±1,1
Средняя максимальная скорость мочеиспускания Q <sub>max</sub> , мл/с	11,2±2,6	19,6±5,4	11,8±2,45	15,4±5,09
Количество остаточной мочи в мочевом пузыре, мл	55,6±3,5	40,6±2,7	54,8±4,6	44,6±2,7

жила Международная шкала симптомов IPSS, а также исследование параметров урофлоуметрии — максимальной скорости мочеиспускания (Q<sub>max</sub>) и количество остаточной мочи в мочевом пузыре до и после лечения.

До начала лечения средний суммарный балл симптоматики по Международной шкале IPSS в основной группе составлял 12,4±1,8, в контрольной группе — 12,8±0,6, средняя максимальная скорость мочеиспускания (Q<sub>max</sub>) в основной группе составляла 11,2±0,62, а в группе сравнения — 11,8±2,45. Количество остаточной мочи в мочевом пузыре в основной группе в среднем было (55,6±3,5) мл, в контрольной — (54,8±4,6) мл.

Через 3 нед лечения в обеих группах отмечено снижение суммы баллов по шкале IPSS: в основной группе с 12,4±1,8 до 4,6±1,3, т.е. на 7,8 балла, а в группе сравнения с 12,8±0,6 до 7,6±1,1 — всего на 5,2 балла.

Максимальная скорость мочеиспускания в основной группе возросла на 8,4 мл/с [с (11,2±2,6) мл/с до (19,6±5,4) мл/с], в группе сравнения на 3,6 мл/с [с (11,8±2,45) мл/с до (15,4±5,1) мл/с]. Также произошло уменьшение количества остаточной мочи в мочевом пузыре на 15 мл [с (55,6±3,5) мл до (40,6±2,7) мл] в основной группе и на 10,2 мл [с (54,8±4,6) мл до (44,6±2,7) мл] в контрольной группе.

На наш взгляд, полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования бегущего магнитного поля в комплексном лечении больных, страдающих хроническим простатитом.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов, В.М. Медицинская реабилитация: руководство: в 3 т. / В.М.Боголюбов; под ред. В.М.Боголюбова. — М., 2007.
2. Гуськов, А.Р. Наша концепция хронического простатита / А.Р.Гуськов // Врачебное сословие. — 2004. — № 5—6. — С. 46—50.
3. Есилевский, Ю.М. Новые подходы к диагностике и лечению хронических простатитов / Ю.М.Есилевский // Биомедицинская радиоэлектроника. — 2001. — № 5—6. — С. 40—52.
4. Каприн, А.Д. Хронический абактериальный простатит / А.Д.Каприн, К.Н.Миленин, К.В.Иваненко // Материалы пленума правления Рос. общества урологов, 8—10 июня 2004 г. — Саратов; М., 2004. — С. 236—237.
5. Карпунин, И.В. Физиотерапия в андрологии / И.В.Карпунин, А.А.Миненков, А.А.Ли. — М., 2000. — 344 с.
6. Лопаткин, Н.А. Руководство по урологии / Н.А.Лопаткин. — М.: Медицина, 1998. — Т.1. — С. 155.
7. Пономаренко, Г.Н. Основы доказательной физиотерапии / Г.Н.Пономаренко. — СПб.: ВМЕДА, 2003. — 224 с.
8. Пономаренко, Г.Н. Частная физиотерапия: учеб. пособие / Г.Н.Пономаренко; под ред. Г.Н.Пономаренко. — М.: ОАО «Изд-во Медицина», 2005. — 744 с.
9. Пушкарь, Д.Ю. Хронический абактериальный простатит: современное понимание проблемы / Д.Ю.Пушкарь, А.С.Сегал // Врачебное сословие. — 2004. — № 5—6. — С. 9—11.
10. Руководство по урологии: в 3 т. / под ред. Н.А.Лопаткина. — М., 1998.
11. Ткачук, В.Н. Современные методы лечения больных хроническим простатитом: пособие для врачей / В.Н.Ткачук // Кафедра урологии С.-Петербургского гос. мед. ун-та им. акад. И.П.Павлова.
12. Ушаков, А.А. Современная физиотерапия в клинической практике / А.А.Ушаков. — М.: АНМИ, 2002. — 364 с.
13. Эректильная дисфункция у больных хроническим простатитом / И.А.Абоян, С.В.Павлов, С.В.Грачев [и др.] // Материалы пленума правления Рос. общества урологов, 8—10 июня 2004 г. — Саратов; М., 2004. — С. 178.
14. Яковлев, С.В. Инфекция мочевыводящих путей: учеб.-метод. пособие для врачей / С.В.Яковлев, И.И.Деревянко. — М.: Медиа Медика, 2001.

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ ПОЧЕК И МОЧЕТОЧНИКОВ СИНУСОИДАЛЬНЫМИ МОДУЛИРОВАННЫМИ ТОКАМИ В КОМПЛЕКСНОМ КОНСЕРВАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

**И.А.Буренина, В.В.Хасанов**

*Кафедра реабилитологии и спортивной медицины КГМА, Казань, Россия  
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Проведено исследование эффективности использования синусоидальных модулированных токов в комплексном консервативном лечении больных, страдающих мочекаменной болезнью. Полученные результаты свидетельствуют о том, что комплексное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение позволяет в более ранние сроки купировать болевой синдром у больных, страдающих мочекаменной болезнью, и достичь самопроизвольного отхождения конкрементов в наиболее короткие сроки, а также соответственно снизить вероятность необходимости оперативного лечения.

**Ключевые слова:** мочекаменная болезнь, нефролитиаз, почечная колика, электростимуляция.

## THE EFFICIENCY OF KIDNEY AND URETER ELECTROSTIMULATION WITH SINUSOIDAL MODULATED CURRENT IN COMPLEX CONSERVATIVE TREATMENT OF UROLITHIASIS

**I. A. Bourenina, V. V. Khasanov**

*Department of Rehabilitology and Sports Medicine of Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

**Abstract.** Efficiency of sinusoidal modulated current usage in complex conservative patient treatment has been examined. The received results indicate that complex medication and physical therapy allow to reserve pain syndrome of patients suffering from urolithiasis much earlier, to reach spontaneous passage in short time and to reduce consequently the possibility in open treatment necessity.

**Key words:** urolithiasis, nephrolithiasis, renal colic, electrostimulation.

**М**очекаменная болезнь — заболевание, наиболее постоянным и существенным признаком которого является образование и присутствие одиночных или множественных камней в системе мочевыводящих путей — почечных чашечках, лоханке, мочеточнике, мочевом пузыре и мочеиспускательном канале [4, 5].

Мочекаменная болезнь является одним из широко распространенных урологических заболеваний, нередко склонных к тяжелому течению и рецидивам. За последние десятилетия отмечается тенденция к увеличению частоты развития мочекаменной болезни, связанной с ростом влияния неблагоприятных факторов окружающей среды на организм человека, таких как низкое качество питьевой воды, характер питания (повышенное потребление белковых продуктов и алкоголя), малоподвижный образ жизни [4, 5]. Причинами образования камней могут быть также и воспалительные процессы почек и мочевых путей, аномалии развития, приводящие к затруднению оттока мочи, обменные и сосудистые нарушения в почке и в организме в целом.

Работами ряда авторов показана целесообразность включения физиотерапевтических методов лечения в комплексное лечение мочекаменной болезни [1, 4, 5, 14]. **Целью** нашего исследования явилось изучение эффективности электростимуляции мочеточников синусоидальными модулированными токами с целью изгнания камня из мочеточника в комплексном лечении мочекаменной болезни.

Под наблюдением находилось 48 сотрудников и пенсионеров внутренних дел в возрасте от 23 до 66 лет [средний возраст (38,0±1,9) года], поступивших в хирургическое отделение клинического госпиталя по экстренным показаниям с приступами почечной колики. Можно отметить, что среди пациентов преобладали лица мужского пола — 41 (85,4%) человек, женщины составили 14,6%. 39 (81,2%) пациентов были впервые госпитализированы в стационар с приступами почечной колики, повторно поступило 9 (18,8%) больных, ранее получавших лечение по поводу МКБ (амбулаторно или стационарно).

Все пациенты прошли стандартное обследование, включающее общий анализ крови с лейкоформулой, общий анализ мочи с посевом на микрофлору, биохимическое исследование крови (креатинин, ФПП, мочевины), анализ мочи по Нечипоренко, пробу Зимницкого, ультразвуковое исследование (УЗИ) и экскреторную урографию.

Пациенты были разделены на 2 группы. Первую группу составили 38 больных, получавших стандартный общепринятый комплекс лечения, направленный на самостоятельное отхождение конкремента в сочетании с электростимуляцией мочеточника синусоидальными модулированными токами. Вторую группу составили 10 больных, имеющих противопоказания к физиотерапии и получавших только стандартный комплекс лечения.

Для пациентов обеих групп стандартный комплекс лечения включал спазмолитики, нестероидные про-

тивовоспалительные препараты, форсированный диурез, пролит, антибактериальные препараты и уроантисептики, а также ударный водно-питьевой режим (прием 1—1,5 л жидкости за относительно непродолжительное время — 1—1,5 ч) в сочетании с активным двигательным режимом (длительные прогулки пешком, ходьба по лестнице). Электростимуляцию осуществляли синусоидальными модулированными токами (СМТ) аппаратом «Амплипульс-5», накладывая 2 пластинчатых электрода площадью 100 см<sup>2</sup> каждый: один — на спине в области проекции почки, второй — в области проекции нижней трети мочеточника со стороны живота, воздействие осуществляли электрическим током частотой 10—30 Гц, глубиной модуляции 75—100%, II родом работы, длительностью посылок и пауз 5—6 с, силой тока до видимых сокращений мышц брюшного пресса в течение 20—30 мин. Процедуру электростимуляции проводили 2 раза в день с промежутком во времени 4—5 ч. Данный способ способствует усилению двигательной активности мочеточника и способствует выходу конкрементов.

Таблица 1

**Локализация конкрементов у пациентов с МКБ (n=48)**

Локализация конкрементов	Количество больных	
	абс.	%
Двусторонние камни почечных чашечек	2	4,2
Камни лоханки и чашечек правой почки	8	16,7
Камни лоханки и чашечек левой почки	4	8,3
Камень правого мочеточника	20	41,7
Камень левого мочеточника	14	29,1
Всего	48	100

Критериями оценки результатов лечения были избраны выраженность болевого синдрома по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) и сроки самостоятельного отхождения конкрементов. Для объективной

оценки эффективности терапии нами были использованы следующие методы: общеклиническое исследование, визуальная аналоговая шкала (ВАШ), повторное УЗИ.

Основным клиническим проявлением МКБ является болевой синдром, интенсивность которого во всех группах больных до лечения была достаточно выраженной — (8,4±0,8) балла, уровень боли на фоне камнеотхождения составлял 5—7 баллов. У больных 1-й клинической группы, получавших электростимуляцию, уже на 4—5-е сут после камнеотхождения наблюдалось практически купирование болевого синдрома [по шкале ВАШ — (0,5±0,0) балла]. Пациентов 2-й группы на 4—5-е сут продолжали беспокоить боли умеренного характера (3,1±0,8), болевой синдром был купирован у 80% только на 9—10-й день от начала лечения после самопроизвольного отхождения конкрементов.

В результате проведенного лечения отмечено самостоятельное отхождение конкрементов на 4—5-й день лечения у 97,4% пациентов 1-й клинической группы, при этом самостоятельное отхождение конкрементов произошло на 4-й день у 28 (73,7%) пациентов, на 5-й день у 9 (23,7%) пациентов 1-й клинической группы. У пациентов 2-й группы (контрольной) самостоятельное отхождение конкрементов наблюдалось на 9—10-й день у 8 (80%) пациентов, а у 2 (20%) человек не произошло самостоятельного отхождения конкрементов. 3 пациента (1 пациент из 1-й клинической группы и 2 пациента из 2-й клинической группы) в связи с отсутствием положительного эффекта от проводимой консервативной терапии, направленной на самопроизвольное отхождение камней, были переведены в урологические отделения других стационаров города для проведения эндоскопической литотрипсии и уретеролитоэкстракции.

Полученные результаты позволяют высоко оценить эффективность использования синусоидальных модулированных токов в комплексном консервативном лечении больных, страдающих мочекаменной болезнью. Комплексное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение позволяет в более ранние

Таблица 2

**Динамика интенсивности боли по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) у больных МКБ (n=48)**

Группа больных	Боль в баллах по ВАШ при поступлении в стационар у больных в %	Боль в баллах по ВАШ в момент камнеотхождения у больных в %	Боль в баллах по ВАШ на 4—5-й день лечения у больных в %	Боль в баллах по ВАШ на 9—10-й день лечения у больных в %
1-я группа (n=38)	8,8±0,6 (100%)	5,4±0,4 (97,4%)	0,5±0,0 (97,4%)	0,0 (97,4%) 3,0 (2,6%)
2-я группа (n=10)	8,6±0,4 (100%)	6,2±0,8 (80%)	3,1±0,8 (100%)	0,5±0,0 (80%) 3,5 (20%)

Таблица 3

**Динамика самопроизвольного отхождения камней по дням**

Группа больных	Динамика самопроизвольного отхождения камней по дням									
	4-й день		5-й день		9-й день		10-й день		Камень не отошел	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
1-я клиническая группа (n=38)	28	73,7	9	23,7	—	—	—	—	1	2,6
2-я клиническая группа (n=10)	0	0	0	0	3	30	5	60	2	20
Всего больных (n=48)	28	58,3	9	18,8	3	6,2	5	10,4	3	6,3

сроки купировать болевой синдром у больных, страдающих МКБ, достичь самопроизвольного отхождения конкрементов в наиболее короткие сроки и соответственно избежать необходимости оперативного лечения, а также снизить сроки пребывания больного в стационаре.

Тем не менее комплексная консервативная терапия, направленная на самостоятельное отхождение конкрементов из мочевых путей, не избавляет пациентов от возможности появления новых конкрементов, так как не устраняются причины образования камней и возможен рецидив болезни. В связи с этим пациентам, страдающим МКБ, амбулаторно необходимо проводить комплекс лечебных мероприятий, направленных на коррекцию нарушений обмена и включающий диетотерапию, поддержание адекватного водного баланса, фитотерапию, применение лекарственных препаратов растительного происхождения (пролит, цистон, уролесан и др.), методы физиотерапии (синусоидальные модулированные токи, комбинированное магнитолазерное воздействие, электрофорез сульфата магния и тиосульфата натрия и др.), а также бальнеотерапию с использованием минеральных вод.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов, В.М. Медицинская реабилитация: руководство: в 3 т. / В.М.Боголюбов; под ред. В.М.Боголюбова.— М., 2007.
2. Борисов, В.В. Пролит в лечении и профилактике нефролитиаза / В.В.Борисов, В.В.Коптев, С.К.Еналеева, Ю.А.Демерза // Урология.— 2004.—№ 2.—С.38—40.
3. Карпунин, И.В. Физиотерапия в андрологии / И.В.Карпунин, А.А.Миненков, А.А.Ли.—М., 2000.—344 с.
4. Кирьянова, В.В. Роль локальной вибротерапии в лечении МКБ / В.В.Кирьянова, Н.С.Тагиров, А.Н.Акимов // Современные аспекты организации и оказания медицинской помощи в условиях многопрофильного стационара: сб. науч.-практ. работ Елизаветинской больницы.— СПб., 2002.—С.142—144.
5. Кирьянова, В.В. Физиотерапия в комплексном лечении и профилактике рецидивного камнеобразования / В.В.Кирьянова, Б.К.Комяков, Н.С.Тагиров [и др.] // Актуальные вопросы физиотерапии, курортологии и восстановительной медицины: сб. науч.-практ. тр.—СПб., 2004.—С.75—76.
6. Комяков, Б.К. Эндоскопическое лечение камней мочеточников / Б.К.Комяков, Б.Г.Гулиев, Н.С.Тагиров [и др.] // Современные направления в диагностике, лечении и профилактике заболеваний: сб. науч.-практ. работ ГМПБ № 2 С.-Петербург.—СПб., 2004.—Вып. IV.—С.213—214.
7. Лечебная физическая культура: справочник / под ред. В.А.Епифанова.—М.: Медицина, 2001.
8. Лопаткин, Н.А. Руководство по урологии / Н.А.Лопаткин.—М.: Медицина, 1998.—Т.1.—С.155.
9. Панин, А.Г. Ультразвуковое исследование в диагностике МКБ / А.Г.Панин, А.Н.Акимов, Н.С.Тагиров [и др.] // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова.—2003.—№ 1.—С.147.
10. Пономаренко, Г.Н. Основы доказательной физиотерапии / Г.Н.Пономаренко.—СПб.: ВМЕД, 2003.—224 с.
11. Пономаренко, Г.Н. Частная физиотерапия: учеб. пособие / Г.Н.Пономаренко; под ред. Г.Н.Пономаренко.—М.: ОАО «Изд-во Медицина», 2005.—744 с.
12. Ситдыков, Э.Р. Эффективность пояса «Физомед» до и после нефроуретеролитотрипсии / Э.Р.Ситдыков // Военно-медицинский журнал.—2003.—№ 4.—С.51—52.
13. Тагиров, Н.С. Применение лекарственного электрофореза в комплексном лечении у больных мочекаменной болезнью / Н.С.Тагиров // Вестник Санкт-Петербургской государственной медицинской академии им. И.И.Мечникова.—2006.—№ 2 (6).—С.159—161.
14. Ушаков, А.А. Современная физиотерапия в клинической практике / А.А.Ушаков.—М.: АНМИ, 2002.—364 с.

УДК 616.366-003.7-037

## К ВОПРОСУ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

**Н.В.Екимова, В.Б.Лифшиц, А.В.Ломоносов, В.В.Аржников, В.Г.Субботина**  
ФГУЗ «Медсанчасть ГУВД по Саратовской области», Саратов, Россия

**Реферат.** В статье рассмотрены задачи прогнозирования развития желчнокаменной болезни у здоровых людей и у пациентов, страдающих хроническим холециститом. Выявлены значимые параметры. Рассчитаны дискриминантные функции для решения задач прогнозирования.

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, липиды сыворотки крови, холестерин, прогнозирование.

## TO A QUESTION OF FORECASTING OF CHOLELITHIASIS

**N. V. Ekimova, V. B. Lifshits, A. V. Lomonosov, V. V. Arzhnikov, V. G. Subbotina**  
Medico-saitary unit of department of internal affairs of Saratov's region, Saratov, Russia

**Abstract.** Issues of cholelithiasis development at healthy people and at the patients, suffering by a chronic cholecystitis, are considered. Significant parameters are revealed. Discriminantal functions for the decision of problems of forecasting are calculated.

**Key words:** cholelithiasis, serum lipids, cholesterol, forecasting.

Одной из актуальных проблем гастроэнтерологии являются заболевания желчного пузыря: хронический бескаменный холецистит (ХБХ), желчнокаменная болезнь (ЖКБ) [12].

Важность всестороннего изучения холецистита связана с тем, что он наряду с язвенной болезнью занимает одно из ведущих мест среди заболеваний органов пищеварения, и его лечение является одной

из приоритетных проблем современной медицины [8, 11]. Болезнь значительно «помолодела», встречается не только в молодом, но и в раннем детском возрасте [6].

Среди этиологических и патогенетических факторов ХБХ важную роль отводят инфекции, паразитарной инвазии, дуоденопузырному рефлюксу, а также развитию иммунного (аутоиммунного) воспалитель-

ного процесса в желчном пузыре. Одновременно нарушаются нервные и гуморальные механизмы, обеспечивающие взаимодействие в процессе пищеварения различных органов единого гастроуденохолангиопанкреатического комплекса. По мнению Я.С.Циммермана, ХБХ в свою очередь через образование желчных камней является связующим звеном с ЖКБ [12].

Проблема ЖКБ в наше время приобрела не только медицинское, но и социальное значение. Этот факт обусловлен целым рядом причин.

Во-первых, по распространенности она занимает 3-е место после сердечно-сосудистых заболеваний и сахарного диабета. Среди взрослого населения Европы частота обнаружения ЖКБ составляет 10—15%. Отмечается устойчивая тенденция к росту распространенности и среди детей — в настоящее время в среднем 5%. Этот факт позволяет прогнозировать в ближайшее десятилетие дальнейшее увеличение количества больных ЖКБ [7]. По данным Бюро медицинской статистики Москвы, распространенность билиарной патологии в Москве на 100 000 жителей за последние 10 лет увеличилась в 1,5 раза — с 2141 случая в 1993 г. до 3076 случаев в 2003 г. [5].

Во-вторых, возможность длительного бессимптомного течения заболевания создает определенные трудности обнаружения его на ранних стадиях, что является причиной поздней диагностики, как правило, на стадии уже сформировавшихся желчных камней, когда применение консервативных методов лечения ограничено, а единственным и практически безальтернативным методом остается холецистэктомия.

В-третьих, широкое внедрение в практику новых, менее инвазивных технологий оперативных вмешательств не решило проблему холелитиаза [3].

До недавнего времени интенсивно обсуждался вопрос о роли гиперхолестеринемии в развитии ЖКБ [9]. Спектр липидов крови у больных ЖКБ характеризуется увеличением уровня общего холестерина за счет холестерина липопротеидов низкой плотности [4].

Таким образом, на протяжении всего времени исследований патологии билиарной системы рассматривается вопрос о роли нарушений метаболизма холестерина в их развитии. Однозначного ответа на этот вопрос нет, что обусловлено многогранностью процессов обмена холестерина и его производных (холестерин липопротеидов низкой и высокой плотности) в организме и возникающими в связи с этим сложностями в установлении критериев нарушения.

Кроме того, распространенным является мнение, что развитие этих заболеваний обусловлено лишь локальными изменениями желчного пузыря [1].

**Целью** исследования явилось изучение клинических, сонографических, биохимических показателей при обострении и ремиссии хронического бескаменного холецистита и желчнокаменной болезни, определение взаимосвязи критериев, с построением на основе полученных данных математических моделей прогнозирования развития ЖКБ.

**Задачи исследования:**

1. Изучить клинические критерии ХБХ и ЖКБ.
2. Исследовать сонографические параметры желчного пузыря при ХБХ и ЖКБ.
3. Определить биохимические показатели сыворотки крови: общий холестерин (ХС), ХС липопроте-

идов высокой плотности (ЛПВП), триглицеридов (ТГ) с последующим расчетом содержания ХС липопротеидов низкой плотности (ЛПНП), ХС липопротеидов очень низкой плотности (ЛПОНП), коэффициента атерогенности (КА) у пациентов с ХБХ и ЖКБ.

4. Установить корреляционные взаимосвязи клинических, сонографических и биохимических критериев при ХБХ и ЖКБ.

5. Определить статистическими методами значимые клинические, сонографические и биохимические показатели и разработать математические модели прогнозирования развития ЖКБ.

**Материал и методы** исследования. Обследовано 98 больных (48 мужчин и 50 женщин), средний возраст  $(50,0 \pm 6,2)$  года. Пациенты были разделены на 3 группы: 1-я — ХБХ в период обострения (32 человека, из них 19 мужчин и 13 женщин), 2-я — ХБХ в период ремиссии (31 человек, из них 15 мужчин и 16 женщин), 3-я — ЖКБ (35 человек, из них 14 мужчин и 21 женщина).

Проведено клинко-анамнестическое обследование, ультразвуковое исследование (УЗИ) желчного пузыря на аппаратах DP-9900Plus / Mindray (КНР); SDU-500C «Sreimadzu» (Япония) конвексным датчиком с частотой 3,5 МГц. В сыворотке крови определяли щелочную фосфатазу (ЩФ) методом T.U.Haussament (1977), концентрацию липидов: общего холестерина сыворотки крови CHOD — PAP-методом, холестерина ЛПВП методом M.Burstein, H.R.Selvenick and R.J.Morfin, триглицеридов (ТГ) методом D.Young, L.C.Pestaner and V.Gibbermann (1975) с математическим расчетом холестерина ЛПНП и коэффициента атерогенности (КА).

**Результаты и их обсуждения.** Анализ клинических проявлений у больных ХБХ в период обострения и ХБХ в период ремиссии и ЖКБ представлены в табл. 1.

Таким образом, клиническая картина ХБХ в период обострения и ХБХ в период ремиссии и ЖКБ у наших пациентов не отличалась от классической, описанной в литературе [5, 4, 10]. Возможно, это связано с тем, что под нашим наблюдением находились пациенты, лечившиеся в стационаре, т.е. отобранные на догоспитальном этапе.

Нами было отмечено повышение индекса массы тела у больных с ЖКБ выше нормы ( $30,1 \text{ кг/м}^2$ ) и по сравнению с больными ХБХ (от  $25,8 \text{ кг/м}^2$ ).

У пациентов с ЖКБ наследственность была отягощена в 62,0% случаев (в основном по первой линии родства), при ХБХ — у 15,8%.

Как видно из табл. 2, значительных отличий в средних размерах желчного пузыря и толщины стенки выявлено не было. В группе больных ХБХ в период ремиссии деформация и перегиб встречались значительно чаще, чем у больных ЖКБ (соответственно 9,6 и 9,6% случаев; 0 и 2,8% случаев) ( $p < 0,05$ ).

В общем анализе крови значительных отклонений от нормы у наших обследованных выявлено не было.

В обострение ХБХ и при ЖКБ в 1,7 и 1,8 раза была повышена ( $p < 0,05$ ) ЩФ сыворотки крови по сравнению с ремиссией ХБХ [соответственно ХБХ в период обострения —  $(220,8 \pm 19,7)$  Ед/л; ЖКБ —  $(234,0 \pm 25,8)$  Ед/л и ХБХ в период ремиссии —  $(132,0 \pm 16,9)$  Ед/л].

Как видно из табл. 3, в группе больных ЖКБ выше нормы ( $5,8 \text{ ммоль/л}$ ) были показатели холестерина

Основные клинические признаки у обследованных

Клинические признаки (симптомы)	ХБХ в период обострения, % (n=32)	ХБХ в период ремиссии, % (n=31)	ЖКБ, % (n=35)
Тошнота	65,6	3,2	11,4
Рвота	6,1	0	0
Горечь во рту	87,5	3,2	57,0
Отрыжка	56,2	3,2	11,4
Снижение аппетита	68,7	3,2	5,7
Кожный зуд	9,3	0	0
Похудание	18,7	0	0
Запор	15,6	3,2	5,7
Понос	6,3	0	2,8
Температура тела (субфебрильная)	21,9	0	2,8
Температура тела (фебрильная)	3,1	0	0
Боль при пальпации живота в правом подреберье	12,5	0	8,5
Боль при пальпации живота в солярной зоне	12,5	0	5,7
Боль при пальпации живота в солярной зоне и правом подреберье	71,8	0	54,3
Симптом Мерфи	78,0	0	5,7
Симптом Керра	78,0	0	5,7
Симптом Гаусмана	78,0	0	5,7
Симптом Ортнера	87,5	0	8,5
Симптом Георгиевского—Мюсси	59,3	0	2,8

Таблица 2

Данные УЗИ у обследованных

Показатели размеров и формы желчного пузыря	ХБХ в период обострения (n=32)	ХБХ в период ремиссии (n=31)	ЖКБ (n=35)
Средняя длина, см	7,1	7,6	7,8
Средняя ширина, см	2,5	3	3
Толщина стенки, см	0,3	0,2	0,3
Перетяжка, %	15,6	12,9	17
Перегиб, %	9,3	9,6	2,8
Деформация, %	9,3	9,6	0
Сочетание (деформация, перегиб, перетяжка), %	9,3	16	2,8

сыворотки крови, но они достоверно не отличались от таковых ( $p>0,03$ ) в группах ХБХ в период обострения (4,9 ммоль/л) и ХБХ в период ремиссии (4,67 ммоль/л).

Достоверных различий в показателях ТГ и ХС в группах выявлено не было. В группе ЖКБ отмечено увеличение в 1,5 раза КА по сравнению с ремиссией ХБХ и только в 1,2 раза по сравнению с обострением [соответственно ЖКБ (3,65±0,9) ммоль/л; ХБХ в период обострения (3,1±0,7) ммоль/л; ХБХ в период ремиссии (2,4±0,6) ммоль/л].

В группе больных с ХБХ в период ремиссии отмечено увеличение в 1,5 раза ( $p<0,05$ ) ХС ЛПВП по сравнению с группой больных с ЖКБ [соответственно ХБХ в период ремиссии (1,8±0,5) ммоль/л и ХБХ в период ремиссии (1,2±0,3) ммоль/л]. В период ремиссии ХБХ в 1,8 раза было снижено содержание ХС ЛПОНП по сравнению с обострением ХБХ и в 1,5 раза по сравнению с ЖКБ [соответственно ХБХ в период обострения (0,9±0,2) ммоль/л; ХБХ в период ремиссии (0,5±0,2) ммоль/л; ЖКБ (0,8±0,2) ммоль/л]. У пациентов с ЖКБ

в 1,5 раза был повышен показатель ХС/ЛПВП, являющийся общепризнанным маркером перераспределения ХС плазмы крови в сторону ЛПНП, по сравнению с ремиссией ХБХ и достоверно не отличался от такового при обострении ХБХ [соответственно ЖКБ (4,73±1,1) ммоль/л; ХБХ в период обострения (4,06±1,3) ммоль/л; ХБХ в период ремиссии (3,41±1,1) ммоль/л].

По данным нашего исследования, имеются статистически значимые различия генетических, сонографических и особенно биохимических (обмен липопротеидов: триглицериды, холестерин ЛПВП) параметров при ХБХ и ЖКБ.

При обострении и ремиссии ХБХ обнаружены следующие корреляционные связи. В группе пациентов с обострением ХБХ была выявлена сильная корреляционная связь ( $p<0,05$ ) между длительностью обострения заболевания и продолжительностью болевого синдрома ( $r=0,96$ ). При рецидиве ХБХ нашли также умеренную корреляционную связь ( $p<0,05$ ) между длительностью заболевания и следующими показателями: возраст ( $r=0,37$ ), осложнения в анамнезе



Результаты липидного спектра сыворотки крови у обследованных

Показатели	ХБХ в период обострения (n=31)	ХБХ в период ремиссии (n=32)	ЖКБ (n=35)	Норма
Холестерин, ммоль/л	4,8	4,7	5,8	<5,0
Триглицериды, ммоль/л	1,4	1,2	1,4	<1,7
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,3	1,8	1,2	Мужчины >0,9 Женщины >1,2
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	2,8	2,5	3,9	<4,9
Коэффициент атерогенности	3,1	2,4	3,7	До 3
Холестерин ЛПОНП, ммоль/л	0,9	0,5	0,8	До 0,4
ХС ЛПВП	4,1	3,2	4,7	>5

( $r=0,38$ ). В то время как при ремиссии ХБХ длительность заболевания имела умеренную корреляционную связь ( $p<0,05$ ) только с возрастом пациента ( $r=0,50$ ). При обострении ХБХ выявили умеренную обратную корреляционную связь ( $p<0,05$ ) между соблюдением диеты и уровнем ТГ сыворотки крови ( $r=-0,35$ ), а при ремиссии ХБХ такая зависимость отсутствовала. При обострении ХБХ выявлена значительная прямая корреляционная связь ( $p<0,05$ ) между индексом массы тела пациента и следующими показателями липидного спектра крови: ЛПНП ( $r=0,53$ ), ХЛ ( $r=0,52$ ), индексом атерогенности ( $r=0,61$ ), ЛПОНП ( $r=0,57$ ), ХЛ/ЛПВП ( $r=0,62$ ). По-видимому при увеличении массы тела происходит увеличение в крови фракций липидов, богатых холестерином. Обратную корреляционную связь обнаружили между ЛПНП и ЛПВП ( $r=-0,51$ ). Возможно, снижение массы тела может привести только к повышению, но не нормализации уровня ЛПВП. При ремиссии ХБХ умеренная корреляционная связь ( $p<0,05$ ) была выявлена только между индексом массы тела и холестерином ( $r=0,44$ ).

При анализе сонографических критериев выявили, что в период обострения ХБХ корреляционная связь ( $p<0,05$ ) была только между длиной и шириной желчного пузыря ( $r=0,83$ ). В период ремиссии ХБХ обнаружена значительная прямая корреляционная связь ( $p<0,05$ ) между формой и контуром желчного пузыря ( $r=0,67$ ), а также сильная положительная корреляционная связь ( $p<0,05$ ) между длиной и шириной желчного пузыря ( $r=0,71$ ).

При анализе показателей липидного спектра крови в этих группах было выявлено следующее. При обострении ХБХ имеется умеренная обратная корреляционная связь ( $p<0,05$ ) между уровнем ЛПВП и ТГ ( $r=-0,37$ ), а в период ремиссии связь этими показателями становится обратной сильной ( $r=-0,73$ ). Корреляционная связь между ЛПНП и ТГ в период обострения ХБХ сильная ( $r=0,78$ ), а в период ремиссии ХБХ значительная ( $r=0,59$ ). По-видимому это связано с тем, что в период обострения ХБХ повышается уровень ТГ сыворотки крови и снижается количество ЛПВП по сравнению с ремиссией ХБХ.

Между ЛПНП и коэффициентом атерогенности, а также показателем ХЛ/ЛПВП (общепризнанный маркер перераспределения ХС плазмы крови в сторону ЛПНП) как в период обострения, так и в период ремиссии выявлена сильная положительная корреляционная взаимосвязь ( $p<0,05$ ) (соответственно  $r=0,93$  и  $r=0,93$ ;  $r=0,91$  и  $r=0,91$ ).

В период обострения ХБХ была выявлена сильная корреляционная связь ( $p<0,05$ ) между уровнем

ТГ сыворотки крови: уровнем холестерина ( $r=0,90$ ); ХЛ/ЛПВП ( $r=0,79$ ) и индексом атерогенности ( $r=0,79$ ). В период ремиссии связь между уровнем ТГ и ХЛ была значительная ( $r=0,64$ ), а между уровнем ТГ, ХЛ/ЛПВП и коэффициентом атерогенности умеренная (соответственно  $r=0,46$  и  $r=0,46$ ). Мы нашли сильно выраженную корреляцию ( $p<0,05$ ) между следующими показателями в период обострения ХБХ: ЛПОНП и ХЛ/ЛПВП, индексом атерогенности (соответственно  $r=0,78$  и  $r=0,79$ ). В период ремиссии ХБХ связь между этими показателями была выражена умеренно (соответственно  $r=0,46$  и  $r=0,46$ ).

В группе больных ЖКБ были обнаружены следующие корреляционные связи. Между возрастом пациента и длительностью заболевания выявлена значительная прямая корреляционная связь ( $r=0,63$ ), а между возрастом пациента и наличием осложнений в анамнезе — умеренная прямая связь ( $r=0,43$ ). Также обнаружили обратную умеренную корреляционную взаимосвязь между питанием и общим ХС сыворотки крови, ЛПНП (соответственно  $r=-0,35$  и  $r=-0,34$ ). Между соблюдением диеты пациентами и следующими показателями липидного спектра крови была выявлена умеренная прямая корреляционная взаимосвязь: ЛПНП ( $r=0,36$ ); ХС ( $r=0,41$ ); ТГ ( $r=0,36$ ); коэффициент атерогенности ( $r=0,49$ ); ЛПОНП ( $r=0,50$ ); ХС/ЛПВП ( $r=0,49$ ).

Установили сильную прямую корреляционную связь ( $p<0,05$ ) между ИМТ и ЛПНП ( $r=0,80$ ), общим ХС ( $r=0,86$ ). Значительную корреляцию определили ( $p<0,05$ ) между ИМТ и ТГ ( $r=0,57$ ), коэффициентом атерогенности ( $r=0,66$ ), ЛПОНП ( $r=0,55$ ), ХС/ЛПВП ( $r=0,61$ ).

При анализе сонографических показателей в группе больных ЖКБ установили значительную прямую корреляцию ( $p<0,05$ ) между длиной и шириной желчного пузыря ( $r=0,65$ ), сильную корреляционную связь между контуром и формой желчного пузыря ( $r=0,76$ ), а также умеренную корреляцию между толщиной и уплотнением стенки желчного пузыря ( $r=0,41$ ).

При анализе биохимических показателей были обнаружены следующие корреляционные взаимосвязи. Сильную прямую корреляционную связь нашли ( $p<0,05$ ) между ЛПНП и коэффициентом атерогенности ( $r=0,88$ ), ХС/ЛПВП ( $r=0,87$ ). Корреляционная связь между ЛПНП и ТГ была прямой значительной ( $r=0,58$ ), а с ЛПВП обратная умеренная ( $r=-0,43$ ). Нашли значительную корреляцию ( $p<0,05$ ) между ТГ и ХС ( $r=0,65$ ), ХС/ЛПВП ( $r=0,69$ ), а также сильную корреляционную связь между ТГ и коэффициентом атерогенности ( $r=0,71$ ). Мы обнаружили значительную кор-

реляционную связь ( $p < 0,05$ ) между ЛПОНП и следующими критериями: ХС/ЛПВП ( $r=0,69$ ), коэффициентом атерогенности ( $r=0,68$ ).

При сравнении корреляционного анализа показателей липидного спектра крови при обострении и ремиссии ХБХ, ЖКБ получены следующие данные (табл. 4). Установленные корреляционные связи между следующими критериями: ТГ и ХС/ЛПВП, КА и ТГ, КА и ЛПОНП, ЛПОНП и ХС/ЛПВП ( $r=0,79$ ) при обострении ХБХ по своим значениям практически приближаются к таким же корреляционным связям при ЖКБ ( $r=0,69$ ) и в 1,7 раза превосходят значения при ремиссии ХБХ ( $r=0,46$ ). Сильная корреляционная связь между ХЛ и ТГ ( $r=0,90$ ) в период обострения ХБХ в 1,4 раза превышает корреляцию между этими же показателями при ремиссии ХБХ и ЖКБ ( $r=0,65$ ). Корреляционная связь между ЛПВП и ТГ при ремиссии ХБХ ( $r=-0,73$ ) практически в 2 раза превышает этот же показатель при обострении ХБХ ( $r=-0,37$ ) и отсутствует при ЖКБ.

Таблица 4

**Данные корреляционного анализа показателей липидного спектра крови при обострении и ремиссии ХБХ, ЖКБ**

Показатель	ХБХ (обострение)	ХБХ (ремиссия)	ЖКБ
ХЛ и ТГ	0,90	0,64	0,65
ТГ и ХС/ЛПВП	0,79	0,46	0,69
КА и ТГ	0,79	0,46	0,71
КА и ЛПОНП	0,79	0,46	0,68
ЛПОНП и ХС/ЛПВП	0,78	0,46	0,68
ЛПВП и ТГ	-0,37	-0,73	—

Примечание: значение коэффициента корреляции  $r$  указаны при  $p < 0,005$ .

Таким образом, с ЛПНП связывают транспорт ХС к периферическим клеткам, где ХС необходим для структурной репарации и новообразования клеток, с ЛПВП — возврат ХС из клеток в печень, где он катаболизируется. С увеличением субфракций ЛПНП увеличивается содержание в них свободного ХС и его эфиров, также происходит снижение ЛПВП. Следовательно, будет нарушаться отток ХС с мембран периферических клеток (стенки желчного пузыря) вследствие снижения ЛПВП, что может быть причиной депонирования ХС в стенке пузыря. Увеличение же ЛПНП в крови приводит к выведению через желчь большого количества ХС. При нарушении сократительной функции желчного пузыря (снижении) и сохранении абсорбционной возможен транспорт ХС из желчи в стенку желчного пузыря. Эта связь наиболее выражена в меньшей степени и отмечена при ЖКБ ( $r=-0,43$ ).

Корреляционные показатели между ТГ и ХС/ЛПВП, КА и ТГ, КА и ЛПОНП, ЛПОНП и ХС/ЛПВП при обострении ХБХ и ЖКБ по своим значениям практически приближаются друг к другу и значительно отличаются от показателей при ремиссии ХБХ. Можно предположить, что образование камней в желчном пузыре идет как раз в фазу обострения ХБХ.

Определение корреляционных взаимосвязей клинико-anamnestических, сонографических и биохимических критериев позволило оценить значимые пара-

метры и построить методом дискриминантного анализа математические модели прогнозирования ЖКБ для дальнейшей оптимизации профилактических мероприятий.

Для решения задачи идентификации и прогнозирования развития заболеваний была реализована двухуровневая обработка медицинских данных. Корреляционный и кластерный виды анализа были выполнены с помощью программного продукта STATISTICA.

На втором уровне выявлялись скрытые нелинейные взаимосвязи между прогнозными параметрами и вероятностью развития и тяжести заболеваний.

Для оценки вероятности развития ЖКБ на фоне хронического ХБХ применялся дискриминантный анализ. Он позволяет:

1) определить вероятность правильного распознавания (классификации) имеющихся статистических данных;

2) вычислить дискриминантные функции для оценки принадлежности новых данных к заданным кластерам (группам).

В общем виде дискриминантные функции для каждой группы заболеваний имеют вид:

$$h_k = b_{k0} + \sum_{i=1}^p b_{ki} \cdot X_i = b_{k0} + b_{k1} \cdot X_1 + b_{k2} \cdot X_2 + \dots + b_{kp} \cdot X_p,$$

где  $p$  — число переменных,  
 $k$  — номер группы,  
 $X_i$  — значение  $i$ -переменной.

Основанием отнесения случая к  $k$ -й группе является наибольшее значение дискриминантной функции  $h_k$ . Качество классификации оценивается L-статистикой Уилкса (принимает значения от 0 до 1, при меньших значениях качество классификации выше).

Были решены три задачи прогнозирования развития заболеваний желчного пузыря по следующим схемам:

- хронический холецистит (ремиссия) ® ЖКБ;
- хронический холецистит (обострение) ® ЖКБ;
- здоровые ® ЖКБ.

**Расчет вероятности перехода хронического холецистита (обострение) в желчнокаменную болезнь.**

Результаты представлены в табл. 5.

Таблица 5

Параметры	Хронический холецистит (обострение)	ЖКБ
Частота обострений	3,6934	3,5635
Индекс массы	3,8819	4,4922
Форма ЖП	0,5076	-0,0144
Размер холедоха	33,9964	23,5183
Холестерин	-2,5016	-2,4460
Щелочная фосфатаза	0,0226	0,0094
$b_0$ (Constant)	-58,2616	-66,2505

Коэффициенты дискриминантных функций приведены ниже.

В данном случае Wilks' Lambda=0,5373520,  $p < 0,0000...$



**Расчет вероятности перехода хронического бескаменного холецистита (ремиссия) в желчнокаменную болезнь.**

Поскольку исходным заболеванием считался хронический холецистит в стадии ремиссии, то необходимо было так выбрать прогнозные параметры, чтобы вероятность распознавания данного заболевания была максимальной.

Результаты представлены в табл. 6.

Таблица 6

Параметры	Хронический холецистит (ремиссия)	ЖКБ
Возраст	0,589	0,645
Индекс массы	9,085	10,504
Форма ЖП	8,342	8,688
Размер холедоха	126,495	142,968
$b_0$ (Constant)	-158,468	-205,832

В данном случае Wilks' Lambda=0,3644027,  $p < 0,0000$ ... (лучшее распознавание по сравнению с предыдущим).

**Расчет вероятности развития желчнокаменной болезни у здоровых людей.**

Результаты представлены в табл. 7.

Таблица 7

Параметры	Контрольная группа	ЖКБ
Индекс массы	8,184	10,398
Форма ЖП	2,531	4,089
Размер холедоха	40,747	76,996
ЛПНП	-6,230	-7,814
ЛПВП	22,676	9,148
$b_0$ (Constant)	-114,189	-158,967

В данном случае Wilks' Lambda=0,6404684 (качество классификации),  $p < 0,0000$ ... (худшее распознавание по сравнению с ремиссией ХБХ почти в 2 раза и по сравнению с обострением в 1,2 раза).

**Выводы:**

1. Клиническая картина ХБХ в период обострения, в период ремиссии, а также при ЖКБ у наших пациентов не отличалась от классической, описанной в литературе.

У пациентов с ЖКБ наследственность в основном по первой линии родства была отягощена в 62,0% случаев, что в 3,9 раза больше, чем при ХБХ (15,8%).

2. По данным УЗИ при ЖКБ деформация и перегиб желчного пузыря (деформация — 2,8%, перегиб — 0%) в меньшей степени встречались по сравнению с группой пациентов с ХБХ (деформация — 9,6%; перегиб — 9,6%).

3. В обострение ХБХ и при ЖКБ значительно была повышена в 1,7 и 1,8 раза ЩФ сыворотки крови по сравнению с ремиссией ХБХ ( $p < 0,05$ ).

Достоверных различий в показателях ТГ и ХС сыворотки крови в группах выявлено не было. В группе ЖКБ отмечено увеличение в 1,5 раза КА по сравнению с ремиссией ХБХ и только в 1,2 раза по сравнению с обострением ( $p < 0,05$ ). У больных с ХБХ в период ремиссии отмечено увеличение в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) ХС ЛПВП по сравнению с группой больных с ЖКБ. В период ремиссии ХБХ в 1,8 раза было снижено содержание ХС ЛПОНП по сравнению с обо-

стрением ХБХ и в 1,5 раза по сравнению с ЖКБ. У пациентов с ЖКБ в 1,5 раза ( $p < 0,05$ ) был повышен показатель ХС/ЛПВП, являющийся общепризнанным маркером перераспределения ХС плазмы крови в сторону ЛПНП по сравнению с ремиссией ХБХ и достоверно не отличался от такового при обострении ХБХ.

4. Развитие желчнокаменной болезни реализуется через хронический бескаменный холецистит. При этом максимальная вероятность формирования ЖКБ наблюдается в период ремиссии ХБХ. При обострении ХБХ дополнительными факторами риска является повышение холестерина сыворотки крови и уровня щелочной фосфатазы.

5. По данным дискриминантного анализа развитие желчнокаменной болезни у здоровых людей маловероятно. Однако важное значение для развития холелитиаза у здоровых людей имеет нарушение в соотношении липидного спектра сыворотки крови (повышение холестерина ЛПНП и снижение холестерина ЛПВП).

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Богдарин, Ю.А. Метаболизм липидов при холецистите / Ю.А.Богдарин, Е.В.Чернова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология.—2003.—№ 5.—С.56—60.
2. Горьковская, И.А. Особенности заболеваний желчевыводящих путей у различных этнических групп монголоидов в южных регионах Восточной Сибири / И.А.Горьковская, О.Л.Гаркун // Российский гастроэнтерологический журнал.—1999.—№ 4.—С.106.
3. Дадвани, С.А. Желчнокаменная болезнь / С.А.Дадвани, П.С.Ветшев, А.М.Шулутко, М.И.Прудков.—М.: Издат. дом «Видар».—М., 2000.
4. Иванченкова, Р.А. Липопротеиды низкой плотности у больных желчнокаменной болезнью и холестерозом желчного пузыря / Р.А.Иванченкова, Н.В.Перова, Н.Д.Кислый [и др.] // Терапевтический архив.—2005.—№ 2.—С.10—14.
5. Ильченко, А.А. Состояние проблемы желчнокаменной болезни в Москве: распространенность, диагностика, лечение и профилактика / А.А.Ильченко // Тез. докл. I Московской ассамблеи «Здоровье столицы», 15—16 дек. 2002, Москва.—М., 2002.—С.23—24.
6. Кулик, Н.Н. Использование физико-химической оценки желчи в качестве современного метода диагностики и прогноза заболеваний желчевыводящих путей / Н.Н.Кулик, Е.И.Шабунина, Ю.А.Богдарин [и др.] // Российский гастроэнтерологический журнал.—2000.—№ 4.—С.127—128.
7. Лабезник, Л.Б. Желчнокаменная болезнь. Пути решения проблемы / Л.Б.Лабезник, А.А.Ильченко // Терапевтический архив.—2005.—№ 2.—С.5—10.
8. Логинов, А.С. Новое в диагностике и лечении желчнокаменной болезни / А.С.Логинов // Терапевтический архив.—2001.—№ 2.—С.5—6.
9. Логинов, А.С. Везикулярный транспорт холестерина и формирование желчных камней / А.С.Логинов, Ю.Х.Махраховский, С.М.Чебанов // Цирроз печени: (клиника, диагностика, лечение).—М.: ЦНИИГ, 1990.—С.121—122.
10. Полунина, Т.Е. Желчнокаменная болезнь / Т.Е.Полунина // Лечащий врач.—2005.—№ 2.—С.34—38.
11. Филимонов, М.И. Желчнокаменная болезнь: алгоритм диагностики и лечения / М.И.Филимонов // Русский медицинский журнал.—2001.—Т. 9, № 3—4.—С.8—16.
12. Циммерман, Я.С. Хронический холецистит и его клинические маски: диагностика и дифференциальная диагностика / Я.С.Циммерман // Клиническая медицина.—2006.—№ 5.—С.4—12.

## ИЗМЕНЕНИЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СИСТЕМНОГО ИММУНИТЕТА ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ ПРОЦЕССА

Г.Л.Игнатова<sup>1</sup>, И.А.Захарова<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГОУ ДПО «Уральская государственная медицинская академия», кафедра терапии, фтизиопульмонологии и профпатологии, Екатеринбург, Россия

<sup>2</sup> МУЗ ГКБ «Городское клинико-диагностическое отделение для больных пульмонологического профиля № 4», Челябинск, Россия

**Реферат.** Несмотря на значительный прогресс в диагностике и лечении бронхиальной астмы (БА), «золотой стандарт» над заболеванием достигается не более чем у 10% пациентов. Отсутствуют четкие данные об изменениях системного иммунитета в разные фазы болезни при различных триггерных моментах. В нашем исследовании проанализированы наиболее частые причины, приводящие к тяжелым обострениям астмы. Выявлено, что при тяжелой степени процесса в период ремиссии сохраняются обструктивные нарушения и гиперреактивность бронхов. Показатели иммунограммы как в фазу обострения, так и в фазу ремиссии разнотипны и не имеют отчетливо прослеживающихся тенденций, что, возможно, связано с разными причинами обострения заболевания, тяжести ее течения, различным возрастом и полом и другими факторами.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, причины обострений, изменение иммунитета.

## SYSTEMIC IMMUNITY PARAMETERS CHANGES IN BRONCHIAL ASTHMA DEPENDING ON THE PHASE OF THE DISEASE

G.L.Ignatova<sup>1</sup>, I.A.Zakharova<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Department of Therapy, Pulmonology and Professional Pathology of Ural State Medical Academy of Additional Education, Ekaterinburg, Russia

<sup>2</sup> City Clinical-Diagnostic Department for Pulmonary Patients, Chelyabinsk, Russia

**Abstract.** Most frequent reasons leading to bronchial asthma exacerbations are analysed. It's found out that during remission in case of severe asthma bronchial obstruction and bronchial hyperreactivity are still present. Immunogram parameters both in exacerbation and in remission are diverse and don't have any tendencies. The latter can be due to the different reasons of exacerbations as well as different severity of the disease, age and sex of the patients, etc.

**Key words:** bronchial asthma, cause of the disease, immunity changes.

Бронхиальная астма (БА) является одной из важнейших проблем пульмонологии, что связано со значительной распространенностью заболевания, причем, по данным ВОЗ (2000), результаты эпидемиологических исследований свидетельствуют об увеличении заболеваемости [1]. Общее число больных в мире оценивается в 300 млн человек, что эквивалентно населению США [2]. В последние годы произошел значительный прогресс в диагностике и лечении БА. Это связано с определением БА как хронического воспалительного заболевания дыхательных путей и с широким применением вследствие этого ингаляционных глюкокортикоидов в качестве базисных противовоспалительных препаратов. Однако, несмотря на достигнутые успехи, уровень контроля БА нельзя считать удовлетворительным [3]. Исследования, предпринятые для оценки результатов лечения БА, показывают, что они в настоящее время далеки от идеала, даже в развитых странах [4]. Существует множество пусковых факторов, посредством которых стабильное течение бронхиальной астмы переходит в фазу обострения путем стимуляции воспаления или провоцирования острого бронхоспазма, или того и другого [5].

Согласно «Руководству по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы» (2005) выделяют ряд внешних факторов, которые вызывают обострение БА. У каждого индивидуума в каждое конкретное время триггерами могут быть разные агенты. Одной из основных причин, обуславливающей обо-

стрение БА и приводящей к ее утяжелению и развитию неконтролируемого течения, является наличие респираторных инфекций [6]. Инфекционными агентами, которые могут вызывать процесс обострения бронхиальной астмы, являются различные виды вирусов и бактерий, в том числе и атипичные [7, 8]. По данным разных авторов, от 70 до 85% приступов бронхиальной астмы у детей и от 40 до 50% приступов бронхиальной астмы у взрослых связано с ОРВИ [9, 10, 11]. К числу ведущих причин многие эксперты относят также отсутствие комплаенса — приверженности больных следовать предписанной терапии и, как следствие этого, недостаточное лечение ИГКС [12]. Кроме того, к наиболее частым триггерным моментам относят контакт с аллергеном или профессиональным агентом [13]. В более редких случаях встречаются переохлаждение, чрезмерные эмоциональные нагрузки, ГЭРБ, менструация и беременность, лекарственные препараты [14, 15, 16]. В большинстве случаев имелось сочетание нескольких причин [17, 18].

В настоящее время в литературе накоплено достаточное количество данных о состоянии иммунной системы больных аллергическими заболеваниями, в том числе и бронхиальной астмой, однако они носят описательный характер, часто фрагментарны и противоречивы [19]. Отсутствуют четкие ответы на вопросы о частоте встречаемости разных типов иммунопатологических реакций у этих пациентов [20]. Между тем данный вопрос является весьма важным и ак-

туальным, так как максимально полная оценка иммунного статуса организма поможет врачу определить степень иммунных нарушений, установить тип иммунного реагирования и назначить дополнительную терапию, обеспечивающую эффективность базисного медикаментозного лечения.

**Целью** работы является изучение причинных факторов, вызвавших обострение БА, послужившее поводом для госпитализации в стационар, и оценка изменений некоторых показателей системного иммунитета при бронхиальной астме в зависимости от фазы процесса.

**Материал и методы.** В исследовании участвовали 58 пациентов в возрасте от 17 до 84 лет [средний возраст (54,9±2,3) года] с длительностью заболевания от 1 мес до 36 лет, находившихся на стационарном лечении в терапевтическом отделении ГОУ ВПО Клиники ЧелГМА Росздрава г. Челябинска с апреля по ноябрь 2007 г. Диагноз устанавливался в соответствии с международными согласительными документами (GINA, 2006). Критерием включения в исследование служило наличие клинико-инструментальных проявлений обострения бронхиальной астмы: учащение приступов удушья, прогрессивное нарастание экспираторной одышки, кашля, появление свистящих хрипов, а также прогрессивное нарастание бронхиальной обструкции (снижение объема форсированного выдоха за 1 с или пиковой скорости выдоха и/или повышение вариабельности ПСВ при суточном мониторинговании этого показателя) [1]. Отбор больных проводился методом сплошной выборки с исключением лиц с наличием сопутствующих заболеваний (пневмония, ХОБЛ, онкопатология, хронический алкоголизм, токсикомания, психические заболевания, болезни крови, хроническая почечная и печеночная недостаточность).

Обследование включало заполнение анкеты, где содержались сведения о месте работы, специальности, вносились сведения о факторах риска: отягощенном семейном анамнезе, перенесенных заболеваниях, в частности простудных (ОРВИ), профессиональных вредностях, курении, его интенсивности и стаже. Пациентам проводились спирометрия, в том числе проба с бронхолитиком (сальбутамол в количестве 400 мкг), электрокардиография, эхокардиография, рентгенографическое исследование органов грудной клетки. Общеклинические анализы крови и мочи выполнялись по общепринятым методикам на базе биохимической и клинической лабораторий Клиники ЧелГМА. Всем пациентам проведено микробиологическое исследование мокроты. Иммунологическое исследование было проведено 32 пациентам на базе иммунологической лаборатории Клиники ЧелГМА методом проточной цитометрии в период обострения и ремиссии заболевания. Статистический анализ производился методами вариационной статистики с использованием программы STATISTICA 6,0. Достоверность оценивалась по точному критерию Фишера, t-критерию Стьюдента (в случае нормальных распределений признаков), по критерию Вилкоксона (для выборок, которые не являются нормально распределенными) и по U-критерию Манна—Уитни (для независимых групп).

**Результаты и их обсуждение.** Клиническая характеристика больных в зависимости от пола, возраста, длительности заболевания, степени тяжести, наличия

аллергического анамнеза представлена в *табл. 1*. Среди больных преобладали женщины — 39 (67,2%) человек, лиц мужского пола было 19 (32,8%). Большую часть составили пациенты среднего и пожилого возраста — 74,1%, лиц до 45 лет оказалось 25,9%. У большинства пациентов длительность БА превышала 5 лет и в среднем составила (9,8±1,3) года. По степени тяжести процесса наблюдалось следующее соотношение: больные с легкой интермиттирующей астмой составили 24,1%, с легкой персистирующей — 10,3%, со средней и тяжелой степенью — 20,7% и 44,9% соответственно. Как видно из представленных данных, половину от всех госпитализированных больных составили пациенты с тяжелой БА (44,9%). При анализе аллергологического статуса оказалось, что у 31% клинических признаков аллергии не было выявлено, а в большинстве случаев пациенты имели непереносимость различных веществ, причем у 44,8% наблюдалась моновалентная сенсibilизация, а у 24,2% — поливалентная. Повышение общего иммуноглобулина E выявлено у 73% обследованных больных.

Таблица 1

**Клиническая характеристика больных БА**

Показатель	Число больных (n=58)	%
Пол		
Женский	39	67,2
Мужской	19	32,8
Возраст		
17—44	15	25,9
>45	43	74,1
Длительность заболевания, лет		
<1	13	22,4
1—5	15	25,9
>5	30	51,7
Степень тяжести		
Легкая интермиттирующая	14	24,1
Легкая персистирующая	6	10,3
Средняя персистирующая	12	20,7
Тяжелая персистирующая	26	44,9
Аллергический анамнез		
Не отягощен	18	31
Моновалентная сенсibilизация	26	44,8
Поливалентная сенсibilизация	14	24,8

Частота причин, приводящих к обострению БА, представлена на *рис. 1*.

Как видно из полученных результатов, примерно в половине случаев (44,8%) причинами обострения являются 2 и более факторов, причем в 92,3% из них триггерных агентов было 2, а в 7,7% случаев — 3. Среди этих причин наблюдались следующие сочетания провоцирующих факторов: сочетание недостаточной базисной терапии с присоединением респираторной инфекции в 17,2%, с декомпенсацией сердечной деятельности — в 3,4%, с изменением метеоусловий и контактом с аллергеном — по 1,7% от всех случаев обострения. Респираторная инфекция как причина дебюта заболевания отмечена в 8,6%. Сочетание респираторной инфекции и контакта с аэрополлютантами наблюдалось у 3,4% пациентов,

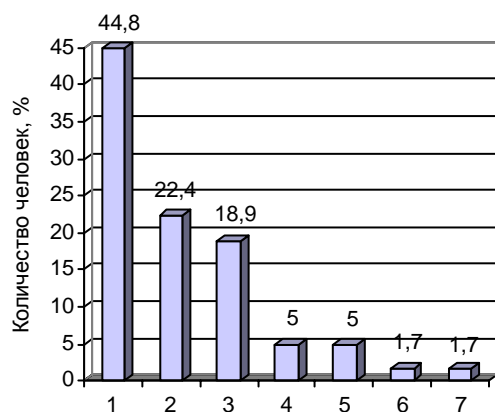


Рис. 1. Причины обострений бронхиальной астмы:

1 — сочетание факторов, 2 — недостаточная базисная терапия, 3 — респираторные инфекции, 4 — контакт с аллергеном, 5 — дебют болезни, 6 — контакт с аэрополлютантом, 7 — изменение метеоусловий

с частотой 1,7% — ее сочетание со стрессовыми факторами. И, наконец, декомпенсация сердечной деятельности как причина начала болезни выявлена в 3,4% случаев. Из сочетания трех факторов имеются следующие комбинации: действие респираторной инфекции совместно с аллергенным воздействием как причина дебюта заболевания отмечена в 1,7%, респираторная инфекция в сочетании с обострением гастроэзофагеальной рефлюксной болезни в этом же качестве отмечена в 1,7% случаев от всех причин госпитализации по поводу неконтролируемой БА.

На втором месте по частоте встречаемости выявлена недостаточная базисная терапия заболевания — 22,4% от всех обследованных больных. Еще одной ведущей причиной является респираторная инфекция, которая составила 18,9% от общего количества различных причин. Относительно меньшее значение в обострении БА имеют следующие факторы: дебют болезни как причина госпитализации зафиксирован в 5% случаев, контакт с аллергеном — также в 5%, и по 1,7% случаев составили взаимодействие с аэрополлютантами и изменение метеоусловий.

Таким образом, анализ представленных данных позволяет сделать вывод, что почти в половине случаев госпитализации в развитии обострений БА принимают роль 2 и более факторов, причем в большинстве случаев одним из них является недостаточная базисная терапия или респираторная инфекция. На втором месте находится недостаточное лечение как единственный фактор обострения, а на третьем месте по частоте встречаемости — респираторные инфекции. Остальные причины зафиксированы в значительно меньшем проценте случаев. Всем пациентам проводилось исследование микрофлоры мокроты, у 32 (55,2%) больных выделена патогенная микрофлора в диагностическом титре (табл. 2). Как видно из представленных результатов, ведущую роль в обострении БА занимает *Streptococcus spp.* (27,6%), на втором месте по частоте встречаемости находится грибковая обсемененность рода *Candida* (24,1%). По 1,7% в структуре этиологических факторов занимают микроорганизмы из семейств *Staphylococcus*, *Pseudomonas* и *Enterobacter*. Учитывая ведущие причины обострений, описанные выше, нами проанализированы некоторые показатели клеточного иммунитета в различные периоды заболевания в зависимости от триггерного механизма обострения. Пациенты

## Спектр микрофлоры мокроты

Возбудитель	Количество человек	%
<i>Streptococcus spp.</i>	16	27,6
<i>Candida spp.</i>	13	24,1
<i>Staphylococcus spp.</i>	1	1,7
<i>Pseudomonas spp.</i>	1	1,7
<i>Enterobacter spp.</i>	1	1,7

были распределены на 2 группы: по обострению БА, вызванному респираторной инфекцией, и пациенты, поступление которых в стационар было обусловлено недостаточной или отсутствием базисной терапии. Из показателей изучалась динамика субпопуляций Т- и В-лимфоцитов. Как видно из представленных диаграмм (рис. 2, 3), наибольшая вариация показателей наблюдалась в 1-й группе: при инфекционном обострении БА наблюдалось снижение Т-клеточного звена, причем в период ремиссии восстановились до

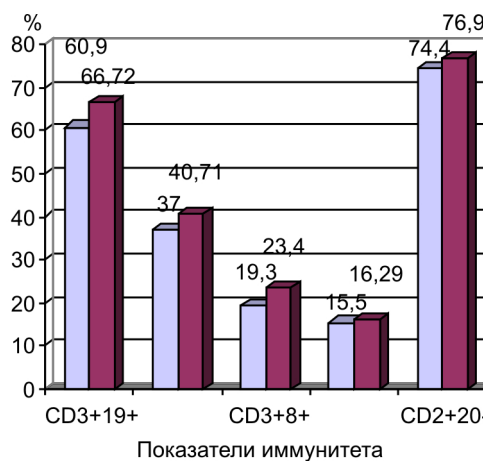


Рис. 2. Показатели клеточного иммунитета у больных БА в период обострения

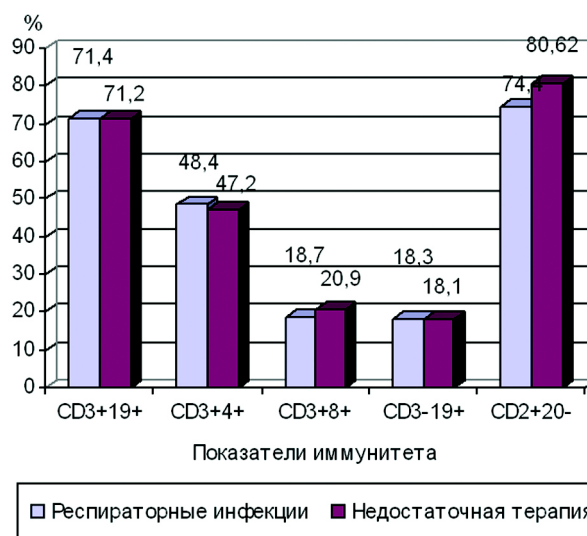


Рис. 3. Показатели клеточного иммунитета у больных БА в период ремиссии



нормы CD3+19+ и CD3+4+, а CD3+8+ остался сниженным ( $p < 0,05$ ). Иммунорегуляторный индекс в обострении составлял  $2,04 \pm 0,25$ , когда как в период ремиссии увеличился до  $2,72 \pm 0,27$  ( $p < 0,05$ ). В В-лимфоцитарном звене исходно нормальные показатели в период ремиссии стали превышать верхнюю границу нормы ( $p < 0,05$ ). Во 2-й группе вариации показателей отмечены только по показателям общего количества Т-клеток: в период обострения он был снижен с достижением нормы в ремиссию и по хелперной субпопуляции, количество которых превысило нормальные значения в период ремиссии в сравнении с исходно нормальным уровнем ( $p < 0,05$ ). По остальным показателям в разные периоды болезни статистически значимых изменений выявлено не было ( $p > 0,05$ ). Представляло интерес сравнить показатели в зависимости от причины обострения БА: между проанализированными показателями достоверно значимых различий выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

Нами был проведен анализ динамики показателей функции внешнего дыхания, в частности ФЖЕЛ, ОФВ1, результата теста на обратимость бронхиальной обструкции, а также отношения ОФВ1/ФЖЕЛ в разные фазы течения болезни в зависимости от причины, вызвавшей обострение БА (рис. 4, 5).

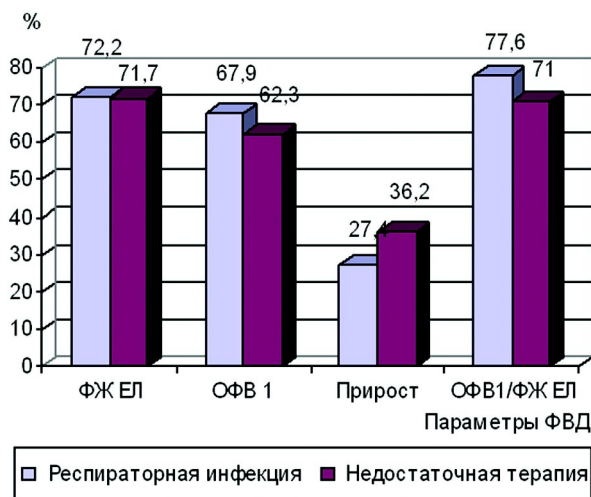


Рис. 4. Показатели ФВД у больных БА в период обострения

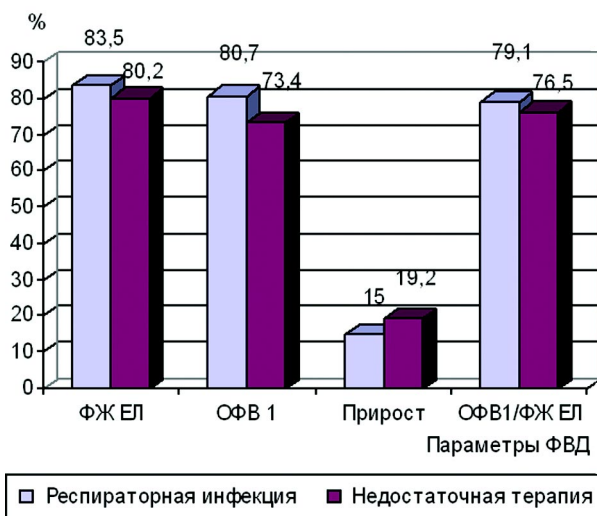


Рис. 5. Показатели ФВД у больных БА в период ремиссии

В зависимости от фазы заболевания статистически значимое увеличение показателя ОФВ1 с  $(67,9 \pm 7,8)\%$  до  $(80,8 \pm 8,8)\%$  произошло в 1-й группе ( $p < 0,05$ ), в то время как в группе недостаточного лечения увеличение ОФВ1 в фазу ремиссии не достигло статистической значимости. В обеих группах произошло уменьшение прироста ОФВ1 после бронходилатационного теста в период ремиссии: с  $(27,4 \pm 4,8)\%$  до  $(15,0 \pm 3,9)\%$  в 1-й группе и с  $(36,2 \pm 6,6)\%$  до  $(19,2 \pm 4,8)\%$  во 2-й ( $p < 0,05$ ). При сравнении аналогичных показателей между двумя группами (в зависимости от причины обострения БА) достоверных различий не было выявлено ( $p > 0,05$ ).

**Заключение.** Таким образом, проведенное нами исследование позволило сделать следующие выводы:

1. Среди наиболее значимых причин обострений бронхиальной астмы преобладают 2 или более фактора, причем в большинстве случаев одним из них является недостаточная базисная терапия или респираторная инфекция. Остальные причины зафиксированы в значительно меньшем проценте случаев.

2. В обострении бронхиальной астмы сохраняется этиологическая значимость микроорганизмов группы *Streptococcus* (27,6%), на втором месте находятся грибы рода *Candida* (24,1%).

3. Показатели иммунограммы в зависимости от фазы болезни более выражены при инфекционной причине обострения БА. Между показателями в зависимости от триггерного механизма статистически значимых различий не выявлено.

4. В процессе лечения увеличение ОФВ1 произошло в группе инфекционнозависимой БА, в то время как в группе недостаточной терапии этот показатель значительно не изменился. В зависимости от причины обострения достоверных отличий не зафиксировано.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство по диагностике, лечению и профилактике бронхиальной астмы / под ред. А.Г.Чучалина. — М., 2005. — С.7—14.
2. Global initiative for asthma, 2006. Global burden of asthma: A summary GINA.
3. Княжеская, Н.П. Легкая персистирующая бронхиальная астма. Вопросы диагностики, лечения и контроля / Н.П.Княжеская // Атмосфера. Пульмонология и аллергология. — 2006. — № 4. — С.26—30.
4. Rabe, K.F. Clinical management of asthma in 1999: the Asthma Insights and Reality in Europe (AIRE) study / K.F.Rabe, P.A.Vermeire, J.B.Soriano [et al.] // Eur. Respir. J. — 2000. — № 16. — P.802—807.
5. Чучалин, А.Г. Тяжелая бронхиальная астма / А.Г.Чучалин // Consilium medicum. — 2000. — № 10. — С.31—33.
6. Фассахов, Р.С. Патогенез бронхиальной астмы / Р.С.Фассахов // Материалы 3-го Конгресса IUATLD Европейского региона, 14-го Рос. нац. конгр. по болезням органов дыхания. — М., 2005.
7. Хамитов, Р.Ф. Антибактериальная терапия у больных бронхиальной астмой с бессимптомной инфекцией *Mycoplasma pneumoniae* / Р.Ф.Хамитов, Л.Ю.Пальмова, В.Г.Новожинов // Пульмонология. — 2007. — № 1. — С.64—68.
8. Tan, W.C. Viruses in asthma exacerbations / W.C.Tan // Curr. Opin. Pulm. Med. — 2005. — Vol. 11, № 1. — P.21—26.
9. Nicholson, K.G. Respiratory viruses and exacerbation of asthma in adults / K.G.Nicholson, J.Kent, D.C.Ireland // Ibid. — 1993. — Vol. 307. — P.982—986.
10. Joao Silva, M. Role of viruses and atypical bacteria in asthma exacerbations among children in Oporto (Portugal) / M.Joao Silva, C.Ferraz, S.Pissarra [et al.] // Allergol Immunopathol. (Madr). — 2007. — Vol.35, № 1. — P.4—9.



11. *Середа, В.П.* Анализ характера поддерживающей терапии у больных, госпитализированных с обострением бронхиальной астмы: данные шестилетнего наблюдения / В.П.Середа // Атмосфера. Пульмонология и аллергология.—2005.—№ 2.—С.43—45.
12. *Авдеев, С.Н.* Бронхиальная астма в таблицах и схемах / С.Н.Авдеев.—М.: Атмосфера, 2005.—С.40—42.
13. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит: клинич. рекомендации / под ред. А.Г.Чучалина.—М.: Атмосфера, 2002.—С.189—191.
14. *Сидорова, Л.Д.* Бронхиальная астма и гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь: клинич. перспективы / Л.Д.Сидорова, Л.М.Куделя, И.Непомнящих [и др.] // Болезни органов дыхания.—2006.—№ 1.—С.50—55.
15. *Лаврова, О.В.* Особенности течения и лечения бронхиальной астмы в период беременности / О.В.Лаврова // Российский аллергологический журнал.—2007.—№ 6.—С.36—41.
16. *Латышева, Т.В.* Инфекционные заболевания дыхательного тракта у больных с бронхиальной астмой / Т.В.Латышева, Е.Н.Медуницына // Рос. мед. журнал.—2007.—Т. 15, № 7.—С.601—603.
17. *Акопов, А.Л.* Гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь у пациентов с хроническими заболеваниями органов дыхания / А.Л.Акопов, Д.И.Филиппов, И.А.Зарембо [и др.] // Болезни органов дыхания.—2006.—№ 1.—С.12—16.
18. *Harju, T.H.* Pathogenic bacteria and viruses in induced sputum or pharyngeal secretions of adults with stable asthma / T.H.Harju, M.Leinonen, J.Nokso-Koivisto [et al.] // Thorax.—2006.—Vol. 61.—P.579—584.
19. *Агафонова, I.O.* Оцінка стану імунної системи у хворих на бронхіальну астму та підходи до індивідуалізованої терапії / I.O.Агафонова // Мед. перспективи.—1998.—Т.3, № 2.—С.49—52.
20. *Федосеев, Г.Б.* Бронхиальная астма / Г.Б.Федосеев, В.И.Трофимов.—СПб.: Нормедиздат, 2006.—С.22—23.

УДК 616.153.915-085.272.4(Atorvastatin)

## ИССЛЕДОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ АТОРВАСТАТИНА ДЛЯ КОРРЕКЦИИ ДИСЛИПИДЕМИИ

**С.Н.Орехова, Н.Б.Амиров**

*Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия  
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Цель исследования. Оценить гиполипидемический эффект препарата аторвастатин на начальном этапе проведения липидснижающей терапии.

**Методы исследования.** В исследование включено 50 пациентов. Среди них 18 женщин, средний возраст которых составил (60,2±7,2) года, 32 мужчины, средний возраст — (54,4±6,4) года. Пациенты были комплексно обследованы до и после лечения. Критериями включения в исследование были документированная ИБС (стабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз), уровень общего холестерина (ОХ) более 5,0 ммоль/л, содержание холестерина ЛПНП более 3,0 ммоль/л, концентрация триглицеридов (ТГ) сыворотки крови не более 3,5 ммоль/л. Наличие ИБС было подтверждено у 31 (62%) пациента, 17 из них перенесли документально подтвержденный инфаркт миокарда различной давности. У 12 (24%) пациентов выявлены нарушения сердечного ритма. У 38 (76%) пациентов была артериальная гипертензия. Длительность артериальной гипертензии составила (10,4±7,6) года. 3 (6%) пациента перенесли ОНМК. Проведенные исследования (ЭхоКС, УЗДГ сосудов) выявили наличие атеросклероза аорты у 28 (56%) пациентов, брахиоцефальных артерий у 16 (32%) пациентов, артерий нижних конечностей у 2 (4%) пациентов. 30 (60%) пациентов были с избыточной массой тела. Всем пациентам с гиполипидемической целью был назначен аторвастатин в дозе 10 мг в сут. Пациенты наблюдались в течение 1 мес. Для оценки эффективности терапии после 1 мес терапии проводился биохимический анализ крови с определением липидного спектра и ФПП. Для исключения возможного влияния статинов на функциональные пробы печени мы оценили динамику АЛТ, АСТ на фоне лечения. Анализ ФПП проводился до лечения и через 1 мес терапии аторвастатином.

**Результаты.** Гиполипидемическая терапия, проведенная в течение 30 дней позволила снизить уровень общего холестерина с (6,30±0,91) до (4,84±0,71) ммоль/л (на 23,7%), при этом уровень ЛПНП уменьшился с (4,38±0,61) до (2,73±0,87) ммоль/л (на 37,6%), а уровень ЛПВП увеличился с (1,37±0,28) до (1,51±0,34) ммоль/л (10,2%). Исходный уровень АСТ составил 20,2±0,24, а через 1 мес — (19,8±0,65) Ед/л (при норме от 9,0 до 48 Ед/л). Уровень АЛТ тоже не претерпел значительных сдвигов — с (20,3±0,34) до (21,4±0,23) Ед/л [при норме (5,0—49) Ед/л]. Это позволяет сделать вывод о том, что на фоне лечения аторвастатином в суточной дозе 10 мг в течение 1 мес существенных изменений ФПП не выявлено.

**Выводы.** Гиполипидемическая терапия аторвастатином в течение первого месяца лечения приводит к достоверному снижению общего холестерина, холестерина ЛПНП, триглицеридов и повышению концентрации ЛПВП. Влияния на функциональные показатели печени не выявлено.

**Ключевые слова:** липидснижающая терапия, аторвастатин.

## ATORVASTATIN EFFICIENCY IN CORRECTION OF DISLIPIDEMIA

**S. N. Orekhova, N. B. Amirov**

*Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan,  
Kazan, Russia*

**Abstract.** *The purpose of the research.* To estimate atorvastatin's hypolipidemia effect on initial level lipid-decreasing therapy.

**Methods of the research.** The issue included 50 patients. Among them 18 women, middle age (60,2±7,2) years, and 32 men, middle age (54,4±6,4) years. All patients were complexly surveyed before and after treatment. The criterion for including in issue were: documented ischemic heart disease (stable angina, postinfarction cardiosclerosis), total cholesterol level (TC) more than 5,0 mmol/l, cholesterol low density lipoproteins more than 3,0 mmol/l, concentration

of triglycerids (TG) in blood whey less than 3,5 mmol/l. Ischemic heart disease was confirmed at 31 patients (62%), among them 17 people with documentary confirmed heart attack with different prescription. It was revealed 12 patients (24%) with different arrhythmias. 38 patients were with arterial hypertension (76%). Duration of the arterial hypertension was (10,4±7,6) years. Acute stroke was in anamnesis vitae of 3 patients (6%). The researches (as an ECHO, ultrasonic dopplerography of vessels) revealed: aorta sclerosis at 28 patients (56%), brachiocephalic arteries at 16 patients (32%), low extremity arteries at 2 patients (4%). 30 patients were with superfluous body weight (60%). To all patients atorvastatin in a doze 10 mg per day for hypolipidemia purpose was appointed. The patients were supervised during 1 month. It was made biochemical blood test, which included analysis of lipid spectrum and liver function test for estimation the therapy effect after 1 month. For excluding possible statin's influence on liver function test we estimated dynamic of alanine aminotransferase and aspartat aminotransferase during the treatment. The analysis of functional liver probe was made before the treatment and after month-long atorvastatin therapy.

**Results.** Hypolipidemia therapy during 30 days allowed to lower total cholesterol level from (6,30±0,91) to (4,84±0,71) mmol/l (23,7%), thus level low density lipoproteins reduced from (4,38±0,61) to (2,73±0,87) mmol/l (37,6%), and level hi density lipoproteins increased from (1,37±0,28) to (1,51±0,34) mmol/l (10,2%). The initial level of aspartat aminotransferase was 20,2±0,24, and after one month — (19,8±0,65) units/liter (normally: from 9,0 to 48 units/liter). Level of alanine aminotransferase also not changed significantly — from (20,3±0,34) to (21,4±0,23) units/liter (normally: from 5,0 to 49 units/liter). This helps us to make the conclusion that month-long atorvastatin therapy in a doze 10 mg per day not reflects significantly on liver function test.

**The conclusion.** Atorvastatin's hypolipidemia therapy reduced total cholesterol, cholesterol low density lipoproteins, triglycerids and raised cholesterol hi density lipoproteins authentically during first month of treatment. We revealed no influence on liver function test.

**Key words:** lipid-decreasing therapy, atorvastatin.

**Р**азвитие теоретической и методологической базы доказательной медицины в течение последних десятилетий обеспечило существенный прогресс в разработке и пропаганде среди врачей и пациентов научно обоснованных подходов к профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, а также в оценке ее результатов.

Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в России за последнее десятилетие прошлого века выросла более чем в 2 раза. Особенно высокие темпы роста показателей смертности от этих заболеваний отмечались у лиц молодого (20—30 лет) и среднего (40—50 лет) возраста. По данным Европейского кардиологического общества, наивысшая смертность от ИБС среди всех европейских стран наблюдается в России. Современные возможности первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) — одной из ведущих причин инвалидизации и смертности населения развитых стран — весьма высоки.

Резкому снижению развития атеросклероза способствуют специальные программы профилактики и лечения атеросклероза, разработанные во многих странах мира, составной частью которых является использование гиполипидемических лекарственных средств. Научные данные последних десятилетий, с одной стороны, изменили многие «традиционные» подходы к назначению гиполипидемических лекарственных средств, а с другой — значительно расширили перечень этих препаратов. На фоне стремительного роста доказательной базы эффективности **статинов** как в первичной, так и во вторичной профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, область применения других гиполипидемических средств (фибратов и производных никотиновой кислоты) уменьшается.

На основании результатов строго спланированных крупных рандомизированных исследований во многих современных медицинских рекомендациях существенно расширены показания к назначению статинов для первичной и вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. Если ранее лечение статинами рекомендовалось начинать только при гиперлипидемии на фоне неудовлетворительного эффек-

та длительной (4—6 мес) диетотерапии, то сейчас статины во многих случаях следует рекомендовать сразу после получения клинико-лабораторных данных. Ряд клинических эффектов статинов не может быть объяснен только гиполипидемическим действием. Так, снижение риска острых коронарных синдромов и мозговых инсультов происходит раньше, чем существенно изменяется уровень липидов плазмы. В исследовании **HPS** уменьшение заболеваемости и смертности среди лиц, принимавших симвастатин, не зависело от изменения уровня холестерина ЛПНП плазмы.

Впервые эффективность статинов при вторичной профилактике ИБС изучена в проспективном рандомизированном исследовании **4S** с участием 4444 больных со стабильной стенокардией и/или инфарктом миокарда (ИМ) в анамнезе, с повышенным уровнем холестерина липопротеидов низкой плотности (ХС ЛПНП) плазмы. Прием в течение 5,4 лет **симвастатина** в дозе 20—40 мг/сут достоверно снизил общую смертность на 30%, сердечно-сосудистую смертность — на 42%, частоту острых коронарных синдромов — на 34%, потребность в реваскуляризации миокарда — на 37%. После триумфальных результатов исследования HPS активно обсуждаются вопросы целесообразности назначения статинов лицам с «нормальными» показателями липидов, но несколькими факторами сердечно-сосудистого риска.

Недавно завершенное досрочно крупное рандомизированное исследование ASCOT-LL было, в частности, посвящено этому вопросу. В исследовании ASCOT-LL, посвященное изучению первичной профилактической эффективности **аторвастатина**, включались мужчины и женщины 40—79 лет с умеренной артериальной гипертонией, отсутствием ИБС в анамнезе, но как минимум, 3 факторами риска ее развития, помимо артериальной гипертонии, при умеренной гиперлипидемии (общий холестерин плазмы < 6,5 ммоль/л, триглицериды плазмы < 4,5 ммоль/л). Всего в гиполипидемическую часть исследования ASCOT (ASCOT-LL) было включено 10305 пациентов (81% мужчин, 19% женщин). Средний возраст участников составил 63 года, АД — 164/95 мм рт.ст., у каждого пациента, помимо АГ, было в среднем по 3—4 допол-

### Динамика показателей липидного спектра крови на фоне лечения аторвастатином (n=50)

Параметры	До лечения	КО № 1	p	Норма
Общий холестерин	6,30±0,91	4,84±0,71	<0,01	3,6— 5,2 ммоль/л
Триглицериды	1,46±0,81	1,2±0,46	<0,05	0,40—2,3 ммоль/л
ЛПВП	1,37±0,28	1,51±0,34	<0,01	0,77—1,60 ммоль/л
ЛПНП	4,38±0,61	2,73±0,87	<0,001	1,6—3,4 ммоль/л
Индекс атерогенности	4,61±0,87	3,25±0,47	<0,01	0—4,0
АСТ	20,2±0,23	19, 8±0, 65		9,0—48 Ед/л
АЛТ	20,3±0,34	21,4±0,23		5,0—49 Ед/л

нительных факторов сердечно-сосудистого риска из вышеприведенного перечня. Исходно средний уровень общего холестерина был 5,5 ммоль/л, холестерина ЛПНП — 3,4 ммоль/л, холестерина ЛПВП — 1,3 ммоль/л, триглицеридов — 1,31 ммоль/л. В группе активного лечения (5168 испытуемых) дополнительно к гипотензивной терапии назначали аторвастатин в дозе 10 мг/сут, группе контроля (5131 пациент) назначали плацебо. Первоначально планировалось изучать эффективность гиполипидемической терапии в течение 5 лет, однако достоверный положительный эффект аторвастатина по некоторым позициям наступил раньше, и по этическим соображениям исследование ASCOT-LL было прекращено досрочно — через 3,5 года. У пациентов среднего возраста с артериальной гипертензией, которым по существующим рекомендациям назначение статинов необязательно, аторвастатин в течение 3,5 лет убедительно снизил комбинированный риск нефатального инфаркта и смерти от ИБС (36%), суммарный риск сердечно-сосудистых осложнений и потребности в реваскуляризации (21%), риск коронарных осложнений (29%), инсультов (27%) и возникновения стабильной ИБС (41%).

**Целью** нашей работы было изучение эффективности и переносимости аторвастатина на начальном этапе подбора гиполипидемической терапии.

**Материал и методы.** В исследование включено 50 пациентов с выявленной дислипидемией, требующей проведения медикаментозной липидоснижающей терапии. Среди них было 18 женщин, средний возраст (60,2±7,2) года, 32 мужчины, средний возраст (54,4±6,4) года. Пациенты были комплексно обследованы до и после лечения. Критериями включения в исследование были документированная ИБС (стабильная стенокардия напряжения, постинфарктный кардиосклероз), уровень общего холестерина (ОХ) более 5,0 ммоль/л, содержание холестерина ЛПНП более 3,0 ммоль/л, концентрация триглицеридов (ТГ) сыворотки крови не более 3,5 ммоль/л. Наличие ИБС было подтверждено у 31 (62%) пациента, 17 из них перенесли документально подтвержденный инфаркт миокарда различной давности. У 12 (24%) пациентов выявлены нарушения сердечного ритма. У 38 (76%) пациентов была артериальная гипертензия. Длительность артериальной гипертензии составила (10,4±7,6) года. 3 (6%) пациента перенесли ОНМК. Проведенные исследования (ЭхоКС, УЗДГ сосудов) выявили наличие атеросклероза аорты у 28 (56%) пациентов, брахиоцефальных артерий у 16 (32%) пациентов, артерий нижних конечностей у 2 (4%) пациентов. 30 (60%) пациентов были с избыточной массой тела. Забор крови проводился утром, после 12-часового голодания. Концентрацию ОХ, ТГ, ХС ЛПВП (после осаждения из плазмы крови ХС ЛПНП и ХС ЛПОНП) опре-

деляли ферментативным методом на автоанализаторе М 560 «Экспресс» фирмы «Байер». Фракции холестерина ЛПНП и ЛПОНП определяли на основании расчетных формул («Дислипипропротеинемии и ишемическая болезнь сердца», 1980) в ммоль/л. Коэффициент атерогенности (КА) рассчитывался по формуле:  $KA = (ОХ - ХС ЛПВП) / ХС ЛПВП$ . На момент включения в исследование средние значения уровня общего холестерина составили (6,30±0,91) ммоль/л, холестерина ЛПНП (4,38±0,61) ммоль/л, триглицеридов (1,46±0,81) ммоль/л, холестерина ЛПВП (1,37±0,28) ммоль/л. Всем пациентам с гиполипидемической целью был назначен аторвастатин в дозе 10 мг в сут. Пациенты наблюдались в течение 1 мес. Для оценки эффективности терапии после 1 мес терапии проводился биохимический анализ крови с определением липидного спектра в связи с тем, что статины обладают побочным действием и ФПП.

**Результаты и их обсуждение.** Гиполипидемическая терапия, проведенная в течение 30 дней, позволила снизить уровень общего холестерина с (6,30±0,91) до (4,84±0,71) ммоль/л (на 23,7%), при этом уровень ЛПНП уменьшился с (4,38±0,61) до (2,73±0,87) ммоль/л (на 37,6%), а уровень ЛПВП увеличился с (1,37±0,28) до (1,51±0,34) ммоль/л (10,2%). Исходный уровень АСТ составил (20,2±0,24) Ед/л, а через 1 мес — (19,8±0,65) Ед/л (при норме от 9,0 до 48 Ед/л). Уровень АЛТ тоже не претерпел значительных сдвигов — с (20,3±0,34) до (21,4±0,23) Ед/л (при норме 5,0—49 Ед/л). Это позволяет сделать вывод о том, что на фоне лечения аторвастатином в суточной дозе 20 мг в течение 1 мес существенных изменений ФПП не выявлено. Результаты представлены в таблице.

**Вывод.** Результаты клинического наблюдения позволяют сделать вывод о хорошей переносимости и гиполипидемической активности препарата аторвастатина уже на начальном этапе подбора терапии и отсутствии влияния терапии на ФПП через 1 мес терапии в дозе 10 мг в сут.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Аронов, Д.М. Статины снижают смертность и улучшают течение атеросклеротических заболеваний / Д.М.Аронов // Consilium Medicum. — 2001. — Т.1, № 10.
2. Карпов, Ю.А. Факторы риска ИБС: когда и как проводить коррекцию? Повышение роли статинов / Ю.А.Карпов, Е.В.Сорокин // Рос. мед. журнал. — 2003. — Т. 11, № 9.
3. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S) // Lancet. — 1994. — Vol.344. — P.1383—1389.
4. Sever, P.S. «Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial—Lipid Lowering Arm (ASCOT—LLA): a multicentre randomised controlled trial» / P.S. Sever, B. Dahlof, N.R. Poulter [et al.] // Lancet, 2003.

## ФАКТОРЫ, ФОРМИРУЮЩИЕ СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ СОТРУДНИКОВ ГИБДД

**М. В. Потапова, О. Р. Соколова**

*Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Важное место в обеспечении и сохранении здоровья занимает выявление факторов риска и условий, способствующих их возникновению. К ним относятся факторы природной и социальной среды, факторы образа жизни людей и индивидуальные особенности организма. Характер и степень выраженности факторов риска в окружающей среде определяют остроту медико-экологической ситуации, являющейся основной и определяющей частью санитарно-эпидемиологического благополучия населения. Современная методология сравнительного анализа риска предусматривает параллельное рассмотрение рисков для здоровья, экологических рисков, обусловленных нарушением качества компонентов экосистем и вредными влияниями на водные и наземные организмы (кроме человека), рисков, связанных с качеством, образом, условиями жизни, включая риск развития дискомфортных состояний.

**Ключевые слова:** здоровье, факторы риска, окружающая среда, образ, условия жизни, экосистема.

## FACTORS FORMING THE HEALTH OF GIBDD STAFF

**M. V. Potapova, O. R. Sokolova**

*Medico-Sanitary Unit of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

**Abstract.** Prominent in building and maintaining health is identifying risk factors and conditions conducive to their emergence. These factors include natural and social environment, lifestyle factors of people and individual characteristics of the organism. The nature and extent of the risk factors in the environment determine the severity of medical and environmental situation, which is the main and decisive part of sanitary-epidemiological welfare of the population. Modern comparative risk analysis methodology provides a parallel review of health risks, environmental risks arising from breach of quality components of ecosystems and harmful effects on aquatic and terrestrial organisms (except Rights), the risks associated with quality, the living conditions, including the risk of uncomfortable conditions.

**Key words:** health, risk factors, environment, image, living conditions, ecosystem.

**З**доровье населения является одним из главных показателей и целей социально-экономического развития страны [7]. Не случайно, что во всех развитых странах оно рассматривается как критерий качества жизни и является одним из ведущих приоритетов в деятельности их правительств. В настоящее время в отечественной и зарубежной литературе предложено значительное количество определений здоровья. Однако наиболее широкое признание получило определение ВОЗ, которое рассматривает здоровье не только, как отсутствие болезней, болезненных состояний или болезненных изменений, а как полное физическое, духовное и социальное благополучие, гармоническое развитие физических и духовных сил человека.

Исключительно важное место в обеспечении и сохранении здоровья занимает в настоящее время выявление факторов риска и условий, способствующих их возникновению. Факторы риска — это факторы, которые повышают вероятность возникновения различных нарушений здоровья, в частности развитие заболеваний. К ним могут относиться факторы природной и социальной среды, факторы образа жизни людей и индивидуальные особенности организма. Факторы окружающей среды в комплексе с биологическими и поведенческими характеристиками человека (возраст, пол, социальное, экономическое положение, образ жизни и т.д.) оказывают свое влияние на характер и степень тяжести ответной реакции организма на воздействие вредных факторов [6]. Субъективные факторы могут как ослаблять влияние окружающей среды, так и усиливать ее неблагоприятное воздействие. Характер и степень выраженности факторов риска в окружающей среде определяют остро-

ту медико-экологической ситуации, являющейся основной и определяющей частью санитарно-эпидемиологического благополучия населения [3].

Оценка риска основывается исключительно на критериях, отражающих непосредственное влияние химических веществ на здоровье наиболее чувствительных групп населения. Вместе с тем здоровье человека зависит не только от факторов риска, связанных с окружающей средой. Современная методология сравнительного анализа риска предусматривает параллельное рассмотрение рисков для здоровья, экологических рисков, обусловленных нарушением качества компонентов экосистем и вредными влияниями на водные и наземные организмы (кроме человека), рисков, связанных с качеством, образом, условиями жизни, включая риск развития дискомфортных состояний. Зачастую в этих условиях формируются изменения в организме лишь на клеточном уровне, без каких-либо симптомов заболеваний, что очень важно для обоснования профилактических мер по коррекции здоровья.

Высокая заболеваемость работников ГИБДД, практически полное отсутствие данных зависимости показателей здоровья от воздействия комплекса неблагоприятных факторов определяют **актуальность** настоящего исследования.

В связи с этим **цель** исследования: выявление неблагоприятных факторов, влияющих на здоровье, и последующая разработка научно обоснованных мероприятий по оздоровлению и мер первичной профилактики сотрудников ГИБДД.

**Материал и методы.** Для проведения исследований была выбрана территория г. Казани площадью 425 км<sup>2</sup>, где проживают 1 млн 107 тыс. человек. В го-

роде 7 районов: Авиастроительный, Вахитовский, Кировский, Московский, Приволжский, Ново-Савиновский, Советский. Обследовано 1000 сотрудников ГИБДД, несущих службу в различных районах г. Казани.

Одной из причин роста степени воздействия факторов риска в городе является увеличение транспортных единиц, обостряя проблему транспортных магистралей, недостаточности пропускной способности улиц, нехватки машиномест для парковки легковых автомобилей, появление транспортных «пробок». На 1 января 2008 г. в Казани зарегистрировано 28357 государственных машин, 214922 частных автомобиля. Данные показывают, что на 9 жителей города приходится одна машина. При этом резко возрастает экологическая нагрузка на город. Кроме того, в городе имеется множество крупных магистральных дорог, по которым следуют транзитные машины, увеличивая общую нагрузку на город. Все это отражается на экосистеме города, включая все ее компоненты, в том числе человеческую популяцию, особенно той группы, которая живет или находится по тем или иным причинам вблизи транспортных потоков.

Существенную роль в формировании качества атмосферного воздуха города, безусловно, играют отработавшие газы автотранспорта, причем их доля имеет выраженную тенденцию к увеличению (2004 г. — 57,7%; 2005 г. — 55,3%; 2006 г. — 55%; 2007 г. — 58,2%; 2008 г. — 59,4%). Основными компонентами отработавших газов автотранспорта, как известно, являются оксид углерода, диоксид азота, углеводороды, которые имеются в выбросах промышленных и коммунально-бытовых источников загрязнения атмосферного воздуха. В условиях неблагоприятного рассеивания загрязняющих веществ наибольшую возможность их накопления в приземном слое воздуха имеют пониженные участки города. К таким относятся Ново-Савиновский, Кировский, Московский, Советский районы, что полностью согласуется с данными распределения загрязняющих веществ на единицу площади (табл. 1).

Таблица 1

**Распределение загрязняющих веществ атмосферы на единицу площади, т/км<sup>2</sup>**

Административный район	Год наблюдения		
	2005	2006	2007
Авиастроительный	304,8	316,9	327,6
Вахитовский	189,4	196,7	208,1
Кировский	268,6	277,6	288,4
Московский	388,7	396,8	389,4
Ново-Савиновский	372,3	391,6	384,7
Приволжский	176,3	214,5	211,0
Советский	269,8	278,2	272,9
Средняя по городу	281,4	296,0	297,4

Максимальные объемы загрязняющих веществ приходятся на территории Ново-Савиновского, Советского, Московского, Авиастроительного районов, которые являются неблагоприятными с позиции рассеивания загрязняющих веществ в атмосферу.

Особенностью расположения постов наблюдения инспекторов ДПС является то, что они находятся на транспортной магистрали, где отмечается высокая концентрация загрязняющих веществ на фоне выра-

женного влияния шума, электромагнитных колебаний. Зачастую на одном посту несут службу 3—4 сотрудника ДПС, где на холостом ходу одновременно работает до 8—9 и более машин. Поступление загрязняющих веществ с отработанными газами автотранспорта, штиль, низкая скорость ветра, высокая относительная влажность способствуют увеличению степени загрязнения приземного слоя воздуха.

В формировании экологической и санитарно-эпидемиологической обстановки значительную роль играют природно-климатические условия, включающие все параметры (температура, влажность, ветровой режим, условия инсоляции и др.). В связи с этим особое внимание уделяли вопросу изучения природно-климатических условий города.

Влияние погоды на человека может проявляться как улучшением самочувствия, повышением тонуса, работоспособности и проявлением отрицательных реакций со стороны организма у метеотропных лиц. Отрицательное влияние на организм может вызвать смена направления и скорости ветра. Это проявляется в росте частоты сердечно-сосудистых заболеваний, гипертонических кризов, болезней органов дыхания.

Природно-климатические условия оказывают значительное влияние на процессы рассеивания, самоочищения всех загрязняющих компонентов экологической системы (атмосферы, гидросферы, литосферы), определяют потенциал накопления загрязняющих веществ в атмосфере [4].

На сегодняшний день считают доказанным факт повышения средней температуры приземного слоя воздуха. Значительно больше меняется температура воздуха в городах, что обусловлено влиянием выбросов тепла. Вместе с ростом температур отмечается увеличение количества осадков, оно идет быстрее в городе, чем в сельской местности [5]. Частицы тумана содержат в себе диоксид серы, туманы серной кислоты, соединения азота и другие вещества, которые являются ядовитыми и действуют разрушающе на эпителиальные клетки верхних дыхательных путей.

Существуют закономерности распределения загрязняющих веществ от природно-климатических условий. При малой скорости ветра и в условиях штиля загрязняющие вещества оседают в приземном слое воздуха вблизи источника, что особенно характерно для автотранспорта [8].

Таким образом, природно-климатические условия местности, температурный, влажностный и ветровой режимы, абсолютные отметки над уровнем моря, перепады рельефа местности, имеющиеся зеленые насаждения оказывают определенное влияние на все компоненты экологической системы и на здоровье сотрудников ГИБДД, что диктует необходимость изучения этой группы факторов риска.

Несмотря на значительные усилия по увеличению площади зеленых посадок, территория города имеет недостаточное озеленение (оно не превышает 28,7% при норме для жилых районов не менее 45%). Все это отражается на величине репродукции кислорода в черте города.

При изучении воздействия различных факторов на состояние здоровья сотрудников ГИБДД, необходимо учитывать возможное влияние уровня и качества медицинского обслуживания, что является не-



Концентрация метгемоглобина в крови работников дорожно-патрульной службы г. Казани, %

Административный район	До начала работы		Через 180 мин		Через 480 мин	
	<i>n</i>	<i>M</i> ± <i>m</i>	<i>n</i>	<i>M</i> ± <i>m</i>	<i>n</i>	<i>M</i> ± <i>m</i>
Авиастроительный	11	1,7±0,3	11	2,1±0,6	11	3,0±0,4
Вахитовский	14	1,9±0,4	11	2,6±0,3	11	3,3±0,6
Кировский	9	1,6±0,3	9	2,0±0,5	9	2,6±0,4
Московский	14	2,1±0,4	14	2,9±0,7	14	3,7±0,6
Ново-Савиновский	11	1,8±0,6	11	2,5±0,4	11	2,9±0,6
Приволжский	12	1,5±0,4	12	2,3±0,5	12	2,8±0,6
Советский	14	1,8±0,6	14	2,4±0,4	14	3,4±0,7
Всего по городу	85	1,8±0,4	85	2,4±0,5	85	3,1±0,5

менее важным фактором, формирующим показатели здоровья.

Непременным условием достижения высокого уровня медицинского обслуживания является анализ и оценка фактического состояния здоровья населения, позволяющие оценить степень воздействия на организм всех неблагоприятных факторов, а также уровень медицинского обслуживания. Такой подход к организации медицинской помощи позволит реализовать систематический мониторинг здоровья, обеспечить улучшение профилактического, лечебного, медико-санитарного обслуживания, включая дозоэкологическую диагностику, лечение, коррекцию здоровья на фоне устранения факторов риска, обусловленных вредными привычками [1]. Курение, несбалансированное питание, гиподинамия могут стать причиной артериальной гипертензии и ишемической болезни сердца.

При оценке зависимости состояния здоровья сотрудников ГИБДД от уровня и качества медицинского обслуживания необходимо учитывать обеспеченность и квалификацию медицинских работников, количествооек [2]. Образ жизни, вредные привычки формируют общий уровень здоровья, состояние функциональных систем, сопротивляемость организма и даже тяжесть течения болезни.

Таким образом, образ жизни, поведенческие особенности, уровень и качество медицинского обслуживания населения играют немаловажную роль в формировании показателей здоровья населения и работников ГИБДД, что диктует необходимость учета данного фактора при анализе по выявлению причинно-следственной связи здоровья и факторов окружающей среды.

Среди факторов риска здоровью сотрудников ГИБДД существенное значение принадлежит загрязнению атмосферного воздуха. В атмосферном воздухе современных городов и населенных пунктов могут присутствовать самые разнообразные загрязняющие вещества, обусловленные деятельностью человека и природными факторами. По данным исследований состава и свойств проб воздуха, в атмосфере могут присутствовать:

- серосодержащие соединения;
- азотосодержащие соединения;
- углеродосодержащие соединения.

Как правило, частицы пыли, соединения тяжелых металлов, углерода, азота, серы, углеводороды, попадая через дыхательные пути в ток крови, образуют продукты, чуждые для организма (карбоксигемогло-

бин, метгемоглобин и др.) соединения. При этом вовлекаются кроветворные органы, появляются первые признаки кислородного голодания, изменений функций центральной нервной и сердечно-сосудистой систем и т. д. Высокие концентрации загрязняющих веществ атмосферы (углеводороды, оксиды азота, оксиды углерода и др.) снижают иммунный статус (защитно-приспособительные возможности), что приводит к увеличению инфицируемости и росту частоты инфекционных и соматических заболеваний.

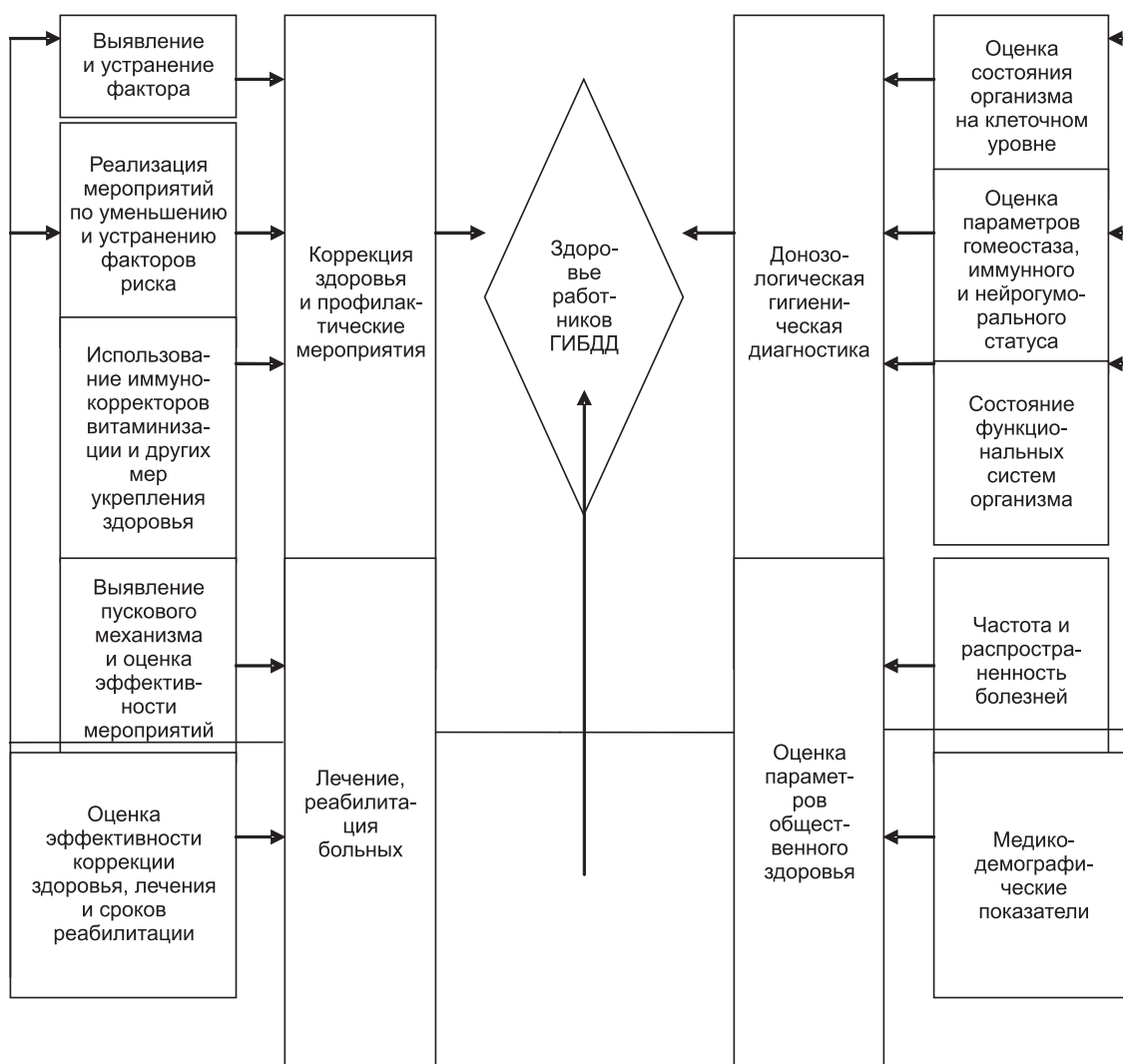
Воздействие загрязняющих веществ атмосферного воздуха вдоль транспортных магистралей сопровождается снижением емкости легких, резервных объемов воздуха, изменением функции внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы.

Как видно из табл. 2, концентрация метгемоглобина в крови у работников дорожно-патрульной службы еще до начала работы довольно высока, его уровень максимален на территории Московского (2,1%), Вахитовского (1,9%), Советского и Ново-Савиновского (1,8%) районов. К концу смены у 100% обследованных концентрация метгемоглобина удваивается и достигает до 3,7 и 3,4%. Таким образом, концентрация метгемоглобина, не принимающего участия в переносе кислорода клеткам работников ДПС, может достигать значительных величин (8—9%) во время несения службы в течение рабочего дня.

**Заключение.** Не все вышеперечисленные факторы риска относятся к управляемым, но большинство их можно регулировать, что позволяет вести коррекцию здоровья работников ДПС (рисунок).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров, Н.Х. Разработка системы генетического контроля факторов внешней среды / Н.Х.Амиров // Мутагены и канцерогены окружающей среды. Проблемы антимутагенеза.—Казань, 2004.—С.3—4.
2. Зыятдинов, К.Ш. Социально-гигиенический мониторинг здоровья: автореф. ... канд. мед. наук / К.Ш.Зыятдинов.—Казань, 1996.—22 с.
3. Онищенко, Г.Г. Современные проблемы ведения и совершенствования социально-гигиенического мониторинга / Г.Г.Онищенко // Материалы пленума научного совета по экологии человека и гигиене окружающей среды РАМН и МЗ РФ.—М., 2003.—С.3—14.
4. Переведенцев, Ю.П. Динамика климата города Казани в современный период / Ю.П.Переведенцев // Современная география и окружающая среда: тез. докл. Всерос. науч. конф.—Казань, 1996.—С.28—31.
5. Переведенцев, Ю.П. Состояние воздушного бассейна и климатические условия рассеивания примесей на территории Татарстана / Ю.П.Переведенцев // Окружающая



Модель управления здоровьем работников ГИБДД

- среда и здоровье: тез. докл. регион. науч. конф.—Казань, 1996.—С.91—92.
6. Рахманин, Ю.А. Научные проблемы совершенствования социально-гигиенического мониторинга / Ю.А.Рахманин // Материалы пленума научного совета по экологии человека и гигиене окружающей среды РАМН и МЗ РФ.—М., 2003.—С.311—314.
  7. Сидоренко, Г.И. Методология изучения состояния здоровья населения / Г.И.Сидоренко // Гигиена и санитария.—1998.—№ 4.—С.3—9.
  8. Титова, А.А. Оценка воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды на репродуктивную функцию: автореф. дис. ... канд. мед. наук / А.А.Титова.—Казань, 2001.—28 с.

УДК 616.61-002.1/.2

## ОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ ПИЕЛОНЕФРИТ: СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ И ПУТИ СНИЖЕНИЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

**О.Н.Сигитова, Е.В.Архипов, Р.М.Латыпов**

Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия

Клинико-диагностический центр Авиастроительного района, Казань, Россия

**Реферат.** Изучена заболеваемость острым и хроническим пиелонефритом взрослого населения Республики Татарстан за 2002—2007 гг. Проведена экспертиза качества оказания медицинской помощи больным с инфекциями мочевыводящих путей в условиях общей врачебной практики до и после внедрения клинических протоколов ведения больных, которые были разработаны на основе данных рандомизированных клинических испытаний. Проведенная после внедрения протоколов экспертиза показала повышение эффективности оказания помощи, что в конечном итоге приводит к снижению частоты формирования хронической патологии.

**Ключевые слова:** пиелонефрит, эпидемиология, хроническая почечная недостаточность, протокол ведения больных, доказательная медицина.

# ACUTE AND CHRONIC PYELONEPHRITIS: STATUS OF PROBLEM AND COURSES REDUCTION OF THE MORBIDITY

**O.N.Sigitova, E.V.Arhipov, R.M.Latypov**

Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia  
Clinical-Biagnostical Centre of Aviastroitel'nyi District, Kazan, Russia

**Abstract.** Morbidity of acute and chronic pyelonephritis in adult population was studied in the Republic of Tatarstan for the period of 2002—2007. Expertise of medical care to patients with urinary tract infection before instillation of clinical protocols for the period managing such kind of patients and after their adoption was performed. Clinical protocols were developed on principles and data of evidence-based medicine. Clinical protocols allow to improve the quality of medical care of patients, which without in reduction of incidence of chronic pathology formation.

**Key words:** pyelonephritis, epidemiology, chronic renal failure, clinical protocols managing of ills, evidence-based medicine.

Одним из направлений инновационной деятельности является внедрение единых клинических протоколов (стандартов) выполнения медицинских услуг, обеспечивающих повышение эффективности оказания медицинской помощи. Клинические протоколы ведения больных (ПВБ) разрабатываются на основании рандомизированных клинических испытаний (РКИ) — доказательной медицины (ДМ). Мировой опыт свидетельствует о быстрой интеграции данных РКИ в клиническую практику [1, 2].

ДМ предназначена для оказания медицинской помощи, прежде всего, на внебольничном этапе, поскольку от 80 до 90% больных начинают и заканчивают лечение у врачей общей практики (ВОП). ДМ диктует использование наиболее эффективных методов диагностики и лечения с целью повышения показателей жизни пациентов [19], дает возможность оценить эффективность применяемых в здравоохранении технологий по достижению конечного результата [9, 17], а также по клинической эффективности [14, 16, 19]. Однако клинических рекомендаций для ВОП, основанных

на принципах ДМ, пока недостаточно [3, 5]. Внедрение в практику ПВБ основанных на современной системе доказательств признано одним из самых важных направлений реформирования отрасли [7, 12].

Инфекции мочевыводящих путей (ИМП) входят в перечень двадцати наиболее частых причин обращения к ВОП и составляют до 2—6% обращений к семейным врачам, обуславливая актуальность проблемы [6, 8, 13]. Анализ заболеваемости в Республике Татарстан показал, что по обращаемости за 2002—2007 гг. ИМП заняли первое место в структуре заболеваний мочевых путей с тенденцией к росту за изучаемый период (табл. 1) при уровне распространенности хронического пиелонефрита (ХП) 8,8‰, при том, что доказана потенциальная излечимость острого пиелонефрита (ОП) в 99% случаев, а «хроническое» течение не признается в зарубежных классификациях.

Следует отметить, что при широкой распространенности ХП частота исхода в хроническую почечную недостаточность (ХПН) составляет 2,2% (рис. 1).

Таблица 1

**Распространенность пиелонефрита среди взрослого населения Республики Татарстан на 1 000 населения (2002—2007 гг.)**

Нозологическая форма	2002 г.	2003 г.	2004 г.	2005 г.	2006 г.	2007 г.
Острый пиелонефрит	2284	1654	2097	2187	2047	2044
Острый пиелонефрит, ‰	1,09	0,83	1,03	1,08	1,03	1,07
Хронический пиелонефрит	12120	11609	13695	12625	12625	16873
Хронический пиелонефрит, ‰	5,85	5,8	6,71	6,31	6,24	8,84
ХПН	793	798	815	996	1241	1530
ХПН, на 1 млн чел.	382	398	401	498	608	802
Численность населения, чел.	2071371	2002926	2032907	2001295	2042546	1908624

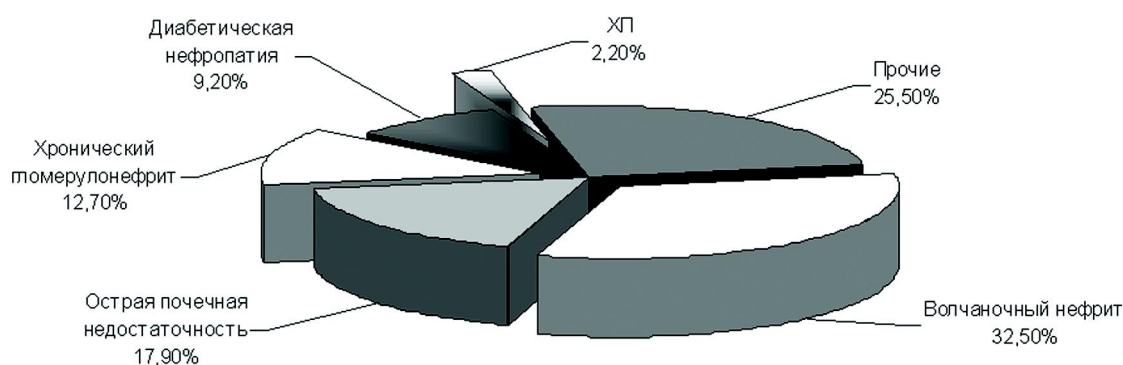


Рис. 1. Структура причин ХПН в Республике Татарстан (2007 г., n=795)

**Результаты экспертизы этапа диагностики ИМП до внедрения ПВБ (2001—2003 гг.). Частота проведения исследований в %**

Показатели клиничко-лабораторного обследования	Острый пиелонефрит (n=20)	Хронический пиелонефрит (n=92)
Общий анализ мочи (ОАМ)	20 (100%)	92 (100%)
Общий анализ крови (ОАК)	20 (100%)	88 (95,7%)
Бактериоскопия мочи	—	—
Глюкоза крови	—	10 (10,9%)
Креатинин, мочевины крови	—	—
УЗИ почек	—	62 (67,4%)
Тест на беременность	—	—
Обзорная урография	—	6 (6,5%)
Бактериологическое исследование мочи	—	2 (2,2%)

Для выяснения причин данной неблагоприятной ситуации на 1-м этапе была проведена экспертиза качества оказания медицинской помощи участниками врачами данной категории больных до внедрения ПВБ (2001—2003 гг.). На 2-м этапе поставлена цель разработать ПВБ с ИМП для ВОП, а также оценить их влияние на качество оказания ПМСП (2004—2006 гг.). Объект исследования: больные ИМП старше 18 лет, прикрепленные к клиничко-диагностическому центру (КДЦ) Авиастроительного района г. Казани. Проведена экспертиза 112 амбулаторных карт больных пиелонефритом [20 — ОП и 92 — ХП; средний возраст пациентов — (46,5±0,8) года; мужчин — 10, женщин — 92].

В экспертную оценку диагностического этапа вошли показатели объема клиничко-лабораторного обследования, своевременное установление диагноза и сроки начала лечения, обоснование выбора места лечения (стационар, поликлиника), проведение консультаций и их обоснованность, проведение исследований с целью исключения сахарного диабета и беременности, микробиологического исследования мочи. На этапе лечения: лекарственные средства (ЛС) эмпирической антимикробной терапии, комбинации ЛС и их рациональность, способ введения (внутрь, парентерально), дозы, длительность антимикробной терапии.

Результаты экспертизы диагностики показали, что клиничко-лабораторное обследование и анамнез изучены у всех больных, остальные показатели проведенных исследований представлены в табл. 2. У 6 пациентов с обострением ХП в течение 3 мес после перенесенного обострения возник рецидив ХП. Лабораторное обследование крови и мочи (ОАМ и ОАК) выполнены в полном объеме. Определение в крови уровня глюкозы, которое проводится для исключения сахарного диабета ввиду высокой частоты осложнений ИМП [15], не исследовано ни у одного больного ОП (100%) и лишь у 89,1% с обострением ХП. Бакпосев мочи выполнен лишь у 2 больных из 6 с рецидивом ИМП, хотя посев мочи обычно не проводится, учитывая, что наиболее частой причиной ИМП является *E. coli* [8, 10] и в большинстве случаев ИМП вызвана одним возбудителем [8, 21], но рецидивирующее течение ИМП является показанием для проведения исследования. Креатинин и мочевины крови, бактериоскопия мочи не исследованы ни у одного пациента (100%). Тест на беременность для исключения из эмпирической терапии ЛС с тератогенным эффектом женщинам не

назначался, хотя 65 женщин из 92 были фертильного возраста.

УЗИ почек не проведено у 30 из 92 больных с обострением ХП (32,6%). Обзорная урография (ОУ) проведена у 6 больных: по показаниям у 3 пациентов (уточнение наличия и локализации конкрементов) и без показаний (по факту обострения ХП) — у 3 (100%). В настоящее время при наличии метода УЗИ ОУ почек проводится лишь при наличии обструкции мочевых путей, аномалий развития или сомнительных данных УЗИ.

Средний срок от обращения пациента к врачу до обследования составил (1,3±0,31) дня, от начала заболевания до обращения к врачу — (3,1±0,54) дня и от обращения к врачу до установления диагноза (4,2±0,37) дня. Срок установления диагноза (4,2 дня) оказался меньше суммы дней от начала заболевания до обращения к врачу и от обращения к врачу до начала обследования (3,1+1,3=4,4 дня), это обусловлено тем, что в ряде случаев диагноз обострения ХП устанавливался до получения результатов исследования, что допустимо и оправданно необходимостью раннего назначения антимикробной терапии.

Выявлен высокий уровень распространенности (50% случаев) артериальной гипертензии (АГ) среди больных ОП и ХП, превышающий уровень в популяции (рис. 2).

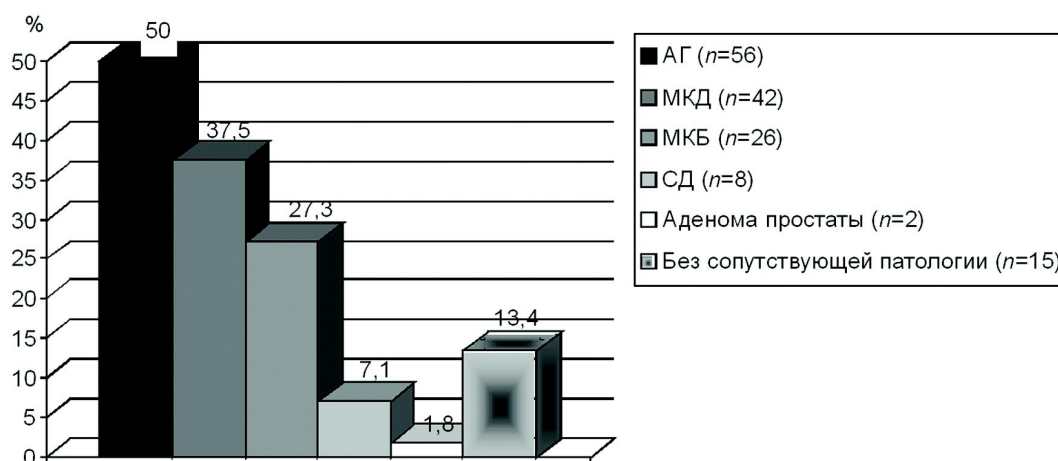


Рис. 2. Структура сопутствующей патологии у больных с ИМП

Обращает внимание высокая частота консультаций больных «узкими» специалистами: урологом были обследованы 38 (33,9%) больных, из них только 19% были обоснованы: у 2 больных аденома простаты и у 6 — МКБ. В остальных 30 (78,9%) (МКД, микролиты, солитарные кисты, нефроптоз) — не обоснованы. Выявленная патология требует широкой компетенции врачей при лечении и ведении данных больных, что говорит в пользу широкопрофильного врача — ВОП. Консультации гинеколога (в 65,2% случаях) для исключения инфекции женских половых органов или беременности не обоснованы в 100% случаев, что говорит о сложившемся стереотипе обследования больных с ИМП. Исключение инфекций гениталий у больных с ИМП должно проводиться только при наличии соответствующей клиники и входит в компетенцию ВОП (в отличие от терапевта). Исключение беременности на ранних сроках более надежно и дешево не с помощью гинеколога, а при использовании теста на беременность, что и предлагается РКИ. Направление на консультацию к невропатологу (6,3%) для исключения остеохондроза необоснованно в 100%, поскольку проведение диагностики болей в спине входит в компетенцию и ВОП и участкового терапевта.

Итак, экспертиза этапа диагностики говорит о сложившемся стереотипе обследования больных с ОП или ХП, включающем клинику, анамнез, ОАК, ОАМ, УЗИ почек и ОУ (у части больных без четких показаний), сахар крови — только у больных с выявленным ранее сахарным диабетом, бакпосев мочи (в единичных случаях — в основном при МКБ), а также консультации гинеколога, уролога и невропатолога без показаний в 33—100%. Обращает на себя внимание неиспользование диагностических тестов на бактериурию, лейкоцитурию, глюкозу мочи, беременность (100%).

Экспертиза этапа лечения показала, что антимикробная терапия назначалась в среднем через 1,24 дня после установления диагноза. Длительность терапии составила (10,9±0,38) дня и совпала со средней продолжительностью временной нетрудоспособности. Средняя продолжительность заболевания, включая дни от начала заболевания до установления диагноза и период лечения, составила (15,3±0,19) дня, превысив срок антимикробной терапии (10,9±4,2) на 4,4 дня.

Эмпирическое антимикробное лечение (табл. 3) получали лишь 90 (80,4%) больных, остальные пациенты — только фито- и симптоматическую терапию. Дозировка ЛС соответствовала рекомендациям. При

необходимости пациенты получали симптоматическую терапию: гипотензивные препараты (преимущественно ингибиторы АПФ) — 44 человека, при болях спазмолитики, диуретики — 8. Симптоматическая терапия анальгетиками у 22 (19,6%) пациентов могла усугубить развивающиеся при пиелонефрите интерстициальные изменения. Лечение проводилось амбулаторно у 96 (85,7%) пациентов, госпитализировано в стационар круглосуточного или дневного пребывания из-за неэффективности терапии на амбулаторном этапе 16 (14,3%) пациентов.

Экспертиза показала, что у 22 (23,1%) пациентов с ХП антимикробное лечение не назначалось, т.е. можно говорить об отсутствии лечения ИМП у данных пациентов. У 48 (42,9%) больных активным ХП назначались нерациональные сочетания антибиотиков с антисептиками в основном с нитроксалином, что не соответствует рекомендациям РКИ, поскольку бактериостатический эффект антисептиков приводит к снижению жизнедеятельности микробов и снижает бактерицидный эффект антибиотиков.

70,4% больных принимали нефторированные хинолоны (монотерапия и сочетание с антибиотиками), не рекомендуемые для эмпирического лечения внебольничной ИМП ввиду плохой проницаемости через биопленку бактерий группы *E. coli*, либо антибактериальные ЛС с резистентностью к ним микроорганизмов более 20%. Лечение фторхинолонами, рекомендованными для эмпирической терапии как препараты первого выбора по данным РКИ, проведено лишь у 12 (28,6%) человек.

Позднее начало антибактериальной терапии — через 1,24 дня от постановки диагноза — не соответствовало рекомендациям назначения лечения сразу после постановки диагноза. Тем более, что до установления диагноза пациенты в среднем 4,5 дня не получали лечения (ввиду позднего обращения к врачу и из-за обследования).

Таким образом, полученные данные свидетельствовали о наличии типичных для ПМСП дефектов ведения больных ОП, приводящих к удлинению сроков заболевания и его хронизации, что явилось основанием разработки и внедрения ПВБ, основанных на данных РКИ и позволяющих сократить сроки временной утраты трудоспособности, повысить качество лечения и улучшить исходы.

Учитывая, что эмпирический выбор антимикробного препарата для лечения острой ИМП должен быть основан на данных этиологических исследований в регионе, а также поскольку исход выздоровления при

Таблица 3

Результаты анализа эмпирической терапии ИМП взрослого населения КДЦ до внедрения ПВБ (2001—2003 гг.)

Эмпирическая антимикробная терапия								
Монотерапия антибиотиками, n=42 (37,5%)			Комбинация препаратов, n=48 (42,9%)				Способ введения, n=90 (80,4%)	
производные 8-оксихинолина (нитроксалин, 5-НОК)	фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин)	полусинтетические пенициллины (амоксциллин, ампициллин)	производные 8-оксихинолина				внутри	парентерально
			фторхинолоны	макролиды	полусинтетические пенициллины	прочие		
26 (61,9%)	12 (28,6%)	4 (9,5%)	14 (29,2%)	16 (33,3%)	10 (20,8%)	8 (16,7%)	82 (91,1%)	8 (8,9%)



**Уровень первичной заболеваемости ОП и обострений/рецидивов ХП у взрослого населения КДЦ г. Казани до и после внедрения ПВБ с ИМП**

Обследуемое население КДЦ	2001—2003 гг.	2004—2006 гг.	<i>p</i>
Заболеваемость ОП (на 1000 населения)	1,16±0,07	1,05±0,06	>0,05
Заболеваемость ХП (на 1000 населения)	5,36±0,03	4,70±0,05	<0,001

*Примечание.* *p* — разница между заболеваемостью в 2001—2003 гг. и 2004—2006 гг.

острой ИМП определяется чувствительностью уропатогенов к антибактериальной терапии в конкретном регионе [4, 18], мы изучили структуру уропатогенов ИМП у пациентов с отсутствием эффекта от антимикробной терапии на амбулаторном этапе. Анализ показал преобладание микроорганизмов кишечной группы в структуре уропатогенов ИМП с высокой резистентностью (более 20%) к полусинтетическим пенициллинам и низкой (не более 5,8%) — к фторхинолонам [10, 11]. Полученные данные коррелируют с данными российских РКИ [UTIAP I—IV]. Поэтому ампициллин, амоксициллин, цефалоспорины 1-го ряда и нитроксалин не включены в эмпирическую терапию неосложненных ИМП [8, 11, 21]. С учетом полученных нами данных чувствительности и резистентности микробов к антимикробным ЛС для эмпирической терапии следует назначать для приема внутрь цефалоспорины 2—4-го поколения или фторхинолоны, защищенные пенициллины или аминопенициллины; аминогликозиды изолированно или в сочетании с бета-лактамами [8, 20].

Внедрение ПВБ — один из путей интегрирования ДМ в деятельность по управлению качеством и неотъемлемая часть процесса оказания медицинской помощи. Мы разработали ПВБ с ИМП, основанные на данных РКИ. Соблюдена последовательность этапов составления клинических рекомендаций: систематический обзор литературы, обсуждение предварительного варианта ПВБ, редактирование и оценка методологического качества рекомендаций, консультации и рецензирование, обобщение комментариев, окончательный вариант, внедрение. Протоколы ведения больных с ИМП внедрились в работу медицинских учреждений Республики Татарстан и ЗАО КДЦ (приказ МЗ РТ от 13.09.2006 г. № 916).

Эффективность внедрения ПВБ изучена также в КДЦ Авиастроительного района г. Казани за 2004—2006 гг. Проведен анализ 118 амбулаторных карт: 98 больных ХП и 20 — ОП. Выявлено соответствие ПВБ на диагностическом и лечебном этапах у 94 (95,9%) больных ХП и у 19 (95,0%) ОП, что позволяет полученные результаты анализа данных выборки больных распространить на всю совокупность больных ИМП.

Эффективность терапии изучена по показателям случаев и дней временной утраты трудоспособности (ВУТ), продолжительности болезни и частоте осложнений, уровню заболеваемости пиелонефритом. Поскольку эффективность лечения ИМП в настоящее время оценивается с позиции клинического и микробиологического выздоровления (эрадикации возбудителя), основное внимание при оценке эффективности было уделено частоте хронизации ОП по частоте рецидивов и новых эпизодов обострений ХП в год. Мы не подвергали экспертной оценке эффективность

схем противорецидивной терапии, так как этот вопрос требует специального исследования.

Таким образом, в 2004—2006 гг. после введения ПВБ с ИМП уровень заболеваемости ОП (1,05±0,07) не изменился по сравнению с предшествующим периодом (1,01±0,07), *p*>0,05, что говорит об отсутствии влияния ПВБ на первичную заболеваемость и отражает аналогичные тенденции и по другим классам заболеваний (табл. 4). В то же время появилась отчетливая динамика снижения уровня обострений ХП с 5,36±0,03 до 4,7±0,05 на 1000 работающих (*p*<0,001), что говорит о положительном влиянии внедрения ПВБ на снижение уровня хронизации ИМП.

Длительность курса антимикробной терапии после внедрения ПВБ составила (8,5±0,25) дня, войдя в стандартные (7—14 дней) сроки антибактериальной терапии неосложненных ИМП [18, 21]. Кроме того, длительность курса практически совпала со средней продолжительностью ВУТ [(8,7±0,19) дня], *p*>0,05 и оказалась ниже, чем до внедрения протоколов (10,9±0,38), *p*<0,001.

Средняя продолжительность заболевания составила (10,9±0,31) дня, что также меньше, чем в предшествующий период — (15,3±0,19) дня (*p*<0,001). Укорочение сроков антимикробной терапии при одновременном снижении продолжительности заболевания свидетельствуют о своевременном назначении эмпирической антимикробной терапии и более быстром выздоровлении больных.

Итак, экспертиза качества оказания помощи выявила дефекты диагностики и лечения больных, которые приводят к поздней диагностике и лечению, увеличению продолжительности лечения, частым рецидивам и обострениям заболевания. Необходимость разработки ПВБ обусловлена потребностью врачей первичного звена в доказательной базе, позволяющей оказывать качественную медицинскую помощь пациентам.

Обнаружение у наблюдаемых пациентов широкого спектра сопутствующих заболеваний требует широкой компетенции врачей, что говорит в пользу широкопрофильного ВОП в первичном звене. Клинические протоколы позволяют повысить эффективность оказания помощи пациентам, снизить число необоснованных и неинформативных исследований, сократить период до установления диагноза и своевременно начать рациональную терапию, что приводит к снижению частоты формирования хронической патологии.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Асплунд, Ц. Использование принципов научно-доказательной медицины в клинической практике / Ц.Ас-

- плунд // Российский семейный врач.—2000.—№ 3.—С.57—58.
2. Бискуп, А.Б. Российский взгляд на оценку медицинских технологий и научно-доказательную медицину / А.Б.Бискуп // Российский семейный врач.—2000.—№ 3.—С.67—69.
  3. Денисов, И.Н. Общая врачебная практика (семейная медицина): процесс становления и перспективы развития / И.Н.Денисов // Вестник семейной медицины.—2004.—№ 1.—С.4—10.
  4. Коровина, Н.А. Протокол диагностики и лечения пиелонефрита у детей / Н.А.Коровина, И.Я.Захарова, Ж.Мумладзе, Л.Л.Гаврюшова.—М., 2003.—72 с.
  5. Куликов, О.А. Принципы и опыт создания стандартов деятельности ВОП: определение оптимальных объемов медицинской помощи ВОП и обеспечение эффективно взаимодействия с «узкими» специалистами / О.А.Куликов, Е.В.Белоруков, И.В.Соколова [и др.] // Тез. II Всероссий. съезда врачей общей (семейной) практики РФ, 28—30 сент. 2004 г., Чебоксары.—Чебоксары, 2004.—С.51—52.
  6. Петров, В.Н. Инфекция мочевых путей у взрослых / В.Н.Петров, А.Г.Захарчук // Российский семейный врач.—2001.—Т.5, № 4.—С.4—10.
  7. Плавинский, С.Л. Почему мы начинаем говорить о научно-доказательной медицине? / С.Л.Плавинский // Российский семейный врач.—2000.—№ 3.—С.59—65.
  8. Рафальский, В.В. Резистентность возбудителей амбулаторных инфекций мочевыводящих путей по данным многоцентровых микробиологических исследований УТИАР-I, УТИАР-II / В.В.Рафальский, Л.С.Страчунский, О.И.Кречикова [и др.] // Урология.—2004.—№ 2.—С.1—5.
  9. Ренквист, Н. Скандинавская модель мониторинга и оценки результатов и качества медицинской помощи / Н.Ренквист // Российский семейный врач.—2000.—№ 3.—С.70—71.
  10. Сафина, А.И. Дифференцированный подход к антибактериальной терапии пиелонефритов у детей г. Казани с учетом течения заболевания и возраста / А.И.Сафина // Нефрология и диализ.—2004.—Т.6, № 3.—С.253—261.
  11. Сигитова, О.Н. Внебольничный пиелонефрит: возможности и пути оптимизации лечения / О.Н.Сигитова, Е.В.Архипов, О.А.Гурьянов [и др.] // Казанский медицинский журнал.—2007.—Т.88, № 4 (прил.).—С.258—259.
  12. Федосеева, Л.С. Управление качеством оказания медицинской помощи на амбулаторном этапе / Л.С.Федосеева, Н.И.Кантемирова, В.Н.Козак, Т.А.Ларина // Тез. II Всерос. съезда врачей общей (семейной) практики РФ, 28—30 сент. 2004 г., Чебоксары.—Чебоксары, 2004.—С.88—89.
  13. Шевелев, А.Н. Современные принципы ведения пациентов с неосложненными инфекциями мочевых путей / А.Н.Шевелев, Л.С.Страчунский // Медицина.—2005.—№ 2 (9).
  14. Dolan, J. Can decision analysis adequately represent clinical problem? / J.Dolan // J. Clin. Epidemiol.—1990.—Vol. 43.—P.277—284.
  15. Geerlings, S.E. Consequences of asymptomatic bacteriuria in women with diabetes mellitus / S.E.Geerlings, R.P.Stolk, M.J.Camps [et al.] // Arch. Intern. Med.—2001.—Vol. 161.—P.1421—1427.
  16. Guyatt, G. Users' guide to the medical literature. XVI. How to use a treatment recommendation / G.Guyatt, J.Sinclair, D.Cook, P.Glaszton // JAMA.—1999.—Vol. 281.—P.1836—1843.
  17. Sackett, D.L. Evidence-Based Medicine. How to practice and teach EBM / D.L.Sackett, S.S.Straus, W.S.Richardson [et al.]; 2nd ed.—Churchill Livingstone, Edinburgh, 2000.—261 p.
  18. Talan, D.A. Comparison of ciprofloxacin (7 days) and trimethoprim-sulfamethoxazole (14 days) for acute uncomplicated pyelonephritis in women: a randomized trial / D.A.Talan, W.E.Stamm, T.M.Hooton [et al.] // JAMA.—2000.—Vol. 283.—P.1583—1590.
  19. Thomson, J. Management for Doctors; Decision analysis for medical managers / J.Thomson, R.Lilford // BMJ.—1995.—Vol. 310.—P.791—794.
  20. Toporovski, J. Effectiveness of cefetamet pivoxil in the treatment of pyelonephritis in children / J.Toporovski, L.Steffens, M.Noack [et al.] // Journal of International Medical Research YR.—1992.—Vol. 20, № 1.—P.87—93.
  21. Warren, J.W. Guidelines for antimicrobial treatment of uncomplicated acute bacterial cystitis and acute pyelonephritis in women. Infectious Diseases Society of America (IDSA) / J.W.Warren, E.Abrutyn, J.R.Hebel [et al.] // Clin. Infect. Dis.—1999.—Vol. 29.—С.745—758.

УДК 614.8:621.039+616.24-036.12-085.825

## ЭФФЕКТЫ ФИЗИЧЕСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ У ЛИКВИДАТОРОВ АВАРИИ НА ЧАЭС С ХРОНИЧЕСКОЙ БРОНХОЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

**С.Ю. Чикина, Н.Н. Мещерякова, А.В. Черняк,  
А.С. Белевский, А.Г. Чучалин**

Федеральное государственное учреждение «Научно-исследовательский институт пульмонологии»  
Федерального медико-биологического агентства, Москва, Россия

**Реферат.** Целью данного проспективного открытого сравнительного нерандомизированного исследования была оценка влияния физической реабилитации на динамику функционального состояния ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС.

Оценивали индекс массы тела (ИМТ), показатели бодиплетизмографии, диффузионного легочного теста, расстоянию, пройденное в 6-минутном тесте (6-МТ), выраженность одышки по шкале MRC, силу и выносливость дыхательных мышц. Программа физической реабилитации включала тренировку верхней и нижней групп мышц и дыхательные упражнения без использования тренажеров.

Физическая реабилитация улучшила переносимость повседневных физических нагрузок, но не оказала достоверного влияния на легочную функцию, что могло быть обусловлено отсутствием в программе специальных упражнений для дыхательных мышц.

**Ключевые слова:** физическая реабилитация, ликвидаторы аварии на ЧАЭС, функция внешнего дыхания, сила и выносливость дыхательных мышц, переносимость физических нагрузок, радионуклид-индуцированная пневмопатия.

# EFFECTS OF PHYSICAL REHABILITATION IN CHERNOBYL ATOM ELECTRIC STATION ACCIDENT LIQUIDATORS WITH CHRONIC BRONCHO-PULMONARY PATHOLOGY

**S. Yu. Chikina, N. N. Mescherjakova, A. V. Chernjak, A. S. Belevski, A. G. Chouchalin**

*Scientific-Research Institute of Pulmonology of Federal Medico-Biologic Agency, Moscow, Russia*

**Abstract.** The influence of physical rehabilitation on the dynamics of functional state of Chernobyl atomic electric station accident liquidators. Physical rehabilitation improves tolerance to physical exercises, but doesn't influence pulmonary function probably because of the fact that special exercises for respiratory muscle weren't included into the program of rehabilitation.

**Key words:** physical rehabilitation, Chernobyl atomic electric station accident liquidators, tolerance to physical exercises, radionuclid-induced pneumopathy.

Снижение переносимости физических нагрузок — одна из наиболее важных проблем большинства больных с бронхолегочной патологией. Основной причиной низкой физической толерантности, как правило, является одышка, ограничивающая повседневную физическую активность таких больных, что, в свою очередь, ухудшает состояние дыхательной и скелетной мускулатуры и еще больше снижает физические возможности, приводя к инвалидизации, социальной изоляции и депрессиям [15].

Хорошо известно положительное влияние комплексных реабилитационных программ на состояние больных хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ): уменьшение одышки при физической нагрузке и повседневной активности (класс рекомендаций IA) [20], повышение толерантности к физической нагрузке [19] и силы респираторных и скелетных мышц [10, 16].

В предыдущих работах, изучавших особенности хронической бронхолегочной патологии у лиц, участвовавших в ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС, было показано, что основным клиническим проявлением этой патологии и ведущей респираторной жалобой также является одышка при физической нагрузке [1—3, 5, 6]. Были разработаны методы медикаментозной коррекции этой патологии [1, 2, 5], но влияние физической реабилитации на состояние лиц с хронической бронхолегочной патологией, развившейся после ингаляционного воздействия радионуклидсодержащей пыли (так называемой радионуклид-индуцированной пневмопатией [5]), не изучалось.

В данном исследовании мы оценивали влияние физической реабилитации на динамику функционального состояния ликвидаторов.

**Материал и методы.** Данное проспективное открытое сравнительное нерандомизированное исследование выполнено в 1-м терапевтическом отделении городской клинической больницы № 57 Москвы (клиническая база Института пульмонологии ФМБА России) с января 2003 г. по декабрь 2007 г.

**Пациенты.** Всем ликвидаторам аварии на ЧАЭС с хронической бронхолегочной патологией, которые поступали в клинику с января 2003 г. по декабрь 2007 г., определяли индекс массы тела (ИМТ) по стандартной формуле, после стабилизации состояния выполняли бодиплетизмографию, диффузионный легочный тест, тест с 6-минутной ходьбой, оценивали одышку по шкале MRC. Затем эти исследования повторяли ежегодно при последующих госпитализациях. Во время последнего обследования также измеряли силу и выносливость дыхательной мускулатуры.

Все исследования проводили в стабильном состоянии пациентов, т.е. при условии, что в течение недели после отмены системных стероидов и антибиотиков не усиливались респираторные симптомы (одышка, кашель, гнойность и объем мокроты), а пиковая скорость выдоха не менялась более чем на 20%.

В течение всего периода наблюдения пациенты получали обычную терапию в соответствии с клинической ситуацией (ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты, ингаляционные кортикостероиды, системные кортикостероиды при тяжелых обострениях ХОБЛ и бронхиальной астмы, муколитики, теофиллины, антибиотики при инфекциях нижних дыхательных путей) и занимались физическими тренировками под наблюдением специалиста.

**Методика физической реабилитации.** Программа физической реабилитации у ликвидаторов включала 10—14 ежедневных занятий по 20—40 мин в зависимости от тяжести состояния больного. Курсы повторялись 1—2 раза в год. Каждое занятие включало:

1) тренировку верхней группы мышц (упражнения с гантелями по 1—1,5 кг, направленные на повышение выносливости мышц рук, плеч и груди, совместно с оптимизацией дыхательного цикла). Начальная длительность тренировки составила 5 мин, по мере улучшения переносимости нагрузки время тренировки постепенно увеличивалось до 15 мин;

2) тренировку нижней групп мышц (ходьба по ровной поверхности, упражнения на тредмилле и велоэргометре в зависимости от предпочтений пациентов (средняя мощность нагрузки составляла 60% от нагрузки, достигнутой при стресс-тесте). Длительность тренировки не превышала 10 мин, мощность нагрузки постепенно наращивали, одновременно проводили оптимизацию дыхательного цикла;

3) тренировку дыхательной мускулатуры (создание сопротивления на выдохе при дыхании через неплотно сомкнутые губы во время физической нагрузки и диафрагмальное дыхание по 5 мин 3—4 раза во время занятий);

4) оптимизацию работы мелких и крупных суставов конечностей с помощью гимнастической палки, гимнастического мяча по 10—15 мин.

Все занятия проводились в аэробном режиме, что позволило избежать утомления дыхательной и скелетной мускулатуры.

**Исследование функции внешнего дыхания и легочной диффузионной способности.** Спирометрию, бодиплетизмографию и диффузионный легочный тест проводили в соответствии с рекомендация-

**Протокол резистивной дыхательной нагрузки  
в REM-тесте**

Ступень	Число дыхательных циклов	Сопротивление (кПа/л/с)
1	3	0,4
2	3	0,8
3	3	1,2
4	3	1,6
5	3	2,0
6	3	2,5
7	3	3,0
8	3	3,5
9	3	4,0
10	3	5,0
11	3	6,0
12	3	7,0
13	3	8,5
14	3	10,0
15	3	11,5
16	3	13
17	3	15
18	3	17
19	3	19
20	3	21

ми Американского торакального общества [7] на оборудовании MasterScreen-Body (Erich Jaeger GmbH, Германия). Анализировали следующие параметры: форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ),  $ОФВ_1$  и соотношение  $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ , общую емкость легких (ОЕЛ), остаточный объем (ОО), функциональную остаточную емкость (ФОЕ), диффузионную способность легких (DLCO), которые выражались в процентах от должных величин (% должн.), рассчитанных по формулам Европейского сообщества угля и стали [4].

Обструктивные нарушения вентиляции диагностировали при снижении  $ОФВ_1/ФЖЕЛ < 0,7$ , при этом легкая обструкция соответствовала  $ОФВ_1 > 70\%$  должн., умеренная —  $ОФВ_1 60—69\%$ , среднетяжелая —  $ОФВ_1 50—59\%$ , тяжелая —  $ОФВ_1 35—49\%$  и крайне тяжелая —  $ОФВ_1 < 35\%$  должн. [18]. Бронходилатационный тест выполняли с ингаляцией 400 мкг вентолина через дозированный аэрозольный ингалятор со спейсером, постбронходилатационные значения показателей бронхиальной проходимости оценивали через 20 мин при повторной спирометрии.

**Исследование силы и выносливости дыхательных мышц.** Силу дыхательных мышц оценивали по давлению, создаваемому волевым усилием пациента. Измеряли максимальное инспираторное ( $PI_{max}$ ) и экспираторное ( $PE_{max}$ ) давление в ротовой полости в течение коротких (по несколько секунд) форсированных инспираторных и экспираторных маневров на оборудовании MasterScreen-Body (Erich Jaeger GmbH, Германия). Инспираторное давление оценивали на уровне ООЛ, экспираторное давление — на уровне ОЕЛ. Анализировали абсолютные величины и проценты от должных [12]. Нормальными значениями считали показатели силы выше 75% должн.

Во всех этих тестах получали 3 сопоставимые попытки с разницей  $\leq 5\%$  и анализировали лучшую из них.

Для оценки выносливости дыхательной мускулатуры применяли оборудование и программное обеспечение REM (Respiratory Endurance Measurement) фирмы Micro Medical (Великобритания). Суть метода заключается в создании резистивной нагрузки в дыхательных путях во время вдоха, выдоха либо обеих фаз дыхания. Пациенты получали резистивную нагрузку, одинаковую как на вдохе, так и выдохе, прогрессивно нарастающую через каждые 3 дыхательных цикла по специально разработанному протоколу (табл. 1, рис. 1). Тест прекращали после того, как пациент выполнял 3 дыхательных цикла при нагрузке 21 кПа или когда он не мог преодолеть очередное повышение сопротивления. Выносливость дыхательных мышц оценивали по измеренной в джоулях (Дж) общей энергии, затраченной на преодоление дыхательного сопротивления, которую рассчитывали по формуле: энергия=давление×поток×время.

Исследование повторяли дважды с интервалом в 15 мин, в анализ включали лучший из полученных результатов.

**Исследование толерантности к физической нагрузке.** Для определения переносимости повседневных физических нагрузок пациентов просили оценить тяжесть одышки при повседневных нагрузках по шкале MRC. Кроме того, проводили нагрузочный тест с 6-минутной ходьбой (6-МТ) в соответствии с рекомендациями Американского торакального об-

щества [9]. Тест проводили в закрытом коридоре длиной 23,8 м. Перед началом и по окончании ходьбы измеряли частоту пульса и сатурацию артериальной крови ( $SaO_2$ ) пульсоксиметром Onyx 9500 (Nonin, США) и выраженность одышки по шкале Борга. Тест проводили однократно при каждом обследовании. Показателем физической толерантности служило расстояние, пройденное пациентом за 6 мин. Должные величины этого расстояния (6-МТ) рассчитывали по формулам с учетом возраста, пола, роста и веса [14]. Десатурацией на фоне нагрузки считали снижение  $SaO_2$  более чем на 4%.

Пациенты прекращали прием всех лекарственных препаратов, назначенных по поводу респираторной патологии, не позднее чем за 8 ч до обследования. Все исследования проводили в один день в утренние часы в следующем порядке с интервалом в 10—15 мин: 1) исследование силы дыхательных мышц, 2) бодиплетизмография, 3) диффузионный тест, 4) исследование выносливости дыхательных мышц, 5) 6-МТ. Затем больной ингалировал 400 мкг вентолина, после чего через 20 мин выполняли спирометрию.

**Статистическая обработка** данных проводилась с помощью компьютерной программы Statistica 6.0 для Windows. Рассчитывали средние величины и 95%-ный доверительный интервал (ДИ), для непараметрических показателей — медиану и интерквартильный разброс. Анализ легочной функции проводили по постбронходилатационным величинам.

Для сравнения данных в динамике и между группами использовали t-критерий Стьюдента, для непараметрических показателей — U-критерий Манна—Уитни.

**Результаты и их обсуждение.** Динамика основных респираторных функциональных показателей и

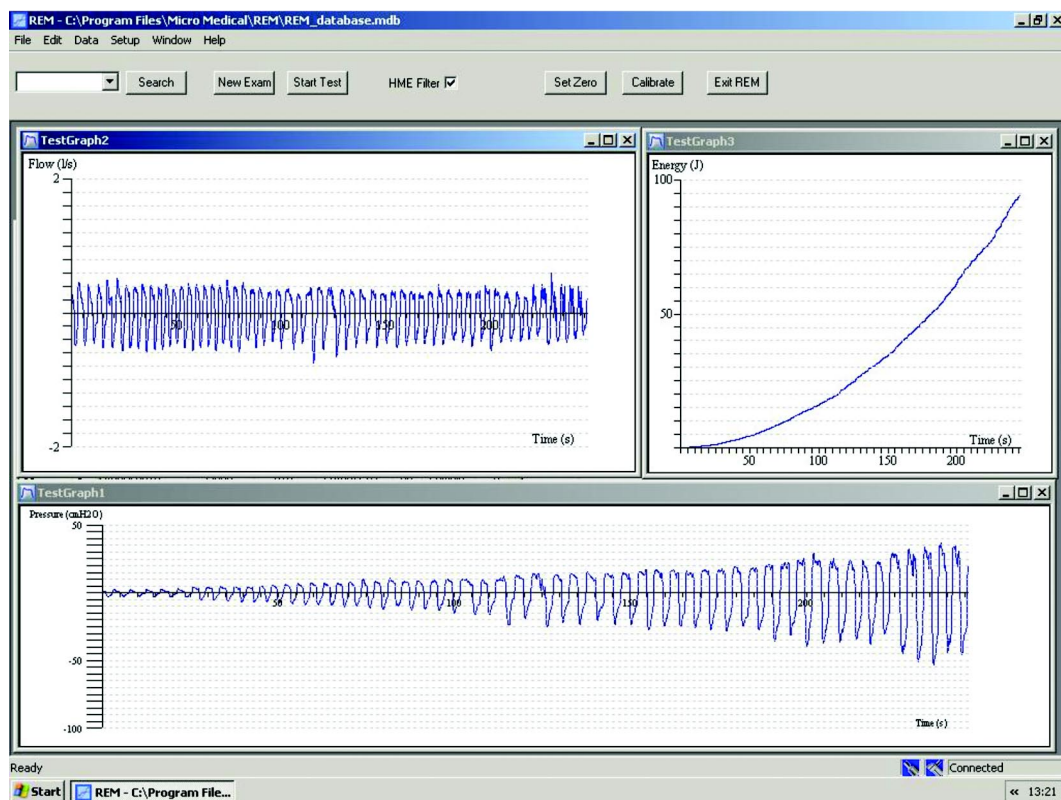


Рис. 1. Исследование выносливости дыхательных мышц (REM-тест)

эффект физической реабилитации оценивались для 26 пациентов, средний возраст которых в начале исследования составил 47,7 (45,9—49,5) года, 17 человек были курильщиками, 5 — экс-курильщиками, средний стаж курения 17,2 (12,0—22,4) пачек-лет.

С каждым пациентом было проведено в среднем по 4 курса физических тренировок (минимум 1, максимум 7 курсов). Учитывая значительную вариабельность числа повторных курсов физической реабилитации у ликвидаторов, мы выделили 2 группы: пациенты, получившие за период исследования 4 и более курсов реабилитации (14 чел.), и пациенты, получившие менее 4 курсов (12 чел.). Исходное состояние пациентов обеих групп существенно не различалось (табл. 3).

**Динамика легочной функции.** Исходно бронхиальная обструкция регистрировалась у 4 (15,4%) пациентов, в конце исследования — у 6 (23,1%) пациентов. Средние показатели бронхиальной проходимости в группе достоверно снизились (табл. 2).

Параллельно с обструкцией дыхательных путей у ликвидаторов стала формироваться гиперинфляция легких: достоверно увеличилась ФОЕ, превысив 120% должн., возросла доля ОО в общей структуре легочных объемов (ОО/ОЕЛ), хотя увеличение ОО (% должн.) было статистически незначимым (см. табл. 2).

**Исследование толерантности к физической нагрузке.** Одышка по шкале MRC за период исследования практически не изменилась, составив 2 (1—2) балла как в начале, так и в конце исследования.

Исходно пациенты проходили в среднем 496,2 м (465,6—526,9 м). Основной и наиболее частой причиной ограничения физической толерантности была одышка, которая в покое оценивалась пациентами в среднем в 3 (2—4) балла по шкале Борга, а на фоне 6-минутной ходьбы возрастала до 5 (5—6) баллов. SaO<sub>2</sub> была >93% у всех больных в состоянии покоя, десатурация на фоне физической нагрузки не разви-

Таблица 2

**Динамика основных функциональных показателей среди ликвидаторов в целом**

	Исходно	В конце исследования
ОФВ <sub>1</sub> , л	5,10 (4,81—5,40)	3,22 (2,86—3,57)*
ОФВ <sub>1</sub> , % должн.	101,7 (92,9—110,4)	93,2 (83,8—102,8)*
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %	72,1 (67,7—76,6)	67,5 (62,6—72,4)**
ОЕЛ, %	114,7 (109,0—120,5)	116,6 (112,1—121,2)
ОО, % должн.	130,9 (114,7—147,1)	143,6 (128,9—158,4)
ФОЕ, % должн.	119,7 (108,7—130,7)	137,0 (126,2—147,9)**
ОО/ОЕЛ, %	34,6 (30,9—38,3)	39,7 (36,3—43,0)*
6-МТ, м	496,2 (465,6—526,9)	507,7 (481,2—534,1)

Примечание. Данные представлены как средняя (95% ДИ). \* p<0,01, \*\* p<0,0001.



Исходные данные пациентов, получивших более или 4 курса и менее 4 курсов реабилитации

	Пациенты, получившие $\geq 4$ курсов реабилитации	Пациенты, получившие $< 4$ курсов реабилитации
Возраст, лет	48,2 (45,4—51,0)	47,1 (44,6—49,5)
Стаж курения, пачко-лет	15,0 (7,9—22,2)	19,7 (11,0—28,4)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	25,3 (22,8—27,8)	24,5 (21,8—27,2)
ОФВ <sub>1</sub> , % должн.	104,2 (91,5—117,0)	98,7 (84,9—112,5)
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ, %	73,7 (67,5—80,0)	70,2 (62,9—77,5)
ОЕЛ, %	118,2 (109,2—127,2)	110,7 (103,2—118,1)
ОО, % должн.	144,0 (116,4—171,6)	115,6 (101,6—129,6)
ФОЕ, % должн.	120,4 (103,1—137,6)	119,0 (102,8—135,4)
ОО/ОЕЛ, %	37,3 (31,2—43,3)	31,6 (27,6—35,6)
DLCO, % должн.	86,9 (77,8—96,0)	94,0 (86,8—101,2)
6-МТ, м	516,3 (477,3—555,4)	472,8 (421,4—524,3)
SaO <sub>2</sub> до 6-МТ, % <sup>#</sup>	97,0 (96,0—98,0)	96,0 (95,0—97,0)
SaO <sub>2</sub> после 6-МТ, % <sup>#</sup>	96,0 (95,0—98,0)	95,0 (94,0—98,0)
ЧСС до 6-МТ, ударов в 1 мин <sup>#</sup>	70,0 (64,0—87,0)	76,0 (69,0—81,5)
ЧСС после 6-МТ, ударов в 1 мин <sup>#</sup>	86,5 (84,0—102,0)	92,5 (84,5—101,5)
Одышка до 6-МТ, баллы <sup>#</sup>	3,0 (2,0—4,0)	3,0 (3,0—4,0)
Одышка после 6-МТ, баллы <sup>#</sup>	5,0 (4,0—6,0)	5,5 (5,0—6,0)
Одышка по шкале MRC, баллы <sup>#</sup>	2,0 (1,0—2,0)	1,0 (1,0—2,0)

*Примечание.* Данные представлены как средняя (95% ДИ); для показателей<sup>#</sup> — медиана (интерквартильный разброс). Диффузионная способность легких существенно не изменилась.

валась ни у кого из больных ни при первом, ни при повторных тестированиях.

За период наблюдения переносимость физических нагрузок имела тенденцию к улучшению, составив к концу исследования 507,7 м (481,2—534,1 м, хотя разница при сравнении с исходным результатом не достигла статистической значимости. Одышка по-прежнему оставалась главным фактором, ограничивающим физические возможности пациентов, однако если в покое выраженность одышки была такой же, как и в начале исследования, то на фоне нагрузки она нарастала в меньшей степени — с 3 (2,5—3,5) до 4,5 (4—5) балла, хотя различия в постнагрузочном уровне одышки по сравнению с исходными данными не были достоверными.

Число больных, проходивших за 6 мин менее 75% должного расстояния, за время исследования уменьшилось с 11 до 4 чел.

**Исследование силы и выносливости дыхательных мышц.** Данные о силе и выносливости дыхательной мускулатуры были получены для 20 пациентов. В целом сила экспираторных дыхательных мышц не выходила за пределы нормы [PE<sub>max</sub>—11,5 (9,5—13,5) кПа, или 84,9% (70,1—99,7%) должн.], а сила инспираторных мышц была снижена [PI<sub>max</sub>—7,3 (6,1—8,5) кПа, или 69,7% (58,4—81,0%) должн.]. Снижение силы инспираторных мышц менее 75% должн. выявлено у 13 чел. (минимальное значение 28% должн.), экспираторных — у 8 чел. (минимальное значение 29% должн.), из них у 8 чел. были снижены оба эти показателя.

Выносливость дыхательных мышц составила в среднем 79 Дж (42,1—115,8). Средняя пороговая резистивная нагрузка, при которой пациенты прекраща-

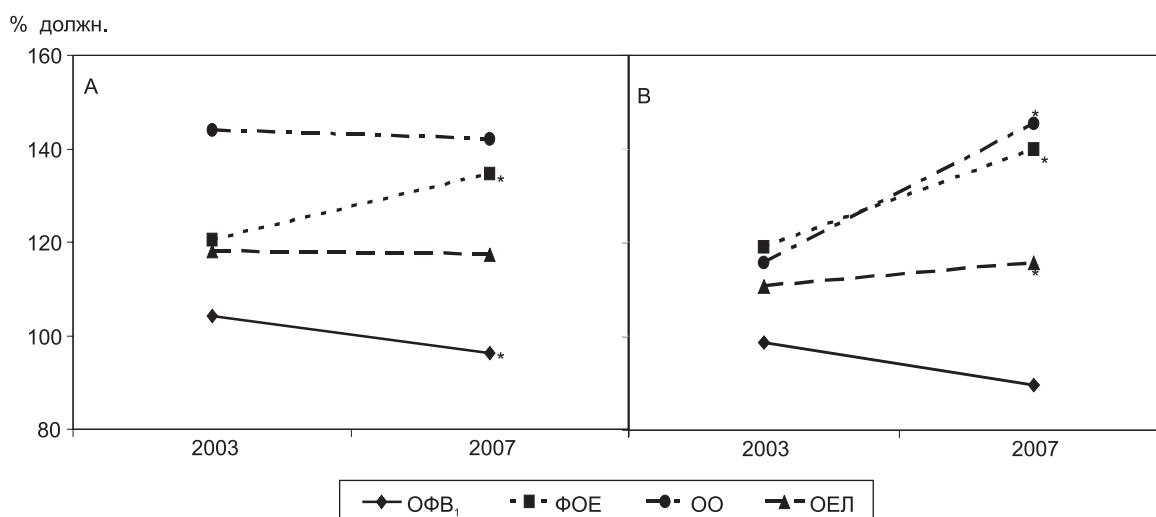
ли исследование, составила 7 кПа/л/с (минимальная — 2,8 кПа/л/с, максимальная — 15 кПа/л/с).

**Эффекты физической реабилитации.** За период наблюдения в группе больных с  $\geq 4$  курсами тренировок достоверно увеличился ИМТ [с 25,3 (22,8—27,8) до 26,8 (23,6—29,9) кг/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ] и снизился ОФВ<sub>1</sub> при одновременном увеличении ФОЕ (рис. 2). В группе с  $< 4$  курсов реабилитации существенных изменений ИМТ не произошло, ОФВ<sub>1</sub> тоже достоверно снизился, значительно возросли ОО, ФОЕ и ОЕЛ (см. рис. 2).

Изменения 6-МТ за время наблюдения ни в одной из групп не достигли статистической достоверности, хотя прирост этого показателя был более выражен в группе с  $\geq 4$  курсами тренировок (+17,1 м по сравнению с +4,8 м в группе с  $< 4$  курсов). В конце исследования 6-МТ в группе с  $\geq 4$  курсами реабилитации стало достоверно больше, чем во второй группе [533,4 (505,1—561,8) м и 477,6 (432,4—522,8) м соответственно,  $p < 0,05$ ].

Показатели силы и выносливости дыхательной мускулатуры, а также одышки при повседневной физической нагрузке (табл. 4) к концу исследования существенно не различались между группами.

**Результаты и их обсуждение.** В данном проспективном открытом сравнительном нерандомизированном исследовании оценивался функциональный статус и влияние на него физической реабилитации у больных с радионуклид-индуцированной пневмопатией, развившейся после их участия в ликвидации аварии на ЧАЭС. Эта патология имеет ряд принципиальных отличий от других легочных заболеваний [5], вместе с тем, учитывая значительный стаж курения, нельзя полностью исключить одновременное существование ХОБЛ у этих больных.



\* $p < 0,05$ .

Рис. 2. Динамика некоторых показателей легочной вентиляции в группах ликвидаторов с <4 (А) и ≥4 курсов физических тренировок (В) за период исследования

Таблица 4

**Параметры силы и выносливости дыхательных мышц у ликвидаторов с разной интенсивностью физической реабилитации**

	Пациенты, получившие ≥4 курсов реабилитации	Пациенты, получившие <4 курсов реабилитации
Рlmax, % должн.	66,4 (53,7—79,1)	74,6 (45,8—103,5)
Рlmax, кПа	7,46 (6,1—8,9)	7,9 (4,9—10,9)
РЕmax, % должн.	82,6 (64,4—100,8)	91,4 (61,5—121,3)
РЕmax, кПа	11,2 (8,7—13,6)	12,4 (8,4—16,4)
Энергия в REM-тесте, Дж	70,0 (43,9—96,1)	96,9 (—23,2—217,1)
Величина резистивной нагрузки в REM-тесте, кПа	6,8 (5,1—8,4)	7,7 (4,5—10,9)
Одышка по шкале MRC в конце исследования, баллы <sup>#</sup>	2,0 (1,0—2,0)	2,0 (1,0—2,0)

Примечание. Данные представлены как средняя (95% ДИ); для показателей<sup>#</sup> — медиана (интерквартильный разброс).

Результаты данного исследования демонстрируют прогрессирующее снижение  $ОФV_1$ , несмотря на регулярную лекарственную терапию и физические тренировки. Вместе с тем средние значения  $ОФV_1$  в группе ликвидаторов (101,7% должн. в начале и 93,3% должн. в конце исследования) не позволяют говорить о наличии у них значимой бронхиальной обструкции. То же касается и изменения легочных объемов, которые, хотя и имели тенденцию к увеличению, все же к концу исследования ненамного превышали должные показатели, и гиперинфляция, появившаяся к концу наблюдения, была весьма незначительной и не могла оказывать существенного влияния на механику дыхания и, следовательно, на ограничение физической толерантности.

Как показывает мировой опыт, тест с 6-минутной ходьбой в произвольном темпе лучше, чем нагрузочное тестирование на велоэргометре, отражает переносимость повседневных физических нагрузок и выявляет десатурацию и усиление одышки на фоне физических нагрузок у больных ХОБЛ [17]. В нашем исследовании 6-МТ в целом за период наблюдения значимо не изменилось, но при анализе групп больных с разной частотой физических тренировок стала очевидной разница в динамике этого показателя: больные, получившие более частые курсы физической

реабилитации, к концу исследования стали проходить достоверно большее расстояние по сравнению с больными, которые имели более редкие тренировки, хотя исходно уровень физической толерантности в этих группах был одинаков. Более редкие курсы реабилитации были связаны с более редкими госпитализациями больных, в нескольких случаях — отказом больных от занятий по немедицинским причинам.

Согласно рекомендациям по легочной реабилитации для больных ХОБЛ [8] минимальная продолжительность курса физической реабилитации должна составлять 20 занятий (2—3 занятия в неделю), при этом их эффект сохраняется до полугода после завершения курса [21, 22]. Высокодоказательные рекомендации по физической реабилитации больных с другой, помимо ХОБЛ, хронической бронхолегочной патологией на сегодняшний день отсутствуют [8]. В нашем исследовании длительность курсов реабилитации была ограничена сроками пребывания больных в стационаре и составила 8—10 ежедневных тренировок, однако, как показывают результаты, даже эти кратковременные циклы оказали положительное влияние на переносимость пациентами физической нагрузки, увеличив 6-МТ в целом в группе ликвидаторов на 11,5 м и на 17,1 м в группе с более частыми курсами тренировок. Полученный прирост 6-МТ не

является у наших больных клинически значимым, так как при этом не уменьшилась выраженность одышки при повседневной физической активности. Однако исходный уровень одышки был оценен пациентами в среднем в 2 балла, что соответствует достаточно умеренному ограничению повседневной активности и, вероятно, для того чтобы уменьшить ее выраженность, нужны более интенсивные физические тренировки.

Нельзя не отметить, что в группе пациентов с более частыми курсами тренировок гораздо медленнее прогрессирует гиперинфляция легких, о чем свидетельствует отсутствие в этой группе достоверных изменений ОО и ФОЕ по сравнению с группой, имевшей более редкие курсы реабилитации, в которой эти показатели значительно возросли.

У больных с хроническими обструктивными заболеваниями легких вследствие гиперинфляции меняется механика дыхания, что негативно отражается в первую очередь на силе диафрагмы, которая является основной инспираторной мышцей [13]. У ликвидаторов отсутствует значимая бронхиальная обструкция и гиперинфляция, тем не менее более чем у половины пациентов сила инспираторных мышц была ниже 75% от должного уровня, как и среднее значение  $PI_{max}$  в группе в целом — 69,3% (57,8—80,8% должн.). Это позволяет думать о внелегочной причине недостаточной силы инспираторных мышц у этих пациентов.

Программа физической реабилитации для наших пациентов включала в основном упражнения для тренировки скелетных мышц как верхних (упражнения с гантелями), так и нижних конечностей (упражнения на велозергометре и бегущей дорожке). Вероятно, этих воздействий недостаточно для эффективного улучшения функционального состояния респираторных мышц.

ИМТ в начале исследования был сходным в обеих группах и к концу исследования достоверно увеличился в группе с  $\geq 4$  курсами реабилитации в отличие от пациентов второй группы. При достоверном увеличении 6-МТ и отсутствии улучшения легочной вентиляции это может быть косвенным подтверждением положительного влияния физической реабилитации на скелетную мускулатуру, хотя более уверенно об этом можно было бы говорить, оценив тощую (безжировую) массу тела. В то же время мы не получили различий в показателях силы и выносливости дыхательных мышц у пациентов с разной частотой реабилитационных курсов. Возможно, это связано с тем, что у наших больных слабость дыхательных мышц была не очень выраженной. В многочисленных международных исследованиях [11] и в Объединенном соглашении по легочной реабилитации Американского торакального общества и Европейского респираторного общества [8] показано, что при небольшом снижении силы дыхательной мускулатуры эффект тренировок менее заметен, чем у больных с выраженной слабостью дыхательной мускулатуры. В этой ситуации недостаточно использовать диафрагмальное дыхание и оптимизацию дыхания при физической нагрузке, а требуются более интенсивные тренировки инспираторной и экспираторной мускулатуры с помощью дыхательных тренажеров.

Таким образом, участники ликвидации аварии на Чернобыльской АЭС, страдающие радионуклидинду-

цированной пневмопатией, нуждаются в физической реабилитации, которая позволяет улучшить переносимость повседневных физических нагрузок. Физические тренировки в условиях стационара недостаточно эффективны из-за кратковременности курсов, поэтому начатая во время госпитализации физическая реабилитация этих больных должна продолжаться амбулаторно. Упражнения, направленные на тренировку скелетной мускулатуры, необходимо дополнять специальными методиками для тренировки дыхательных мышц, в первую очередь инспираторных. Требуются дальнейшие исследования для подбора оптимального режима тренировки дыхательных мышц и оценки отдаленных результатов физической реабилитации при этой форме легочной патологии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Кирухин, А.В.* Отдаленные результаты наблюдения и лечения патологии органов дыхания у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС во Владимирской области: дис. ... канд. мед. наук / А.В.Кирухин.—М., 1999.
2. *Копылев, И.Д.* Особенности заболеваний органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС, программа их лечения и реабилитации / И.Д.Копылев, С.П.Аммосова, А.В.Марачева [и др.]; под ред. А.Г.Чучалина, А.Л.Черняева, К.Вуазена // Патология органов дыхания у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС.—М.: Грантъ, 1998.—С.165—176.
3. *Свирина, В.И.* Распространенность хронических обструктивных заболеваний легких у участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС / В.И.Свирина, С.С.Якушин, Е.А.Смирнова, И.В.Решетова // 7-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сб. резюме.—М., 1997.—№ 1210.
4. Стандартизация легочных функциональных тестов // Пульмонология.—1993.—Прил. 1.—С.165.
5. *Чикина, С.Ю.* Клинико-морфологическая и генетическая характеристика бронхолегочной системы у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленные сроки: дис. ... канд. мед. наук / С.Ю.Чикина.—М., 2002.
6. *Якушин, С.С.* Клинико-морфологические особенности патологии органов дыхания у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / С.С.Якушин, В.М.Зайчиков, Г.К.Цинкина // 7-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания: сб. резюме.—М., 1997.—№ 1217.
7. American Thoracic Society. Lung function testing: selection of reference values and interpretative strategies // Am. Rev. Respir. Dis.—1991.—№ 144.—P.659—692.
8. American Thoracic Society. European Respiratory Society statement on pulmonary rehabilitation // Am. J. Respir. Crit. Care Med.—2006.—№ 173.—P.1390—1413.
9. ATS statement: guidelines for the six-minute walk test // Am. J. Respir. Crit. Care Med.—2002.—№ 166.—P.111—117.
10. *Beckerman, M.* The effect of 1 year of specific inspiratory muscle training in patients with COPD / M.Beckerman, R.Magadle, P.Weiner // Chest.—2005.—№ 128.—P.3177—3182.
11. *Belman, M.J.* Targeted resistive ventilatory muscle training in chronic obstructive pulmonary disease / M.J.Belman, R.Shadmehr // J. Appl. Physiol.—1988.—№ 65.—P.2726—2735.
12. *Black, L.F.* Maximal inspiratory pressures: normal values and relationship to age and sex / L.F.Black, R.E.Hyatt // Am. Rev. Respir. Dis.—1959.—№ 99.—P.696—702.
13. Dyspnea. Mechanisms, assessment and management: a consensus statement // Am. Respir. J. Crit. Care Med.—1999.—№ 159.—P.321—340.
14. *Enright, P.L.* Reference equations for the six-minute walk in healthy adults / P.L.Enright, D.L.Sherrill // Am. J. Respir. Crit. Care Med.—1998.—№ 158.—P.1384—1387.

15. MacNee, W. Pulmonary rehabilitation / W. MacNee // Clinical Management of Chronic Obstructive Pulmonary Disease / ed. W. MacNee, R. L. ZyWallack, J. Keenan. — USA: Professional Communications, Inc., Caddo, 2005.
16. Mador, M. J. Effect of respiratory muscle endurance training in patients with COPD undergoing pulmonary rehabilitation / M. J. Mador, Q. Deniz, A. Aggarwal [et al.] // Chest. — 2005. — № 128. — P. 1216—1224.
17. Palange, P. Ventilatory and metabolic adaptations to walking and cycling in patients with COPD / P. Palange, S. Forte, P. Onorati [et al.] // J. Appl. Physiol. — 2000. — № 88. — P. 1715—1720.
18. Pelegriano, R. Interpretative strategies for lung function tests / R. Pelegriano, G. Viegi, V. Brusasco [et al.] // Eur. Respir. J. — 2005. — № 26. — P. 948—968.
19. Porszasz, J. Exercise training decreases ventilatory requirements and exercise-induced hyperinflation at submaximal intensities in patients with COPD / J. Porszasz, M. Emtner, S. Goto [et al.] // Chest. — 2005. — № 128. — P. 2025—2034.
20. Pulmonary rehabilitation: joint ACCP/AACVPR evidence-based clinical practice guidelines // Chest. — 2007. — № 131. — S. 4—42.
21. Sewell, L. How long should outpatient pulmonary rehabilitation be? A randomised controlled trial of 4 weeks versus 7 week / L. Sewell, S. J. Singh, J. E. A. Williams [et al.] // Thorax. — 2006. — № 61. — P. 767—771.
22. Verrill, D. The effects of short-term and long-term pulmonary rehabilitation on functional capacity, perceived dyspnea, and quality of life / D. Verrill, C. Barton, W. Beasley, W. M. Lippard // Chest. — 2005. — № 128. — P. 673—683.

УДК 616.12-008.331.1-085.225.2(Perindopril, Indapamide)

## ПРИМЕНЕНИЕ КОМБИНИРОВАННОГО ПРЕПАРАТА ПЕРИНДОПРИЛ И ИНДАПАМИД В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

**Р. Р. Ягфарова, Н. Б. Амиров**

*Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия  
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Цель исследования. Оценить антигипертензивную активность комбинированного препарата (периндоприл 2 мг+индапамид 0,625 мг) в начальной дозе 1 таблетка в сут при лечении больных с впервые выявленной артериальной гипертонией.

**Методы исследования.** В исследование включено 64 пациента с эссенциальной артериальной гипертонией (АГ). Среди них 34 женщины, средний возраст (46,7±9,6) года, 30 мужчин, средний возраст (48,4±10,2) года. Исходный уровень систолического артериального давления (САД) составил в среднем (158,4±3,7) мм рт. ст., уровень диастолического АД (ДАД) — от (98,7±2,7) мм рт. ст. Пациенты были комплексно обследованы по разработанному алгоритму обследования больных с АГ. Всем пациентам с гипотензивной целью был назначен комбинированный гипотензивный препарат периндоприл 2 мг+индапамид 0,625 мг. Каждые 2 нед оценивали эффект терапии с коррекцией. При достижении достаточного эффекта продолжалась терапия комбинированным препаратом в подобранной дозировке. При отсутствии эффекта в течение каждых 2 нед проводилось титрование дозы препарата. Пациенты наблюдались в течение 4 нед. Для оценки эффективности терапии после 14 нед терапии проводили суточное мониторирование АД.

**Результаты.** Терапия препаратом периндоприл 2 мг+индапамид 0,625 мг, проведенная в течение 2 нед, была эффективной у 34 (53,1%) пациентов. В этой группе пациентов отмечено достоверное снижение уровня САД за сут соответственно на 16,5; 16,0 и 12,5 мм рт. ст. Среднесуточное, дневное и ночное ДАД снизилось соответственно на 10,2; 8,8 и 11,4 мм рт.ст. Уменьшился также индекс вариабельности САД на 27,5%, ДАД на 30,0%, что доказывает уменьшение гипертонической нагрузки на фоне монотерапии индапамидом. На II этапе оставшимся 30 пациентам, не достигшим целевых цифр АД на начальном этапе, доза препарата была увеличена вдвое. У 24 из них, что составило 37,5% от всех пациентов, взятых под контроль, было достигнуто снижение АД до целевых значений. 6 пациентам, у которых терапия периндоприлом 4 мг+индапамид 1,25 мг в сут оказалась недостаточно эффективной был продолжен подбор терапии с присоединением антагонистов кальция. Переносимость препаратов была хорошей. Случаев отмены из-за развития побочных эффектов не было.

**Заключение.** Результаты клинического наблюдения позволяют сделать вывод о хорошей переносимости и высокой гипотензивной активности препарата периндоприл 2 мг + индапамид 0,625 у больных с мягкой и умеренной гипертонией. Не выявлено влияния препарата на метаболические процессы. Возможно титрование дозы препарата с увеличением дозы в два раза через две нед для достижения целевых значений АД.

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, индапамид, ингибиторы АПФ.

## APPLICATION OF THIAZIDE DIURETIC INDAPAMIDE IN TREATMENT OF PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

**R. R. Jagfarova, N. B. Amirov**

*Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

**Abstract.** The purpose of research: estimation of indapamide 2,5 mg per day antihypertensive activity at monotherapy and in a combination with inhibitor of angiotensin converting enzyme enalapril maleate.

**Methods of research:** In research included 30 patients with essential arterial hypertension (AH). Among them 16 women, middle age (42,7±9,9) years, and 14 men, middle age (46,1±11,1) years. Average duration of disease has

made (2,9±0,4) years. The initial systolic blood pressure (SBP) level has made (153,4±3,7) mm Hg, diastolic blood pressure (DBP) level — from (99,7±2,5) mm Hg on the average. The patients were complexly surveyed on the developed algorithm of inspection of the patients with arterial hypertension. To all patients thiazide diuretic indapamide in a dose 2,5 mg per day with hypotensive purpose was appointed. The therapy effect was estimated in 8 weeks. If sufficient effect was achieved — indapamide monotherapy proceeded. At absence of effect within 8 therapy weeks, the inhibitor of angiotensin converting enzyme (iACE) enalapril-maleat — in an initial dose 10 mg once a day — was attached to treatment. Patients were observed within 14 weeks. For therapy efficiency after 14 therapy weeks estimation a whole day BP monitoring was carried out.

**Results:** indapamide monotherapy, carried out during 8 weeks, was effective at 17 patients (58,0%). In this patients group authentic decrease of SBP level for whole day, day and night accordingly on 16,5; 16,0 and 12,5 mm Hg is marked. Daily average, day time and night DBP has decreased accordingly on 10,2; 8,8 and 11,4 mm Hg. The SBP variability index also decreased on 27,5%, DBP on 30,0%, that proves a reduction of hypertonic pressure on indapamide monotherapy background. At II stage, to the staying 13 patients, who have not achieved target BP figures at the initial stage, enalapril maleat in a dose 10 mg once a day was attached to treatment. At 10 of them, that has made 33,3% from all patients taken under the control, decrease of BP up to target values was achieved. To 3 patients, at whom indapamide therapy in a dose 2,5 mg per day and enalapril maleat in a dose 10 mg once a day appeared insufficiently effective, selection of therapy with connection of calcium antagonists was continued. Bearableness of preparations was good. Cancellation cases because of by-effects development was not marked.

**Conclusions.** Results of clinical supervision allow to draw a conclusion on good bearableness and high hypotensive activity of indapamide preparation monotherapy at patients with a soft and moderate hypertension. The influences of indapamide preparation on metabolic processes was not revealed. Enalapril to indapamide addition allows to strengthen hypotensive preparation effect and to achieve target values of BP.

**Key words:** arterial hypertension, indapamide, ACE-inhibitor.

**Н**еобходимость длительной и эффективной терапии артериальной гипертензии (АГ), независимо от ее стадии и степени тяжести, в настоящее время не вызывает сомнения, так как даже при небольшом уменьшении артериального давления (АД) можно достигнуть значительного снижения риска развития сердечно-сосудистых и цереброваскулярных осложнений.

В Российской Федерации артериальная гипертензия (АГ) остается одной из самых актуальных медицинских проблем. По данным эпидемиологических исследований, распространенность АГ в России чрезвычайно высока: у 41% женщин и 39% мужчин уровень артериального давления (АД) превышает 140/90 мм рт. ст. В то же время число больных, эффективно контролируемых АД, крайне мало, около 6—7% [1]. Однако именно АГ является одним из главных факторов риска, определяющих прогноз и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний [2]. Среди лиц, страдающих АГ, смертность почти в 2 раза выше по сравнению с лицами, имеющими нормальный уровень АД. Поэтому стратегической целью лечения АГ является адекватное снижение уровня АД до целевых цифр и предупреждение осложнений. Этим объясняется неослабевающий интерес к изучению основ патогенеза и возможных путей фармакотерапии данной патологии.

Сегодня выбор антигипертензивных препаратов достаточно велик — от диуретиков и β-блокаторов до препаратов, блокирующих активность ренин-ангиотензиновой системы (РАС) на разных уровнях. Однако наиболее привлекательны препараты, обладающие, помимо снижения АД, дополнительными органопротективными свойствами, что в конечном итоге должно обеспечить улучшение прогноза у больных АГ при их длительном применении [3].

Диуретики используются для длительной терапии АГ более 40 лет. Они относятся к наиболее раннему классу антигипертензивных препаратов, прошедших испытание временем. Для лечения АГ наиболее широко применяются гидрохлортиазид (с 1958 г.) и другие производные бензотиадиазина, которые известны под общим названием «тиазидные диуретики». Эти

препараты оказывают умеренно выраженное натрий- и диуретическое действие, подавляя реабсорбцию ионов натрия, преимущественно на уровне дистальных извитых канальцев. Кроме того, тиазидные и тиазидоподобные диуретики характеризуются более продолжительным действием, чем, например, петлевые диуретики, что объясняется местом приложения их действия в нефроне и особенностями фармакокинетики [4].

В опубликованном в ноябре 1997 г. VI отчете Объединенного национального комитета (JNC — VI) по профилактике, диагностике, оценке и лечению АГ (Национальный институт здоровья США) особо подчеркивалось, что если отсутствуют показания к назначению определенных препаратов (например ИАПФ при диабетической нефропатии), то лечение больного АГ следует начинать с диуретика или β-блокатора, так как в многочисленных контролируемых исследованиях доказано благоприятное влияние этих препаратов на риск осложнений и смертность больных. У больных пожилого возраста антигипертензивная терапия обеспечивает даже более выраженное снижение смертности от ИБС, чем у более молодых пациентов. Из многочисленного класса антигипертензивных препаратов для длительной монотерапии больных АГ применяются, главным образом, тиазидные и тиазидоподобные диуретики, которые считаются препаратами первого ряда у больных с неосложненной АГ, изолированной систолической АГ и АГ с систолической дисфункцией левого желудочка, в первую очередь у пожилых мужчин и женщин.

Индапамид — тиазидоподобный диуретик с умеренным по силе и длительным по продолжительности действием, производное бензамидов. От тиазидов отличается по химическому составу тем, что у него нет тиазидного кольца, и он содержит одну сульфонамидную группу, что делает его высоколипофильным препаратом. Индапамид тормозит реабсорбцию натрия в проксимальных канальцах и, главное, в кортикальном сегменте дистального канальца нефрона. В терапевтических дозах препарат оказывает умеренное диуретическое действие, которое значительно уступает его сосудорасширяющему эффекту. Антигипер-



**Клиническая характеристика  
обследованных больных (n=30)**

Показатель	Значение
Мужчины	14
Средний возраст мужчин, лет	46,1±11,0
Женщины	16
Средний возраст женщин, лет	42,7±9,9
Длительность АГ, лет	6,7±2,6
Степень АГ	
I	19
II	11

тензивная активность индапамида объясняется снижением сосудистого тонуса за счет устранения гиперреактивности стенки сосудов по отношению к катехоламинам. Снижение общего периферического сосудистого сопротивления обеспечивается следующими механизмами: во-первых, салуретический эффект позволяет устранить избыточное содержание натрия в сосудистой стенке; во-вторых, учитывая, что индапамид относится к высоколипофильным веществам, он непосредственно влияет на сосудистую стенку (нетипичное действие для других диуретиков). Это влияние на сосуды опосредуется несколькими механизмами. Во-первых, изменение трансмембранного транспорта ионов  $Ca^{++}$  в гладкомышечных клетках (ГМК). Во-вторых, увеличение латеральной подвижности мембранных липидов, приводящее к увеличению активности  $K^+$ -ионных каналов и гиперполяризации клеточной мембраны, что в конечном итоге ведет к ингибированию входа ионов  $Ca^{++}$  в ГМК и дилатирует сосуды. В-третьих, усиление синтеза простагландинов  $E_2$ , вырабатываемых почками, и простагландинов  $I_2$  (простациклинов), вырабатываемых эндотелиальными клетками, обладающих сосудорасширяющим действием. Высокая липофильность индапамида, кроме непосредственного влияния на сосудистую стенку, обеспечивает длительный период его полувыведения (до 18 ч) и продолжительное действие препарата.

В литературе и публичных выступлениях ведущих кардиологов и фармакологов много сообщений об эффективности ингибиторов АПФ [3, 4]. Необходимо заметить, что по сводным данным статистическое достоверное снижение смертности на 22% у больных ХСН вызывает лишь эналаприл («золотой стандарт» — оригинальный препарат «ренитек», MSD), тогда как влияние периндоприла, беназеприла, каптоприла, квинаприла, лизиноприла, рамиприла и цилазаприла на выживаемость не достигает статистически значимых значений. В немалой степени это зависит от того, что именно эналаприл изучался в наиболее крупных рандомизированных исследованиях (7 исследований, 3381 больной). Но практическому врачу, в арсенале которого очень большой выбор гипотензивных препаратов, подчас бывает очень трудно сделать выбор в пользу определенного средства. Поэтому выбор многих врачей определяется собственным опытом, наблюдениями, результатами, полученными при лечении больных тем или иным препаратом.

**Целью** нашей работы было изучение эффективности индапамида в монотерапии при лечении больных артериальной гипертензией I—II стадии и в сочетании с эналаприлом малеатом по результатам суточного мониторирования АД (СМАД) и оценка влияния длительной терапии индапамидом на углеводный, липидный обмен, на уровень электролитов крови и микроальбуминурию.

**Материал и методы.** В исследование включено 30 пациентов. Среди них 16 женщин, средний возраст (42,7±9,9) года, 14 мужчин, средний возраст (46,1±11,1) года. Средняя длительность заболевания составила (6,9±0,4) года. Исходный уровень систолического артериального давления (САД) составил в среднем (153,4±3,7) мм рт. ст., уровень диастолического АД (ДАД) — (99,7±2,5) мм рт. ст. Пациенты комплексно обследованы до и после лечения. Клиническая характеристика больных представлена в табл. 1.

Из исследования исключались пациенты с симптоматической артериальной гипертензией, нестабильной стенокардией и стенокардией напряжения выше II ФК, наличием в анамнезе перенесенного инфаркта миокарда и нарушения мозгового кровообращения в ближайших 6 мес, заболеваниями печени, почек, онкологическими заболеваниями в течение 5 лет, с повышенной чувствительностью к индапамиду. Продолжительность наблюдения составила 14 нед. По дизайну исследования первые 2 нед являлись «периодом отмывки» (wash-out period). На это время гипотензивные препараты не назначались. При наборе больных на это исследование одним из критериев включения была способность пациентов перенести отсутствие антигипертензивной терапии в течение 2 нед. Оценка качества жизни пациентов проводилась с использованием стандартизованной анкеты, созданной на основе The Goeteborg Quality of Life Instrument (GQLI). Результат оценивался до лечения и через 14 нед на фоне терапии по сумме баллов. В анкете отражалась степень влияния повышенных цифр АД на общее самочувствие, трудоспособность, возможность самореализации. Анкета состояла из 15 вопросов, на каждый из которых в зависимости от выраженности симптомов можно было дать ответ в баллах от 1 до 5. Наилучшему качеству жизни соответствовала сумма в 15 баллов, наихудшему — в 75 баллов. Положительным считалось уменьшение баллов на фоне терапии. После «периода отмывки» всем пациентам назначался акрипамид в суточной дозе 2,5 мг на 8 нед. Контроль АД осуществлялся через каждые 2 нед терапии. Через 8 нед оценивалась эффективность проводимой гипотензивной монотерапии индапамидом. Критерием эффективности было снижение диастолического АД до уровня менее 90 мм рт. ст. или на 10 мм рт. ст. от исходного. При достаточной эффективности монотерапия индапамидом продолжалась. При недостаточном эффекте или его отсутствии добавляли к проводимой терапии эналаприл малеат в суточной дозе 5—10 мг и продолжали комбинированную терапию в течение следующих 4 нед. Исходно (после «периода отмывки») и через 14 нед от начала наблюдения (включая «период отмывки») всем пациентам проводилось СМАД для оценки эффективности терапии. СМАД проводилось на аппарате «Spaselabs medicals» производства США. По данным СМАД анализировали усредненные показатели систоли-

ческого АД (САД), диастолического АД (ДАД), ЧСС в периоды бодрствования, сна и за сутки в целом, стандартное отклонение для оценки вариабельности АД и ЧСС; процент измерений АД, превышающих верхнюю границу нормы в общем числе регистраций; индекс вариабельности. За норму признаны уровни АД ниже 140/90 мм рт. ст. днем и ниже 120/70 мм рт. ст. ночью. Дважды на тех же сроках определялись биохимические параметры крови, включая уровень сахара, липидов, электролитов (К, Na). После «периода отмывки» у пациентов, взятых под наблюдение, также проводился общеклинический анализ мочи. Если белок в моче не определялся, проводили тест на микроальбуминурию. У больных с «+» тестом через 10 нед терапии и после окончания исследования проводились повторные тесты на микроальбуминурию тест-полосками «ALBUPHAN». При обработке результатов использовались стандартные методы статистики (Excel 97). Для оценки достоверности использовали t-критерий Стьюдента для парных измерений и показатель достоверности *p*. Различия считали статистически достоверными при *p*<0,05.

**Результаты и их обсуждение.** Результаты оценки качества жизни пациентов до лечения свидетельствовали о негативном влиянии повышенных цифр АД на общее самочувствие из-за головных болей, головокружения, снижения трудоспособности, ухудшения памяти и внимания.

По данным СМАД до лечения отмечалось повышение средних дневных, ночных и среднесуточных значений САД и ДАД. Были превышены индекс вариабельности и доля измерений, превышающих норму, что свидетельствовало об увеличении гипертонической нагрузки. Результаты суточного мониторирования АД пациентов до лечения и на фоне терапии представлены в табл. 2.

После 14 нед терапии в состоянии больных отмечена положительная динамика. На фоне терапии улучшились показатели качества жизни, о чем свидетельствует уменьшение суммы баллов, набранных при анкетировании с 47,4±10,2 до 22,4±5,6. Моно-

терапия индапамидом в дозе 2,5 мг 1 раз в день была эффективной у 17 (58%) человек. В этой группе пациентов отмечено достоверное снижение уровня САД за сутки, день и ночь соответственно на 16,5; 16,0 и 12,5 мм рт. ст. Среднесуточное, дневное и ночное ДАД снизилось соответственно на 10,2; 8,8 и 11,4 мм рт.ст. Уменьшился также индекс вариабельности САД на 27,5%, ДАД на 30,0%, что доказывает уменьшение гипертонической нагрузки на фоне монотерапии индапамидом. Этим пациентам было продолжено лечение индапамидом в суточной дозе 2,5 мг, а остальным 13 пациентам был продолжен подбор терапии с присоединением эналаприла малеата в суточной дозе 10 мг. У 10 (76,9%) пациентов комбинированная терапия была эффективной. В этой группе было отмечено достоверное снижение уровня САД за сутки, день и ночь соответственно на 15,8; 13,9 и 16,2 мм рт. ст. А среднесуточное, дневное и ночное ДАД снизилось соответственно на 11,8; 13,7 и 16,1 мм рт.ст. Было также достоверное снижение индекса вариабельности АД. У 3 (23,1%) пациентов не удалось добиться удовлетворительного снижения АД, и им продолжен подбор гипотензивной терапии назначением препарата из группы пролонгированных антагонистов кальция — амлодипина в дозе 5 мг 1 раз в сут.

Контроль биохимических показателей крови не выявил достоверного изменения уровня электролитов, глюкозы и липидного спектра. У всех пациентов была хорошая переносимость препарата, побочные эффекты не выявлялись. До лечения микроальбуминурия была выявлена у 3 (10%) пациентов. При контроле через 10 нед (на фоне монотерапии индапамидом) микроальбуминурия сохранялась у 1 из них пациентов. Нужно отметить, что у этого пациента монотерапия была недостаточно эффективной. Контроль через 14 нед (на фоне комбинированного лечения с добавлением эналаприла малеата) подтвердил устранение микроальбуминурии. Таким образом, подтверждено положительное влияние эффективной гипотензивной терапии индапамидом и эналаприлом малеатом на микроальбуминурию.

Таблица 2

**Динамика показателей СМАД на фоне монотерапии индапамидом и в комбинации с эналаприлом**

Показатель	Монотерапия индапамидом		Индапамид+эналаприл	
	исходно	через 14 нед	исходно	через 14 нед
СССАД, мм рт. ст.	150,4±19,4	134,9±11,7*	152,3±17,2	136,5±10,4*
ССДАД, мм рт. ст.	90,6±12,5	82,4±9,4*	91,6±10,3	79,8±6,8*
САД день, мм рт. ст.	152,2±20,4	136,2±12,7*	148,4±7,4	134,4±10,5*
ДАД день, мм рт. ст.	93,4±11,4	83,6±9,5*	94,3±8,3	80,6±7,4*
Вар.САД день, мм рт. ст.	12,4±3,4	12,6±1,8	12,5±3,2	11,4±3,2
Вар. ДАД день, мм рт. ст.	10,4±2,4	9,5±1,9	11,8±2,5	8,2±1,4
ИВ САД день, %	66,4±39,4	43,9±21,7*	64,8±27,3	48,5±19,4*
ИВ ДАД день, %	63,9±34,4	38,9±18,7*	58,3±37,2	28,5±10,4*
САД ночь, мм рт. ст.	135,4±22,4	122,9±10,7*	134,7±24,5	118,5±12,6*
ДАД ночь, мм рт. ст.	86,3±19,4	74,9±8,5*	84,6±17,7	78,5±9,3*
Вар.САД ночь, мм рт. ст.	14,4±4,4	13,2±3,3	15,3±3,8	12,5±5,4
Вар. ДАД ночь, мм рт. ст.	12,6±2,1	10,5±2,6	13,5±3,2	8,5±2,4*
ИВ САД ночь, %	68,7±32,3	44,9±26,7*	66,3±29,5	43,5±27,4*
ИВ ДАД ночь, %	64,9±38,6	42,4±31,7*	68,7±32,3	47,7±20,7*

\* *p*<0,05

### Выводы:

1. Результаты клинического наблюдения позволяют сделать вывод о хорошей переносимости и высокой гипотензивной активности препарата индапамид в монотерапии у больных с мягкой и умеренной гипертонией.

2. Не выявлено влияния препарата индапамид на метаболические процессы.

3. Выявлено устранение микроальбуминурии у больных на фоне терапии индапамидом и эналаприлом малеатом.

4. Добавление эналаприла к индапамиду позволяет усилить гипотензивный эффект препарата и добиться целевых значений АД.

### ЛИТЕРАТУРА

1. *Оганов, Р.Г.* Профилактическая кардиология: от гипотез к практике / Р.Г.Оганов // Кардиология.—1999.—№ 2.—С.4—9.
2. *Жданова, О.Н.* Изолированная систолическая артериальная гипертензия у пожилых людей / О.Н.Жданова // Артериальная гипертензия.—2002.—Т. 8, № 5.—С.181.
3. *Карпов, Ю.А.* Ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента и лечение артериальной гипертонии / Ю.А.Карпов // Практикующий врач.—2002.—№ 4.—С.23.
4. *Маренич, А.В.* Принципы лечения больных с артериальной гипертензией (АГ) и хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Роль суточного мониторирования артериального давления в современных условиях: обзор литературы / А.В.Маренич.

УДК 616.366-003.7-06+616.366-089.87+616-089.168.1

## ИЗУЧЕНИЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ БОЛЬНЫХ ЖЕЛЧНОКАМЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ, ПЕРЕНЕСШИХ ЭНДОСКОПИЧЕСКУЮ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИЮ, В РАННЕМ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ

**М. Ф. Яушев, А. В. Мартынов**

*Кафедра фтизиопульмонологии КГМУ, Казань, Россия*

**Реферат.** С целью оценки функционального статуса в процессе реабилитации проведено изучение качества жизни (SF-36) 160 больных желчнокаменной болезнью, перенесших лапароскопическую холецистэктомию (ЛХЭ). В первые дни после операции отмечено снижение качества жизни фактически по всем доменам КЖ. Наиболее существенное снижение отмечено по домену ролевого физического, эмоционального и социального функционирования, восприятию боли. Минимальное влияние операции выявлено на параметры физического и психологического здоровья. В процессе 3—4-недельной реабилитации после ЛХЭ выявлена значительная положительная динамика параметров КЖ с почти полным восстановлением при сравнении с группой здоровых. В наибольшей степени отмечается прирост параметров ролевого физического и социального функционирования, общего здоровья в сочетании со снижением восприятия боли.

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, лапароскопическая холецистэктомия, качество жизни.

## QUALITY OF LIFE OF PATIENTS WITH GALLSTONE DISEASE IN EARLY POSTOPERATIVE PERIOD AFTER THE LAPAROSCOPIC CHOLECYSTECTOMY

**M. F. Yaushev, A. V. Martynov**

*Department of Phtysiopulmonology of Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

**Abstract.** The purpose of this investigation was to estimate a functional status of 160 patients, who underwent laparoscopic cholecystectomy, using quality of life questionnaire (SF-36). There was found a decreasing in all components of SF-36 in first days after surgical operation. Most changes were found in role physical, role emotional, social function and bodily pain. Changes in physical and mental health of SF-36 were minimal. 3—4 week after surgical operation significant positive changes of SF-36 parameters were found with almost full restoration in comparison with healthy group. Most positive dynamics were marked in parameters of role physical and social functioning, general health and bodily pain.

**Key words:** gallstone disease, laparoscopic cholecystectomy, quality of life.

Эндоскопические методы хирургического лечения больных желчнокаменной болезнью (ЖКБ) получили достаточно широкое распространение в хирургической практике благодаря малой инвазивности в сочетании с высокой эффективностью лечения и низкой частотой послеоперационных осложнений. Число ежегодно выполняемых в РФ лапароскопических холецистэктомий (ЛХЭ) превышает 110 тыс. [1, 2].

Изучение состояния больных в послеоперационном периоде в клинике обычно осуществляют на основании клинического и функциональных исследова-

ний. Вместе с тем в качестве интегральной оценки состояния больного, включая физический, психологический, эмоциональный компонент здоровья и социальное функционирование, можно использовать опросники качества жизни [3, 4].

**Цель** исследования — изучение возможности использования опросника КЖ для оценки функционального статуса больных ЖКБ, перенесших ЛХЭ.

Нами проведена оценка показателей КЖ 160 больных ЖКБ, перенесших ЛХЭ, исходно и в динамике в процессе санаторного этапа реабилитации. Было выполнено трехкратное исследование КЖ пациентов

на различных сроках — 3—4 дня после операции, на 10—12-й и 18—21-й день с начала реабилитации. В своей работе мы использовали стандартный, относящийся к категории общих опросник SF-36.

**Материал и методы.** Обследуемая группа больных ЖКБ включала 160 человек. Средний возраст составил  $(46,4 \pm 10,2)$  года, женщины составили 75%. Были выявлены сопутствующие заболевания: ГБ — у 22 (13,7%) чел.; ИБС — у 2 (1,2%) чел., в том числе стенокардия напряжения впервые возникшая — у 1 чел., стенокардия напряжения I ФК — у 1 чел.; ХОБЛ — у 11 (6,8%) чел.

КЖ больных сравнивали с группой сравнения (50 здоровых). Отличия группы сравнения от контрольной группы по возрасту, полу, сопутствующим заболеваниям были минимальными. Группу сравнения (ГС) составили здоровые работоспособные лица в возрасте  $(42,6 \pm 12,3)$  года (в интервале от 20 до 59 лет), 64% опрошиваемых составили женщины. Среди сопутствующих заболеваний в группе сравнения были выявлены ГБ — у 5 (10%) чел.; ИБС — у 1 (2%) чел.; ХОБЛ — у 3 (6%) чел.

Таким образом, обе группы были сформированы так, что минимальные отличия между ними не могли повлиять на результаты анализа при сравнении показателей КЖ.

Сравнение параметров КЖ больных ЖКБ после операции с группой здоровых, позволяет нам судить как о влиянии хирургического вмешательства на КЖ, заболевания (ЖКБ), так и действии общих внешних факторов (табл. 1). Исследование КЖ в первые дни (3—4-й день) после операции на основании опросника SF-36 выявило существенное влияние эндоскопической операции на составляющие модели КЖ (SF-36).

Проведенный анализ показал, что максимальное влияние операции испытывают на себе такие параметры КЖ, как ролевое физическое функционирование (РФФ) (разница — 71,8 балла), интенсивность боли (Б) (разница — 51,8 балла), физическое функционирование (ФФ) (разница — 43 балла), социальное функционирование (СФ) (разница — 39,4 балла). Менее выражено специфическое воздействие ЛХЭ на жизненную активность (Ж) (разница — 23,6 балла), общее здоровье (ОЗ) (разница — 26,7 балла), ролевое эмоциональное функционирование (РЭФ) (разница — 26,8 балла).

Минимальное влияние отмечено в ментальных компонентах модели: психологическом здоровье (ПЗ) (разница — 18,9 балла) и интегральном показателе психологического здоровья (ПЗ\*) (разница — 6,8 балла), а также физическом здоровье (ФЗ) (разница — 14,7 балла).

Возникает вопрос, как следует трактовать данные исследования КЖ больного на 3—4-й день после операции с точки зрения влияния оперативного вмешательства.

В первые дни после операции отмечено снижение качества жизни фактически по всем доменам КЖ. Наиболее существенное снижение отмечено по домену ролевого физического функционирования и показателю физического здоровья (13,8 и 37,6 балла соответственно). Однако только РФФ группы ЖКБ существенно отличается от группы сравнения (85,6 балла), следовательно, мы можем говорить о значительном ограничении повседневной деятельности больных. В то время как домен физического здоровья в группе сравнения также имел низкие значения (52,3 балла), что нивелирует роль хирургического вмешательства в его снижении.

Выявлены достаточно низкие значения доменов боли (37,7 балла), общего здоровья (41,4 балла), жизненной активности (47,2 балла), социального функционирования (50,3 балла) и психологического здоровья (51,2 балла). Вместе с тем только для СФ и Б в группе сравнения соответствующие значения доменов были высокими (соответственно 89,7 и 89,5 балла), что свидетельствует в пользу существенного негативного влияния на эти домены операции. Можно констатировать невысокое общее восприятие больными своего состояния здоровья и оценки перспектив предстоящей реабилитации.

Наименьшие изменения выявлены по домену ролевого эмоционального функционирования (59 баллов) и интегральному показателю психологического здоровья (56,9 балла). Однако в группе сравнения значения только РЭФ были достаточно высокими (89,1 балла).

Таким образом, полученные результаты могут иметь следующие интерпретации: в результате оперативного вмешательства психическое состояние больных существенно не изменилось, незначительно пострадало ощущение больными своего физического здоровья в целом. Вместе с тем больные ощущают

Таблица 1

**Исходные параметры КЖ (SF-36) больных ЖКБ на 3—4-й день после операции в сравнении с группой сравнения (здоровых) (баллы,  $M \pm SD$ )**

Домены	Группа сравнения (n=50)	Больные ЖКБ при поступлении в санаторий (n=160)	Разница	t	p
ФФ	90,0±13,4	47,0±18,1	-43,0±20,6	12,1	<0,05
РФФ	85,6±29,9	13,8±24,9	-71,8±40,0	11,0	<0,05
Б	89,5±16,8	37,7±12,9	-51,8±15,6	17,5	<0,05
ОЗ	68,1±12,3	41,4±11,3	-26,7±18,6	8,5	<0,05
Ж	70,8±13,8	47,2±8,0	-23,6±17,1	8,1	<0,05
СФ	89,7±17,6	50,3±13,8	-39,4±21,0	10,7	<0,05
РЭФ	85,8±26,1	59,0±33,5	-26,8±38,5	2,4	0,018
ПЗ	70,1±11,6	51,2±10,0	-18,9±17,4	5,8	<0,001
ФЗ	52,3±5,0	37,6±4,6	-14,7±6,1	14,3	<0,05
ПЗ*	63,7±7,1	56,9±7,1	-6,8±9,4	3,0	0,038

умеренное снижение общего здоровья (считают себя не вполне здоровыми в данный момент) и понижение жизненной активности. Кроме того, вследствие операции и сильных болевых ощущений на 3—4-й день после операции больные считают себя неспособными к повседневному труду, обычной социальной деятельности и значительной физической активности.

Корреляционный анализ выявил умеренной силы достоверную корреляцию между некоторыми доменами КЖ на 3—4-й день после операции.

Выявлена умеренной силы корреляция проявления болевого синдрома с эмоциональным состоянием больных (РЭФ) ( $r=0,40$ ,  $p<0,05$ ) и ролевым физическим функционированием (РФФ) ( $r=0,43$ ,  $p<0,05$ ). Учитывая более низкие значения РФФ (13,8 балла) в сравнении с РЭФ (59 баллов), можно предположить, что наиболее негативное влияние боль вследствие ЛХЭ оказала на повседневную физическую активность. Выявлена взаимосвязь физического функционирования с эмоциональным состоянием ( $r=0,47$ ,  $p<0,05$ ) и общим восприятием больным здоровья ( $r=0,44$ ,  $p<0,05$ ).

С ощущением жизненной активности было тесно связано психологическое состояние ( $r=0,61$ ,  $p<0,05$ ), физическое функционирование ( $r=0,28$ ,  $p<0,05$ ) и социальная активность ( $r=0,55$ ,  $p<0,05$ ). На социальную активность больного влияло восприятие психического здоровья ( $r=0,60$ ,  $p<0,05$ ).

Следующий этап исследования КЖ у данных больных был проведен через 10—12 дней с момента на-

чала реабилитации. В нем приняло участие 113 больных из числа тех, которые заполняли опросник при поступлении (табл. 2).

После 1—2 нед пребывания в санатории мы видим достоверное улучшение всех доменов качества жизни.

С одной стороны, отмечается максимальный прирост РФФ (+164,5%). Вместе с тем величина этого параметра остается наименьшей (36,5 балла) среди остальных. Отмечается значительное снижение восприятия боли (+63,4%) и восстановления социального функционирования (+41,0%). Минимально увеличились домены: ПЗ — 20,7%; РЭФ — 21,5%; ОЗ — 22,2% и Ж — 22,8%. Наиболее ригидными были интегральные показатели физического психологического здоровья (11,7% и 9,1% соответственно).

Мы видим, что в первую очередь увеличение баллов коснулось доменов, отражающих влияние физического состояния на повседневную ролевую деятельность, интерпретирующих восприятие боли и социальную активность. Вместе с тем меньше всего изменились домены оценки собственного состояния здоровья, ощущения полноты сил, влияния эмоционального состояния на обычную деятельность, уровня положительных эмоций.

Завершающее исследование КЖ проводилось на 18—21-й день с момента начала реабилитации (табл. 3). Для большинства больных этот срок совпадает с завершением санаторной реабилитации. В связи с этим следует ожидать существенного восстанов-

Таблица 2

**Исходные показатели доменов опросника SF-36 в соотношении с баллами доменов через 10—12 дней (баллы, M±SD)**

Домены	При поступлении (n=160)	Через 10—12 дней (n=113)	Динамика (% от исх.)	t	p
ФФ	47,0±18,1	58,9±21,6	25,3	11,4	<0,05
РФФ	13,8±24,9	36,5±32,9	164,5	10,0	<0,05
Б	37,7±12,9	61,6±15,9	63,4	15,5	<0,05
ОЗ	41,4±11,3	50,6±10,4	22,2	10,5	<0,05
Ж	47,2±8,0	58,0±7,5	22,8	13,4	<0,05
СФ	50,3±13,8	70,9±14,1	41,0	14,4	<0,05
РЭФ	59,0±33,5	71,7±32,8	21,5	6,6	<0,05
ПЗ	51,2±10,0	61,8±5,7	20,7	11,3	<0,05
ФЗ	37,6±4,6	42,0±5,4	11,7	10,6	<0,05
ПЗ*	56,9±7,1	62,1±5,0	9,1	10,1	<0,05

Таблица 3

**Исходные показатели доменов опросника SF-36 в соотношении с баллами доменов через 18—21 день (баллы, M±SD)**

Домены	При поступлении (n=160)	Через 18—21 день (n=61)	Динамика (% от исх.)	t	p
ФФ	47,0±18,1	72,8±18,6	55,0	13,5	<0,05
РФФ	13,8±24,9	82,8±21,2	500,0	20,5	<0,05
Б	37,7±12,9	86,7±21,6	130,0	19,4	<0,05
ОЗ	41,4±11,3	59,2±10,0	43,0	12,1	<0,05
Ж	47,2±8,0	65,5±8,9	38,8	13,5	<0,05
СФ	50,3±13,8	91,8±12,3	82,5	19,6	<0,05
РЭФ	59,0±33,5	89,1±19,0	51,0	13,3	<0,05
ПЗ	51,2±10,0	67,3±6,1	31,4	13,2	<0,05
ФЗ	37,6±4,6	49,8±4,8	32,4	16,7	<0,05
ПЗ*	56,9±7,1	65,0±3,8	14,2	14,3	<0,05



ления параметров КЖ группы больных по отношению к группе здоровых.

Соотношение полученных данных с исходными показателями выявило следующие результаты: 1) наибольший прирост равный 500% выявлен по домену РФФ; 2) далее следуют домены Б и СФ с приростом 130,0 и 82,5% соответственно; 3) минимальное увеличение выявлено в доменах ПЗ, Ж и ОЗ, что составляет 31,4, 38,8 и 43,0% соответственно. Среди интегральных показателей КЖ наибольшее увеличение (32,4%) коснулось физического здоровья, а показатель психологического здоровья поднялся на 14,2% от исходных значений.

Таким образом, среди параметров КЖ максимальную обратимость и, следовательно, потенциал для восстановления имеют параметры, связанные с восприятием боли (Б) и физическим функционированием (РФФ). Кроме того, после 3 нед санаторной реабилитации у больных существенно восстанавливаются параметры социального функционирования (СФ).

При изучении результатов, полученных на последнем этапе исследования КЖ среди больных, проведена их сравнительная оценка с данными ГС (рис. 2).

Мы видим существенную положительную динамику параметров КЖ, свидетельствующую о фактическом восстановлении КЖ к концу 3 нед реабилитации. Исключение составляет разве что домен физического функционирования (ФФ), где отличие от ГС составляет 17,2 балла.

Анализ компонентов КЖ позволяет выявить некие закономерности полученных изменений. За время исследования прослежено последовательное увеличение баллов компонентов КЖ. Однако нельзя говорить о том, что этот рост является равномерным и не зависит от времени, прошедшего с момента поступления в санаторий и соответственно с момента хирургического вмешательства. Существует определенная вероятность того, что уровень снижения баллов домена может являться предиктором их роста со временем (так, при максимально низком исходном показателе домена прирост может быть также максимальным и наоборот).

Обращает на себя внимание то, что среди компонентов, формирующих показатель физического здоровья исследуемых больных, наибольшее снижение баллов коснулось домена РФФ — индикатора ограничения повседневной деятельности. Вторым по степени снижения является домен, отражающий влияние боли на активность больного. Следующим было снижение в домене оценки больным своего собственного здоровья — ОЗ, и последнее по выраженности снижение зафиксировано в домене ФФ.

Среди компонентов показателя психологического здоровья значимое снижение зафиксировано в домене жизнеспособности и социальной активности. Минимальные изменения произошли в домене РЭФ.

Изменение значений компонентов показателя физического здоровья в динамике как через 10—12, так и через 18—21 день характеризуются максимальным приростом по доменам РФФ и Б. Характерно, что баллы домена РФФ увеличились более значительно в промежуток между вторым и третьим этапом исследования КЖ, а прирост показателей домена Б был равномерным на протяжении всего исследования. Увеличение баллов доменов ФФ и ОЗ было также относительно равномерным и менее значительным на всем протяжении исследования.

Среди компонентов, составляющих показатель психологического здоровья, максимальный прирост выявлен в следующих доменах: СФ и РЭФ, где более выраженная динамика отмечена между вторым и третьим этапом исследования. В доменах жизнеспособности и психологического здоровья выявлен равномерный прирост в меньшем объеме.

**Выводы.** Таким образом, на основании полученных нами результатов можно сделать целый ряд общих выводов относительно значимости, с одной стороны, и взаимосвязи — с другой, отдельных компонентов и показателей КЖ в процессе реабилитации:

1. ЛХЭ оказывает существенное влияние на КЖ больных ЖКБ. Наиболее негативное влияние хирургического вмешательства испытывают на себе параметры ролевого физического функционирования, социального функционирования, а также восприятие боли. В наименьшей степени вследствие ЛХЭ стра-

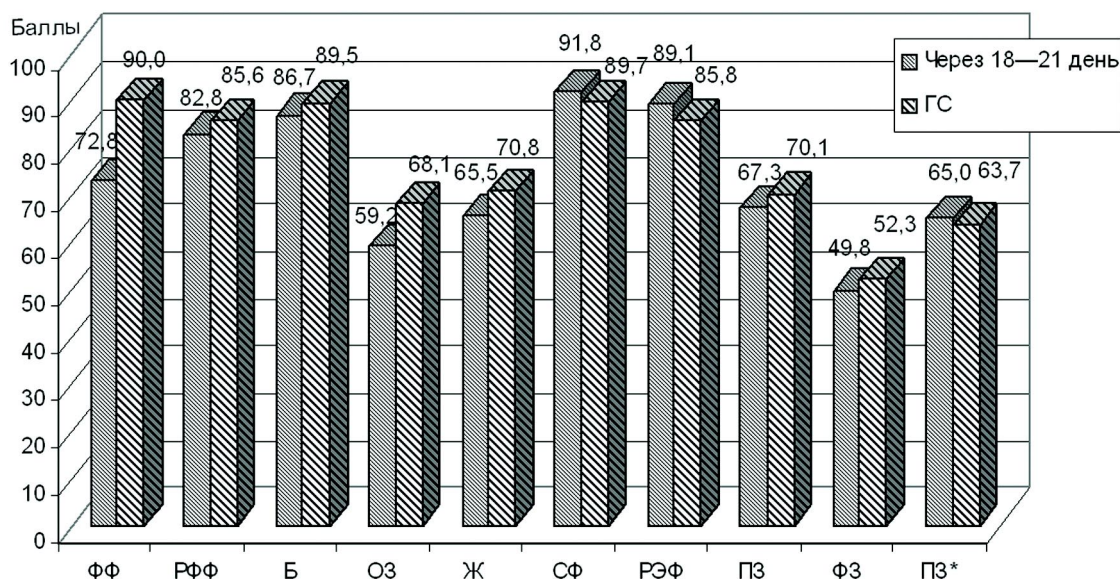


Рис. 2. Показатели доменов опросника через 18—21 день ( $n=61$ ) в соотношении с доменами ГС ( $n=50$ ) (\*  $p<0,05$ )

дает восприятие общего, физического и психологического здоровья.

2. В раннем периоде реабилитации после ЛХЭ болевой синдром негативно влияет на выполнение повседневной физической активности и эмоциональное состояние больного, что документируется наличием умеренной силы корреляционной связи между этими доменами КЖ.

3. В процессе реабилитации в течение 3—4 нед после ЛХЭ отмечается достоверная значительная положительная динамика параметров КЖ с почти полным восстановлением при сравнении с группой здоровых. В наибольшей степени отмечается прирост параметров ролевого физического и социального функционирования, общего здоровья в сочетании со снижением восприятия боли.

4. Изучение КЖ больных ЖКБ, перенесших ЛХЭ, является достаточно информативным и чувстви-

тельным методом оценки как исходного состояния пациента, так и динамики в процессе реабилитации.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Дадвани, С.А.* Желчнокаменная болезнь / С.А.Дадвани, П.С.Ветшев, А.М.Шулутко, М.И.Прудков.—М.: Издат. дом «Видар-М», 2000.—144 с.
2. *Малков, И.С.* Эндохирургические вмешательства при острых заболеваниях органов брюшной полости: практическое руководство / И.С.Малков, Р.Ш.Шаймарданов, И.А.Ким // Эндохирургия Татарстана.—1996.
3. *Новик, А.А.* Руководство по исследованию качества жизни в медицине / А.А.Новик, Т.И.Ионова.—СПб.:Издат. дом «Нева», 2002.—320 с.
4. *Чикина, С.Ю.* Внелабораторная оценка одышки и функционального статуса при бронхолегочной патологии: (обзор литературы) / С.Ю.Чикина // Пульмонология.—2004.—№ 5.—С.98—108.

## АМБУЛАТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТРАНЗИТОРНО-ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК

**Р.И.Салеев, С.А.Суслов, Р.Ш.Хисамиев**  
Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия

## OUTPATIENT TREATMENT OF TRANSIENT ISCHEMIC ATTACKS

**R.I.Saleyev, S.A.Souslov, R.Sh.Khisamiyev**  
Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) определяются клинически как быстро возникающие очаговые и реже диффузные (общемозговые) нарушения функции головного мозга, которые вызваны локальной ишемией и проходят в течение не более суток [1].

**К основным факторам риска ТИА** относят возраст, артериальную гипертонию, гиперхолестеринемию, атеросклероз церебральных и сонных и позвоночных артерий, курение, заболевания сердца (мерцательная аритмия, инфаркт миокарда, аневризма левого желудочка, искусственный клапан сердца, ревматическое поражение клапанов сердца, миокардиопатии, бактериальный эндокардит, сахарный диабет). ТИА примерно в 90—95% случаев вызваны атеросклерозом церебральных и прецеребральных артерий, поражением мелких церебральных артерий вследствие артериальной гипертонии, сахарного диабета или кардиогенной эмболии. В более редких случаях они обусловлены васкулитом, гематологическими заболеваниями (эритремия, серповидноклеточная анемия, тромбоцитемия, лейкоз), иммунологическими нарушениями (антифосфолипидный синдром), венозным тромбозом, расслоением прецеребральных или церебральных артерий, мигренью, у женщин — приемом оральных контрацептивов.

**Патогенез ТИА** имеет сходство с ишемическим инсультом: атеротромбоэмболия, кардиоэмболия, поражение мелких перфорирующих артерий мозга, гемодинамические и реологические нарушения. Клинический исход ишемического нарушения мозгового кровообращения (ТИА или инсульт) определяется в основном локализацией и скоростью развития закупорки мозговой артерии, состоянием коллатерального кровообращения и реологическими свойствами крови [1—4].

**Клинические симптомы ТИА** обычно возникают внезапно и достигают максимальной степени в течение нескольких секунд или одной-двух минут, они сохраняются на протяжении 10—15 мин, значительно реже — нескольких часов (до суток). Очаговые симптомы поражения головного мозга разнообразны и определяются локализацией ишемии мозга в каротидном или вертебрально-базиллярном бассейне. Часто ТИА проявляются легкими неврологическими нарушениями (онемение лица и руки, легкий гемипарез или монопарез руки), хотя возможны и выраженные расстройства (гемиплегия, тотальная афазия). Не-

редко наблюдается кратковременное снижение зрения на один глаз («*amaurosis fugax*»), что обусловлено нарушением кровообращения в глазничной артерии.

ТИА могут часто повторяться или возникают всего один-два раза. Во многих случаях пациенты не придают преходящим кратковременным расстройствам существенного значения и не обращаются за консультацией к врачу, поэтому сложно оценить распространенность ТИА. Однако у 30—40% больных, перенесших ТИА, в последующие 5 лет развивается инсульт. Более 20% этих инсультов происходит в течение первого месяца, а почти половина — в период первого года после ТИА. Риск инсульта составляет примерно 10% в первый год, а затем около 5% ежегодно. Вероятность развития инсульта выше при повторных ТИА и увеличении возраста больного (вероятность инсульта повышается почти в 1,5 раза при увеличении возраста на 10 лет). Прогноз несколько лучше, когда ТИА проявляется только в виде преходящей слепоты на один глаз. Важно отметить, что наиболее частая причина смерти (около 50% смертей) после ТИА — заболевания сердца (преимущественно инфаркт миокарда).

**Клиника.** Диагноз ТИА часто устанавливается ретроспективно на основании анамнеза: развитие преходящих симптомов очагового поражения головного мозга у больного, имеющего факторы риска ишемического нарушения мозгового кровообращения. Дифференциальный диагноз проводится с другими заболеваниями, проявляющимися преходящими неврологическими нарушениями: мигренью, эпилептическим припадком, болезнью Меньера и менероподобными синдромами, рассеянным склерозом, опухолью мозга, гипогликемией, обмороком, дроб-атаками и др. [1—4].

При мигрени возможны кратковременные неврологические нарушения (мигренозная аура в виде гемипареза, гемипареза, афазии, одностороннего нарушения зрения), которые в большинстве случаев сопровождаются типичным приступом головной боли. Приступы мигрени обычно начинаются в молодом возрасте. Очаговые симптомы во время мигренозной ауры обычно развиваются медленнее (в течение 20—30 мин), чем при ТИА, и часто сочетаются с типичными для мигрени зрительными нарушениями.

Парциальные эпилептические припадки могут проявляться преходящими двигательными, чувствительными, зрительными или речевыми расстройства-

ми, напоминающими ТИА. При парциальных припадках в отличие от ТИА нередко наблюдается распространение чувствительных и (или) двигательных нарушений по конечности («джексоновский марш»), могут возникать клонические судороги или вторично генерализованный эпилептический припадок. Большое значение могут иметь данные ЭЭГ, выявляющие характерные для эпилепсии изменения.

При болезни Меньера, доброкачественном позиционном головокружении и вестибулярном нейроните возникает внезапное головокружение нередко в сочетании с тошнотой и рвотой, что возможно и при ТИА в вертебробазиллярном бассейне. Однако во всех этих случаях вестибулярного головокружения наблюдается только горизонтальный или ротаторный нистагм и не отмечается симптомов поражения ствола (вертикального нистагма, двоения, расстройств чувствительности, глотания и др.). Крайне редко ТИА в вертебробазиллярной системе проявляется только изолированным вестибулярным головокружением, но это следует учитывать у больных пожилого возраста с факторами риска ТИА.

В дебюте рассеянного склероза могут наблюдаться переходящие неврологические нарушения, напоминающие ТИА. Клинически неразличимые от ТИА симптомы возможны также при опухолях головного мозга, небольших внутримозговых кровоизлияниях или субдуральных гематомах. В этих случаях иногда только результаты компьютерной томографии (КТ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) головы позволяют поставить правильный диагноз.

Гипогликемические состояния могут давать сходную с ТИА клиническую картину. Во всех случаях, когда большой диабетом предьявляет жалобы на переходящие неврологические нарушения (особенно по ночам, при пробуждении или после физических упражнений), необходимо исследование уровня глюкозы в крови в период таких состояний. В случаях гипогликемии характерно быстрое улучшение состояния после парентерального введения глюкозы.

ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне очень редко проявляются только обморочными или предобморочными состояниями. Эти состояния наиболее часто вызваны вазовагальными пароксизмами, заболеваниями сердца или эпилепсией. Приступы падения (дроп-атаки) также редко являются следствием ТИА в вертебрально-базиллярном бассейне. Они обусловлены внезапной утратой постурального тонуса неясного генеза, возникают преимущественно у женщин и не имеют какого-либо серьезного прогностического значения. В случаях ТИА перед падением обычно возникает головокружение или двоение, после падения большой не может сразу подняться, несмотря на то что не нанес себе травму.

**Диагностика.** Пациенты, перенесшие ТИА, требуют обследования для выяснения причины переходящей ишемии мозга с целью предупреждения инсульта и других заболеваний сердечно-сосудистой системы. Важную информацию могут дать результаты физикального обследования. Наличие аритмии (фибрилляции предсердий), выявление шумов в сердце позволяет предположить кардиоэмболический характер ТИА. Систололический шум, выслушиваемый позади угла нижней челюсти (область бифуркации общей сонной артерии) — признак стеноза внутренней или общей сонной артерии. Усиление пульсации ветвей

наружной сонной артерии возможно при закупорке или значительном стенозе внутренней сонной артерии на этой стороне. Ослабление (или отсутствие) пульса и уменьшение АД указывают на стенозирующее поражение дуги аорты и подключичных артерий. Для выяснения причины ТИА используют неинвазивные ультразвуковые методы исследования сосудов, среди которых наиболее информативны дуплексное сканирование прецеребральных артерий головы (в последние годы и церебральных артерий) и транскраниальная доплерография церебральных артерий. В настоящее время все большее развитие для диагностики поражения прецеребральных и церебральных артерий получают магнитно-резонансная ангиография и спиральная компьютерная ангиография. В план обследования входят развернутый общий анализ крови, биохимический анализ крови с определением холестерина и его фракций, исследование гемостаза, ЭКГ. При подозрении на кардиоэмболический генез ТИА показана консультация кардиолога и более углубленное исследование сердца (ЭхоКГ, холтеровское мониторирование). В случаях неясного генеза ТИА показаны углубленные исследования плазмы крови: определение коагуляционных факторов и фибринолиза, уровня волчаночного антикоагулянта и антикардиолипиновых антител и др. В тех случаях, когда выявляется гемодинамически значимый стеноз внутренней сонной артерии и планируется хирургическое лечение, предварительно проводится церебральная ангиография (традиционная или субтракционная дигитальная) для подтверждения результатов неинвазивных ультразвуковых методов исследования и оценки внутримозгового кровообращения.

Проведение КТ или МРТ головы желательно во всех случаях ТИА, но оно необходимо в диагностически неясных случаях для исключения других возможных причин переходящих неврологических нарушений (опухоль мозга, небольшое внутримозговое кровоизлияние, травматическая субдуральная гематома и др.). У большинства пациентов с ТИА КТ и МРТ головы не выявляет очаговых изменений, но в 10—25% случаев (чаще в тех случаях, когда неврологические нарушения сохранялись на протяжении нескольких часов) выявляется инфаркт мозга, что указывает на определенную условность термина ТИА. В тех случаях, когда у пациента с ТИА обнаруживается ишемический очаг в соответствующей области мозга по данным КТ или МРТ головы, следует оставить диагноз ТИА, а не изменять его на ишемический инсульт [3].

**Лечение.** В большинстве случаев ТИА лечение не проводится вследствие кратковременного характера неврологических нарушений и обращения к врачу после их регресса. В случаях длительного эпизода неврологических нарушений, лечение осуществляется как при ишемическом инсульте. Большое значение у больных ТИА имеет профилактика ишемического инсульта.

Профилактика инсульта направлена на коррекцию факторов риска инсульта. К наиболее значимым корригируемым факторам относят артериальную гипертонию, заболевания сердца, курение сигарет, сахарный диабет, злоупотребление алкоголем, прием наркотиков [1—4].

У больных, перенесших ТИА, прогностическое значение в отношении развития повторного инсульта имеет уровень АД. Чем выше уровень АД, тем выше

риск развития инсульта. Прямая связь между уровнем АД и частотой развития инсульта установлена как у пожилых (60 лет и более), так и у молодых больных, перенесших ТИА [5].

У больных артериальной гипертонией и сахарным диабетом рекомендуется достижение и поддержание идеальной массы тела, что в большинстве случаев требует снижения общей калорийности пищи. Снижение избыточного веса всего на 5—10 кг может привести к существенному снижению повышенного артериального давления. Кроме диеты, для снижения веса большое значение имеют регулярные физические нагрузки (занятия спортом, пешие прогулки), интенсивность которых индивидуальна и согласована с врачом.

Для профилактики повторного инсульта больным, перенесшим ТИА, рекомендуется в течение 1—2 лет или постоянно прием ангиагрегантов: ацетилсалициловой кислоты, дипиридамола, тиклопидина или клопидрогеля. Ацетилсалициловая кислота может быть использована в дозе от 80 до 1300 мг/сут, малые дозы от 80 до 325 мг/сут считаются предпочтительнее в связи с меньшим риском осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта и отсутствием угнетения простаглицлинов сосудистой стенки, обладающих антитромботическим действием. Чтобы уменьшить раздражающее действие препарата на желудок, применяют аспирин в оболочке, не растворяющейся в желудке. Тиклопидин применяется по 250 мг 2 раза; он несколько более эффективен, чем ацетилсалициловая кислота, но терапия тиклопидином значительно дороже и требует регулярного контроля общего анализа крови (каждые 2 нед в течение первых 3 мес лечения) из-за опасности лейкопении. Клопидрогель используется по 75 мг/сут; он эффективнее и имеет меньше побочных эффектов, чем ацетилсалициловая кислота, но его стоимость значительно выше. Возможно сочетание 100 мг аспирина и 225 мг дипиридамола в сут.

Вазоактивные препараты назначают с целью увеличения кровоснабжения в ишемизированной ткани. Высказывается предположение, что они обладают нейтропротективным действием. Пирацетам используется внутрь по 1,2—4,8 мг/сут. Винпоцетин применяется 10—20 мг/сут в/в капельно на 500 мл физиологического раствора. Циннаризин назначается внутрь по 25 мг 3 раза в сут. Никардипин — внутрь по 20 мг 2 раза в сут.

У больных с мерцательной аритмией, внутрижелудочковым тромбом, искусственным клапаном сердца и другой патологией, чреватой развитием кардиоэмболического инсульта, при отсутствии противопоказаний наиболее эффективно использование непрямых антикоагулянтов (варфарина по 5 мг/сут, фенилина по 60—90 мг/сут), чем антиагрегантов, однако это требует регулярного контроля протромбина (повышение международного нормализующего коэффициента до 3,0—4,0 или снижение протромбинового индекса до 50—60%), что нередко бывает затруднительно. В тех случаях, когда использование антикоагулянтов противопоказано или контроль за их применением затруднен, рекомендуется прием антиагрегантов.

При выявлении стеноза внутренней сонной артерии обсуждается хирургическое лечение — каротидная эндартерэктомия. В настоящее время доказана

эффективность каротидной эндартерэктомии при выраженном (сужении 70—99% диаметра) стенозе внутренней сонной артерии у больных, перенесших ТИА. Каротидная эндартерэктомия может быть проведена и при умеренной степени (сужении 30—69% диаметра) стеноза внутренней сонной артерии; однако эффективность хирургического лечения в этих случаях пока не доказана. При решении вопроса о хирургическом лечении следует учитывать не только степень стеноза сонной артерии, но и распространенность атеросклеротического поражения прецеребральных и церебральных артерий, выраженность патологии коронарных артерий, наличие сопутствующих соматических заболеваний [1—4].

Курение сигарет повышает риск развития инсульта почти на 40% у мужчин и на 60% у женщин. Отказ от курения сопровождается постепенным существенным снижением риска инсульта, и после 5 лет воздержания от курения риск развития инсульта у бывшего курильщика мало отличается от риска развития инсульта у никогда не курившего человека.

**Профилактика.** Большое значение в профилактике атеросклероза придается диете с низким содержанием жира (уменьшение потребления жира до 30% от общей калорийности пищи и холестерина до 300 мг в сут). В случаях выявления гиперлипидемии (повышение уровня общего холестерина более 6,5 ммоль/л, триглицеридов более 2 ммоль/л и фосфолипидов более 3 ммоль/л, снижение уровня липопротеидов высокой плотности меньше 0,9 ммоль/л) рекомендуется более строгая диета (уменьшение потребления жира до 20% от общей калорийности пищи и холестерина до уровня менее 150 мг в сут). При атеросклеротическом поражении сонных и позвоночных артерий может быть использована диета с очень низким содержанием жира (снижение потребления холестерина до 5 мг в день) для предупреждения прогрессирования атеросклероза. Если в течение 6 мес диеты не удастся существенно уменьшить гиперлипидемию, то рекомендуется прием антигиперлипидемических препаратов (ловастатина, симвастатина, правастатина или др.), но только при отсутствии противопоказаний к их применению [1—4].

Женщинам, перенесшим ТИА, не рекомендуется использовать оральные контрацептивы с высоким содержанием эстрогенов, целесообразно применять контрацептивы с низким содержанием эстрогенов или перейти на другие способы предупреждения беременности.

Злоупотребление алкоголем (регулярное употребление более 70 г чистого этанола в день, алкогольные запои) связано с повышенным риском развития инсульта. Прекращение злоупотребления алкоголем постепенно снижает риск развития инсульта у бывших алкоголиков. Умеренное употребление алкоголя (не более 20—30 г чистого этанола в сут) обсуждается как средство предупреждения атеросклероза и уменьшения риска развития ишемического инсульта.

У более чем половины больных, перенесших инсульт или ТИА, возникает депрессия, что затрудняет процесс реабилитации таких больных. Для лечения депрессивного синдрома используется психотерапия или антидепрессанты, например, флуоксетин 20 мг 1 раз в сут. В некоторых случаях (при развитии



эпилептических припадков) показано назначение карбамазепина по 600 мг в сут.

Вопрос об эффективности гипотензивной терапии для вторичной профилактики инсульта у больных, перенесших ТИА, длительное время был не ясен, хотя отмечалась прямо пропорциональная связь между риском развития инсульта и уровнем АД [5]. Чем выше АД после перенесенного ТИА, тем больше риск развития повторного инсульта. Мета-анализ 9 исследований, включивших около 7 тыс. человек, свидетельствовал только о тенденции к снижению инсульта и сердечно-сосудистых заболеваний при проведении гипотензивной терапии у больных ТИА [6]. Однако, по данным мультицентрового рандомизированного двойного слепого плацебоконтролируемого исследования PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study), результаты которого были доложены в 2001 г. в Милане (Италия) на IX европейском совещании по артериальной гипертонии, доказана эффективность гипотензивной терапии, основанной на периндоприле, ингибиторе АПФ, для вторичной профилактики инсульта. Результаты проведенного исследования показали, что гипотензивная терапия, основанная на периндоприле, снижает риск развития инсульта в среднем на 28%, всех сердечно-сосудистых заболеваний — в среднем на 26%. Частота развития инсульта снижалась не только у больных с артериальной гипертонией, но и у больных с нормальным АД. Основываясь на результатах исследования PROGRESS, больным, перенесшим ТИА, следует в качестве гипотензивной терапии рекомендовать пе-

риндоприл по 4 мг/сут (изолированно или в сочетании с тиазидоподобным диуретиком индапамидом по 2,5 мг/сут) для вторичной профилактики инсульта.

**Заключение.** Транзиторные ишемические атаки (ТИА) — проблема врачей практически всех специальностей: окулистов, кардиологов, неврологов, терапевтов, ангиологов, ЛОР-врачей. Нельзя сказать, что малые признаки — это не показания к оперативному вмешательству, только тщательное полифункциональное обследование больного, подтвержденное специальными методами исследования, может быть показанием к оперативному вмешательству или продолжению амбулаторной коррекции лечения под наблюдением всех задействованных специалистов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Болезни нервной системы: руководство для врачей / под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульмана. — М., 2001. — Т.1.
2. Виберс, Д. О. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Д.О.Виберс, В.Л.Фейгин, Р.Д.Браун; пер. с англ. — М., 1999. — 672 с.
3. Инсульт: практическое руководство для ведения больных / Ч.П.Варлоу, М.С.Деннис, Ж. ван Гейн [и др.]; пер. с англ. — СПб., 1998. — 629 с.
4. Adams, R.M. Principles of Neurology / R.M.Adams, M.Victor, A.H.Ropper. — New York, 1997. — P.777—873.
5. Chalmers, J. Clinician's manual on blood pressure and stroke prevention / J.Chalmers, S.MacMahon, C.Anderson [et al.]. — 2 ed. — London, 2000. — 129 p.
6. The INDIANA project collaborators // Stroke. — 1997. — Vol. 28. — P.2557—2562.

УДК 612.171.1+616.12-073.97

## ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА. МЕТОД И КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

**Е.В. Чухнин, Н.Б.Амиров**

*Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия*

**Реферат.** Обзор посвящен сущности и возможности применения методики вариабельности сердечного ритма при основных заболеваниях в кардиологической практике (гипертонической болезни, инфаркте миокарда, сердечной недостаточности), взаимодействию звеньев вегетативной нервной системы при различной кардиальной патологии. В обзоре представлены современные данные отечественных и зарубежных исследователей о причастности различных компонентов спектра к определенным физиологическим процессам.

**Ключевые слова:** вариабельность сердечного ритма, гипертоническая болезнь, инфаркт миокарда, сердечная недостаточность.

## THE HEART RATE VARIABILITY. METHOD AND CLINICAL APPLICATION

**E.V.Choukhnin, N.B.Amirov**

*Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

**Abstract.** The review is devoted to essence and opportunity of application of a technique variability of a cardiac rhythm at basic diseases in cardiological practice (idiopathic hypertension, myocardial infarction, heart failure), interaction of parts of vegetative nervous system at a various cardiac pathology. In the review the modern data of the domestic and foreign researchers on participation of various components of a spectrum to certain to physiological processes are submitted.

**Key words:** cardiac rhythm, idiopathic hypertension, myocardial infarction, heart failure.

Оценка состояния организма и его отдельных систем в течение многих веков анализировалась пальпаторным определением частоты сердечных сокращений. По качеству пульса диагностировалось большое количество болезней, даже не от-

носящихся к сердечно-сосудистой системе. С появлением аппаратов ЭКГ диагностика вышла на качественно другой уровень.

Существуют работы, посвященные влиянию частоты сердечных сокращений на вероятность разви-

тия сердечной патологии. Было проведено тестирование на тредмиле с субмаксимальной нагрузкой у 1575 мужчин (средний возраст 43 года), которые также были участниками Фремингемского исследования, посвященного изучению состояния здоровья у потомства [33]. Они не знали о наличии у себя заболевания ИБС и не принимали  $\beta$ -блокаторы. В общей сложности 327 мужчинам не удалось достичь и 85% от предсказанной для их возраста максимальной ЧСС. У них также наблюдалось значительно меньшее снижение ЧСС в процентах и более низкий средний хронотропный показатель ответной реакции (т.е. отношение ЧСС и величины метаболического резерва, используемого во второй стадии выполнения физической нагрузки), чем у мужчин с ЧСС, достигшей намеченных величин (0,86 по сравнению с 1,08).

В течение динамического наблюдения средней продолжительностью 7,7 года умерли 55 мужчин (14 от ИБС), а у 95 мужчин отмечались случаи возникновения ИБС. Невозможность достигнуть намеченных величин ЧСС и более низкие хронотропные показатели ответной реакции были связаны с повышенными показателями смертности от всех причин и частотой возникновения заболевания ИБС. Нарушение реакции со стороны ЧСС на физическую нагрузку было связано со степенью риска неблагоприятного исхода, потом были скорректированы показатели по возрасту, реакции сегмента ST на физическую нагрузку, индексу массы тела, уровню физической активности в начале исследования и наличию традиционных факторов риска развития ИБС (диабет, курение, гипертония и высокие концентрации холестерина). Кроме того, менее выраженная реакция со стороны ЧСС была связана с возникновением ИБС по меньшей мере в течение 2 лет после проведения теста на тредмиле при включении больных в исследование [25].

С другой стороны, исследование [21], в которое вошли более 15 000 человек, показало, что повышение частоты сердечных сокращений более 80 уд/мин ассоциируется с повышенным риском ИБС и внезапной смертью. При сравнении выживаемости мужчин оказалось, что лица с ЧСС более 80 уд/мин живут на 7 лет меньше, чем с ЧСС менее 60 уд/мин. Аналогичный показатель для женщин составил 3,2 года соответственно.

Российское исследование «Альтернатива», включившее в себя 4248 человек (2006 г.), выявило, что средняя ЧСС у лиц, имеющих стенокардию напряжения, — 82 уд/мин.

Следующим этапом развития метода является развитие математического анализа смежных интервалов RR и нахождения между ними определенной зависимости.

Вариабельность сердечного ритма (BCP) — это изменчивость интервалов RR, а точнее интервалов PP, так как отражает функциональное состояние синусового узла. В расчет берутся только нормальные синусовые комплексы, их называют интервалами NN. В зависимости от функционального состояния организма (покоя, физической или психоэмоциональной активности) ЧСС, а значит NN, постоянно меняются. Соответственно крайние величины — это состояние покоя во время ночного сна и на пике физической нагрузки. Ночью преобладает тонус блуждающего нерва, на пике физической активности — симпатичес-

кий отдел нервной системы. Все другие состояния организма занимают широкий диапазон между двумя крайними точками и поэтому весьма изменчивы. Поэтому измерения, сделанные в других условиях, крайне вариабельны и мало сопоставимы.

После регистрации длительной ЭКГ мы имеем длинный ряд RR-интервалов. В результате преобразований Фурье получается частотный спектр тех периодических колебаний, которые составляли исходную кривую. Представление его в графическом виде называется спектрограммой, где по оси абсцисс откладываются частоты, по оси ординат — их амплитуды. Таким образом, использование спектрального анализа при изучении последовательностей RR-интервалов позволяет не только выявить периодические составляющие BCP, но и оценить их удельный вес в спектре частот.

Выделяют методы **временной области** [2] (табл. 1): оцениваются такие показатели, как SDNN и триангулярный индекс BCP для оценки общей BCP, SDANN для оценки низкочастотных компонент вариабельности и RMSSD для оценки высокочастотных компонент вариабельности.

К другим методам относится **частотная область**, спектральный анализ ритма, разделение его на составляющие [очень низкие частоты (ОНЧ), низкие частоты (НЧ), высокие частоты (ВЧ)].

Частотный спектр, получаемый при анализе кратковременных записей ЭКГ, согласно используемым сейчас стандартам [2] разбит на 3 диапазона: очень низкочастотный (VLF) с границами от 0 до 0,04 Гц, низкочастотный (LF) с границами от 0,04 до 0,15 Гц и высокочастотный (HF) с границами от 0,15 до 0,4 Гц. Таким образом, первый пик называется очень низкочастотным (ОНЧ), второй — низкочастотным (НЧ), а третий — высокочастотным (ВЧ). Наряду с оценкой амплитуды этих пиков принято анализировать также спектральную мощность по диапазонам, которая вычисляется как площадь под кривой, которую образуют соответствующие волновые пики.

Хорошо известно, что интервал между циклами сердечных сокращений зависит от ритмической активности пейсмекерных клеток синусового узла. В свою очередь ритмическая активность находится под нервным и эндокринным контролем, а также под влиянием ряда гуморальных факторов, изменяющих порог спонтанной деполяризации пейсмекеров синусового узла. Последнее приводит соответственно к увеличению или уменьшению интервала между циклами сердечных сокращений и, следовательно, ЧСС. Поэтому факторы, регулирующие ЧСС, будут определять и BCP. Важная особенность этого процесса заключается в том, что активность названных факторов изменяется с определенной периодичностью (например, зависимость от дыхания). Кроме периодических влияний различных факторов в BCP, имеются также и непериодические составляющие. Они, как правило, связаны со случайными событиями. Такими событиями могут быть глотание, раздражения с внешней (звуковое или световое воздействие) или внутренней (внезапное усиление перистальтики кишечника) стороны среды, изменение положения тела. Существенно изменяют BCP даже одиночные экстрасистолы, поэтому при проведении анализа согласно существующим правилам [2] должны использоваться только нормальные, т.е. синус-

Величина	Единица	Описание
SDNN	мс	Стандартное отклонение всех NN-интервалов
SDANN	мс	Стандартное отклонение средних значений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи
RMSSD	мс	Квадратный корень из средней суммы квадратов разностей между соседними NN-интервалами
Индекс SDNN	мс	Среднее значение стандартных отклонений NN-интервалов, вычисленных по 5-минутным промежуткам в течение всей записи
SDSD	мс	Стандартное отклонение разностей между соседними NN-интервалами
NN50		Количество пар соседних NN-интервалов, различающихся более чем на 50 мс, в течение всей записи. Возможны три варианта вычислений: подсчет всех таких пар или подсчет только пар, в которых или первый интервал длиннее второго, или наоборот
pNN50	%	Значение NN50, деленное на общее число NN-интервалов
Триангулярный индекс BCP		Общее количество NN-интервалов, деленное на высоту гистограммы всех NN-интервалов с шагом 7,8125 мс (1/128 мс)
TINN	мс	Ширина основания среднеквадратичной триангулярной интерполяции наиболее высокого пика гистограммы, построенной по всем NN-интервалам
Дифференциальный индекс	мс	Разность между ширинами гистограммы, построенной по разностям между соседними NN-интервалами, измеренными по выбранным высотам (например, по уровням в 1000 и 10000 точек)
Логарифмический индекс		Коэффициент $\alpha$ экспоненциальной кривой $k \cdot \exp(-ft)$ , являющейся наилучшей аппроксимацией гистограммы, построенной по абсолютным разностям между соседними NN-интервалами

совые RR-интервалы, экстрасистолы же непременно должны исключаться.

Согласно литературным данным, вагусная активность является основной составляющей высокочастотного (ВЧ) компонента по данным блокирования мускариновых рецепторов, ваготомии и зависит от фаз дыхания [1, с. 60, 61, 64].

В оценке низкочастотного (НЧ) компонента имеются противоречия. Некоторые авторы считают, что физиологическая оценка НЧ неоднозначна из-за множества влияющих на нее факторов [8]. В ряде работ предполагается, что выраженный в нормализованных единицах НЧ-компонент является количественным маркером симпатической модуляции [48], в то время как другие исследователи рассматривают НЧ как отражающий и симпатическую, и вагусную активность [59] (назначение атропина уменьшает как высокочастотную, так и низкочастотную составляющие спектра). Другие исследователи считают НЧ отражением активности вазомоторного центра и барорецепторных зон с дуги аорты [1, с. 66; 2]. Очень низкие частоты (ОНЧ), по мнению многих авторов, отражают деятельность симпатической нервной системы, влияние церебральной эрготропной активности на нижележащие структуры [9], характеризуют влияние высших вегетативных центров на сердечно-сосудистый подкорковый центр и могут использоваться как надежный маркер степени связи автономных (сегментарных) уровней регуляции кровообращения с надсегментарными, в том числе с гипофизарно-гипоталамическим и корковым уровнем. В норме в условиях покоя мощность ОНЧ составляет 15—35% суммарной мощности спектра.

Среди найденных нами источников проводилась физическая нагрузка в виде сжимания динамометра [3], ортостатическая проба [16], в которых имело место усиление НЧ-части спектра, снижение среднеквадратичного отклонения соседних RR (SDNN). Велоэргометрическая проба — ослабление НЧ- и ВЧ-составляющих [23]. Уменьшалась под действием анаприлина и клофелина низкочастотная составляющая и НЧ/ВЧ [3]. Психоэмоциональная нагрузка (счет

«в уме») — увеличение НЧ- и уменьшение ВЧ-составляющих [3].

Имеется точка зрения, согласно которой отношение ВЧ/НЧ-компонентов отражает вагусно-симпатический баланс, или симпатические модуляции [2].

У мужчин и женщин разных возрастных групп достоверных различий спектральных показателей BCP не найдено ( $p > 0,05$ ) [24].

По литературным данным [1, с. 66], в норме ОНЧ — 23%, НЧ — 20%, ВЧ — 19% (в состоянии спокойного бодрствования). По стандартам европейского кардиологического общества: ОНЧ — 15—35%, НЧ — 15—40%, ВЧ — 15—25%, другие авторы придерживаются схожих нормативов.

Что касается методов временной области, показатели SDNN, процент RR, отличающихся друг от друга на 50% (pH50), то, по литературным данным, уменьшение SDNN является признаком активации симпатической нервной системы и высоким риском внезапной смерти [57, 58]. Нормативы разнятся: SDNN —  $99,4 \pm 9,8$ , pH50 —  $(21,1 \pm 3,7)\%$  [8], SDNN —  $141 \pm 39$  [2], по данным Фремингемского исследования [56], включавшего 2501 человека, приводятся следующие нормативы: SDNN —  $(91 \pm 29)$  мс, pH50 — около 7%.

Как видно из приведенных источников, данные разных авторов весьма противоречивы, что может быть связано с различными условиями измерений, разными анализаторами, различными трактовками полученных данных.

**При неосложненной гипертонической болезни.** Вегетативный баланс имеет одно из решающих значений при гипертонической болезни (ГБ). Отмечается, что при ГБ без ИБС снижается мощность спектра [27], и это при длительно существующем заболевании сочетается со снижением общей вариабельности ритма сердца [28]. При этом не выявлено связи мощности спектра с уровнем артериального давления [29]. Однако развитие ИБС и ГБ связано с уменьшением активности парасимпатической нервной системы, что проявляется уменьшением высокочастотной составляющей спектра [30]. В большинстве ра-

бот отмечается диагностическое значение снижения при гипертонической болезни уровня парасимпатиче- ской активности [31, 32]. Отмечено дифференци- ально-диагностическое значение этого показателя у больных гипертонической болезнью и феохромоци- томой, при которой уровень тонуса парасимпатиче- ской нервной системы не изменяется несмотря на су- щественно высокие цифры артериального давления [31].

С целью выявления ведущего патогенетического механизма у больных с гипертонической болезнью проводились пробы с клофелином с анализом ВСР до и после введения препарата [3]. Были получены сле- дующие результаты: в норме введение клофелина сопровождается уменьшением мощности спектра в области низких частот. Возможно также угнетение и высокочастотной составляющей ВСР. Полная или по- чти полная нормализация ВСР под влиянием клофе- лина у больных с гиперсимпатикотонией свидетель- ствует о преимущественно центральном ее генезе и целесообразности терапии  $\alpha_2$ -стимуляторами. При адекватной терапии происходит полная или частич- ная нормализация ВСР.

В оценке прогноза развития гипертонической бо- лезни имеют значение показатель SDNN и мощность низкочастотной составляющей спектра при проведе- нии ортостатической пробы [4].

При исследовании 12 здоровых и 30 больных артериальной гипертензией I и II стадий было пока- зано, что имеются существенные качественные раз- личия в реакции барорефлекса и вагусных влияний у здоровых испытуемых и больных гипертонической болезнью как в покое, так и в раннем периоде ор- тостатического теста [16]. Применение гипотензив- ных препаратов модифицирует амплитудно-частот- ные характеристики вегетативного ответа на орто- статическую пробу. Представленный метод спек- трального анализа коротких участков сердечного ритма позволяет визуализировать быстрые взаимо- действия различных отделов вегетативной нервной системы как в покое, так и во время переходных процессов.

При анализе пожилых пациентов с артериальной гипертензией зарегистрировано снижение реактив- ности симпатического отдела нервной системы и об- щей мощности [10]. У пожилых лиц с нормальным уровнем АД прослеживается относительно сохранная вегетативная регуляция только у 14%. У больных ГБ отмечается большее нарастание доли ОНЧ по срав- нению со здоровыми. НЧ в ортостазе у больных с ожи- рением снижается на 10,8% по сравнению со здоро- выми. Различий показателей ВСР в группах с разной степенью АД не выявлено. В покое между нормой и патологией различий нет, только при функциональной нагрузке (ортостазе).

**При инфаркте миокарда и ИБС.** По мере увели- чения функционального класса стенокардии и тяже- сти атеросклероза коронарных артерий наблюдалось уменьшение ВСР. Степень снижения ВСР у больных с одинаковым функциональным классом стенокардии зависела от тяжести атеросклероза коронарных ар- терий [17].

При анализе спектральных характеристик было показано преобладание мощности низких частот в группе со стенокардией, чего в группе инфарктных больных без стенокардии не наблюдается [20].

Отмечено, что инфаркт миокарда (ИМ) тесно свя- зан с образованием зон денервации миокарда, что проявляется значительным ростом активности сим- патической нервной системы и снижением уровня парасимпатической [34]. Выявлено снижение актив- ности парасимпатической нервной системы в зави- симости от локализации зоны инфаркта; так, средняя RR меньше при переднем инфаркте, чем при нижнем [35]. В свою очередь выявлено, что ишемия в передней стенке сопровождается увеличением активности сим- патической нервной системы, что связано с особен- ностями иннервации сердца [36].

Что же касается первых часов острого ИМ, то ЧСС была более высокой, а ВСР — более низкой у боль- ных с симптомами сердечной недостаточности, при- чем наличие клинических проявлений сердечной не- достаточности оказалось единственным независи- мым предиктором низких значений основных харак- теристик ВСР: SDNN, CV, TP, мощностей в диапазо- нах ОНЧ и НЧ. Низкая мощность в диапазоне ВЧ была связана с наличием гипертонии в анамнезе, форми- рованием патологических зубцов Q на ЭКГ и продол- жением курения [18].

Механизм, в соответствии с которым ВСР транзи- торно снижается после ИМ, служит прогностическим признаком реакции нервной системы на острую фазу ИМ и до конца не изучен. Однако к этому, вероятно, имеют отношение нарушения кардиальных компонен- тов нервной системы. В соответствии с одной из ги- потез [43] в процесс вовлекаются кардио-кардиаль- ные, симпато-симпатические [44] и симпато-вагаль- ные рефлексы [45]. Предполагается, что изменения геометрии сокращающегося сердца, обусловленные некротизированными и несокращающимися сегмен- тами, могут вызывать усиление импульсации аффе- рентных симпатических волокон за счет механичес- кого растяжения чувствительных окончаний [46]. Эта активизация симпатических компонентов ослабляет вагусные влияния на синусовый узел. Другим объяс- нением, особенно применимым в случаях выражен- ного подавления ВСР, является уменьшение чувстви- тельности клеток синусового узла к нейро-модулиру- ющим воздействиям [47].

Спектральный анализ у пациентов, перенесших острый ИМ, выявил снижение общей и индивидуаль- ных мощностей спектральных компонентов [37]. Од- нако при выражении мощности НЧ- и ВЧ-компонен- тов в нормализованных единицах и в состоянии кон- трольного покоя, в течение суточной регистрации (с анализом 5-минутных интервалов) наблюдалось повышение НЧ-компонента и снижение ВЧ [38, 39]. Эти изменения могут указывать на сдвиг вагусно-сим- патического баланса в сторону ослабления вагусно- го тонуса и доминирования симпатического тонуса. Аналогичные заключения вытекают из анализа изме- нений соотношения НЧ/ВЧ-компонентов. Наличие на- рушений механизмов нейронального контроля отра- жается в изменении суточных колебаний RR-интер- валов, а также варьирования ВЧ и НЧ спектральных компонентов в течение периодов времени, колеблю- щихся от дней до недель после острой фазы заболе- вания [39]. У перенесших острый ИМ пациентов с очень сниженной ВСР основная часть остаточной энергии распределена в диапазоне ОНЧ ниже 0,03 Гц с незначительной долей, приходящейся на дыхаельно обусловленный ВЧ-компонент [40]. Данные харак-

теристики спектрального профиля схожи с наблюдаемыми при выраженной сердечной недостаточности или после пересадки сердца и, вероятнее всего, отражают либо сниженную восприимчивость органа-мишени к нервным влияниям [41], или насыщающим влиянием повышенного симпатического тонуса на синусовый узел [42].

Результаты исследования российских авторов [26] свидетельствуют о снижении вагусной активности и нарушении баланса вегетативных влияний на синусовый ритм в пользу симпатического отдела вегетативной нервной системы у больных острым ИМ и постинфарктным кардиосклерозом, причем ВСП снижается при нарастании тяжести проявлений заболевания и уменьшении времени, прошедшего после острого коронарного эпизода. Проявление дисбаланса вегетативной нервной системы также отмечены у 39 (72,2%) больных со стенокардией напряжения без очаговых изменений миокарда. По данным авторов, наивысшие показатели ВСП зарегистрированы у здоровых лиц, что свидетельствует об адекватном вегетативном обеспечении.

Таким образом, по данным большинства авторов, при остром инфаркте миокарда увеличивалась мощность низких частот, а по некоторым литературным данным, при отражающей активности симпато-адреналовой системы снижалась и вариабельность ритма сердца, что является риском внезапной смерти.

**При сердечной недостаточности.** Ни при одном патологическом состоянии сердца не такого единодушия во мнении, как при сердечной недостаточности, при которой происходит увеличение симпатической активности, учащение сердечного ритма и повышение уровня циркулирующих катехоламинов. По мнению подавляющего большинства авторов, у пациентов с сердечной недостаточностью устойчиво наблюдается снижение ВСП [48, 49, 50, 51]. Но сообщения о взаимоотношениях между изменениями ВСП и степенью левожелудочковой дисфункции носят противоречивый характер [51, 52]. В самом деле, в то время как уменьшение временных характеристик ВСП соответствует тяжести заболевания, взаимоотношения между спектральными компонентами и показателями желудочковой дисфункции более сложные. Так, например, у большинства больных в далеко зашедшей фазе заболевания и резко сниженной ВСП НЧ-компонент вообще не выявляется, несмотря на клинические признаки симпатической активации. Таким образом, представляется, что в состояниях, характеризующихся устойчивой и не встречающейся сопротивлением активацией симпатического звена, чувствительность синусового узла к нервным влияниям существенно снижается [52]. С другой стороны, отмечена высокая корреляция активности парасимпатической системы и фракции выброса, которая определяет уровень снижения насосной функции сердца [53].

При анализе частотных параметров ВСП в ходе исследования, включавшего 25 человек с хронической НК NYHA III—IV и 21 здорового, было продемонстрировано, что спектральная мощность всех частот у больных с сердечной недостаточностью уменьшается, особенно >0,04 Гц (ОНЧ) [54]. При недостаточности кровообращения имеется пониженная вагусная, но относительно сохраненная симпатическая модуляция ЧСС.

Изучая 25 больных с хронической сердечной недостаточностью (II—IV ФК по NYHA) и 20 здоровых в контрольной группе, было отмечено снижение ВСП и вагусной активности у больных с недостаточностью кровообращения [51].

По мнению же некоторых авторов, изменения ВСП не жестко связаны с тяжестью НК [52]. Снижение ВСП связано с симпатической активацией. В исследовании принимали участие 23 больных с НК NYHA II—IV.

Определенное значение придается SDNN при временном анализе. Отмечено, что уровень SDNN менее 70 мс коррелирует при недостаточности кровообращения с высоким риском смерти в ближайшие 6 мес с чувствительностью 100% и специфичностью 87% [55].

Интересные данные были получены при анализе спектральных характеристик ВРС в зависимости от функционального класса сердечной недостаточности [22]. Так, при I ФК обнаруживались изменения только ЭхоКС-признаков, при II ФК к ним добавлялось снижение парасимпатической активности (BЧ), рNN50, rMSSD, при III ФК добавилось снижение общей мощности, SDNN, TP, активности симпатической нервной системы (НЧ).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства / А.М.Вейн.— ООО «Медицинское информационное агентство», 1998.— С.64, 66.
2. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использования. Рабочая группа Европейского кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии // Вестник аритмологии.—1995.—Вып.11. [A.J.Camm (U.K.); Th.Bigger (New York, U.S.A.); G.Breithardt (Munster, Germany); S.Cerutti (Milano, Italy); Ph.Coumel (Paris, France); E.L.Fallen (Hamilton, Canada); H.L.Kennedy (St. Louis, U.S.A.); R.E.Kleiger (St. Louis, U.S.A.); F.Lombardi (Milano, Italy); G.Schmidt (Munche, Germany)].
3. Яблучанский, Н.И. Вариабельность сердечного ритма в современной клинике / Н.И.Яблучанский, Б.Я.Кантор, А.В.Мартыненко.—2001.
4. Подпалов, В.П. Прогностическое значение параметров вариабельности ритма сердца как фактора риска развития артериальной гипертензии / В.П.Подпалов, А.Д.Деев, В.П.Сиваков, Л.А.Розум // Кардиология.—2006.—№ 1.— С.39—42.
5. Киселев, А.Р. Диагностика нарушений сократимости миокарда на основе вариабельности ритма сердца в ходе проведения велоэргометрических проб / А.Р.Киселев, В.И.Гриднев, О.М.Колижирова [и др.] // Кардиология.—2005.—№ 10.— С.23—26.
6. Абрамкин, Д.В. Связь изменений ЧСС во время рефлексорных тестов с вариабельностью ритма сердца / Д.В.Абрамкин, И.С.Явелов, Н.А.Грацианский // Кардиология.—2004.—№ 8.— С.27—34.
7. Воронин, И.М. Вариабельность и спектральный анализ сердечного ритма в диагностике дисфункций синусового узла / И.М.Воронин, Ю.А.Говша, Т.А.Истомина, А.М.Белов // Кардиология.—1999.—№ 10.
8. Рябыкина, Г.В. Вариабельность ритма сердца / Г.В.Рябыкина, А.В.Соболев.—1998.— С.173—186.
9. Хаспекова, Н.Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Н.Б.Хаспекова.—М., 1996.—48 с.
10. Фомин, Ф.Ю. Клинико-диагностическое значение исследования ВРС у пожилых больных с артериальной гипертензией: автореф. дис. ... / Ф.Ю.Фомин.—Иваново, 2006.



11. Низамова, Г.Р. Особенности взаимоотношений сегментарных и супрасегментарных отделов вегетативной нервной системы у больных с вегетативными кризами и гипертонической болезнью / Г.Р.Низамова, Н.Р.Хасанов, Д.Р.Хасанова // Практическая медицина.—2006.—№ 2.—С.31.
12. Хаютин, В.М. Спектральный анализ колебаний частоты сердцебиений: физиологические основы и осложняющие его явления / В.М.Хаютин, Е.В.Лукошкова // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова.—1999.—Т.85, № 7.
13. Котельников, С.А. Вариабельность ритма сердца: представления о механизмах / С.А.Котельников, А.Д.Ноздрачев, М.М.Одинак [и др.] // Физиология человека.—2002.—Т. 28, № 1.—С.130—143.
14. Жемайтите, Д.И. Вегетативная регуляция синусового ритма сердца у здоровых и больных / Д.И.Жемайтите // Анализ сердечного ритма.—Вильнюс, 1982.—С.5—22.
15. Котельников, С.А. Дифференциальная диагностика синкопальных состояний с помощью спектрального анализа ритма сердца / С.А.Котельников, Е.А.Мантонин // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний: материалы конф.—СПб., 2000.—С.463—465.
16. Тарский, Н.А. Особенности времячастотного спектрального анализа сердечного ритма у здоровых лиц и больных с артериальной гипертензией при проведении ортостатической пробы / Н.А.Тарский, В.Н.Швалев, С.Ю.-Салтыков [и др.] // Кардиология.—2000.—№ 4.
17. Довгалевский, П.Я. Показатели вариабельности ритма сердца у больных ишемической болезнью сердца в зависимости от тяжести атеросклероза коронарных артерий (по данным селективной коронарографии) и функционального класса стенокардии / П.Я.Довгалевский, О.К.Рыбак, Н.В.Фурман // Кардиология.—2002.—№ 9.
18. Явелов, И.С. Факторы, связанные с низкой вариабельностью ритма сердца, оцененной за короткое время в покое в ранние сроки инфаркта миокарда / И.С.Явелов, Е.Е.Травина, Н.А.Грацианский // Кардиология.—2001.—№ 8.
19. Болдуева, С.А. Психологические особенности и вариабельность сердечного ритма у внезапно умерших и выживших больных инфарктом миокарда / С.А.Болдуева, О.В.Трофимова, В.С.Жук // Терапевтический архив.—2006.—№ 12.
20. Латфуллин, И. Вариабельность ритма сердца и оценка влияния селективных  $\beta$ -блокаторов в остром периоде инфаркта миокарда / И.Латфуллин, Г.Ишмурзин // Врач.—2001.—№ 1.—С.24.
21. Шальнова, С.А. Частота пульса и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний у российских мужчин и женщин. Результаты эпидемиологического исследования / С.А.Шальнова, А.Д.Деев, Р.Г.Оганов [и др.] // Кардиология.—2005.—№ 10.—С.45—50.
22. Ибатов, А.Д. Кардиоваскулярные тесты и показатели ВРС у больных с ПИКС и различным функциональным классом сердечной недостаточности / А.Д.Ибатов, Е.А.Сыркина, А.Л.Сыркин, О.П.Фесеченко // Журнал сердечной недостаточности.—2003.—№ 4.
23. Парнес, Е.Я. Показатели вариабельности ритма сердца во время велоэргометрической пробы / Е.Я.Парнес, Е.В.Кошкина, М.Я.Красносельский // Кардиология.—2003.—№ 8.
24. Захарова, Н.Ю. Физиологические особенности вариабельности ритма сердца в разных возрастных группах / Н.Ю.Захарова, В.П.Михайлов // ВА.—2003.—№ 31.—С.37—40.
25. Морозов, П. Нарушение реакции со стороны частоты сердечных сокращений может свидетельствовать о наличии ишемической болезни сердца / П.Морозов // Рус. мед. журн.—2004.—№ 4.
26. Татарченко, И.П. Клиническая оценка показателей вариабельности ритма сердца у больных с различными формами ишемической болезни сердца / И.П.Татарченко, Н.В.Позднякова, О.И.Морозова, В.А.Беляев // ВА.—1999.—№ 12.—С.20—25.
27. Chakko, S. Alteration in heart rate variability and its circadian rhythm in hypertensive patients with left ventricular hypertrophy free of coronary artery disease / S.Chakko, R.F.Malingtapand, H.V.Huikuri // Am. Heart J.—1993.—Vol. 12, № 6.—P.1363—1372.
28. Huikuri, H.V. Heart rate variability in systemic hypertension / H.V.Huikuri // Am. J. Cardiology.—1996.—Vol. 15.—P.1073—1077.
29. Mancia, G. Variability della frequenza cardiaca nel paziente iperteso: implicazioni cliniche e fisiopatologiche / G.Mancia, M.Di-Rienzo, G.Parati // Ann. Ital. Vet. Int.—1994.—Oct 9.—P.21—26.
30. Eckoldt, K. Spectral analysis of the sinus arrhythmia in cardiac patients. 10th internat / K.Eckoldt, H.Cammann, U.Menthey // Congr. Electrocardiology.—Bratislava, 1983.—P.68.
31. Dabrowska, B. Heart rate variability before sudden blood pressure elevation or complex cardiac arrhythmias in pheocytocytoma / B.Dabrowska // J. Hypertens.—1996.—Vol. 10, № 1.—P.43—50.
32. Nolan, J. Cardiac parasympathetic activity in severe uncomplicated coronary artery disease / J.Nolan, A.D.Flapan, J.Reid // Br. J.—1994.—Vol. 71.—№ 6.—P.515—520.
33. Lauer, M.S. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study / M.S.Lauer, P.M.Okin, M.G.Larson [et al.] // Circulation.—1996.—№ 93.—P.1520—1526.
34. Zipes, D.P. Influence of myocardial ischemia and infarction on automatic innervation of heart / D.P.Zipes // Circulation.—1990.—№ 82.—P.1095—1105.
35. Neihen, S. Relation between rate variability early after acute myocardial infarction and long-term mortality / S.Neihen, R.Stevenson, B.Marchant // Am. J. Cardiol.—1994.—№ 73.—P.653—657.
36. Hartikainen, J. Sympletic reinnervation after acute myocardial infarction / J.Hartikainen, J.Kuikka, M.Montysaari // Am. J. Cardiol.—1996.—№ 77.—P.5—9.
37. Bigger, J.T. Time course of recovery of heart period variability after myocardial infarction / J.T.Bigger, J.L.Fleiss, L.M.Rolnitzky [et al.] // J. Am. Coll. Cardiol.—1991.—№ 18.—P.1643—1649.
38. Lombardi, F. Heart rate variability as an index of sympathovagal interaction after myocardial infarction / F.Lombardi, G.Sandrone, S.Pempruner [et al.] // Am. J. Cardiol.—1987.—№ 60.—P.1239—1245.
39. Lombardi, F. Circadian variation of spectral indices of heart rate variability after myocardial infarction / F.Lombardi, G.Sandrone, A.Mortara [et al.] // Am. Heart J.—1992.—№ 123.—P.1521—1529.
40. Bigger, J.T.Jr. Frequency domain measures of heart period variability and mortality after myocardial infarction / J.T.Jr.Bigger, J.L.Fleiss, R.C.Steinman [et al.] // Circulation.—1992.—№ 85.—P.164—171.
41. Malliani, A. Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms / A.Malliani, F.Lombardi, M.Pagani // Br. Heart J.—1994.—№ 71.—P.1—2.
42. Malik, M. Components of heart rate variability. What they really mean and what we really measure / M.Malik, A.J.Camm // Am. J. Cardiol.—1993.—№ 72.—P.821—822.
43. Schwartz, P.J. Autonomic mechanisms and sudden death. New insights from the analysis of baroreceptor reflexes in conscious dogs with and without a myocardial infarction / P.J.Schwartz, E.Vanoli, M.Stramba-Badiale [et al.] // Circulation.—1988.—№ 78.—P.969—979.
44. Malliani, A. A sympathetic reflex elicited by experimental coronary occlusion / A.Malliani, P.J.Schwartz, A.Zanchetti // Am. J. Physiol.—1969.—№ 217.—P.703—709.
45. Schwartz, P.J. A cardio-cardiac sympatho-vagal reflex in the cat / P.J.Schwartz, M.Pagani, F.Lombardi [et al.] // Circ. Res.—1973.—№ 32.—P.215—220.
46. Malliani, A. Cardiovascular sympathetic afferent fibers / A.Malliani // Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.—1982.—№ 94.—P.11—74.

47. *Malliani, A.* Power spectral analysis of heart rate variability: a tool to explore neural regulatory mechanisms / A.Malliani, F.Lombardi, M.Pagani // *Br. Heart. J.*—1994.—№ 71.—P.1—2.
48. *Malliani, A.* Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain / A.Malliani, M.Pagani, F.Lombardi, S.Cerutti // *Circulation.*—1991.—№ 84.—P.1482—1492.
49. *Kamath, M.V.* Power spectral analysis of heart rate variability: a noninvasive signature of cardiac autonomic function / M.V.Kamath, E.L.Fallen // *Crit. Revs. Biomed. Eng.*—1993.—№ 21.—P.245—311.
50. *Appel, M.L.* Beat to beat variability in cardiovascular variables: Noise or music? / M.L.Appel, R.D.Berger, J.P.Saul [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*—1989.—№ 14.—P.1139—1148.
51. *Casolo, G.* Decreased spontaneous heart rate variability on congestive heart failure / G.Casolo, E.Balli, T.Taddei // *Am. J. Cardiol.*—1989.—№ 64.—P.1162—1167.
52. *Kienzle, M.G.* Clinical hemodynamic and sympathetic neural correlates of heart rate variability in congestive heart failure / M.G.Kienzle, D.W.Ferguson, C.L.Birkett [et al.] // *Am. J. Cardiol.*—1992.—№ 69.—P.482—485.
53. *Flapan, N.J.* Decreased cardiac parasympathetic activity in chronic heart failure and its relation the left ventricular function / N.J.Flapan, S.Capewell // *Ibit.*—1992.—Vol.67, № 6.—P.482—485.
54. *Saul, J.P.* Assesment of autonomic regulation in chronic congestiv heart failure by heart rate specral analysis / J.P.Saul, Y.Arai, R.D.Berger // *Am. J. Cardiol.*—1988.—№ 61.—P.1292—1299.
55. *Fei, L.* Heart rate variability and its relation to ventricular arrhythmias in congestive heart failure / L.Fei, P.J.Keeling, G.S.Gill // *Br. Heart J.*—1994.—№ 71.—P.322—328.
56. *Tsuji, H.* Reduced heart rate variability and mortality risk in an elderly cohort: The Framingham Study / H.Tsuji, F.J.Venditti, E.S.Manders [et al.] // *Circulation.*—1994.—№ 90.—P.878—883.
57. *Hartikainen, J.* Distinction between arrhythmic and non-arrhythmic mortality after acute myocardial ihfarction based on heart rate variability and left ventricular ejection fraction / J.Hartikainen, M.Malik, A.Staunton // *Eur. Heart J.*—1995.—№ 16.—P.431.
58. *Loriccho, M.L.* Heart rate variability, coronary morphology and prognostic unstable angina / M.L.Loriccho, A.Borghi // *Eur. Heart J.*—1995.—№ 16.—P.471.
59. *Akselrod, S.* Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat to beat cardiovascular control / S.Akselrod, D.Gordon, F.A.Ubel [et al.] // *Science.*—1981.—№ 213.—P.220—222.
60. *Pomeranz, M.* Assessment of autonomic function in humans by heart rate spectral analysis / M.Pomeranz, R.J.Macaulay, M.A.Caudill // *Am. J. Physiol.*—1985.—№ 248.—P.151—153.

УДК 616.61:616.12

## КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА КАРДИО-РЕНАЛЬНОГО КОНТИНУУМА

**А.Г.Щербакова, О.Н.Сигитова, Е.В.Архипов**

*Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия*

**Реферат.** Сердечно-сосудистые заболевания при хронической болезни почек возникают чаще, чем в популяции, что является основной причиной смерти больных с хронической почечной недостаточностью. Сердечно-сосудистые заболевания формируются под воздействием традиционных факторов риска, частота большинства которых выше при хронической болезни почек. Также значительный вклад вносят нетрадиционные факторы, «связанные с хроническими заболеваниями почек». С другой стороны, при сердечно-сосудистых заболеваниях почки являются органами-мишенями. Таким образом, взаимоотношения почек и патологии сердечно-сосудистой системы выстраиваются по механизму обратной связи, формируя так называемый кардио-ренальный континуум.

**Ключевые слова:** хроническая почечная недостаточность, хроническая болезнь почек, сердечно-сосудистые заболевания, кардио-ренальный континуум.

## CLINICAL AND FUNCTIONAL CHARACTERISTIC OF CARDIO-RENAL CONTINUUM

**A. G. Scherbakova, O. N. Sigitova, E. V. Arkhipov**

*Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

**Abstract.** Cardio-vascular diseases are essential cause of death of patents with chronic renal insufficiency, and they are often present in chronic renal disease and less in general population. Cardio-vascular diseases are forming under the influence of traditional risk factors, but their incidence in chronic renal disease is more. Non-traditional factors which bound from chronic renal disease also make great contribution. On other side, kidneys in cardio-vascular diseases usually are target organs. So, relationship between pathology of cardio-vascular system and kidneys is constructing in mechanism of converse communication and formation of cardio-renal continuum.

**Key words:** chronic renal failure, chronic renal disease, cardio-vascular diseases, cardio-renal continuum.

**В** последние годы доказано, что сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ) являются основной причиной смерти больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН), находящихся на лечении диализом, а патология сердца определяет 44% общей смертности [12, 15]. До 22% смертей от сердечной патологии связаны с острым инфарктом

миокарда [33]. ССЗ при терминальной почечной недостаточности возникают в среднем в 20—35 раз чаще, чем в общей популяции, и показатели кардиоваскулярной летальности в группах, сопоставимых по полу и возрасту, многократно превышают таковые в общей популяции [24, 31, 46]. Высокая частота ССЗ при терминальной ХПН привлекла внимание исследова-

дователей к проблеме поражения сердечно-сосудистой системы у больных хронической болезнью почек (ХБП) на ранних стадиях, т.е. при умеренно сниженных значениях скорости клубочковой фильтрации (СКФ) (в пределах 50—60 мл/мин), когда уровень креатинина в сыворотке нормальный или незначительно повышен.

В одном из крупных исследований (Cardiovascular Heart Study) было установлено, что у лиц 65 лет и старше умеренное снижение функции почек сопровождается увеличением распространенности артериальной гипертензии (АГ) (с 36 до 55%), ишемической болезни сердца (ИБС) (с 13 до 26%), хронической сердечной недостаточности (ХСН) (с 3 до 8%). При этом увеличилась как общая, так и *de novo* ССЗ [43]. В другом крупномасштабном исследовании ARIS (The Atherosclerosis risk in Communities), включающем лиц в возрасте 45—65 лет, наличие ХБП ассоциировалось с увеличением распространенности ИБС (с 4,4 до 11%), цереброваскулярных болезней (с 4,4 до 10%) и сахарного диабета (с 13 до 24%) [38].

В Фремингемском исследовании (Framingham Heart Study) распространенность различных проявлений сердечно-сосудистой патологии изучалась среди лиц с повышенным креатинином сыворотки 0,13—0,27 ммоль/л и 0,12—0,27 ммоль/л у мужчин и женщин соответственно. Среди мужчин распространенность ССЗ составила 17,9%, среди женщин — 20,4%. Это контрастирует с распространенностью ССЗ по данным того же исследования среди мужчин (13,9%) и женщин (9,3%) с нормальным уровнем креатинина сыворотки [23].

После трансплантации почки ССЗ сохраняют свое лидирующее значение в структуре летальности и составляют до 36% среди причин смерти реципиентов с функционирующим трансплантатом [41].

Как и в общей популяции, частота возникновения ССЗ при ХБП увеличивается с возрастом. Она повышена у мужчин, особенно предрасположенных к ишемической болезни сердца (ИБС), а по некоторым данным — и к гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ). В ряде почечных регистров отмечено также, что женщины в сравнении с мужчинами более склонны к формированию кардиомегалии или застойной сердечной недостаточности [29], хотя другие публикации этого не подтверждают [32]. По данным Н.А.Томилиной и соавт., выявилась повышенная склонность к ИБС мужчин, особенно в возрасте старше 45 лет. В то же время не удалось выявить связи между полом и частотой ГЛЖ [10].

Крупные эпидемиологические исследования среди общей популяции убедительно продемонстрировали, что ГЛЖ является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений, своеобразным маркером повышенной летальности. Так, по данным Фремингемского исследования, риск развития инсульта или инфаркта миокарда у больных с ИБС и АГ с гипертрофией ЛЖ в 5 раз выше, чем у больных без гипертрофии. А только наличие гипертрофии ЛЖ в 15 раз повышает риск развития ХСН для людей моложе 65 лет и в 5 раз — для лиц более старшего возраста [6]. У больных к началу диализа ГЛЖ регистрируется в 70—95% случаев. Дилатация ЛЖ отмечается у 32% таких больных, систолическая дисфункция — у 15% [19, 31, 39]. Для сравнения распространенность ГЛЖ, по

данным участников Фремингемского исследования, была ниже 20% [40].

Распространенность ГЛЖ у пациентов с клиренсом креатинина больше 50, от 25 до 50 и менее 25 мл/мин по данным эхокардиографии составила 27%, 31%, и 45% соответственно [39]. Кроме того, у четверти больных с КФ в диапазоне 25—75 мл/мин ИММЛЖ за 12 мес наблюдения возрастает более чем на 20% [39]. По данным Н.А.Томилиной, у 58,5% человек на додиализной ХПН отмечена ГЛЖ с преобладанием концентрического типа [10]. Между частотой ГЛЖ и клиренсом креатинина имеется тесная связь [46]. Кроме того, в формировании ГЛЖ принимают участие «традиционные» и «нетрадиционные» факторы риска ССЗ [10, 28].

Среди механизмов ГЛЖ важное значение придается также нейрогуморальным воздействиям, опосредующим свои эффекты через ренин-ангиотензин-альдостероновую систему и симпатoadреналовую систему [51]. Показано, что ангиотензин II может индуцировать ГЛЖ независимо от его системного эффекта, действуя на миокард через атриальный натрийуретический пептид [22] и миокардиальный а-актин [47], стимулируя накопление экстрацеллюлярного матрикса [51] и пролиферацию фибробластов [50]. Избыток альдостерона также приводит к избыточному отложению межклеточного матрикса и коллагена, что способствует фиброзу миокарда [17]. Хотя точные представления о роли активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы в развитии ГЛЖ у человека во многом пока не сформулированы, значение этого механизма подтверждается положительным эффектом применения ИАПФ [28].

Таким образом, ГЛЖ является следствием присутствующего почечной недостаточности комплексного воздействия гемодинамических, метаболических и нейрогуморальных факторов, частота ее возрастает по мере прогрессирующего падения функции почек.

ИБС по своей частоте несколько уступает ГЛЖ, тем не менее ко времени начала диализа выявляется у 41—55% больных, а в процессе диализного лечения развивается *de novo* еще в 12% случаев [56]. В структуре общей смертности больных с ХПН на долю ИБС приходится от 7 до 25%, что в 15—20 раз выше, чем в общей популяции [53]. Эта кардиальная патология выдвигается на первый план у реципиентов аллогенной почки [35]. И хотя после трансплантации почки частота ССЗ в целом снижается примерно в 2 раза, тем не менее у реципиентов с функционирующим трансплантатом ИБС диагностируется в 14—20% случаев, что в 2,5—4 раза чаще, чем в общей популяции [35].

Данные эпидемиологических исследований однозначно свидетельствуют о том, что хроническая сердечная недостаточность до сих пор остается одним из самых распространенных, прогрессирующих и прогностически неблагоприятных заболеваний сердечно-сосудистой системы [9]. ХСН является одной из основных причин смерти больных, получающих заместительную почечную терапию [5]. Кроме того, ХСН значительно снижает качество жизни, отягощая клиническую картину почечной недостаточности [25]. Каждый второй больной, начинающий диализ, имеет ХСН, а у тех, кто ее не имеет, ежегодная частота развития *de novo* составляет 7,6% [27]. ХСН может осложнять течение ХПН по многим причинам: АГ, анемия, увеличение внеклеточного объема жидкости,

наличие артериовенозной фистулы и перегрузка объемом из-за неадекватной ультрафильтрации. Нередко причиной развития ХСН является инфаркт миокарда [12].

В настоящее время ХСН рассматривается как синдром, представляющий собой комплекс циркуляторных реакций вследствие систолической или диастолической кардиальной дисфункции [8]. Одним из главных компонентов формирования ХСН независимо от ее этиологии является ремоделирование сердца [6]. То есть вслед за начальным, исходным повреждением миокарда, приводящим к утрате определенного количества нормально функционирующих кардиомиоцитов, наблюдается прогрессирование сердечной недостаточности (СН), связанное с ремоделированием [1,4].

По определению М. Pfeffer, ремоделирование — это структурно-геометрические изменения левого желудочка, включающие в себя процессы гипертрофии и дилатации, приводящие к изменению его геометрии и нарушению систолической и диастолической функции. Именно поэтому предотвращение ремоделирования сердца может быть ключом к прерыванию порочного круга в формировании ХСН [6]. Как правило, достаточно длительное время после начального снижения сократимости пациенты не испытывают каких-либо симптомов сердечной недостаточности. Тем не менее на определенном этапе заболевания неминуемо происходит переход в фазу клинических проявлений СН, что сопровождается скачкообразным снижением выживаемости больных. До сих пор не установлены точные механизмы, ответственные за переход к симптоматической СН. Также не ясно, случается это у всех лиц с дисфункцией ЛЖ или же лишь у определенной части пациентов [4].

В настоящее время общепринятой гипотезой, объясняющей прогрессирующий характер СН, является нейрогормональная модель, согласно которой в основе прогрессирования заболевания лежит повышенная выработка в организме биологически активных молекул, оказывающих токсическое воздействие на сердечно-сосудистую систему [3,4]. Норадреналин, ангиотензин II, эндотелин, альдостерон, некротический фактор некроза опухолей обладают набором биохимических эффектов, необходимых для постепенного нарастания дисфункции левого желудочка. Принципиальным представляется то обстоятельство, что при разных этиологических причинах начального повреждения миокарда и снижения его сократимости, дальнейшее прогрессирование дисфункции левого желудочка «управляется» одними и теми же нейроэндокринными системами [4]. Уже на доклиническом этапе ХСН имеет место гиперактивация тканевых нейрогормональных систем [3].

Систолическая дисфункция у больных ХСН неишемической этиологии встречается нечасто, ведущей причиной сердечной недостаточности является диастолическая дисфункция левого желудочка (ДДЛЖ) — преимущественно тип замедленной релаксации [11]. ДДЛЖ часто обнаруживается у больных с ХПН [26]. Изучению диастолической функции левого желудочка посвящены работы А.М. Шутова (2000—2005). В них подтверждается, что у больных с уреимией диагностика ДДЛЖ затруднена из-за наличия гипергидратации и анемии, которые влияют на показатели трансмитрального кровотока [2]. Показано, что при уровне

гемоглобина 110—120 г/л перестает проследиваться влияние анемии на параметры диастолического наполнения левого желудочка [11]. Было предложено при нормальных параметрах трансмитрального кровотока использовать дополнительные приемы, позволяющие дифференцировать нормальный и псевдонормальный типы трансмитрального кровотока, в частности, скорость распространения раннего диастолического потока наполнения левого желудочка в режиме цветного М-модального доплера [16].

В общей популяции мужской пол, курение, нарушение толерантности к глюкозе или плохой контроль гликемии при сахарном диабете, артериальная гипертензия, семейный анамнез в отношении сосудистой патологии в анамнезе, ожирение, стресс, дислипидемия могут каждый в отдельности увеличивать риск развития патологии сосудов [30]. Среди больных с ХБП чаще, чем в общей популяции, встречается АГ, дислипидемия, сахарный диабет. Распространенность курения заметно не отличается от таковой в общей популяции [20]. На формирование ССЗ влияет генетический полиморфизм компонентов ренин-ангиотензиновой системы [17, 18]. Некоторые полиморфизмы гена ангиотензиногена ассоциируются с повышенным артериальным давлением и, как следствие этой связи, с ГЛЖ и ИБС [55].

При заболеваниях почек вносить свой вклад могут как традиционные факторы риска ССЗ, так и «связанные с хроническим заболеванием почек», в результате чего пациенты независимо от диагноза находятся под повышенным риском сердечно-сосудистой патологии, включая ишемическую болезнь сердца, цереброваскулярную патологию, патологию периферических сосудов и сердечную недостаточность [34]. «Связанные с хроническим заболеванием почек» факторы риска включают в себя гемодинамические, метаболические нарушения и осложнения сниженной функции почек. В последние годы им уделяется большое внимание [52].

Некоторые авторы подразделяют факторы риска на вызванные состоянием «уремии» (например, гипертензия, дислипидемия, гипергомоцистеинемия) и характеризующие состояние «уремии» (например, анемия, дисэлектролитемия, белково-энергетическая недостаточность, оксидативный стресс и следствие его — синдром хронического системного воспаления, в связи с чем появился даже взгляд на ХПН как на «васкулопатическое состояние» [42]; гиперфосфатемия, вторичный гиперпаратиреоз [42,44]. До конца не изучена роль почек в генезе оксидативного стресса. Очевидно, что при снижении СКФ ниже 60 мл/мин нарушается фильтрация провоспалительных цитокинов в почках, в частности ФНО-б и СРБ, но, возможно, почки сами инициируют возникновение оксидативного стресса [54].

Артериальная гипертензия может быть причиной и следствием хронического заболевания почек [7], но в любом случае она способствует прогрессированию поражения самих почек и повышает риск сердечно-сосудистых осложнений (инсульт, инфаркт) [21]. Как осложнение артериальная гипертензия может развиваться на ранней стадии течения хронического заболевания почек и может быть связана с неблагоприятными исходами, в частности, с ускоренной потерей функции почек и развитием сердечно-сосудистой патологии [34]. Распространенность артериальной

гипертензии среди пациентов на гемодиализе составляет примерно 80%, на перитонеальном диализе — 50% [48]. У пациентов с ранними стадиями заболевания почек артериальная гипертензия также широко распространена, колеблясь в зависимости от таких характеристик, как течение заболевания почек и уровень функции почек [45].

Независимым фактором риска коронарного атеросклероза при ХПН, как и в общей популяции, является нарушение метаболизма липидов [53], которое обнаруживается при снижении КФ до 50 мл/мин [44]. Важнейшими атерогенными факторами уремии являются оксидантный стресс и синдром системного хронического воспаления, сопряженные с повышенным перекисным окислением липидов и усиленным образованием фракции окисленных ЛПНП, наиболее активных эффекторов атерогенеза [49]. Кроме того, характерный для ХПН дефицит кальцитриола сопровождается нарушением ингибиции процессов атерогенеза. При терминальной ХПН сосуществуют два процесса: атеросклероз и артериосклероз, причем последний обусловлен как гемодинамическими, так и метаболическими факторами [14].

Так как протеинурия является сильным независимым фактором снижения СКФ у пациентов с диабетом и без него [36], то многие из факторов риска ССЗ связаны также с повышенной мочевой экскрецией белков. У больных с протеинурией представлены также свидетельства нарушений системы коагуляции с увеличением фибриногена, фактора Виллибранда и снижением ингибитора активатора плазминогена [37].

Таким образом, факторы риска ССЗ, такие как АГ, ДЛП, ПУ, курение, ожирение и другие, являются и факторами риска почечной патологии или ускоряют падение почечных функций при хронической болезни почек (ХБП). При ХБП имеется повышенный риск ССЗ, а при ССЗ почки являются органом-мишенью. Взаимоотношения почки с патологией сердечно-сосудистой системы носят многогранный характер и чаще выстраиваются по механизму обратной связи. Поэтому в современной нефрологии появилось понятие «кардио-ренального континуума» [13]. По мнению авторов, в основе параллелизма процессов поражения сердечно-сосудистой системы (ССС) и почек заложена генерализованная эндотелиальная дисфункция, которая является причиной ремоделирования ССС и почек. В связи с этим профилактика ХБП снижает нетрадиционные факторы риска ССЗ, а воздействие на снижение ССЗ снижает прогрессирование ХБП.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Агеев, Ф.Т. Диастолическая дисфункция как проявление ремоделирования сердца / Ф.Т.Агеев, А.Г.Овчинников // Сердечная недостаточность.—2002.—Т.3, № 4(14).—С. 190—195.
2. Анемия и диастолическая функция левого желудочка у больных с додиализной хронической почечной недостаточностью / А.М.Шутов, Е.С.Куликова, Т.Н.Ивашкина, Н.И.Кондратьева // Нефрология и диализ.—2001.—Т.3, № 4.—С.422—426.
3. Беленков, Ю.Н. Медикаментозные пути улучшения больных хронической сердечной недостаточностью: данные двадцатилетнего наблюдения / Ю.Н.Беленков, В.Ю.Мареев.—М.: ИНСАЙТ, 1997.—198 с.
4. Беленков, Ю.Н. Ремоделирование левого желудочка: комплексный подход / Ю.Н. Беленков // Сердечная недостаточность.—2002.—Т.3, № 4(14).—С. 161—163.
5. Бикбов, Б.Т. О состоянии заместительной терапии больных с хронической почечной недостаточностью в Российской Федерации в 2001 году. (Отчет по данным Российского регистра) / Б.Т.Бикбов, Н.А.Томилина // Нефрология и диализ.—2004.—№ 1.—С.4—42.
6. Васюк, Ю.А. Возможности и ограничения эхокардиографического исследования в оценке ремоделирования левого желудочка / Ю.А.Васюк // Сердечная недостаточность.—2003.—Т. 4, № 2(18).—С.107—110.
7. Земченков, А.Ю. «К/ДОКИ» обращается к истокам хронической почечной недостаточности / А.Ю.Земченков, Н.А.Томилина // Нефрология и диализ.—2004.—Т.6, № 3.—С.204—220.
8. Ольбинская, Л.И. Патогенез и современная фармакотерапия хронической сердечной недостаточности / Л.И.Ольбинская, С.Б.Игнатенко // Сердечная недостаточность.—2002.—Т.3, № 2(12).—С.87—91.
9. Первые результаты национального эпидемиологического исследования — эпидемиологическое обследование больных ХСН в реальной практике (по обращаемости) — ЭПОХА-О-ХСН / Ю.Н.Беленков, В.Ю.Мареев, Ф.Т.Агеев, М.О.Даниелян // Сердечная недостаточность.—2003.—Т.4, № 3(19).—С.116—120.
10. Проблема сердечно-сосудистых заболеваний при хронической почечной недостаточности / Н.А.Томилина, Г.В.Волгина, Б.Т.Бикбов, И.Г.Ким // Нефрология и диализ.—2003.—Т.5, № 1.—С.53—59.
11. Ремоделирование левого желудочка у больных с хронической почечной недостаточностью без выраженной анемии / А.М.Шутов, Т.Н.Ивашкина, Е.С.Куликова, Н.И.Кондратьева // Нефрология.—2000.—№ 4(1).—С.44—47.
12. Сердечная недостаточность у больных с хронической почечной недостаточностью / Г.И.Сторожаков, Н.А.Томилина, В.Ю.Шило, Г.Е.Гендлин // Сердечная недостаточность.—2005.—Т.6, № 3.—С.100—104.
13. Смирнов, А.В. Кардиоренальный континуум: патогенетические основы превентивной нефрологии / А.В.Смирнов, В.А.Добронравов, И.Г.Каюков // Нефрология.—2005.—Т.3.—С.8—12.
14. Тареева, И.Е. Пути торможения неиммунного прогрессирования нефритов / И.Е.Тареева, И.М.Кутырина, Н.И.Неверов // Клиническая медицина.—1995.—№ 3.—С.80—83.
15. Хан, Х. Артериальная гипертензия и почки / Х.Хан, А.М.Шутов // Нефрология и диализ.—2002.—Т. 4, № 8.—С.217—219.
16. Хроническая сердечная недостаточность у больных с хронической болезнью почек / А.М.Шутов, Н.Я.Мардер, Г.А.Хамидуллина [и др.] // Нефрология и диализ.—2005.—Т. 7, № 2.—С.140—144.
17. Absence of association or genetic linkage between angiotensin-converting enzyme gene and left ventricular mass / K.Lindpaintner, M.Lee, M.G.Larson [et al.] // N. Engl. Med.—1996.—Vol. 334.—P.1023—1028.
18. Angiotensin II type 1 receptor A/C1166 polymorphism: relationship with blood pressure and cardiovascular structure / M.Castellano, M.L.Muiesan, M.Beschi [et al.] // Hypertension.—1996.—Vol.28.—P.1076—1080.
19. Baseline blood pressure and other variables influencing survival on hemodialysis of patients without overt cardiovascular disease / J.J.G.De Lima, M.L.C.Vieira, H.Abensur, M.Krieger // Nephrol. Dial. Transplant.—2001.—Vol. 16.—P.793—797.
20. Beto, J.A. Interventions for Other Risk Factors: Tobacco Use, Physical Inactivity, Menopause, and Homocysteine / J.A.Beto, V.K.Bansal // Am. J. Kidney Dis.—1998.—Vol.32, suppl. 5.—P.112—118.
21. Brown, M.A. Hypertension in human renal disease / M.A.Brown, J.A.Whitworth // J. Hypertens.—1992.—Vol. 10.—P.701—712.
22. Cardiac hypertrophy, hypertrophic cardiomyopathy and hyperparathyroidism — an association / G.Symons, F.Fortune, R.A.Greenbaum, P.Dandona // Br. Heart J.—1985.—Vol.54.—P.539—542.



23. Cardiovascular disease and mortality in a community-based cohort with mild renal insufficiency / B.F.Culleton, M.G.Larson, P.W.Wilson [et al.] // *Kidney Int.*—1999.—Vol.56.—P.2214—2219.
24. Cardiovascular disease in end-stage renal disease patients / A.J.Collins, L.Shuling, Z.Jennie, C.Herzog // *Am. J. Kidney Dis.*—2001.—Vol.38 (4), suppl.1.—P.26—29.
25. Cassery, L.M. Congestive heart failure and its management in end-stage renal failure / L.M.Cassery, M.M.Givertz // *Oxford Clinical Nephrology Series.*—2000.—P.289—317.
26. Cohen-Solar, A. Left ventricular diastolic function: pathophysiology, diagnosis and treatment / A.Cohen-Solar // *Nephrol. Dial. Transplant.*—1998.—Vol.13, suppl.4.—P.3—5.
27. Congestive heart failure in dialysis patients: Prevalence, incidens, prognosis and risk factors / J.D.Harnett, R.N.Foley, G.M.Kent [et al.] // *Kidney Int.*—1995.—Vol.47.—P.884—890.
28. Dahlof, B. Reversal of left ventricular hypertrophy in hypertensive patients. A meta-analysis of 109 treatment studies / B.Dahlof, K.Pennert, L.Hansson // *Am. J. Hypertens.*—1992.—Vol.5.—P.95—110.
29. Determinants of left ventricular hypertrophy and systolic dysfunction in chronic renal failure / S.C.Greaves, C.D.Gamble, J.E.Collins [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.*—1994.—Vol.24 (5).—P.768—777.
30. Executive Abstract of The Third Report of The National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection Evaluation, And Treatment of High Blood Cholesterol In Adults (Adult Treatment Panel III) / *J. Am. Med. Assoc.*—2001.—Vol.285.—P.2486—2497.
31. Foley, R.N. Epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal failure / R.N.Foley, P.S.Parfrey, M.Sarnak // *Am. J. Kidney Dis.*—1998.—Vol.32, suppl.3.—P.12—19.
32. Harnett, J.D. Left ventricular dysfunction in dialysis patients / J.D.Harnett, P.S.Parfrey; ed. W.L.Henrich // *Principles and practice of dialysis.*—Baltimore: MD Williams, Wilkins, 1995.—P.170—180.
33. Herzog, C.A. Poor long-term survival after acute myocardial infarction among patients on long-term dialysis / C.A.Herzog, J.Z.Ma, A.J.Collins // *N. Engl. J. Med.*—1998.—Vol.339.—P.799—805.
34. K/DOQI. Клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация: Ч. 7. Стратификация риска прогрессирования заболевания почек и развития сердечно-сосудистой патологии. Положение 15. Связь хронического заболевания почек с сердечно-сосудистой патологией: [Электронный ресурс].—[http://www.dialysis.ru/standard/doqi\\_ckd/g15.htm](http://www.dialysis.ru/standard/doqi_ckd/g15.htm), свободный.
35. Kasiske, B.L. Cardiovascular disease after renal transplantation / B.L.Kasiske, C.Guijarro, Z.A.Massy // *J. Am. Soc. Nephrol.*—1996.—Vol.7.—P.158—165.
36. Keane, W.F. Proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, elimination (PARADE): A position paper of the National Kidney Foundation / W.F.Keane, G.Eknoyan // *Am. J. Kidney Dis.*—1999.—Vol.33.—P.1004—1010.
37. Keane, W.F. Proteinuria: Its clinical importance and role in progressive renal disease / W.F.Keane // *Am. J. Kidney Dis.*—2000.—Vol.35, suppl.1.—P.S97—S105.
38. Level of kidney function as a risk factors for atherosclerotic cardiovascular outcomes in the community / G.Majunath, H.Tighionart, H.Ibrahim [et al.] // *J. Am. Coll. Cardiol.*—2003.—Vol.41.—P.47—55.
39. Levin, A. Prevalent left ventricular hypertrophy in the predialysis population: Identifying opportunities for intervention / A.Levin, J.Singer, C.R.Thompson // *Am. J. Kidney Dis.*—1996.—Vol.27.—P.347—354.
40. Levy, D. Prognostic implications of echocardiographically determined left ventricular mass in the Framingham Heart Study / D.Levy, R.J.Garrison, D.D.Savage // *N. Engl. J. Med.*—1990.—Vol.322.—P.1561—1566.
41. Long-term survival in renal transplant recipients with graft function / A.O.Ojo, J.A.Nanson, R.A.Wolfe [et al.] // *Kidney Int.*—2000.—Vol.57.—P.307—313.
42. Luke, R.G. Chronic renal failure: a vasculopathic state / R.G.Luke // *N. Engl. J. Med.*—1998.—Vol.339.—P.841—843.
43. Majunath, G. Level of kidney function as a risk factors for cardiovascular outcomes in the elderly / G.Majunath, H.Tighionart, F.Corest // *Kidney Int.*—2003.—Vol.63.—P.1121—1129.
44. Massy, Z.A. Importance of homocysteine, lipoprotein (a), and non-classical cardiovascular risk factors (fibrinogen, and advanced glycation end products) for atherogenesis in uremic patients / Z.A.Massy // *Nephrol. Dial. Transplant.*—2000.—Vol.15, suppl.5.—P.81—91.
45. National High Blood Pressure Education Program Working Group. 1995 Update of the working group reports on chronic renal failure and renovascular hypertension // *Arch. Intern. Med.*—1995.—Vol.156.—P.1938—1947.
46. Parfrey, P.S. The clinic epidemiology of cardiac disease in chronic renal failure / P.S.Parfrey, R.N.Foley // *J. Amer. Soc. Nephrol.*—1997.—Vol.10.—P.1—18.
47. Relationship between parathyroid hormone and left ventricular mass in moderate essential hypertension / D.Duprez, F.Bauwens, M.De Buyzere [et al.] // *J. Hypertens.*—1991.—Vol.9, suppl.6.—P.116—117.
48. Report from the 1995 core indicators for peritoneal dialysis study group / M.V.Rocco, M.J.Flanagan, S.Beaver [et al.] // *Am. J. Kidney Dis.*—1997.—Vol.30.—P.165—173.
49. Ross, R. Atherosclerosis — An Inflammatory Disease / R.Ross // *New Engl. Med.*—1999.—Vol.340, № 2.—P.115—126.
50. Rostand, S.G. Cardiac disease in dialysis patients / S.G.Rostand, E.A.Rutsky // *Clinical dialysis.*—New York, 1995.—P.652—698.
51. Schluter, K.D. Trophic effects of catecholamines and parathyroid hormone on adult ventricular cardiomyocytes / K.D.Schluter, H.M.Piper // *Am. J. Physiol.*—1992.—Vol.263.—P.1739—1746.
52. Secondary hyperparathyroidism and cardiac hypertrophy in hemodialysis patients / G.M.London, M.Vernerejoul, F.Fabiani [et al.] // *Kidney Int.*—1987.—Vol.32.—P.900—907.
53. Study Group Diabetes and Uremia: Serum lipids predict cardiac death in diabetic patients on maintenance hemodialysis: Results of a prospective study / W.Tschope, M.Koch, B.Thomas [et al.] // *Nephron.*—1993.—Vol.64.—P.354—358.
54. The association of serum lipids and inflammatory biomarkers with renal function in men with type II diabetes / J.Lin, F.B.Hu, E.B.Rimm [et al.] // *Kidney Int.*—2006.—Vol.69 (2).—P.336—342.
55. Tingleff, J. Prevalence of left ventricular hypertrophy in hypertensive population / J.Tingleff, M.Munch // *Eur. Heart. J.*—1996.—Vol.17.—P.143—149.
56. Wizemann, V. Coronary artery disease in dialysis patients / V.Wizemann // *Nephron.*—1996.—Vol.74.—P.642—651.

УДК 616.61-036.12-07.001.33

## ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК И ХРОНИЧЕСКАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ: СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРМИНОЛОГИИ, КЛАССИФИКАЦИИ И ДИАГНОСТИКЕ

**О. Н. Сигитова**

*Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия*

**Реферат.** Раскрыто содержание понятия термина «хроническая болезнь почек», приведены классификация и обоснование перехода на новую классификацию, принятую VI съездом Всероссийского научного общества нефрологов в 2006 г. и рекомендованную для использования во врачебной практике на территории Российской Федерации вместо понятия «хроническая почечная недостаточность», изложены методы диагностики.

**Ключевые слова:** хроническая болезнь почек, понятие, классификация, диагностика.

## CHRONIC RENAL DISEASE AND CHRONIC RENAL FAILURE: CURRENT APPROACHES TO THE TERMS, CLASSIFICATION AND DIAGNOSIS

**O. N. Sigitova**

*Department of General Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

**Abstract.** The concept of the term «chronic renal disease» is disclosed, the classification is listed, the switch to the new classification, which was approved by the VI-th congress of the Russian Nephrologists Society in 2006 y. and recommended for general practice in Russian Federation instead of the term «chronic renal failure», the methods of diagnosis are listed.

**Key words:** chronic renal disease, terms, classification, diagnosis.

**Х**роническая почечная недостаточность (ХПН) — симптомокомплекс, развивающийся при хронических двусторонних заболеваниях почек вследствие постепенной необратимой гибели нефронов и характеризующийся нарушением гомеостатической функции почек. Терминальная ХПН (ТХПН) — исход заболеваний почек с хроническим прогрессирующим течением — соответствует понятию «почечной смерти». Морфологической основой ТХПН является нефросклероз, а функциональной — утрата почечных функций, приводящая к нарушению гомеостаза и смерти пациента. Заболевание становится необратимым задолго до ТХПН, практически с момента установления ХПН.

Отмечается неуклонный рост уровня ХПН в мире. Так, в России в 70-х гг. прошлого столетия ХПН регистрировалась с частотой 19—109,2 на 1 млн населения, в последнее десятилетие — 100—600 человек, чаще выявляется у взрослых [1]. В США распространенность ХПН в период с 1974 г. по 1981 г. составляла 133,1—162,4 на 1 млн населения, в 1996 г. — уже 268 на 1 млн населения, в последние годы — до 600—700 на 1 млн населения. Ежегодная заболеваемость — 50—100 случаев на 1 млн населения [2, 6]. В Республике Татарстан в 1996—1998 гг. количество взрослых больных с ТХПН составило в пересчете на 1 млн жителей — 269—355 [4], в последнее десятилетие — превышает 600 на 1 млн населения. Поскольку сведения

о распространенности основаны либо на данных обращаемости, либо на данных диализных центров, истинная распространенность и заболеваемость ХПН может недооцениваться [9, 19, 12].

Неблагоприятные показатели эпидемиологии ХПН связаны с увеличением не только числа больных с патологией почек, но и сахарным диабетом, ожирением, постарением населения, увеличением числа пациентов с повреждениями почек сосудистой природы, в частности ишемии почек [3]. Важная роль в формировании поражений почек принадлежит артериальной гипертензии [13], гипергликемии. К факторам риска развития патологии почек относятся курение [16], гиперлипидемия и ожирение [5, 15], факторы метаболического синдрома [17]. При ассоциации факторов выраженность поражения почек проявляется в большей степени. Патология почек и мочевых путей занимает 12-е место среди причин смерти и 17-е — как утрата трудоспособности [9, 12, 18]. Количество больных с ТХПН в мире, получающих заместительную почечную терапию, в течение последних 20 лет возросло более чем в 4—5 раз [7, 8, 11]. Однако обеспеченность заместительной почечной терапией в России отстает от потребности.

В нашей стране также отсутствует общепринятая классификация ХПН; в клинической практике широко распространена классификация ХПН Н.А. Лопаткина и И.Н. Кучинской (1973) с выделением 4 стадий: I —

латентная; II — компенсированная, III — интермиттирующая; IV — терминальная.

Классификация с выделением 3 стадий, сложившаяся из ряда классификаций, удобна для определения тактики ведения пациентов (консервативная тактика или подготовка к диализу и его проведение):

I. Начальная (латентная) стадия — скорость клубочковой фильтрации (СКФ) 80—40 мл/мин; клинически: полиурия, АГ (у 50% больных); лабораторно: легкая анемия.

II. Консервативная стадия — СКФ 40—10 мл/мин; клинически: полиурия, никтурия, АГ; лабораторно: умеренная анемия, креатинин 145—700 мкмоль/л.

III. Терминальная стадия — СКФ менее 10 мл/мин; клинически: олигурия; лабораторно: выраженная анемия, гиперкалиемия, гипернатриемия, гипермагниемия, гиперфосфатемия, метаболический ацидоз, креатинин более 700—800 мкмоль/л.

ХПН по определению обусловлена гибелью нефронов, т.е. необратима, и в узком смысле необратимой принято считать стадию ХПН при скорости клубочковой фильтрации менее 60 мл/мин/1,73 м<sup>2</sup>. Однако все классификации ХПН включают и ранние, обратимые стадии с СКФ более 60 мл/мин. Причем для оценки стадии ХПН использованы различные критерии: уровень креатинина и мочевины крови, СКФ. Кроме того, при единой градации стадий ХПН (I—III или I—IV стадии) колебания показателей креатинина и мочевины сыворотки крови для одинаковых стадий различается порой очень значительно. Кроме того, сам термин «ХПН» у врачей ассоциирован со сморщенной почкой, а у больных — с терминальным состоянием, «искусственной почкой» и в определенной степени с безысходностью состояния, что нередко приводит к депрессии. Хотя ранние стадии ХПН обратимы, а на более поздних, кроме терминальной, возможно с помощью методов нефропротекции замедлить или даже стабилизировать функцию почек. Различные критерии ХПН затрудняют изучение ее эпидемиологии и планирование потребности в консервативных и экстракорпоральных методах лечения.

Для унификации подходов к оценке стадии хронических заболеваний почек в странах Европы и США ассоциациями нефрологов, трансплантологов и врачей отделений диализа (NRF/ KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative) в 2002 г. принята классификация хронической болезни почек (ХБП) [16]. Национальный почечный фонд США (NKF, 2003) предложил решение этих проблем. Для этой цели была создана группа экспертов, включая специалистов в области нефрологии, эпидемиологии, клинической лабораторной диагностики, диетологии, социальной деятельности, геронтологии, а также семейной медицины. В результате анализа многих публикаций по вопросам диагностики и лечения, оценки значимости ряда показателей в детерминации скорости прогрессирования заболеваний почек, терминологических понятий и согласований с представителями администрации было предложено понятие хронической болезни почек (ХБП, СКД — chronic kidney disease).

Вводя концепцию ХБП, эксперты рабочей группы NKF преследовали ряд целей по созданию концепции ХБП:

- определение понятия ХБП и ее стадий независимо от причины (этиологии) почечной недостаточности (заболевания);

- выбор лабораторных показателей (методов исследования), адекватно характеризующих течение ХБП;
- определение (изучение) связи между степенью нарушения функции почек и осложнениями ХБП;
- стратификация факторов риска прогрессирования ХБП и возникновения сердечно-сосудистых заболеваний.

В 2005 г. самая авторитетная организация — KDIGO (Kidney Diseases: Improving Global Outcomes) — подтвердила инициативу K/DOQI 2003 г. широкого использования термина ХБП. В МКБ-10 ХБП не классифицируется. Вместе с тем в международной классификации ICD-9-CM начиная с 1 октября 2005 г. всем пяти стадиям ХБП уже были присвоены свои коды. С 2003 г. в детской нефрологии также используется понятие ХБП. Этот термин заимствован из терапевтической нефрологии и впервые был представлен в журнале «Pediatrics» R.J. Hogg с соавт. в 2003 г. Критерии определения ХБП у взрослых и детей идентичны.

ХБП может быть как самостоятельным диагнозом, так и обобщающим термином. Например, если впервые случайно выявлена протеинурия или эритроцитурия и этот мочевого синдром наблюдается более трех месяцев, то ХБП может рассматриваться как первичный диагноз. В другом случае при наличии прогрессирующего течения гломерулонефрита или первичного снижения канальцевой функции диагноз формулируется как ХБП — хронический гломерулонефрит (с его расшифровкой) или ХБП — тубулопатия (с возможной расшифровкой). Таким образом, постановка диагноза ХБП проводится независимо от причинного заболевания, подразумеваемая вероятность дальнейшего прогрессирования процесса даже при отсутствии снижения уровня СКФ на момент впервые выявленного заболевания почек.

Понятие ХБП, не связанное с нозологическим диагнозом, не только не отменяет нозологического подхода к диагностике конкретного заболевания, но в ряде случаев подчеркивает его значимость. Наличие ХБП несет в себе вероятность развития неблагоприятных исходов, что оценивается рисками. Основные риски при ХБП — это прогрессирование почечного процесса с развитием хронической почечной недостаточности (ХПН). Раннее выявление ХБП позволяет замедлить прогрессирование нефропатии, а в ряде случаев даже предотвратить утрату функции почек. Более того, снижение клубочковой функции может быть восстановлено или замедлено при длительном использовании органопротекторной терапии.

Возможность утраты функции почек — важнейший момент в понимании термина «хроническая болезнь почек». Однако в определении ХБП существуют две группы критериев. Согласно первой группе наличие мочевого синдрома морфологические или анатомические изменения являются основанием для постановки диагноза ХБП. И если результаты нефробиопсии или уменьшенные размеры почек — это очевидные критерии ХБП, то наличие мочевого синдрома несет различную prognostическую значимость. Наиболее неблагоприятным является наличие протеинурии, которая рассматривается в современной нефрологии как нефротоксический фактор. Именно поэтому в отличие от

эритроцитурии протеинурии любой степени, начинающейся с микроальбуминурии, подлежит медикаментозному лечению.

Наличие СКФ менее 60 мл/мин без клинико-лабораторных признаков почечного заболевания свидетельствует о большой вероятности прогрессирования заболевания в терминальную стадию ХБП. Это значение скорости клубочковой фильтрации выбрано ввиду приблизительного соответствия данного уровня СКФ гибели более 50% нефронов. При этом креатинин крови может находиться в пределах верхней границы нормы. В связи с этим для выявления ХБП следует рассчитывать СКФ по формуле. СКФ является интегральным показателем функции почек. Кроме определения уровня СКФ, необходимо рассчитывать индивидуальную скорость прогрессирования ХБП, расчет которой производится различными методами, в том числе по методу Mitch и соавт. по показателям величины, обратной уровню креатинина плазмы (1/Scr).

Термин и классификация ХБП приняты не только в США, но и во многих других странах. Иногда термин ХБП приравнивается к термину «хроническое заболевание почек (ХЗП)». Действительно, два русских однокоренных слова «болезнь» и «заболевание» иногда воспринимаются одинаково. Однако существует также и другая точка зрения относительно правильности формулирования диагноза: ХБП или ХЗП. С точки зрения русского языка «заболевание» — это болезнь у конкретного индивидуума. Говоря же о ХБП, имеются в виду разные по этиологии и патогенезу заболевания почек (например, гломерулонефрит и диабетическая нефропатия), которые объединяют, как минимум, два фактора: во-первых, единые неиммунные механизмы прогрессирования процесса и, во-вторых, однотипные подходы к ренопротекции. Следовательно, правильнее будет «болезнь», а не «заболевание».

В данном контексте наибольший интерес приобретает опыт стран Азиатско-Тихоокеанского региона. В ряде этих государств действуют программы скрининга мочи у детей для предотвращения хронической болезни почек. Старт таким программам был положен в Японии в 1973 г. Позже такие обследования детей в национальном масштабе начались на Тайване и в Южной Корее и в более ограниченном масштабе — в Малайзии и Сингапуре. Последние обобщения наиболее значительного японского опыта в реализации указанных программ показали, что у школьников младших классов (6—11 лет) изменения в анализах мочи наблюдаются в 0,52%, и их распространенность возрастает до 0,75% у детей старших возрастных групп. Основной причиной таких нарушений являются гломерулярные заболевания.

Каким образом соотносятся термины и стадии ХБП и ХПН? По-сути, ХБП — это та же ХПН, но с более точной терминологией, едиными критериями к диагностике и нефропротекции. Использование термина ХБП предполагает исключение термина ХПН, однако Российским научным обществом нефрологов предлагается сохранить термин ХПН для терминальной (диализной) стадии ХБП. Кроме того, в переходный период на новую классификацию ХБП возможно использование обеих классификаций.

**Хроническая болезнь почек (ХБП)** устанавливается при выявлении признаков поражения почки (структурные или функциональные нарушения) со снижением СКФ или без снижения, длительностью 3 мес и более. Отличие классификации ХБП от ХПН в том, что для оценки стадии ХБП используется единственный показатель оценки почечной функции — скорость клубочковой фильтрации (СКФ), которая точнее отражает функцию почек, чем креатинин, поскольку при ее подсчете учитывается влияние пола, возраста, массы тела. И кроме того, термин ХБП не противоречит включению в нее заболеваний почек с нормальной и начальной сниженной функцией почек (I—II стадии).

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

Стадии	Описание	КФ
I	Признаки нефропатии, нормальная КФ	>90/мл/мин/1,73 м <sup>2</sup>
II	Признаки нефропатии, легкое снижение КФ	60—89
III	Умеренное снижение КФ (консервативная стадия)	30—59
IV	Тяжелое снижение КФ (преддиализная стадия)	15—29
V	Крайне тяжелое снижение (диализная стадия)	<15

Как видно из приведенной классификации, диагностика ХБП начинается с сохраненной функции почек — I стадия ХБП, легкое снижение функции почек (СКФ 60—89 мл/мин) соответствует II стадии ХБП, что позволяет создать регистр всех больных с потенциальным прогрессированием ХБП и вероятным достижением крайне тяжелого снижения СКФ — «диализной» стадии. Классификация поддержана VI съездом Всероссийского научного общества нефрологов (2005 г.), а 17—18 ноября 2007 г. в Москве — пленумом Правления Научного общества нефрологов России (НОНР). Создана рабочая группа для разработки проекта приказа для МЗ РФ по совершенствованию нефрологической службы и перехода на новую классификацию. Данная классификация предложена к ознакомлению и распространению в Российской Федерации. В настоящее время проводится работа по подготовке приказа МЗ РФ об официальном переходе на новую классификацию всех заинтересованных служб (здравоохранения и социальных).

Новая классификация будет способствовать изучению эпидемиологии ХБП, разработке методов профилактики и консервативной терапии, позволяющих контролировать течение болезни, отдалить начало заместительной почечной терапии [10]. Ввиду необходимости времени для перехода на новую классификацию, внедрения обязательного определения уровня креатинина (для подсчета СКФ по формуле Коккрофта—Гаулта) в стандарте обследования пациентов с хронической патологией почек и подозрением на ХБП в переходный период рекомендовано использовать обе классификации, указывая одновременно и стадию ХПН, и стадию ХБП.

**Пример формулирования диагноза с использованием обеих классификаций**

Основной диагноз	ХБП (стадия)	ХПН (стадия)	Основные синдромы ХБП	Недостаточность системы (органов)	Осложнения
Хронический гломерулонефрит	III стадия	II стадия	Артериальная гипертония III степени	НК II	ОНМК

ХБП — синдром, а не нозологическая форма заболевания. Поэтому необходимо выявление заболевания, которое является его причиной. В анамнезе у 90% больных ХБП выявляются хронические заболевания почек (у 10% больных анамнез заболевания почек отсутствует): гипертоническая нефропатия, злокачественная АГ, стеноз почечной артерии, гломерулонефрит, тубулоинтерстициальный нефрит, хронический пиелонефрит, поражение почек при системных заболеваниях соединительной ткани (системная красная волчанка, склеродермия, узелковый периартериит, гранулематоз Вегенера, геморрагический васкулит), диабетическая нефропатия, амилоидоз почек, подагрическая нефропатия; врожденные заболевания почек, в том числе поликистоз почек, гипоплазия почек, синдром Олпорта, синдром Фанкони, миеломная болезнь, длительная обструкция мочевыводящих путей, мочекаменная болезнь, гидронефроз.

**Клиническое обследование** на ранних стадиях (I—II и даже III) часто не выявляет каких-либо клинических признаков ХБП. Поэтому необходимо исследование креатинина крови у пациентов с подозрением на ХБП. На более поздних необратимых стадиях выявляются изменения, характерные для ХПН.

Кожа сухая, бледная, с желтым оттенком (задержка урохромов). Наблюдают геморрагические высыпания (петехии, экхимозы), расчесы при зуде. В терминальной стадии ХПН возникает «припудренность» кожи (за счет выделений через поры мочевой кислоты). Полиурия и никтурия — до развития терминальной стадии ХПН, в терминальную стадию — олигурия с последующей анурией.

Неврологические симптомы. Уремическая энцефалопатия: снижение памяти, нарушение способности к концентрации внимания, сонливость или бессонница. В терминальную стадию возможны «порхающий» тремор, судороги, хорея, ступор и кома. Кома развивается постепенно или внезапно. Уремическая полиневропатия: синдром «беспокойных ног», парестезии, жжение в нижних конечностях, парезы, параличи (на поздних стадиях).

Эндокринные расстройства: уремический псевдодиабет и вторичный гиперпаратиреоз, часто отмечают аменорею у женщин, импотенцию и олигоспермию у мужчин. У подростков часто возникают нарушения процессов роста и полового созревания.

Водно-электролитные нарушения: полиурия с никтурией в начальную и консервативную стадии; олигурия, отеки в терминальную стадию; гипокалиемия в начальную и консервативную стадии (передозировка диуретиков, диарея): мышечная слабость, одышка, гипервентиляция; гипонатриемия в начальную и консервативную стадии: жажда, слабость, снижение тургора кожи, ортостатическая артериальная гипотензия, повышение гематокрита и концентрации общего

белка в сыворотке крови; гипернатриемия в терминальную стадию: гипергидратация, артериальная гипертония, застойная сердечная недостаточность; гиперкалиемия в V стадии (особенно при повышенном содержании калия в пище, гиперкатаболизме, олигурии, метаболическом ацидозе, а также приеме спиронолактона, ингибиторов АПФ, бета-адреноблокаторов; гипоальдостеронизме); мышечные параличи, острая дыхательная недостаточность, брадикардия, АВ-блокада.

Изменения со стороны костной системы (вторичный гиперпаратиреоз): почечный рахит (изменения аналогичны таковым при обычном рахите), кистозно-фиброзный остеоит, остеосклероз, переломы костей. Нарушения фосфорно-кальциевого обмена: гиперфосфатемия (при снижении СКФ менее 25% нормы) в сочетании с гипокальциемией (гиперпаратиреоз) или гипофосфатемия (синдром нарушения всасывания, прием антацидов, гипервентиляция, авитаминоз D); зуд (возможен вследствие гиперпаратиреоза); остеопороз; снижение сократительной способности миокарда.

Нарушения кислотно-щелочное состояния (КЩС): гиперхлоремический компенсированный ацидоз, метаболический ацидоз (СКФ менее 50 мл/мин). Нарушения азотистого баланса: клиническими признаками нарушения азотистого баланса выступают уремический энтероколит, вторичная подагра, запах аммиака изо рта.

Изменения сердечно-сосудистой системы: артериальная гипертония, застойная сердечная недостаточность, острая левожелудочковая недостаточность, перикардит, кардиомиопатия — приглушенность тонов сердца, «ритм галопа», систолический шум, расширение границ сердца; нарушения ритма — атриоventрикулярная блокада вплоть до остановки сердца (при содержании калия более 7 ммоль/л); ишемическая болезнь сердца; быстрое прогрессирование атеросклероза коронарных и мозговых артерий. Нарушения кроветворения и иммунитета: анемия, лимфопения, геморрагический диатез, повышенная восприимчивость к инфекциям, спленомегалия и гиперспленизм, лейкопения, гипокопленемия.

Поражение легких: уремический отек, пневмония, плеврит (полисерозит при уремии). Расстройства желудочно-кишечного тракта: анорексия, тошнота, рвота, эрозии и язвы желудочно-кишечного тракта, неприятный вкус во рту и аммиачный запах изо рта, паротит и стоматит (вторичное инфицирование).

**Лабораторные исследования** позволяют уточнить детали ХБП, причины и факторы прогрессирования.

Общий анализ крови: нормохромная нормоцитарная анемия, лимфопения, тромбоцитопения, снижение гематокрита. Анализ мочи: протеинурия, эритроцитурия, лейкоцитурия; гипостенурия, изостенурия; возможна цилиндрурия.

Биохимические анализы: азотемия (повышение содержания креатинина, мочевины, аммиака, мочевой кислоты при СКФ менее 40 мл/мин). Гиперлипидемия — повышение холестерина, липопротеидов низкой плотности, триглицеридов, снижение липопротеидов высокой плотности (гиперхолестеринемия III—IV типа по Фредриксону); снижение в крови концентрации активной формы витамина D, тестостерона; повышение концентрации паратгормона, глюко-



зы; снижение чувствительности тканей к инсулину. Электролиты: гиперфосфатемия, гипокалиемия или гиперкалиемия, гипонатриемия или гипернатриемия, гипохлоремия, гипермагниемия (в терминальной стадии), повышение содержания сульфатов, гипокальциемия. Свертываемость крови снижена. Кислотно-щелочное равновесие: ацидоз (рН менее 7,37), снижение концентрации бикарбонатов крови.

**СКФ подсчитывают по формуле Коккрофта—Гаулта:**

$$\text{СКФ} = (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в кг} / (72 \times \text{концентрация в крови креатинина в мг\%}) \times 0,85 \text{ (у женщин)}$$

или

$$\text{СКФ} = (140 - \text{возраст в годах}) \times \text{масса тела в кг} / \text{концентрация в крови креатинина в мкмоль/л} \times 1,23 \text{ (у мужчин)}$$

Специальные исследования проводятся для уточнения причины, характера поражения почек и исключения альтернативных заболеваний: УЗИ — уменьшенные размеры почек (сморщивание), редко размеры почек не изменены (поликистоз, амилоидоз, опухоль); повышенная эхогенность паренхимы почек; возможно обнаружение конкрементов, обструкции мочеточника с расширением лоханки и чашечек. КТ — определяют доброкачественный или злокачественный генез кистозных образований. Ретроградная пиелография — при подозрении на окклюзию мочевыводящих путей либо аномалию их строения. Артериография (при подозрении на стеноз почечной артерии). Каваграфия (при подозрении на восходящий тромбоз нижней полой вены). Биопсия почек.

Радиоизотопная ренография: уплощение ренографической кривой и задержка выделения изотопа; при нарушении проходимости почечных артерий становится менее выраженным первый подъем кривой (сосудистая фаза), при стазе мочи отсутствует снижение кривой в фазе экскреции.

**Дифференциальная диагностика ХБП.** При ХБП снижение СКФ обычно происходит постепенно, годами, часто незаметно как для больных, так и врачей. Но причиной ХБП могут быть не только хронические заболевания почек, но и острые заболевания с исходом в нефросклероз, в том числе острая почечная недостаточность и быстро прогрессирующий гломерулонефрит. Поэтому при впервые выявленном снижении функции почек ХБП необходимо исключить *острую почечную недостаточность*, для которой характерна взаимосвязь с этиологическим фактором, а также олигоанурия (85%), отсутствие гипертрофии левого желудочка, выраженной анемии. Почки увеличены в размерах или не изменены, эхогенность паренхимы почек понижена или нормальна. Кроме того, необходимо исключить *быстро прогрессирующий гломерулонефрит*, при котором прогрессирующее снижение функций почек вплоть до терминальной стадии происходит в течение 6—12, реже 24 мес, нефротическо-гипертоническо-гематурический синдром, или нефротическо-нефритический синдром, в анамнезе возможно системное заболевание соединительной ткани (СКВ). В обоих случаях для дифференциальной диагностики следует использовать временной критерий, а именно, длительность заболевания более или менее 3 мес.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Бондаренко, Б.Б.* Эпидемиология и течение хронической почечной недостаточности / Б.Б.Бондаренко, Е.И.Киселева; ред. проф. С.И.Рябов // Хроническая почечная недостаточность.—Л.: Медицина, 1976.—С.34—50.
2. *Ермоленко, В.М.* Хроническая почечная недостаточность / В.М.Ермоленко; ред. проф. И.Е.Тареева.—М.: Медицина, 2000.—С.596—698.
3. *Лавиль, М.* Роль артериальной гипертензии в прогрессировании почечной недостаточности, эффективность антигипертензивной терапии / М.Лавиль // Нефрология.—2000.—Т.4, № 1.—С.119—121.
4. *Мухаметзянов, И.Ш.* Комплексная оценка потребности и обеспеченности в заместительном лечении больных с терминальной почечной недостаточностью / И.Ш.Мухаметзянов // Нефрология и диализ.—2001.—Т.3, № 1.—С.17—24.
5. *Мухин, Н.А.* Хронические прогрессирующие нефропатии и образ жизни современного человека / Н.А.Мухин, И.М.Балкаров, С.В.Моисеев [и др.] // Терапевт. архив.—2004.—№ 9.—С.5—11.
6. *Николаев, А.Ю.* Лечение почечной недостаточности / А.Ю.Николаев, Ю.С.Милованов.—М.: Медицина, 1999.—362 с.
7. О состоянии заместительной почечной терапии ХПН в Российской Федерации в 1998 г. [Ежегодный отчет по данным Российского регистра] // Нефрология и диализ.—2000.—Т.2, № 1—2.—С.4—24.
8. *Сигал, В.Е.* Состояние заместительной почечной терапии в Республике Татарстан: достижения и проблемы / В.Е.Сигал // Медико-фармацевтический вестник Татарстана.—2006.—№ 31 (119).—С.6.
9. *Смирнов, А.В.* Эпидемиология и социально-экономические аспекты хронической болезни почек / А.В.Смирнов, В.А.Добронравов, И.Г.Каюков [и др.] // Нефрология.—2006.—Т.10, № 1.—С.7—13.
10. *Смирнов, А.В.* Современные подходы к замедлению прогрессирования болезни почек / А.В.Смирнов, А.М.Еса-ян, И.Г.Каюков [и др.] // Нефрология.—2003.—Т.8, № 3.—С.89—99.
11. *Томилина, Н.А.* Эпидемиология хронической почечной недостаточности и новые подходы к классификации и оценке тяжести хронических прогрессирующих заболеваний почек / Н.А.Томилина, Б.Т.Бикбов // Терапевтический архив.—2005.—№ 6.
12. *Coresh, V.* Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third National Health and Nutrition Examination Survey / V.Coresh, B.C.Astor, T.Green [et al.] // Am. J. Kidney Dis.—2003.—Vol.41(1).—P.1—12.
13. *Fester, P.* Determinants of cardiorenal damage progression in normotensive and never-treated hypertensive subjects / P.Fester, J.Ribstein, G.du Cailar, A.Mimran // Kidney Int.—2005.—Vol.67(5).—P.1974—1979.
14. К/ДОQI: Клинические практические рекомендации по хроническому заболеванию почек: оценка, классификация и стратификация: [Электронный ресурс, 2002].—<http://www.dialysis.ru/standard/doqi—ckd/g7.htm>
15. *Munter, P.* Plasma lipids and risk of developing renal dysfunction / P.Munter, J.Coresh, J.C.Smith [et al.] // Kidney int.—2000.—Vol.58(1).—P.293—301.
16. *Pinto-Sietsma, S.J.* Smoking is related to albuminuria and abnormal renal function in nondiabetic persons / S.J.Pinto-Sietsma, J.Mulder, W.M.Janssen [et al.] // Ann. Intern. Med.—2000.—Vol.17, suppl.133(8).—P.585—591.
17. *Tanaka, H.* Metabolic syndrome and chronic kidney disease in Okinawa, Japan / H.Tanaka [et al.] // Kidney Int.—2006.—Vol.69(2).—P.369—374.
18. *Schiepati, A.* Renal disease as a public health problem. Epidemiology, social and economic implications / A.Schiepati, G.Remmuzi // Kidney Int.—2005.—Vol.68.—P.7—10.

## МЕТОДОЛОГИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ СОВРЕМЕННОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ (клиническая лекция)

**И. А. Буренина**

*Кафедра реабилитологии и спортивной медицины КГМА, Казань, Россия  
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Целью данной статьи является ознакомление лечащих врачей различных специальностей с понятием реабилитации, целью и задачами, стоящими перед реабилитацией, а также с основными направлениями (аспектами) и принципами медицинской реабилитации.

**Ключевые слова:** реабилитация, восстановительная медицина, медико-социальная реабилитация, индивидуальная программа реабилитации.

## METHODOLOGICAL BASIS OF CONTEMPORARY REHABILITATION (clinical lecture)

**I. A. Bourenina**

*Department of Rehabilitology and Sports Medicine of Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

**Abstract.** The aim of this article is to acquaint attending physicians of different specialties with the meaning of rehabilitation, its aim and tasks and also with the main directions (aspects) and principles of medical rehabilitation.

**Key words:** rehabilitation, restorative medicine, medical-social adjustment, individual rehabilitation program.

В последние годы все большее внимание привлекают вопросы реабилитации и восстановительной медицины. Интерес к ним понятен, так как сегодня восстановительная медицина — это признанное и оформленное нормативно-правовыми актами направление в медицинской науке, официальная специальность научных работников и врачей. Тем не менее, по данным зарубежных авторов, не более 60% врачей в наиболее развитых странах отдают себе отчет о возможностях современной реабилитологии [3, 13].

Термин «реабилитация» в медицину пришел из юриспруденции и означает «восстановление по суду или в административном порядке в прежних правах неправильно опороченного». В переводе с латинского *re* — вновь + *habilis* — удобный, приспособленный. Таким образом, дословно реабилитация означает возврат пригодности, ловкости. Вначале использовался термин «восстановительное лечение», и в это понятие входило использование медицинских лечебных методов. Но после Второй мировой войны, проблема социально-трудового восстановления инвалидов приобрела массовый характер. Помимо медицинских вопросов, необходимо было решать психологические, социальные и другие проблемы, выходящие за рамки узколечебных, и тогда на смену термину «восстановительное лечение» пришел термин «реабилитация» [6, 8]. Первые реабилитационные палаты возникли в США, а в 1946 г. был организован первый реабилитационный центр при госпитале Бельвю Нью-Йоркского университета. В 1947 г. реабилитация была официально объявлена Американской комиссией по медицинским специальностям самостоятельной дисциплиной.

В течение длительного времени в медицине не существовало четкого определения понятия реабилитации. В настоящий момент, в связи с ростом интереса к реабилитологии, разработано большое количество определений данного термина. По определе-

нию комитета экспертов Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) медицинская реабилитация — это активный процесс, целью которого является достижение полного восстановления нарушенных вследствие заболевания или травмы функций, а в случае невозможности достижения этого — развитие компенсаторных и заместительных приспособлений (функций). Иными словами, цель реабилитации (по определению рабочей группы Европейского регионального бюро ВОЗ) — предупреждение инвалидности в период лечения заболевания и помощь больному в достижении максимально возможной физической, психической, профессиональной, социальной и экономической полноценности в случае развития инвалидности [3, 6, 8].

В последние десятилетия эта формулировка была дополнена существенным тезисом: «Важнейшей целью реабилитации является улучшение качества жизни пациентов, т.е. создание таких условий их жизни, которые вызвали бы удовлетворение как у самих больных (инвалидов), так и у их социального окружения». ВОЗ характеризует высокое качество жизни как состояние полного физического, умственного и социального благополучия по собственной субъективной самооценке человека, т.е. качество жизни — это уровень удовлетворенности человеком своей жизнью по его собственной субъективной самооценке.

Реабилитационная терминология сформировалась за три последних десятилетия и официально была введена ВОЗ в 1980 г. В этом же году Всемирной организацией здравоохранения была представлена **Международная классификация последствий заболеваний: нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности** — «**International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps**» (ICIDH, Geneva, WHO, 1980). Данная классификация является методологической основой организации реабилитационного процесса [1, 2, 9].

**Международная классификация последствий заболеваний и травм  
(International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps, 1980)**

КЛАССЫ ПОСЛЕДСТВИЙ ЗАБОЛЕВАНИЙ И ТРАВМ		
1-й класс — последствия, определяемые на уровне организма	2-й класс — последствия, определяемые на уровне индивидуума	3-й класс — последствия, определяемые на уровне личности
<p><b>Нарушения структур и функций организма:</b></p> <p>1) умственные, 2) другие психические, 3) языковые и речевые, 4) ушные слуховые и вестибулярные, 5) зрительные, 6) висцеральные и метаболические, 7) двигательные, 8) уродующие, 9) общего характера</p>	<p><b>Ограничения жизнедеятельности, снижение способности:</b></p> <p>1) адекватно вести себя, 2) общаться с окружающими, 3) совершать движения, 4) действовать руками, 5) владеть телом, 6) ухаживать за собой, 7) ситуационное снижение способности, 8) овладевать специальными навыками</p>	<p><b>Социальная недостаточность из-за неспособности к:</b></p> <p>1) физической независимости, 2) мобильности, 3) занятиям обычной деятельностью, 4) получению образования, 5) профессиональной деятельности, 6) экономической самостоятельности, 7) интеграции в общество</p>

Классификация исходит от определения ВОЗ понятия «здоровье», согласно которому «здоровье — это не только отсутствие болезни, но и такое физическое и психологическое состояние, которое обеспечивает человеку социальное благополучие». Согласно Международной классификации ВОЗ выделяют три класса взаимосвязанных последствий заболеваний и травм, которые должны учитываться при проведении реабилитации: повреждение (*impairment* — англ.), нарушение жизнедеятельности и трудоспособности или инвалидность (*disability* — англ.), социальные ограничения или увечье вследствие физического и/или психического дефекта (*handicap* — англ.) [1,2,9].

**1-й класс последствий — повреждение (*impairment*)** — любая аномалия, любое заболевание (врожденное или приобретенное) или травма, сопровождающееся утратой анатомических, физиологических, психологических структур или функций. Повреждение может быть временным или постоянным, а также может быть объективно измерено. Оно воспринимается как самим индивидуумом, так и его окружением.

**2-й класс последствий — нарушение жизнедеятельности и трудоспособности или инвалидность (*disability*)** возникает в результате повреждения и проявляется утратой или ограничением (затруднением) способности человеком осуществлять повседневную бытовую и трудовую деятельность в манере или пределах, считающихся нормальными для человеческого общества. Нарушение жизнедеятельности может быть временным или постоянным, обратимым или необратимым, прогрессирующим или регрессирующим. В связи с этим профилактика нетрудоспособности (*disability prevention*) возможна на трех уровнях: меры предотвращения повреждения; меры предотвращения инвалидности при уже возникшем повреждении; меры для уменьшения проявлений и последствий инвалидности.

**3-й класс последствий — социальные ограничения** (социальная зависимость) или **увечье (*handicap*)** — это возникающие в результате повреждения и нарушения жизнедеятельности, ограничения и препятствия для выполнения социальной роли, считающейся нормальной и привычной для данного человека в соответствии с его полом, возрастом, образовательным, культурным и профессиональным уров-

нем. Социальные ограничения вызывают диссонанс между реальным статусом больного (инвалида) и ожиданиями (претензиями) как самого пациента, так и его микросоциальной среды (семья, родственники, друзья, коллеги), ухудшая тем самым качество жизни больного.

Классификация раскрывает всю сложность проблемы оценки состояния человека, его биологического, психологического и социального статуса, а также проблемы оказания ему необходимой реабилитационной помощи и социальной защиты [1, 2]. Правильное представление о последствиях болезни имеет принципиальное значение для понимания сути медицинской реабилитации и направленности реабилитационных воздействий. Оптимальным является устранение или полная компенсация повреждения путем проведения восстановительного лечения. Однако это не всегда возможно, тогда необходимо организовать жизнедеятельность больного таким образом, чтобы исключить влияние на нее существующего анатомического и физиологического дефекта.

В нашей стране модель реабилитации ВОЗ действует в системе медико-социальной экспертизы (МСЭ). В 1994 г. был принят адаптированный к отечественной практике вариант «Международной номенклатуры нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности», регламентирующий деятельность учреждений медико-социальной экспертизы при признании лиц инвалидами. В настоящее время при установлении групп инвалидности также учитываются три класса последствий заболеваний.

Таким образом, реабилитацию следует рассматривать как сложную медико-социальную проблему, которая подразделяется на несколько видов, или аспектов: медицинскую (физическую), психологическую, профессиональную (трудовую), социально-экономическую и юридическую [3, 5, 6].

**Медицинский аспект** включает вопросы лечебно-диагностического, лечебного и лечебно-профилактического плана. Общая задача медицинского аспекта — восстановление здоровья больного посредством комплексного использования различных средств, направленных на максимальное восстановление нарушенных физиологических функций организма, а в случае невозможности достижения этого — развитие компенсаторных и заместительных приспособ-

соблений (функций), чтобы помочь больному достигнуть самостоятельности и вести активную жизнь.

Медицинская реабилитация состоит из восстановительной медицины (медикаментозная терапия и немедикаментозные методы лечения — физическая реабилитация), реконструктивной хирургии, протезирования и ортезирования [3,6,8]. Структурно **восстановительная медицина** как отрасль медицины объединяет два направления. Первое направление включает укрепление здоровья и первичную профилактику у здоровых и практически здоровых людей и адресовано лицам, имеющим функциональные нарушения или предболезненные расстройства, отличительной чертой которых является их обратимость. Второе направление — это медицинская реабилитация и вторичная профилактика больных и инвалидов.

Медикаментозное лечение строится по обычным правилам фармакотерапии с тенденцией к максимальному сокращению лекарственной нагрузки. Главное место принадлежит немедикаментозным методам, т.е. **физической реабилитации**, которая в свою очередь подразделяется на **активную и пассивную**. **К пассивным средствам физической реабилитации** относятся: физиотерапия и бальнеотерапия, массаж, мануальная терапия, рефлексотерапия, гомеопатия, фитотерапия, гирудотерапия и др. **Активные средства физической реабилитации:** кинезотерапия (ЛФК), механотерапия, эрготерапия (трудотерапия); арттерапия (живопись, лепка), логопедические занятия. Важным аспектом современного понимания реабилитации является ее обращенность на личность пациента, стремление сделать его активным участником реабилитационного процесса и в результате до минимума сократить различия между достижимым и желательным для него статусом в обществе. В связи с этим в настоящее время предпочтение отдается активным средствам физической реабилитации.

**Психологический аспект реабилитации** тесно примыкает к медицинскому и направлен на коррекцию психического состояния пациента, а также на преодоление отрицательных реакций со стороны психики, возникающих в связи с болезнью или инвалидностью. В задачи психологического аспекта входят формирование у больного рационального отношения к болезни, выработка мотивации активного участия в реабилитационном процессе и выполнение реабилитационных мероприятий, преодоление психологического компонента психосоматической патологии и создание условий для психологической адаптации больного к изменившейся вследствие болезни жизненной ситуации. Основные методы психической реабилитации: различные психотерапевтические воздействия (аутогенная тренировка, гипноз и др.), психогигиена и психопрофилактика, физические тренировки, эрготерапия (трудотерапия), эстетотерапия, ландшафто-терапия; музыкотерапия, вокалотерапия, арттерапия (живопись, лепка), биографическая консультация (лечение воспоминаниями), библиотерапия (использование книг в лечении больных) и медикаментозная терапия [3, 6, 7].

**Медико-профессиональный аспект** затрагивает вопросы профессионального обучения и переобучения, определения трудоспособности больных и последующего трудоустройства в обычных или облегченных условиях труда.

**Медицинский аспект** профессиональной реабилитации решается органами здравоохранения, в его задачи входят устранение или компенсация анатомо-функционального дефекта, ограничивающего профессиональную пригодность человека, экспертная оценка профпригодности человека к тому или иному виду деятельности (оценка влияния, которое оказывает состояние здоровья на профессиональную деятельность и как последняя отражается на состоянии здоровья), возврат больного к прежней работе или, если это невозможно, подготовка больного к выполнению другой работы, соответствующей его физическим возможностям. **Собственно профессиональная реабилитация** осуществляется инструкторами-профессионалами реабилитационных центров и включает **профессиональную ориентацию** (еще до получения определенных производственных навыков или переквалификации). Инвалид (больной) должен быть профессионально ориентирован в основных специальностях и знать требования к избираемой им профессии. **Обучение или переобучение** пациента в соответствии с его физическими возможностями с целью восстановления утраченных или приобретения новых профессиональных знаний и навыков в рамках прежней или новой профессии.

**Социально-экономический аспект реабилитации. Социальный аспект** охватывает вопросы влияния социальных факторов на развитие и течение болезни, вопросы социального обеспечения трудового и пенсионного законодательства. **Экономический аспект** — изучение экономических затрат и ожидаемого экономического эффекта при различных способах восстановительного лечения, формах и методах реабилитации для планирования медицинских и социально-экономических мероприятий. Таким образом, социально-экономическая реабилитация состоит в том, чтобы вернуть пострадавшему экономическую независимость и социальную полноценность. В различных странах проводились независимые исследования экономической рентабельности медицинской реабилитации. Установлено, что эффективная реабилитация снижает расходы государства на лечение и социальное обеспечение за счет сокращения сроков лечения и дней нетрудоспособности, уменьшения размеров и количества пособий по инвалидности, уменьшения расходов общества на содержание инвалидов и хронически больных в интернатах, восстановления трудоспособности родственников больных, занятых уходом за ними, при возобновлении их самообслуживания и сохранения опытных квалифицированных профессиональных кадров [3, 12].

**Общие показания к медицинской реабилитации** представлены в докладе Комитета экспертов ВОЗ по предупреждению инвалидности и реабилитации в 1983 г., к ним относятся:

- 1) значительное снижение функциональных способностей;
- 2) снижение способности к обучению;
- 3) особая подверженность к воздействиям внешней среды;
- 4) нарушения социальных отношений;
- 5) нарушения трудовых отношений.

**Общие противопоказания** к проведению реабилитационных мероприятий:

- 1) сопутствующие острые воспалительные и инфекционные заболевания;

2) декомпенсированные соматические и онкологические заболевания;

3) выраженные расстройства интеллектуально-нестической сферы и психические заболевания, затрудняющие общение и возможность активного участия больного в реабилитационном процессе.

Однозначного ответа, какой контингент больных и инвалидов в первую очередь нуждаются в реабилитации, в литературе не существует. Одни ученые полагают, что медицинская реабилитация должна быть частью лечебного процесса для всех больных, которым угрожает длительная нетрудоспособность. Другие считают, что учреждения реабилитации должны быть использованы лишь для лиц с очень тяжелыми повреждениями, т.е. только для инвалидов. Наиболее обоснованной можно считать ту точку зрения, согласно которой медицинская реабилитация показана тем пациентам, у которых вследствие заболевания имеется высокий риск длительной нетрудоспособности и стойкое снижение социально-бытовой активности, либо уже сформировавшаяся инвалидность.

В настоящее время перечень основных показаний при отборе больных на восстановительное лечение и ориентировочные сроки от начала заболевания регламентирует прил. 2 к приказу МЗ РФ от 01.07.2003 г. № 296 «Инструкция по направлению и отбору больных на восстановительное лечение».

**К основным принципам реабилитации относятся:**

1. Раннее начало проведения реабилитационных мероприятий (РМ).
2. Доступность. Реабилитация должна быть доступной для всех, кто в ней нуждается.
3. Комплексность использования всех доступных и необходимых РМ.
4. Индивидуализация программы реабилитации.
5. Этапность реабилитации.
6. Непрерывность и преемственность на протяжении всех этапов реабилитации.
7. Социальная направленность РМ.
8. Использование методов контроля адекватности нагрузок и эффективности реабилитации.

Первый принцип — **раннее включение в лечебный процесс реабилитационных мероприятий**, адекватных состоянию больного, во многом обеспечивает более благоприятное течение и исход заболевания, служит одним из моментов профилактики инвалидности (вторичная профилактика). Известно, что максимальные темп и качество восстановления всех нарушенных функций происходят в первые два месяца после повреждения. Наилучшие результаты начатой в ранние сроки реабилитации объясняются тем, что именно в этот период одновременно функционируют саногенетические механизмы истинного восстановления деятельности (реституции) частично поврежденных структур, регенерации (восстановления целостности структур путем роста и размножения их тканей) и начинается процесс компенсации безвозвратно утраченных функций.

**Принцип комплексности** предполагает учет всех аспектов реабилитации: медицинского, социального, профессионального. Проблемы медицинской реабилитации очень сложны и требуют совместной деятельности многих специалистов: терапевтов, неврологов, хирургов, травматологов, физиотерапевтов, врачей и методистов ЛФК, массажистов, психологов, психи-

атров и др. Одним из путей решения комплексности реабилитационных мероприятий является создание реабилитационного совета (бригады, команды), состоящего из медицинских работников (врача восстановительной медицины, врача профильной специальности, физиотерапевта, врача ЛФК, психотерапевта и др.) и околomedicalных специалистов — инструктора по трудотерапии, медицинского психолога, логопеда, социального работника, а в необходимых случаях и юриста [6, 3].

В результате такого комплексного и разностороннего обследования формируется реабилитационный клиничко-функциональный диагноз, определяются цель и задачи восстановительного лечения и составляется индивидуальная программа реабилитации (ИПР), которая должна динамично корректироваться на разных этапах реабилитационного процесса, что и позволяет достигать оптимального конечного результата. ВОЗ рекомендует разрабатывать **индивидуальную реабилитационную программу**, исходя из реальных возможностей больного, чтобы достигаемые успехи воодушевляли его. Логическим завершением реабилитационной диагностики является определение реабилитационного потенциала больного и формулирование реабилитационного прогноза [6]. **Реабилитационный прогноз** — это обоснованная вероятность достижения намеченных целей реабилитации в намеченный отрезок времени с учетом характера заболевания, его течения, индивидуальных ресурсов и компенсаторных возможностей больного, т.е. наличие достаточного реабилитационного потенциала.

Смысл **принципа поэтапности** состоит в том, что процесс медицинской реабилитации всегда растянут во времени, и поэтому больной, переходя от ранней стадии заболевания к подострой, а затем к хронической, последовательно получая помощь в профильном стационаре, реабилитационном центре, в условиях поликлиники, санатория, лечебно-трудовых мастерских или дома, всегда и везде должен оставаться в рамках единой реабилитационной программы [3, 6].

В медицинской реабилитации чаще всего выделяют три этапа: специализированный стационар, реабилитационный центр или санаторий, отделение реабилитации поликлиники. Стационарный этап предусматривает различные варианты проведения реабилитационных мероприятий: выделение реабилитационных коек в обычных отделениях; создание специализированного реабилитационного отделения; дневные реабилитационные стационары. В последнее время практически во всех странах наблюдается тенденция к сокращению сроков реабилитации больных в условиях стационара и смещение акцента на амбулаторное проведение реабилитационных мероприятий. Это объясняется, в первую очередь, существенно более низкой стоимостью реабилитации в амбулаторных условиях по сравнению со стационарами. Амбулаторная реабилитация больных обычно осуществляется в реабилитационных отделениях территориальных поликлиник и в амбулаторных реабилитационных отделениях больниц общего профиля. Существуют также реабилитационные учреждения (обычно центры) смешанного типа, рассчитанные как на стационарных, так и на амбулаторных больных [3].

**Непрерывность и преемственность реабилитационных мероприятий на протяжении всех эта-**



**пов реабилитации** важна как в пределах одного этапа, так и при переходе от одного к другому. При выявлении показаний к реабилитации восстановительное лечение должно начинаться как можно раньше и продолжаться непрерывно до достижения тех результатов, которые в рамках существующего заболевания считаются максимально возможными. Состав реабилитационного комплекса на этапах лечения радикально меняется в соответствии с динамикой физического и психологического состояния больных. Поэтому важно, чтобы на каждом этапе в реабилитационной карте было задокументировано, какие методы и средства лечения и реабилитации применялись, каково было функциональное состояние реабилитируемого.

**Социальная направленность реабилитационных мероприятий.** Оптимальным конечным результатом медицинской реабилитации считается полное восстановление здоровья и возвращение к профессиональному труду. Однако имеется определенный процент больных, у которых, несмотря на самые энергичные лечебно-реабилитационные меры, полного успеха в восстановлении здоровья и трудоспособности достичь не удается и тогда приходится ограничиваться выработкой приемов, обеспечивающих их самообслуживание (полное или частичное) в быту. Подобный результат порождает социальные проблемы, обусловленные необходимостью профессиональной переориентации и трудоустройства лиц с ограниченной трудоспособностью. Окончательно социально-трудовой реабилитацией занимаются органы социальной защиты.

**Использование методов контроля адекватности нагрузок и эффективности реабилитации.** Реабилитационный процесс может быть успешным только в случае учета характера и особенностей восстановления нарушенных функций при том или ином заболевании. Для назначения адекватного комплексного восстановительного лечения необходима правильная оценка состояния больного по ряду параметров, значимых для эффективности реабилитации. Существуют некоторые особенности, отличающие реабилитационное обследование:

1. Анализируются не только степень повреждения органов или систем, но и влияние физических дефектов на жизнедеятельность больного и социальную активность, т.е. учитываются три класса последствий заболеваний и травм в соответствии с моделью ВОЗ (уровень «повреждение», уровень «нарушение жизнедеятельности», уровень «социальные ограничения»).

2. При проведении измерений на уровне «повреждение» основными являются клинические и параклинические методы диагностики.

3. В качестве инструментов для измерения последствий заболеваний и травм в реабилитологии используются разнообразные шкалы, тесты и опросники. Это объясняется тем, что ограничения бытовой и социальной активности, возникшие в связи с болезнью, невозможно измерить в килограммах, сантиметрах и других международных единицах, которые используются при измерениях на уровне «поврежде-

ние», поэтому приходится ограничиваться выражением этих ограничений в баллах [3].

**Исходы реабилитации и оценка степени восстановления.** Изучение ближайших и отдаленных результатов реабилитационных мероприятий позволяет планомерно и эффективно вести весь процесс реабилитации, определяя основные задачи на каждом из этапов путем подбора комплекса адекватных и эффективных средств, и добиваться успешного результата. В научно-исследовательской деятельности и практике приняты следующие сроки динамической оценки состояния пациентов: 3, 6 и 12 мес, а степень восстановления оценивается по четырехбалльной шкале: полное восстановление, частичное восстановление; без изменения от исходного уровня; ухудшение [3, 4].

Подводя итог вышесказанному, необходимо подчеркнуть, что реабилитация в нашей стране — это не только сложная и многогранная система восстановительных мер, но и комплексная система мер по первичной профилактике и укреплению здоровья у здоровых и практически здоровых людей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Аухадеев, Э.И. Международная классификация функционирования, ограничений жизнедеятельности и здоровья, рекомендованная ВОЗ, — новый этап развития реабилитологии / Э.И.Аухадеев // Казанский медицинский журнал. — 2007. — № 1, Т.88. — С.5—9.
2. Аухадеев, Э.И. Новый этап в методологическом развитии восстановительного лечения, медико-социальной экспертизе и реабилитации больных и инвалидов / Э.И.Аухадеев // Вертеброневрология. — 2006. — Т.13, № 1. — 2. — С.32—37.
3. Белова, А.Н. Нейрореабилитация / А.Н.Белова // Руководство для врачей. — М.: Антидор, 2002. — 736 с.
4. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А.Н.Белова, О.Н.Щепетова. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.
5. Боголюбов, В.М. Медицинская реабилитация (руководство): в 3 т. / В.М.Боголюбов; под ред. В.М.Боголюбова. — М., 2007.
6. Епифанов, В.А. Медицинская реабилитация: руководство для врачей / В.А.Епифанов. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 328 с.
7. Зайцев, В.П. Психологическая реабилитация больных / В.П.Зайцев // Медицинская реабилитация: руководство / под ред. В.М.Боголюбова. — М., 2007. — Т.1. — С.531—568.
8. Клячкин, Л.М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов: руководство для врачей / Л.М.Клячкин, А.М.Щегольков. — М.: Медицина, 2000. — 325 с.
9. Международная номенклатура нарушений, ограничений жизнедеятельности и социальной недостаточности. — М., 1994. — 108 с.
10. Справочник по медико-социальной экспертизе и реабилитации / под ред. М.В.Коробова, В.Г.Помникова. — 2-е изд., испр. и доп. — СПб.: Гиппократ, 2005. — 856 с.
11. Физическая реабилитация: учебник для академий и интов физ. культуры / С.Н.Попов, Н.М. Валеев, Л.С.Захарова [и др.]; под общ. ред. С.Н.Попова. — Ростов н/Д.: Феникс, 1999. — 604 с.
12. Юнусов, Ф.А. Организация медико-социальной реабилитации за рубежом / Ф.А.Юнусов, В.Гайгер, Э.Микус. — М.: Общероссийский общественный фонд «Социальное развитие России», 2004. — 310 с.

УДК 616.12-008.331.1-07:351.74

## ЧАСТОТА И ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНОГО СИНДРОМА И ФАКТОРОВ РИСКА ССЗ У РАБОТНИКОВ МВД И МЧС, РАБОТАЮЩИХ В АВТОИНСПЕКЦИИ И В ПОЖАРНОЙ СЛУЖБЕ

**Н.Б.Амиров, А.А.Визель, М.В.Потапова, Ф.И.Ишкинеев, Э.Б.Фролова, Е.Ф.Мерикова, В.В.Искандарова, Ю.А.Афанасьева, О.Р.Соколова, Р.Г.Хуснутдинова**  
 Казанский государственный медицинский университет, Россия  
 Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия

## OCCURRENCE AND PECULIARITIES OF HYPERTENSIVE SYNDROM AND CARDIO-VASCULAR DISEASES RISK FACTORS IN EMPLOYEES OF MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS AND MINISTRY OF EXTRAORDINARY SITUATIONS WORKING IN TRAFFIC INSPECTORATE AND ANTI-FIRE SERVICE

**N.B.Amirov, A.A.Vizel, M.V.Potapova, F.I.Ishkineyev, E.B.Frolova, E.F.Merikova, V.V.Iskandarova, Ju.A.Afanasyeva, O.R.Sokolova, R.G.Khousnoutdinova**  
 Kazan State Medical University, Russia  
 Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia

**Цель** — изучить распространенность артериальной гипертензии (АГ) и факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) среди сотрудников ГИБДД МВД и МЧС/ППСМ по РТ. Определить факторы риска, их влияние на развитие АГ. Намечить пути профилактики АГ в этих группах больных.

**Материал и методы.** Было обследовано 783 сотрудника МВД и МЧС в возрасте от 20 до 59 лет. Из них 431 (55,04% от числа обследованных) работало в структурах ГИБДД [413 мужчин и 18 женщин, средний возраст (31,8±0,31) года], а 352 (44,96% от числа обследованных) — в МЧС/ППСМ [350 мужчин и 2 женщины, средний возраст (33,9±0,39) года].

**Результаты и их обсуждение.** Из общего числа 939 человек — сотрудников ГИБДД (859 мужчин и 80 женщин) обследовано 431 (45,9%) человек [413 (44%) мужчин и 18 (22,5%) женщин]. Из общего числа 1285

человек — сотрудников МЧС/ППСМ (1019 мужчин и 266 женщин) обследовано 352 (27,4%) человека, 350 (27,2%) мужчин и 2 (0,8%) женщины (табл. 1).

Среди обследованных работников ГИБДД высшее образование имели 64,5%, остальные — среднее. Преобладал младший офицерский состав (66,1%), сержантов было 15,8%, старших офицеров — 12,3%, рядовых — 5,8%. 50,6% сотрудников ГИБДД были курильщиками, 19,5% — курильщиками в прошлом, и только 29,9% сотрудников не курили ранее никогда. 76,1% обследованных работали в условиях дорог и трасс, у 10% был отмечен профессиональный фактор стресса.

Среди обследованных работников МЧС/ППСМ высшее образование имели 22,2%, остальные — среднее. Преобладали сержанты (69,3%), младшие офицеры составляли 17,0%, старшие — 12,2%, рядовые — 1,5%. 61,9% сотрудников МЧС/ППСМ были

Таблица 1

Состав и соотношение сотрудников, включенных в исследование по риску развития АГ

Общее число сотрудников ГИБДД и МЧС/ППСМ, находящихся на учете в поликлинике МЧС и МВД по РТ (2224 чел.)		Общее число сотрудников ГИБДД, находящихся на учете в поликлинике МЧС и МВД по РТ (939 чел.)		Общее число сотрудников МЧС/ППСМ, находящихся на учете в поликлинике МЧС и МВД по РТ (1285 чел., из них около 500 участвуют в пожаротушении)	
Общее число включенных в исследование		Мужчин	Женщин	Мужчин	Женщин
		859 (91,5%)	80 (8,5%)	1019 (79,3%)	266 (20,7%)
783 (35,2%)		431 (45,9%)		352 (27,4%)	
Мужчин	Женщин	Мужчин	Женщин	Мужчин	Женщин
763 (97,44%)	20 (2,56%)	413 (44%) ↑	18 (22,5%) ↑	350 (27,4%) ↑	2 (0,8%) ↑

курильщиками, 19,9% — курильщиками в прошлом и только 21,2% не курили ранее никогда. 91,8% обследованных работали в условиях тушения пожаров, 6% отметили профессиональный фактор стресса.

Избыточную массу тела (ИМТ>25) имел 421 (53,8%) человек из них 7 женщин. Среди них 251 сотрудник ГИБДД (246 мужчин и 5 женщин) в возрасте от 21 года до 59 лет и 170 сотрудников МЧС/ППСМ (168 мужчин и 2 женщины) в возрасте от 21 года до 53 лет. В соответствии с классификацией преожирение и ожирение 1 ст. выявлено у 308 (39,3%) человек, среди них 179 сотрудников ГИБДД (175 мужчин и 4 женщины) и 129 сотрудников МЧС/ППСМ (127 мужчин и 2 женщины). Ожирение 2а ст. выявлено у 100 (12,8%) обследованных, среди них 65 сотрудников ГИБДД (64 мужчины и 1 женщина) и 35 сотрудников МЧС/ППСМ (все мужчины). Ожирение 2б ст. выявлено у 9 (1,1%) мужчин (5 — ГИБДД и 4 — МЧС/ППСМ). Ожирение 3 ст. установлено у 1 (0,1%) мужчины — сотрудника ГИБДД.

Среди лиц (n=421), имеющих избыточную массу тела (фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний), дополнительный фактор риска ССЗ — курение — был установлен у 178 (42,3%) сотрудников ГИБДД, из которых 122 (29%) продолжают курить, и у 142 (33,7%) сотрудников МЧС/ППСМ, из которых продолжают курить 107 (25,4%).

Служебные обязанности в условиях кабинетов выполняли 62 (14,4%) сотрудника ГИБДД и 26 сотрудников МЧС/ППСМ, на открытом воздухе работают 174 (40,4%) сотрудника ГИБДД и 125 (35,5%) сотрудников МЧС/ППСМ, в смешанном режиме — кабинет-улица — работают 15 (3,5%) и 19 (5,4%) сотрудников соответственно.

Фактор стресса отметили 24 (5,6%) сотрудника ГИБДД и 15 (4,3%) сотрудников МЧС/ППСМ.

204 (47,3%) сотрудника ГИБДД основное рабочее время проводили на автомобильных трассах.

152 (43,2%) сотрудника МЧС/ППСМ участвовали в тушении пожаров, где имели контакт с огнем, испарениями и продуктами горения.

Кашель по утрам отметили 30 (7%) сотрудников ГИБДД и 28 (8%) МЧС/ППСМ, только ночью 1 (0,2%) сотрудник ГИБДД и в течение дня 23 (5,3%) сотрудника ГИБДД и 12 (3,4%) сотрудников МЧС/ППСМ.

Одышку при физической нагрузке отмечал 91 (21,1%) сотрудник ГИБДД и 48 (13,6%) — МЧС/ППСМ, при обычной нагрузке — по 3 человека из каждой группы (0,7% и 0,9% соответственно) (табл. 2).

Сердечно-сосудистые заболевания в анамнезе отмечены у 13 (3%) сотрудников ГИБДД [ГБ — 11 (2,6%), кардиалгии — 1 (0,2%), ПМК — 1 (0,2%)] и у 3

(0,9%) сотрудников МЧС/ППСМ [ИБС — 1 (0,3%), ИБС+ГБ — 2 (0,6%)].

Подъемы артериального давления ранее отмечали 65 (8,3%) человек [46 (10,7%) — ГИБДД и 19 (5,4%) — МЧС/ППСМ].

Головную боль отметили 279 (35,6%) респондентов из них редко 150 (34,8%) сотрудников ГИБДД и 106 (30,1%) МЧС/ППСМ, часто 19 (4,4%) и 3 (0,9%) соответственно, постоянную головную боль отмечали 2 (0,5%) сотрудника ГИБДД.

169 (21,6%) человек ощущали сердцебиение, из них редко 102 (23,7%) сотрудников ГИБДД и 56 (15,9%) МЧС/ППСМ, часто 5 (1,2%) и 3 (0,9%) соответственно, 1 (0,2%) сотрудник ГИБДД ощущал сердцебиение постоянно.

Редкие боли в области сердца отмечали 82 (19%) сотрудника ГИБДД и 50 (14,2%) сотрудников МЧС/ППСМ, частые боли в области сердца отмечали 1 (0,2%) и 4 (1,2%) соответственно.

ЧСС более 80 уд/мин отмечена у 121 (28,1%) сотрудника ГИБДД и у 64 (18,2%) сотрудников МЧС/ППСМ.

Из 783 обследованных у 103 (13,2%) АД было оптимальным, т.е. менее 120/80 мм рт.ст. [28 (8%) — МЧС/ППСМ и 75 (17,4%) — ГИБДД, из них 3 (16,7%) женщины]. Нормальное АД (120—129/80—84 мм рт.ст.) было у 167 (21,3%) человек [84 (23,9%) МЧС/ППСМ, из них 1 (50%) женщина, и 83 (19,3%) ГИБДД, из них 9 (50%) женщин]. Высокое нормальное АД (130—139/85—89 мм рт.ст.) было у 198 (25,3%) человек [178 (50,6%) МЧС/ППСМ и 20 (4,6%) ГИБДД, из них 3 (16,7%) женщины].

Первая степень АГ — АД (140—159/90—99 мм рт.ст.) выявлена у 183 (23,4%) человек [99 (28,1%) МЧС/ППСМ, из них 1 (50%) женщина, и 84 (19,5%) ГИБДД, из них 1 (5,6%) женщина].

Вторая степень АГ — АД (160—179/100—109 мм рт.ст.) выявлена у 38 (4,9%) человек, все они мужчины [25 (7,1%) МЧС/ППСМ и 13 (3%) ГИБДД].

Третья степень АГ — АД (>180/110 мм рт.ст.) выявлена у 18 (2,3%) человек, все они мужчины [12 (3,4%) МЧС/ППСМ и 6 (1,4%) ГИБДД, у 1 (0,2%) из них (ГИБДД) САД было 212, у 9 (1,1%) [6 ППСМ и 3 ГИБДД (0,7%)] ДАД было более 120 мм рт.ст., причем у 1 человека ДАД было 134 мм рт.ст.

Изолированная САД (САД>140 мм рт.ст. и ДАД<90 мм рт.ст. выявлена у 131 (16,7%) человека [75 (21,3%) МЧС/ППСМ и 56 (13%) ГИБДД, из них 1 (1,3%) женщина] (табл. 3).

Таким образом повышенное артериальное давление выявлено у 370 (47,3%) человек из обследованных [221 (62,8%) МЧС/ППСМ, из них 1 (50%) женщина, и 159 (36,9%) ГИБДД, из них 2 (11,1%) женщины]. Большинство из обследованных составляли лица

Таблица 2

**Факторы риска развития ССЗ у включенных в исследование сотрудников ГИБДД и МЧС/ППСМ (n=783)**

Факторы риска	Среди включенных в исследование	ГИБДД (n=431)		МЧС/ППСМ (n=352)	
		%			
Пол		91,5			
Курение	76	70,1		81,8	
Избыточная масса тела	53,8	41,5		36,1	
Артериальная гипертензия	47,3	36,9		62,8	
Наличие факторов риска в анамнезе	10	13,7		6,3	

Показатели артериального давления у включенных в исследование сотрудников ГИБДД и МЧС/ППСМ (n=783)

АД	Цифры АД (мм рт.ст.)	В целом	ГИБДД	МЧС/ППСМ
Оптимальное АД	>120/80	103 (13,2%)	75 (17,4%), из них 3 (16,7%) женщины	28 (8%)
Нормальное АД	120—129/80—84	167 (21,3%)	83 (19,3%), из них 9 (50%) женщин	84 (23,9%), из них 1 (50%) женщина
Высокое нормальное АД	130—139/85—89	198 (25,3%)	20 (4,6%), из них 3 (16,7%) женщины	178 (50,6%)
АГ I ст.	140—159/90—99	183 (23,4%)	84 (19,5%), из них 1 (5,6%) женщина	99 (28,1%), из них 1 (50%) женщина
АГ II ст.	160—179/100—109	38 (4,9%)	13 (3%)	25 (7,1%)
АГ III ст.	>180/110	18 (2,3%)	6 (1,4%)	12 (3,4%)
Изолированная систолическая гипертензия	САД>140 ДАД<90	131(16,7%)	56 (13%), из них 1 (1,3%) женщина	75 (21,3%)

мужского пола (97,4%), что связано с особенностями изучаемых контингентов. Обследуемая когорта имела несколько факторов риска развития сердечно-сосудистых заболеваний: мужской пол (97,4%), ожирение (53,8%), курение (70,1—81,8%), артериальная гипертензия (47,3%) и др. (работа в условиях трасс у 76,1% обследованных сотрудников ГИБДД и участие в пожаротушении у 91,8% сотрудников МЧС/ППСМ), наличие в анамнезе ССЗ и повышение АД. Два фактора риска развития ССЗ выявлены у 70,1% сотрудников ГИБДД и 81,8% сотрудников МЧС/ППСМ. Три фактора риска выявлены у 53,8% обследованных, четыре фактора риска — у 47,3%. Особенности труда, питания, режима, вредных привычек (курение) и анамнеза изучаемых групп способствуют развитию артериальной гипертензии. Перечисленные факты свидетельствуют о необходимости 100% охвата медосмотром как сотрудников ГИБДД, так и сотрудников МЧС/ППСМ с целью раннего выявления факторов риска ССЗ и манифеста АГ. Учитывая высокую выявляемость артериальной гипертензии и других факто-

ров риска среди некоторых подразделений МВД и МЧС необходимо проведение целенаправленной диспансеризации с разработкой специальных программ среди всех подразделений МВД и МЧС.

#### Выводы:

1. Артериальная гипертензия является распространенным заболеванием как среди сотрудников ГИБДД, так и среди сотрудников МЧС/ППСМ и составляет соответственно 36,9% и 62,8%.

2. Ведущими факторами риска развития артериальной гипертензии среди обследованных лиц являются те же факторы, что и в общей популяции: наличие повышенного АД в анамнезе, различная степень ожирения, курение, стрессы на рабочем месте.

3. С целью улучшения профилактики развития артериальной гипертензии необходима 100% диспансеризация сотрудников ГИБДД и МЧС/ППСМ.

4. При выявлении повышенных цифр АД необходимо углубленное обследование для определения стадии заболевания и назначения адекватной профилактики и терапии.

УДК 616.24-07:351.74

## ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У РАБОТНИКОВ МВД И МЧС, РАБОТАЮЩИХ В АВТОИНСПЕКЦИИ И В ПОЖАРНОЙ СЛУЖБЕ

**А.А.Визель, Н.Б.Амиров, М.В.Потапова, Ф.И.Ишкинеев, Э.Б.Фролова, Е.Ф.Мерикова, В.В.Искандарова, Ю.А.Афанасьева, О.Р.Соколова, Р.Г.Хуснутдинова**

Казанский государственный медицинский университет, Россия  
Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия

## PECULIARITIES OF BRONCHOOBSTRUCTIVE SYNDROME IN EMPLOYEES OF MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS/MINISTRY OF EXTRAORDINARY SITUATIONS WORKING IN TRAFFIC INSPECTORATE AND ANTI-FIRE SERVICE

**A.A.Vizel, N.B.Amirov, M.V.Potapova, F.I.Ishkineyev, E.B.Frolova, E.F.Merikova, V.V.Iskandarova, Ju.A.Afanasyeva, O.R.Sokolova, R.G.Khousnoutdinova**

Kazan State Medical University, Russia  
Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia

**Ц**ель — изучить распространенность и особенности формирования бронхообструктивного синдрома среди сотрудников ГИБДД МВД и МЧС/

ППСМ по РТ. Определить факторы риска, их влияние на развитие хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ). Наметить пути профилактики

ХОБЛ в этих группах больных.

**Материал и методы.** Было обследовано 783 сотрудника МВД и МЧС в возрасте от 20 до 59 лет. Из них 431 (55,04% от числа обследованных) работали в структурах ГИБДД [413 мужчин и 18 женщин, средний возраст (31,8±0,31) года], а 352 (44,96% от числа обследованных) — в МЧС/ППСМ [350 мужчин и 2 женщины, средний возраст (33,9±0,39) года].

**Результаты и их обсуждение.** Из общего числа 939 человек — сотрудников ГИБДД (859 мужчин и 80 женщин) обследовано 431 (45,9%) человек, 413 (44%) мужчин и 18 (22,5%) женщин. Из общего числа 1285 человек — сотрудников МЧС/ППСМ (1019 мужчин и 266 женщин) обследовано 352 (27,4%) человека, 350 (27,2%) мужчин и 2 (0,8%) женщины. Среди обследованных работников ГИБДД высшее образование имели 64,5%, остальные — среднее. Преобладал младший офицерский состав (66,1%), сержантов было 15,8%, старших офицеров — 12,3%, рядовых — 5,8%.

50,6% обследованных были курильщиками, 19,5% — курильщиками в прошлом и только 29,9% не курили ранее никогда. 76,1% обследованных работали в условиях дорог и трасс, у 10% был отмечен профессиональный фактор стресса. Все обследованные сотрудники ГИБДД имели данные флюорографии (97% в течение года и 3% — в течение 2 лет). Активный опрос по жалобам выявил кашель у 17,4% обследованных, одышку при нагрузке — у 30,2%.

Аллергологический анамнез был отягощен у 8,4%. У 3,9% аллергия имела кожные проявления, у 1,6% — в виде аллергического ринита, у 1,9% — в виде конъюнктивита, 1,2% отметили одышку во время аллергической реакции, у 1 обследованного в анамнезе был аллергический шок. Установленные ранее заболевания органов дыхания имели место у 2,1% сотрудников (у 7 — хронический бронхит и по одному пациенту пришлось на ХОБЛ, бронхиальную астму и острый бронхит). Заболевания органов дыхания в анамнезе встретились у 13,7% сотрудников. Было установлено, что 10,0% личного состава ГИБДД перенесли ранее пневмонию.

Средние значения, характеризующие функцию внешнего дыхания, были в пределах нормы: ФЖЕЛ=(106,9±0,7)% от должных значений, ОФВ<sub>1</sub>=102,8% от должных значений, а отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ=(80,6±0,30)%. Однако при детальном анализе было отмечено, что у 3,9% обследованных отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ было менее 70%; ФЖЕЛ была менее 80% от должной у 1,4%; ОФВ<sub>1</sub> — у 2,8%. Это стало причиной более детального анализа функции дыхания во взаимосвязи с другими изученными факторами.

Среди всех сотрудников, работавших на улицах и дорогах, отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ было ниже 70% у

4,3% [среднее значение (80,4±0,3)%]. Среди продолжавших курить отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ (индекс Тиффно) было менее 70% у 5% сотрудников, среди куривших ранее и бросивших — 3,6%, а среди никогда не куривших — 2,3% [среднее значение индекса Тиффно (81,3±0,5)%]. У сотрудников ГИБДД, работавших на трассе и продолжавших курить, этот признак обструкции встретился в 5,6% случаев.

Среди 150 сотрудников с непрерывным стажем курения 10 пачколет и менее частота признака ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ менее 70% составила 3,3%, а среди 32 обследованных куривших 20 пачколет и более — 15,6%. Среди куривших и бросивших курить со стажем курения более 20 лет этот ключевой признак обструкции встретился в 26,1% случаев [среднее значение индекса Тиффно составило (74,7±1,7)%]. Среди сотрудников ДПС, несущих службу на трассах более 10 лет и имевших стаж курения более 20 пачколет, частота снижения индекса Тиффно достигла 44,4%.

У 75 обследованных, которые отметили наличие кашля, отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ было ниже нормы в 6,7% случаев [среднее (81,3±0,5)%], а среди кашлявших, куривших и работавших на трассе — 8,9% [(77,9±0,9)%]. Если к последним трем признакам добавить стаж курения более 20 пачколет, то значение индекса Тиффно достигнет (71,4±2,5)%, а частота его снижения будет ниже 70% — 42,9%.

Соотношение влияния курения и работы на дорогах отражают табл. 1 и 2.

Наращение стажа курения приводило к учащению обструктивного синдрома как у работавших на дорогах, так и не имевших этого профессионального фактора. Среди куривших наращение стажа работы на дорогах сопровождалось учащением снижения ИТ, тогда как среди не куривших этого не было.

Среди 36 сотрудников с отягощенным аллергологическим анамнезом частота снижения индекса Тиффно ниже нормы составила 5,6% [среднее (79,9±1,1)%]. Среди не работавших на трассах и не куривших аллергический фенотип имел место у 16,4% служащих, среди куривших до 10 лет — у 7,9%, среди куривших 10—20 лет — у 14,3%, а у куривших более 20 лет аллергии не было отмечено.

Проведенный анализ показал, что ведущим фактором развития бронхообструктивного синдрома у работников ГИБДД является курение, тогда как работа на трассе (фактор загазованности) и отягощенный аллергологический анамнез (предрасположенность к бронхиальной астме) имеют меньшее значение. Ведущим оздоровительным мероприятием среди аттестованных сотрудников ГИБДД должно быть прекращение табакокурения.

Таблица 1

**Частота снижения индекса Тиффно менее 70% и его средние значения у сотрудников ГИБДД в зависимости от стажа работы на дорогах и статуса курения (n=403)**

Параметры	Стаж работы на дорогах			
	Нет	До 10 лет	10—20 лет	Более 20 лет
Среди всех	3,8% из 80	4,1% из 220	4,2% из 95	12,5% из 8
	(81,4±0,7)%	(80,6±0,4)%	(79,8±0,6)%	(78,8±2,6)%
Среди не куривших	4,2% из 48	2,1% из 47	0 из 20	0 из 5
	(81,9±0,9)%	(81,1±0,8)%	(80,6±0,9)%	(80,0±2,3)%
Среди курящих и куривших	3,1% из 32	4,6% из 173	5,3% из 75	33,3% из 3
	(80,7±1,1)%	(80,5±0,5)%	(79,6±0,6)%	(76,7±6,6)%



**Частота снижения индекса Тиффно менее 70% и его средние значения у сотрудников ГИБДД в зависимости от стажа курения и факта работы на дорогах (n=431)**

Параметры	Стаж курения (пачколет)			
	Нет	До 10 лет	10—20 лет	Более 20 лет
Среди всех	2,3% из 129 (81,3±0,5)%	3,1% из 193 (81,2±0,4)%	2,3% из 86 (79,6±0,5)%	26,1% из 23 (74,7±1,7)%
Среди не работавших на дорогах	3,6% из 55 (81,6±0,9)%	2,6% из 38 (80,9±0,9)%	14,3% из 7 (80,2±1,8)%	33,3% из 3 (79,2±4,5)%
Среди работавших на дорогах	1,4% из 74 (81,0±0,6)%	3,2% из 155 (81,3±0,5)%	2,5% из 79 (79,5±0,6)%	30,0% из 20 (74,0±1,8)%

Среди обследованных работников МЧС/ППСМ высшее образование имели 22,2%, остальные — среднее. Преобладали сержанты (69,3%), младшие офицеры составляли 17,0%, старшие — 12,2%, рядовые — 1,5%.

61,9% были курильщиками, 19,9% — курильщиками в прошлом и только 21,2% не курили ранее никогда. 91,8% обследованных работали в условиях тушения пожаров, 6% отметили профессиональный фактор стресса.

Все обследованные сотрудники МЧС/ППСМ имели данные флюорографии (89,5% в течение года и 10,5% — в течение 2 лет).

Активный опрос по жалобам выявил кашель у 16,8% обследованных, одышку при нагрузке — у 25,9%.

Аллергологический анамнез был отягощен у 5,1%. У 3,1% аллергия имела кожные проявления, у 0,9% — в виде аллергического ринита, у 0,9% — в виде конъюнктивита, 0,3% отметили одышку во время аллергической реакции. На момент обследования у 3 больных был острый бронхит, у 1 — хронический бронхит и у 1 ХОБЛ (всего 1,4%).

Заболевания органов дыхания в анамнезе встретились у 8,5% сотрудников. Было установлено, что 6,0% личного состава ППСМ перенесли ранее пневмонию. У 1,4% обследованных имел место установленный кардиологический диагноз (у 5 была ИБС и у 3 — гипертоническая болезнь).

Средние значения, характеризующие функцию внешнего дыхания, были в пределах нормы: ФЖЕЛ=(106,3±0,7)% от должных значений, ОФВ<sub>1</sub>=(101,9±0,7)% от должных значений, а отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ=(79,5±0,43)%. Однако при детальном анализе было отмечено, что у 7,1% обследованных отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ было менее 70%; ФЖЕЛ была менее 80% от должной у 1,7%; ОФВ<sub>1</sub> — у 2,8%. Это стало причиной более детального анализа функции дыхания во взаимосвязи с другими изученными факторами.

Среди всех сотрудников, работавших на пожарах (n=323), отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ было ниже 70% у 7,7% [среднее значение (79,5±0,5)%], ОФВ<sub>1</sub> было ниже нормы у 3,1%. У всех 26 обследованных, не работавших на пожарах, индекс Тиффно не был снижен [(80,2±1,1)%].

При выделении группы из 204 сотрудников со стажем работы на пожарах 10 лет и более частота ИТ менее 70% составила 9,3% [(78,8±0,6)%], а при работе на пожарах более 20 лет (n=15) — 26,7% [(75,4±1,7)%]. У пожарников со стажем менее 10 лет этот признак обструктивности был 4,1% [ИТ=(80,6±0,7)%].

Среди 218 лиц, продолжавших курить, отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ (индекс Тиффно) было менее 70% у 5% сотрудников [среднее значение индекса Тиффно (78,4±0,6)%], среди 71 курившего ранее — 3,6% [(81,1±0,7)%], а среди 63 никогда не куривших — 3,2% [среднее значение индекса Тиффно (81,3±0,5)%]. У 202 сотрудников, работавших на пожарах и продолжавших курить, этот признак обструктивности встретился в 10,4% случаев.

Среди 143 сотрудников с непрерывным стажем курения 10 пачколет и менее частота признака ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ менее 70% составила 7,7% [(78,8±0,9)%], а среди 38 обследованных, куривших непрерывно 20 пачколет и более, — 18,4% [(76,4±1,1)%]. Среди куривших и бросивших курить со стажем курения более 20 лет этот ключевой признак обструктивности встретился в 15,8% случаев [среднее значение индекса Тиффно составило (77,1±1,8)%]. Среди 17 сотрудников ППСМ, несущих службу на пожарах более 10 лет и имевших стаж курения более 20 пачколет, частота снижения индекса Тиффно была 17,6% [(76,3±1,9)%].

Для более четкого разграничения влияния работы на пожарах и курения были обчислены подгруппы больных с разной степенью влияния этих факторов (табл. 3 и 4). Среди не куривших увеличение стажа работы на пожарах не приводило к развитию обструктивности. Среди работавших на пожарах даже у куривших ИТ не снижался. Среди работавших на пожарах при увеличении стажа курения частота обструктивности нарастала с 2,8% (до 10 пачколет) до 18,8% (более 20 пачколет, p<0,05). Среди курильщиков увеличение стажа работа на пожарах увеличивало частоту обструктивности с 5,3% (стаж до 10 лет) до 36,4% (стаж более 20 лет).

У 59 обследованных, которые отметили наличие кашля, отношение ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ было ниже нормы в 11,9% случаев [среднее (76,7 ± 1,5)%], а среди 48 кашлявших, куривших и работавших на пожарах — 14,6% [(75,8±1,7)%]. Если к последним трем признакам добавить стаж курения более 20 пачколет (n=8), то значение индекса Тиффно достигнет (77,0 ± 2,5)%, а частота его снижения будет ниже 70% — 12,5%.

Среди 18 сотрудников с отягощенным аллергологическим анамнезом частота снижения индекса Тиффно ниже нормы составила 22,2% [среднее (73,6 ± 4,4)%]. Среди работавших на пожарах более 15 лет и имевших аллергический фенотип частота снижения ИТ составила 60%, а у лиц без аллергии — только 13,9%. Сочетание аллергии и курения без фактора профессии не приводило к нарастанию частоты снижения ИТ.

Исследование показало, что у сотрудников пожарной службы МЧС причиной развития обструктивного

**Частота снижения индекса Тиффно менее 70% и его средние значения у сотрудников ППСМ в зависимости от стажа работы на пожарах и статуса курения (n=349)**

Параметры	Стаж работы на пожарах			
	Нет	До 10 лет	10—20 лет	Более 20 лет
Среди всех	0 из 26	4,4% из 136	8,6% из 174	30,8% из 13
	(80,2±1,0)%	(80,8±0,7)%	(78,8±0,6)%	(74,2±1,8)%
Среди не куривших	0 из 4	0 из 22	5,9% из 34	0 из 2
	(81,3±2,5)%	(83,4±0,9)%	(80,5±1,1)%	(80,1±0,5)%
Среди курящих и куривших	0 из 22	5,3% из 114	9,3% из 140	36,4% из 11
	(80,0±1,2)%	(80,3±0,8)%	(78,4±0,7)%	(73,1±1,9)%

Таблица 4

**Частота снижения индекса Тиффно менее 70% и его средние значения у сотрудников ППСМ в зависимости от стажа курения и факта работы на пожарах (n=352)**

Параметры	Стаж курения (пачколет)			
	Нет	До 10 лет	10—20 лет	Более 20 лет
Среди всех	0 из 63	2,5% из 158	12,5% из 112	15,8% из 19
	(81,6±0,7)%	(80,9±0,5)%	(78,1±0,6)%	(77,1±1,8)%
Среди не работавших на пожаре	0 из 4	0 из 15	0 из 4	0 из 3
	(81,3±2,5)%	(79,6±1,5)%	(80,5±2,5)%	(81,7±4,1)%
Среди работавших на пожаре	3,4% из 58	2,8% из 142	13,1% из 107	18,8% из 16

синдрома является сочетанное влияние профессионального фактора с табакокурением либо с аллергическим фенотипом. Среди не куривших или сотрудников без аллергии участие в пожаротушении не влияет достоверно на снижение ИТ.

#### **Выводы:**

1. Ведущим фактором развития бронхообструктивного синдрома у работников ГИБДД является курение, тогда как работа на трассе (фактор загазованности) и отягощенный аллергологический анамнез

(предрасположенность к бронхиальной астме) имеют меньшее значение. Ведущим оздоровительным мероприятием среди аттестованных сотрудников ГИБДД должно быть прекращение табакокурения.

2. У сотрудников пожарной службы МЧС причиной развития обструктивного синдрома является сочетанное влияние профессионального фактора с табакокурением либо с аллергическим фенотипом. Среди не куривших или сотрудников без аллергии участие в пожаротушении не влияет достоверно на снижение ИТ.

УДК 617.7-022.7-078+616.98:579.882.11

## **ОПЫТ СОВМЕСТНОЙ РАБОТЫ ОФТАЛЬМОЛОГА И ВЕНЕРОЛОГА ПРИ ХЛАМИДИЙНОЙ ИНФЕКЦИИ ГЛАЗ**

*Л.К.Бунакова, С.Н.Харитонова, Е.В.Файзуллина*

*Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия*

*Казанский государственный медицинский университет, Россия*

## **OPHTHALMOLOGIST AND VENEREOLOGIST JOINT WORK EXPERIENCE IN THE CASE OF EYES CHLAMYDIA INFECTIONS**

*L.K.Bounakova, S.N.Kharitonova, E.V.Faizoullina*

*Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia*

*Kazan State Medical University, Russia*

**В** последнее время хламидийная инфекция как этиологический фактор заболевания все чаще привлекает внимание специалистов разного профиля. В результате многоцентровых эпидемиологических исследований установлено, что хлами-

дийная инфекция является самым распространенным бактериальным заболеванием в странах Северной Америки и Европы. По данным ВОЗ, урогенитальным хламидиозом, вызываемым *Chlamydia trachomatis*, ежегодно заболевает около 89 млн че-

ловек (Нехороших З.Н. и др., 2000). Статистическая регистрация заболеваемости урогенитальным хламидиозом в России, осуществляемая с 1993 г., свидетельствует о ежегодном увеличении числа больных. Учитывая бессимптомное течение заболевания, наблюдающееся у значительного числа лиц обоего пола, в некоторых странах приняты рекомендации по ежегодному скринингу на хламидиоз сексуально активных подростков и женщин в возрасте 20—24 лет с целью предотвращения возможных последствий хламидийной инфекции. Особенности биологии хламидий, проявляющиеся в способности их к персистенции, частому формированию затяжных и хронических форм заболевания, развитию восходящей и диссеминированной инфекции, относят хламидиозы к категории серьезных медико-социальных проблем.

В классификации по МКБ-10 хламидийная инфекция представлена хламидийной инфекцией нижних отделов мочеполового тракта, органов малого таза и других мочеполовых органов, аноректальной области, хламидийным фарингитом и хламидийной инфекцией другой локализации.

**Этиология.** Возбудителем урогенитальной хламидийной инфекции и спорадических заболеваний глаз служит *Chlamydia trachomatis* (серотипы D, E, F, G, H, J, K). Возбудитель представляет собой грамотрицательную облигатную внутриклеточную бактерию, характеризующуюся наличием в своем жизненном цикле двух различных морфологических форм: элементарных инфекционных форм, адаптированных к внеклеточному существованию, ответственных за передачу инфекции от одного хозяина к другому, и ретикулярных неинфекционных внутриклеточных форм, обеспечивающих репродукцию.

Уникальным свойством хламидий, в том числе *C. trachomatis*, служит состояние персистенции, характеризующееся появлением и длительным сохранением в макроорганизме жизнеспособных атипичных форм возбудителя, способных к реверсии в обычные формы с последующим развитием рецидива заболевания. Именно возможность проникновения в эпителиальные клетки различных типов позволяет проявляться хламидиозу в разнообразии клинических форм. Эпителий слизистой оболочки глаз относится к типу плоского эпителия. У некоторых авторов встречается даже термин — окулוגенитальная хламидийная инфекция (Глазкова Л.К., 1996).

За период с 2004 г. по 2006 г. в поликлинике МСЧ МВД по РТ выявлены 22 больных с хламидийным поражением конъюнктивы, что составляет около 3% от всех зарегистрированных конъюнктивитов.

Эта цифра довольно велика если учесть, что заболевания конъюнктивы разной этиологии составляют чуть меньше половины первичных обращений по заболеваемости.

Все больные — лица молодого возраста (до 30 лет), в основном мужчины (сотрудники ГАИ, ОВД, курсанты КЮИ).

Необходимо отметить, что в основном хламидийный конъюнктивит встречается в холодное время года, что объясняется снижением иммунного статуса, переохлаждениями при выполнении служебных обязанностей.

Воспалительный процесс чаще носил односторонний характер, в одном случае — двусторонний.

Основной путь заражения (95,5%) — половой; в одном случае — контактный (ветеринарный врач заразилась, оперируя больную собаку).

По характеру изменений хламидийный конъюнктивит относится к фолликулярным конъюнктивитам. У больных наблюдался отек век, сужение глазной щели, обильные слизистые в начальном периоде, а затем гнойные выделения. Конъюнктивы век и ее своды резко гиперемированы, отечны, диффузно инфильтрированы. Развивается гипертрофия сосочков, особенно выраженная в области хрящей век. На поверхности конъюнктивы в нескольких случаях располагались ложные пленки. В области нижнего века множественные лимфоидные фолликулы. В этот период у 18 больных наблюдался лимфаденит околушных лимфатических желез, симптомы инфекции верхних дыхательных путей. У 4 больных без соответствующего лечения воспалительный процесс затих, а через непродолжительный период возобновился.

При сборе анамнеза большинство больных неохотно рассказывали о своих половых контактах, в том числе случайных. Однако при беседе в присутствии врача-венеролога некоторые из них были более откровенны, другие решились открыться только после успешного завершения лечения. После обследования половых партнеров (некоторых анонимно) у 21 больного подтвержден половой путь заражения. Клинические проявления со стороны урогенитального тракта были минимальными, что не было расценено больными как воспалительный процесс. Одна больная заразилась от мужа сразу после свадьбы, при обследовании оказалось, что он болен. Другой — после случайной связи передал инфекцию жене. Третий больной длительно лечился у офтальмолога и у венеролога, в клинике наблюдались общие инфекционные симптомы: выраженная слабость, потливость, мышечные боли, повышение температуры до 38,6° и т.д.

Условия работы поликлиники МВД по РТ позволяют проводить во время приема врачей-специалистов мини-консилиумы, что порой облегчает и ускоряет постановку правильного диагноза.

При постановке диагноза использовался метод ПЦР для выявления нуклеиновых кислот инфекционных агентов у больных с конъюнктивитом (у 16 пациентов). Это в основном больные с латентной формой заболевания в остром периоде для снятия с учета. У других использовался метод ИФА.

Лечение хламидийной инфекции для клиницистов остается трудной задачей, несмотря на внедрение в практику национальных стандартов и рекомендаций ВОЗ, а их выбор ограничен тремя классами препаратов: макролидами, тетрациклинами, фторхинолонами. Нами применялись: кларбакт (кларитромицин) по следующей схеме — по 500 мг 2 раза в день 7—14 дней; зитролид (азитромицин) по схеме — 1-й день 500 мг 1 раз в день, со 2-го по 9-й день — 200 мг 1 раз в день (курсовая доза 2,1 г); сумамед (азитромицин) по 1,0 г на 1-й, 7-й, 14-й день (курсовая доза 3,0 г). Выбор в пользу этого препарата был сделан с учетом комплаентности (приверженности) к нему пациентов из-за удобства его приема (1 раз в сутки 1 раз в неделю).

Кроме антибактериальной терапии назначался препарат интерферонового ряда — лавомакс [10 таблеток по схеме: по 125 мг (1 табл.) в течение 2 дней, затем по 1 табл. через 48 ч]. Местно в первые две недели лечения — глазные капли колбиоцин по 1 капле 5 раз в день или флоксал по 1 капле 5 раз в день, тетрациклиновая мазь, с третьей недели — капли дексаметазон 2 раза в день. При контроле излеченности, проводимом через 1—1,5 мес после лечения, реци-

див был у 2 больных, что составило 9%. Этим больным был проведен повторный курс местного и антибактериального лечения.

**Вывод.** Особенности хламидиозов таковы, что при данном виде инфекции развивается восходящая и диссеминированная формы, поэтому хламидийная патология относится к категории серьезных медико-социальных проблем, решение которых требует от врача максимального внимания, грамотного и осмысленного подхода к их оценке.

УДК 616.5-084.3:351.74

## СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ У СОТРУДНИКОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ: ПЕРСПЕКТИВЫ ИЗУЧЕНИЯ

**Л.К.Бунакова, М.В.Потапова, Е.В.Файзуллина**

*Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия*

*Казанский государственный медицинский университет, Россия*

## HEALTH LEVEL OF INTERNAL AFFAIRS EMPLOYEES: PERSPECTIVES OF STUDY

**L.K.Bounakova, M.V.Potapova, E.V.Faizoullina**

*Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia*

*Kazan State Medical University, Russia*

**П**роблема заболеваемости дерматозами сохраняет свою актуальность, особенно среди лиц, по долгу службы испытывающих психоэмоциональные, умственные и физические нагрузки. Широкое распространение получили микозы у военнослужащих внутренних войск и сотрудников Министерства внутренних дел по Республике Татарстан.

Целью исследования явилось изучение состояния здоровья сотрудников МВД по РТ на предмет дерматологической патологии. В ходе диспансерного осмотра 35 сельских милиционеров, несущих службу в различных подразделениях МВД, были выявлены 12 человек с различными заболеваниями кожи — 34,3% от числа осмотренных, т.е. более трети сотрудников имели патологические кожные проявления. У 1 пациента — угревая болезнь, у 1 — фолликулярный кератоз, у 4 — гипергидроз стоп, у остальных 6 пациентов — различные проявления поражения грибковой флорой кожи и ее придатков, т.е. у половины больных имелась микотическая патология. Микоз стоп был представлен сквамозно-гиперкератотической и интертригинозной формами в состоянии неполной ремиссии, при этом стаж болезни составил около 5 лет. Больные с кератомикозом никогда не обращались к врачу-специалисту, что свидетельствует о низкой осведомленности по отношению к данным заболеваниям, безразличном соотношении к собственному здоровью, низкой санитарной культуре. Эти больные имели изменения на гладкой коже в виде распространенной формы разноцветного лишая, они составили среднюю возрастную группу 34—36 лет. Если у молодых лиц до 32-летнего возраста имели место изменения по типу гипергидроза, то у лиц старшей возрастной группы имеются клинически выявленные и лабораторно подтвержденные микозы стоп и они-

хомикозы, протекающие с периодическими обострениями до двух раз в год.

При сравнительной оценке динамики заболеваемости дерматофитиями среди населения г. Казани и у сотрудников МВД выяснилось, что интенсивные показатели заболеваемости военнослужащих превышают показатели гражданского населения почти в десять раз: так, в 2000 г. они составили 921 и 96, в 2001 г. — 736 и 74, в 2002 г. — 697 и 71 соответственно. Эту разницу можно объяснить активным выявлением заболеваний при ежегодной профилактической диспансеризации в МСЧ МВД по РТ. Среди всех вновь выявленных заболеваний, по данным нашего кабинета, эта группа достигает 80%. В структуре общей заболеваемости дерматофитиями доля аттестованных сотрудников составляет 7%.

### **Выводы:**

— при осмотре лиц группы риска у 34,3% были выявлены различные кожные заболевания, 50% из которых имели различные проявления грибкового поражения кожи и ее придатков;

— больные обращались к дерматологу только в состоянии тяжелой формы процесса, не проводили профилактического лечения возможных рецидивов;

— осмотр сотрудников из группы риска (в частности, военнослужащих) должен проводиться врачом-специалистом согласно ежегодному графику диспансеризации;

— необходимо проводить лекции, беседы и другие виды пропаганды здорового образа жизни, так как неосведомленность населения об этой патологии, поздняя обращаемость могут способствовать диссеминации процесса или проявлению атипичности его течения;

— у военнослужащих заболеваемость тем выше, чем длительнее продолжается военная служба, ги-

пергидроз стоп является фактором риска для развития грибкового процесса у лиц старшей возрастной группы;

— данная выборка может быть использована для дальнейших разработок при проведении социально-гигиенических исследований среди сотрудников групп риска.

УДК 616.517-07

## ОЦЕНКА РЕСУРСОВ ЗДОРОВЬЯ У БОЛЬНЫХ ПСОРИАЗОМ

**Л.К.Бунакова, Е.В.Файзуллина, Ф.Г.Садыкова**

Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия  
Казанский государственный медицинский университет, Россия  
Республиканский клинический кожно-венерологический диспансер,  
Казань, Россия

## ASSESSMENT OF HEALTH RESOURCES IN PATIENTS WITH PSORIASIS

**L.K.Bounakova, E.V.Faizoullina, F.G.Sadykova**

Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia  
Kazan State Medical University, Russia  
Republican clinical dermatovenerologic dispensary, Kazan, Russia

Эпидемиология хронических дерматозов в мировой науке применяется как исследование о факторах, влияющих на здоровье, что изменяет доктрину деятельности дерматовенерологической службы с нозоцентрической (рассматривая болезнь как объект своей деятельности) на санцентрическую (здоровье человека и сексуальное здоровье) (Кубанова А.А., 2006). **Цель** исследования — провести оценку ресурсов здоровья у больных псориазом.

Здоровье представляет собой личный, корпоративный и национальный экономический капитал, национальное богатство. Экономисты в последнее десятилетие говорят об актуальности проблемы профессиональной оценки ресурсов здоровья. Ресурсы здоровья включают врожденное (генетическое) здоровье, а также приобретенные навыки и способности к его сохранению. Ресурсы здоровья измеряются в традиционном (ожидаемые годы жизни) и относительном (от 0 до 1) виде, натуральном (ожидаемые годы здоровой жизни) и денежном эквиваленте. Для относительной оценки ресурсов здоровья применяют понятие «рейтинг здоровья» (РЗ). Под рейтингом здоровья (от 0 до 1) понимают степень приближения достигнутого уровня здоровья к его нормативному значению. Исходя из традиционных групп здоровья, могут быть определены базовые значения рейтинга здоровья:

«хорошее здоровье» — лица здоровые и практически здоровые, которые: а) в течение полугода не болели (базовое значение РЗ — 0,50); б) болели только простудным заболеванием от 1 до 7 дней (РЗ — 0,45) — группы здоровья Д1 и Д2;

«среднее здоровье» — лица: а) болеющие в течение полугода простудными заболеваниями более недели (РЗ — 0,40); болеющие хроническими заболеваниями в стадии компенсированного течения (РЗ — 0,35) — группа здоровья Д3-1;

«здоровье ниже среднего» — лица, страдающие острыми заболеваниями и/или обострениями хронических заболеваний в течение нескольких лет (РЗ — 0,30), — группа здоровья Д3-2;

«плохое здоровье» — лица, страдающие острыми и частыми обострениями хронических заболеваний в течение длительного времени (РЗ — 0,20), — группа здоровья Д3-3;

«очень плохое здоровье» — лица, страдающие хроническими, длительно протекающими заболеваниями, ведущими к утрате трудоспособности (РЗ — 0,10), — группа здоровья Д3-4.

Для определения рейтинга здоровья мы использовали анкеты (опросные карты) 64 больных псориазом. Пациенты, обратившись за лечением в лечебные учреждения (МСЧ МВД по РТ, Центр «Дерматология», РККВД), отвечали анонимно на вопросы, представленные в полузакрытой и закрытой формах в анкетах. По группам здоровья пациенты распределились так: «хорошее здоровье» — группы Д-1 и Д-2 отсутствуют; «среднее здоровье» (Д3-1) — 9 (14%) человек; «здоровье ниже среднего» (Д3-2) — 19 (29,7%) человек — оказалось у больных с манифестом псориаза или с обострениями раз в несколько лет; «плохое здоровье» (Д3-3) — 31 (48,5%) большая часть с частыми обострениями в течение длительного времени; «очень плохое здоровье» (Д3-4) — 5 больных, страдающих псориазической артропатией с частичной утратой трудоспособности. Больные с плохим и очень плохим здоровьем составили 56%, их рейтинг здоровья 0,2 и ниже, а 7,8% имеют признаки инвалидизации. Итак, частые обострения хронических заболеваний в течение длительного времени снижают качество жизни пациентов, что в итоге приводит к уменьшению ресурсов здоровья населения. Целесообразно в системе лечения больных псориазом возобновление неформальной диспансеризации, изучение возможности разработки алгоритма проведения противорецидивного лечения хронических дерматозов с точки зрения системной оценки ресурсов здоровья.

## ОТОМИКОЗЫ У ПАЦИЕНТОВ: СИСТЕМА ОРГАНИЗАЦИИ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И РЕАБИЛИТАЦИИ

**Л. К. Бунакова, В. В. Егорова, Е. В. Файзуллина**

Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия

Казанский государственный медицинский университет, Россия

## OTOMYCOSIS IN PATIENTS: SYSTEM OF DIAGNOSTICS, TREATMENT AND REHABILITATION

**L. K. Bounakova, V. V. Egorova, E. V. Faizoullina**

Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia

Kazan State Medical University, Russia

Профессиональная деятельность сотрудников органов внутренних дел (ОВД) с позиции охраны труда относится к категории опасных профессий (Мяжгих Н.И., 2007). Под особыми условиями профессиональной деятельности понимаются средовые условия выполнения оперативно-служебных и служебно-боевых задач, а также осуществление служебной деятельности в условиях чрезвычайного положения, при ликвидации последствий стихийных бедствий, техногенных катастроф и других чрезвычайных ситуаций, сопровождающихся психофизической нагрузкой. Микробное обсеменение кожи человека, в частности плесневые и кандидозные составляющие, может проявлять свою патогенную сущность под действием неблагоприятных условий. Возникновение дерматомикозов обуславливается не только активностью возбудителя и состоянием макроорганизма, но и условиями питания, степенью обеспеченности организма витаминами, санитарным режимом, гигиеническими навыками, благоустройством труда и быта, которые нередко бывают нарушенными у лиц, выполняющих различные задачи в системе ОВД.

**Этиология.** Основные возбудители — плесневые грибы рода *Aspergillus*, дрожжеподобные грибы рода *Candida*, являющиеся постоянными обитателями кожи и слизистых оболочек, при определенных условиях приобретающие патогенные свойства, могут вызвать поражения органов и систем человека. Кандидозы на коже встречаются у 5—20% пациентов, на ногтях пластинках — у 50%, в полости рта — 16—37%, в носовой полости — у 1%, кишечнике — 25—90%, дуоденальном содержимом — у 10—65%, в ушных каналах — у 10—65%, в моче — у 10—78% обследованных (Суколин Г.И., с соавт., 1996). В составе вагинальной флоры у не беременных женщин кандидозоносительство колеблется от 14% до 24%, а среди беременных — от 32% до 43% (Монах Л.И., 1990). Трансформация грибов из безобидных комменсалов в агрессивные возбудители происходит в результате нарушения барьерных механизмов и снижения защитных сил заболевшего, что обусловлено разнообразными экзогенными и эндогенными состояниями. Из экзогенных воздействий наибольшее значение имеют микротравмы и химические повреждения, не только открывающие ворота для инвазии грибов, но и нарушающие защитную мантию кожи; повышение влажности и температуры, приводящее к мацера-

ции кожи; побочные действия антибиотиков, препаратов имидазола, цитостатиков, кортикостероидных гормонов, в том числе и при местном применении, антидиабетических средств, оральных контрацептивов, хроническое отравление никотином, алкоголем и наркотиками; загрязнение окружающей среды, повышение радиационного фона и другие факторы, снижающие иммунитет (Кунельская В.Я., 2001). К заболеваниям, способствующим появлению микоза, относят: сахарный диабет, заболевания крови и желудочно-кишечного тракта, иммунодефицитные состояния и др. Следует учитывать роль аллергии в патогенезе заболевания, поскольку грибы рода *Aspergillus* и *Candida* обладают выраженными аллергенными свойствами. К уникальным свойствам дрожжеподобных грибов можно отнести то, что они хорошо переносят высушивание, замораживание и неприхотливы к питательным средам. Таким образом, в патогенезе паразитарных заболеваний необходимо учитывать вид организма, среду обитания и реакцию макроорганизма.

По данным разных авторов, удельный вес отомикозов у взрослого населения среди отитов другой этиологии составляет 18,6%. В структуре отомикозов наиболее часто (60—62,8%) поражается наружный слуховой проход (Белюсова Т.А., 1997).

Под нашим наблюдением находилось 152 больных отитами, среди которых у 27 (17,8%) регистрировался отомикоз. Больные жаловались на боль и заложенность уха, мокнутие кожи и выделения из наружного слухового прохода, головную боль. При отоскопии наблюдалась гиперемия кожи наружного слухового прохода с выраженным отеком и мацерацией кожи.

При осмотре у 1 больного была обнаружена микотическая опрелость между пальцами стоп, у двоих — кандидоз межягодичной складки, еще у одного пациента — кандидозная паронихия. Случайной находкой было выявление высокого содержания дрожжевых колоний во второй порции при дуоденальном зондировании.

В четырех случаях микроскопическая диагностика не проводилась, однако пациенты имели классические проявления, свойственные аспергиллезной инфекции: отит с поражением кожи наружного слухового прохода в виде гиперемии, инфильтрации, наслоений чешуйко-корок, сопровождающихся сильным зудом, снижением слуха, повышенной чувствительностью при дотрагивании до слухового прохода и ушной раковины. В анамнезе у одного



большого имелся хронический бронхит с ежегодными обострениями и несистематическим приемом антибиотиков, у троих — хронический пиелонефрит. Поражения ногтей первых пальцев стоп с умеренным гиперкератозом дистальной части, серовато-желтой окраски имело место у двоих больных. Оценка поражения ногтевых пластинок, проведенная с помощью КИОТОС, составила 6,7 балла, что свидетельствовало о необходимости назначения системной терапии.

Кроме того, 17 (63%) пациентов переболели ОРВИ, один перенес острый гайморит и находился на стационарном лечении в городской больнице. После проведенной терапии системными противогрибковыми препаратами — триазолами (флуконазол, итраконазол), алиламинами (ламизил, термикон) и местной терапии — препараты на основе азольных соединений (клотримазол, миконазол, кандид), алиламинов (раствор экзодерила, крем термикон), раствор хлорнитрофенола (нитрофунгин) — состояние больных с отомикозами улучшилось, восстановилась их трудоспособность.

#### **Выводы:**

1. На первом этапе обследования пациента врачом общей практики должны быть выявлены клинические проявления микозов кожи и слизистых оболочек.

2. На основании клинико-лабораторной диагностики необходимо проводить мониторинг за группой пациентов, имеющих осложненный преморбидный фон: часто болеющие пациенты, лица, имевшие в анамнезе антибиотикотерапию по поводу хронических соматических заболеваний, одонтогенной и ЛОР-патологий.

3. При системной терапии отомикозов считаем целесообразным применение системных антимикотических препаратов на ранних сроках с учетом синергизма действия лекарств и индивидуальной чувствительности пациента.

4. Особенно актуальными представляются вопросы совершенствования профилактического и реабилитационного направления для сохранения и поддержания трудоспособности личного состава ОВД.

УДК 616.37-005.4-092.4

## **СТРУКТУРНО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ И ЕЕ КРОВЕНОСНОМ РУСЛЕ НА РАННИХ СРОКАХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ИШЕМИИ**

*Р. К. Кадыров*

*Кафедра нормальной анатомии КГМУ, Казань, Россия*

## **STRUCTURAL-FUNCTIONAL CHANGES IN PANCREAS AND ITS BLOODSTREAM IN CASE OF EARLY EXPERIMENTAL ISCHEMIA**

*R. K. Kadyrov*

*Kazan State Medical University, Russia*

**Н**арушение кровообращения в поджелудочной железе в виде малокровия и анемии вследствие различных патологических процессов — весьма частое явление в клинической практике. Большое значение имеет получение данных о начальных изменениях в ткани поджелудочной железы, что возможно только в эксперименте.

**Целью** настоящей работы явилось экспериментальное изучение поджелудочной железы на ранних сроках ишемии.

**Материал и методы.** Исследование поджелудочной железы проводилось на кошках с помощью гистологических, гистохимических, иммуногистохимических методов, а также методами спектроскопии: ЭПР, ЯМР.

**Результаты и их обсуждение.** При прекращении органного кровотока в ткани поджелудочной железы уже с 5 мин ишемии начинают нарастать реактивные изменения, которые достигают максимума к 60 мин, после чего становятся необратимыми. Выявить данные процессы на самых ранних сроках возможно с помощью электронной микроскопии. С 5 мин ишемии отмечается гомогенизация и набухание базальных

мембран, отек субэндотелиального пространства с разволокнением на отдельных участках коллагеновых волокон, в цитоплазме эндотелия обнаруживаются пиноцитозные пузырьки. В ядрах эндотелиальных клеток увеличивается содержание диспергированного хроматина за счет плотного, а форма ядер имеет неровный контур с выемками.

ЭПР-спектроскопия через 5 мин ишемии дает увеличение интенсивности сигналов с  $g=1,94$ ,  $g=1,92$  и  $1,89$  с параллельным уменьшением сигнала с  $g=2,025$ , что свидетельствует об изменениях, происходящих в структуре железо-серных белков, а также окисленного центра сукцинат-коэнзим редуктазы. При увеличении продолжительности ишемии отмечается дальнейший рост интенсивности сигнала с  $g=1,94$ ,  $g=1,92$ ,  $g=1,89$  и снижение интенсивности сигнала с  $g=2,025$ .

ЯМР-спектроскопия показывает на данном сроке ишемии снижение по сравнению с контролем интенсивности сигнала от фосфокреатина и увеличение интенсивности сигнала от неорганического фосфата, что говорит об изменении энергетического метаболизма. Дальнейшее увеличение продолжительности

ишемии приводит к росту интенсивности сигнала от неорганического фосфата и спаду выраженности сигнала от фосфокреатина.

**Заключение.** На основании полученных экспериментальных данных можно отметить, что наиболее ранние изменения при ишемии возникают в кровеносном русле. Выявление изменений в поджелудоч-

ной железе на ранних сроках ишемии возможно только с применением комплекса морфологических методов, включая иммуногистохимию и электронную микроскопию. Практическую помощь в определении степени ишемического повреждения поджелудочной железы на ранних этапах может оказать ЭПР- и ЯМР-спектроскопия.

УДК 616.13/.14-008.64-02-07-092

## ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ СОСУДИСТОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

**Б. М. Миролубов**

*Кафедра хирургии с курсами онкологии, анестезиологии и реаниматологии КГМУ, Казань, Россия*

**Реферат.** Результатом заболевания сосудов является сосудистая недостаточность (СН). Мы предлагаем выделять морфологические (стеноз, окклюзия) причины и нозологические (болезни) причины СН.

В статье представлены этиология, патогенез, различных вариантов СН, система СН, рациональная универсальная структура диагноза СН, способная отразить состояние сосудистого русла и состояние органов, а также классификации методов лечения СН некоторых органов и частей тела. Обоснована необходимость концепции СН.

**Ключевые слова:** сосудистая недостаточность, этиология, патогенез, система, диагноз.

## ETIOLOGY, PATHOGENESIS, PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF VASCULAR INSUFFICIENCY

**В. М. Miroljubov**

*Department of surgery with courses of oncology, anesthesiology and reanimatology of Kazan state medical University, Kazan, Russia*

**Abstract.** Nowadays the vascular heart diseases are the most common diseases in the world. However it must be admitted that while treating the patients with essentially common pathology specialists in different areas speak «different languages». It's impossible to ignore the fact that every organ including a heart has blood vessels carrying blood away from or towards the organ. Both impulsive and insidious blockade and loss of vessel wall integrity leads to a vascular insufficiency in the form of the diverse pathology that fall within subspecialists' sphere of competence. This led us to the idea of systematizing the vascular insufficiency. This article first represents the system of vascular insufficiency in the form of currently exist and applied classifications and propose the system of classifications that might be applied in the nearest future. It proves the necessity to unify the diagnosis structure for different specialties and classify treatment methods and facilities referring to etiology, pathogenesis and symptomatology of a disease.

**Key words:** vascular insufficiency, system, classification, organ.

**В**ажность проблемы сосудистой недостаточности (СН) несомненна и вытекает из многих объективных причин:

Во-первых, врачи разных профилей говорят на «разных» языках, т.е. имеют свою узкопрофильную терминологию при наличии понятной всем фундаментальной терминологии, что препятствует взаимопониманию и в конечном счете снижает результативность лечения больных.

Во-вторых, тяжесть состояния тканей пораженного органа, сосудистого русла характеризуют, используя классификации, не основывающиеся на патогенезе и клинике, не имеющие общего между собой, притом что причины заболевания являются общими.

В-третьих, принципы построения диагноза, его структура различны у разных «узких» специалистов, а значит нужно несколько диагнозов, чтобы охарактеризовать одну болезнь, поражающую сосудистую систему нескольких органов. А ведь можно в одном диагнозе описать всю сосудистую патологию больного.

В-четвертых, отсутствие градации методов или способов лечения относительно точки их приложения на этиотропные, патогенетические и симптоматические создает возможность для подсознательной, а иногда осознанной, подмены этиотропных или патогенетических методов лечения симптоматическими.

Это очень отрицательно сказывается на результатах лечения больных с самыми грозными заболеваниями и не приводит к снижению смертности и увеличению продолжительности жизни среди населения.

Названные причины отрицательно сказываются на диагностике и результатах лечения сосудистой недостаточности любого органа или части тела. Отсюда вытекает необходимость создания концепции, т.е. фундаментальной теоретической основы для создания программы научных исследований и практического воплощения результатов этих исследований.

Предлагаемая концепция СН базируется на причинах (этиологии) и последовательности развития (патогенезе) СН, которые являются общими для любой ее локализации. Концепция основана на хорошо и давно известных фактах и выстраивает их в простом и понятном порядке, доступном для понимания как студентом, так и опытным врачом и научным работником.

Поскольку непроходимость сосуда является причиной сосудистой недостаточности, следовательно, непроходимость сосуда и сосудистая недостаточность — суть разные понятия, которые требуют определений.

**Непроходимость сосуда (НС)** — полное (окклюзия) или частичное (стеноз) отсутствие его внутрен-

него пространства, нарушающее его пропускную способность.

**Нарушение функции клапанов (НФК) вен** — патологическое состояние венозных клапанов, которое не обеспечивает центростремительного движения крови в венах при ортостазе.

**Сосудистая недостаточность (СН)** — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате нарушения притока или оттока крови.

**Острая артериальная недостаточность (ОАН)** — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате внезапного нарушения притока крови.

**Острая венозная недостаточность (ОВН)** — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате внезапного нарушения оттока крови.

**Хроническая артериальная недостаточность (ХАН)** — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате длительного нарушения притока крови.

**Хроническая венозная недостаточность (ХВН)** — патологическое состояние тканей органа или части тела, обусловленное гипоксией, возникшей в результате длительного нарушения оттока крови.

**Этиология СН.** Общеизвестно, что в основе перечисленной выше патологии лежит нарушение проходимости артерий и вен или нарушение функции клапанов вен (НФК), что и называется **морфологическими причинами** сосудистой недостаточности. Под морфологической причиной нужно понимать материальную структуру в сосуде, препятствующую или не обеспечивающую как центробежный, так и центростремительный кровоток. Большое количество заболеваний, в результате которых возникают морфологические причины, т.е. варианты непроходимости сосуда или нарушения функции клапанов, называются **нозологическими причинами**.

Практически единственной морфологической причиной ОАН является окклюзия артерии, как в результате эмболии, так и в результате тромбоза. Тромботического стеноза артерии в практике врачам не приходится наблюдать, так как период пристеночного тромба короткий и возникает он на этапе, предшествующем госпитализации больного, т.е. о нем мы можем только догадываться.

**Нозологическими причинами ОАН** являются чаще всего тромбоз и эмболия, но встречается и экстравазальное (травматическое) сдавление артерий.

**Нозологическими причинами хронической артериальной недостаточности** конечностей являются 4 группы заболеваний. **Первая группа** — заболевания, связанные с нарушением обмена веществ.

Наиболее часто встречающимся является атеросклероз (Ас), который возникает как следствие нарушения обмена белков и жиров. В эту же группу входит сахарный диабет (СД) как следствие нарушения обмена углеводов. **Вторая группа** — хронические неспецифические воспалительные заболевания артерий. В эту группу входят все артерииты. Их принято делить соответственно размеру преимущественно пораженных артерий: **1.** Неспецифический аортоартериит — поражает аорту и крупные ее ветви. **2.** Облитерирующий тромбангиит — поражает средние и мелкие артерии. **3.** Васкулиты — воспаление мелких артерий, капилляров, венул. **Третья группа** состоит из двух нозологических форм: синдром Рейно и болезнь Рейно. Отличие синдрома от болезни в том, что причина синдрома известна (например, артериит или СКВ), в то время как болезнь Рейно не имеет установленной причины. **Четвертая группа** — болезни, вызывающие экстравазальные сдавления артерий (синдром позвоночной артерии, передней лестничной мышцы, выхода из грудной клетки и т.д.) (табл. 1).

Перечисленные группы заболеваний не вызывают сомнений, когда речь идет об ишемии головного мозга и конечностей. Но ведь и причиной непроходимости коронарных артерий являются те же группы болезней! Про атеросклероз и СД можно не говорить. Но всем известны коронарииты, стенокардия Принцметалла, миокардиальные «мышечные мостики», сдавливающие венечные артерии. Значит деление всех причин хронической непроходимости артерий на 4 группы универсально, так же как и то, что причиной ишемии миокарда является непроходимость венечных артерий. А раз это так и не иначе, то этиотропным лечением ишемии миокарда будет восстановление проходимости магистрального коронарного русла. Значит сразу же после появления симптомов ишемии миокарда у больного необходимо установить причину непроходимости артерий и восстановить их проходимость. Медикаментозная терапия без этиотропного лечения при наличии у больного гемодинамически значимых сужений венечных артерий неизбежно приведет больного к ОИМ! Такую стратегию лечебного процесса нужно признать порочной.

**Морфологическими причинами ОВН** являются и стеноз, и окклюзия вен приблизительно в равных пропорциях.

Однако нужно сказать, что **нозологической причиной ОВН** является лишь тромбоз, поскольку эмболии вен не возникают из-за анатомо-физиологических условий (увеличение диаметра вены по ходу кровотока). Эмболия — понятие артериальное. Экстравазальное сдавление вен редко приводит к ОВН.

**Морфологическими причинами ХВН** являются окклюзия и стеноз вен, а также несостоятельность клапанного аппарата вен.

Таблица 1

Классификация болезней, вызывающих непроходимость артерий

I. Нарушение обмена веществ	II. Хронические неспецифические воспалительные заболевания артерий	III. Нарушения иннервации артерий	IV. Экстравазальные сдавления артерий
1. Атеросклероз. 2. Сахарный диабет	1. Неспецифический аортоартериит. 2. Облитерирующий тромбангиит. 3. Васкулит	1. Болезнь Рейно. 2. Синдром Рейно	1. Синдром позвоночной артерии. 2. Синдром выхода из грудной клетки. 3. Синдром передней лестничной мышцы

Соответственно **нозологическими причинами ХВН** являются окклюзионно-стенолитической и реканализационный варианты посттромботической болезни вен (ПТБВ), варикозная болезнь вен, врожденная гипоплазия вен (болезнь Клиппеля—Треноне — гипоплазия подколенной вены), авальвуляция вен. В опубликованных нами ранее работах [8, 9] приведены варианты СН различных органов и конечностей. Экстравазальное сдавление вен и правожелудочковая недостаточность встречаются редко. Мы считаем, что как актуальны 4 группы причин ХАН для всех органов и частей тела, также актуальны и причины ХВН для всех органов и частей тела.

Такое утверждение позволит обратить внимание на необходимость изучения ХВН различных органов и систем, выявление ее причин, а это позволит объяснить факты, которые сегодня нам кажутся необъяснимыми.

Например, поджелудочная железа. Сегодня принято признавать только воспалительную патологию поджелудочной железы — панкреатит. Даже некроз поджелудочной железы мы считаем следствием воспаления. А разве панкреонекроз не может быть следствием артериальной или венозной недостаточности? А существуют ли такие понятия, как острая артериальная или хроническая артериальная недостаточность поджелудочной железы? Ни такого понятия, ни классификации СН поджелудочной железы не существует. Но их не существует не потому, что их нет в природе, а потому, что ПОКА они остались за рамками научного интереса к этим состояниям.

Вопрос об этиологии не праздный. В диагнозе этиологии отводят важное место. Нозологическую причину СН в диагнозе ставят на первое место. Поэтому, если не выставлена этиология, диагноз будет неполным.

Сегодня в рабочих диагнозах редко указывают причину, локализацию и стадию СН. Даже в специализированном отделении, когда речь идет о венозной патологии конечностей, в лучшем случае указывают этиологию и стадию хронической венозной недостаточности (ХВН). А указывать непроходимую вену или вены с несостоятельными клапанами просто необходимо, так как именно этот участок венозного русла является причиной ХВН, именно его нужно исправлять. В диагнозе больному с острым тромбозом вен никто не выставляет стадию острой венозной недостаточности (ОВН), хотя тяжесть состояния самой конечности, а не пораженной вены, можно оценить, только опираясь на классификацию. Нужно признать, что сегодня отсутствует термин ОВН. Отсутствует официально принятая консенсусом специалистов классификация ОВН конечностей, несмотря на то что вопрос о таком состоянии конечности давно обсуждается, классификация ОВН конечностей уже очень давно предложена [5—8]. Так произошло с понятием и классификацией ХВН конечностей. Классификация ХВН **нижних** конечностей Е.Г. Яблокова (2000) была предложена и утверждена консенсусом флебологов России через 10 лет после первой публикации [4].

Нозологическая причина порождает морфологическую причину, морфологическая причина вызывает сосудистую недостаточность. Из этого алгоритма и состоит общеизвестная схема построения диагноза больному с сосудистой патологией: 1. Этиология.

2. Локализация и степень нарушения проходимости или клапанной недостаточности сосуда. 3. Стадия СН. Остается только повсеместно (в отделениях сосудистой хирургии, кардиологии, неврологии и нейрохирургии) ее придерживаться. И терминология, и классификации СН, и схема диагноза способствуют взаимопониманию специалистов разных профилей.

**Патогенез СН** необходимо рассматривать как совокупность танатогенеза и саногенеза. При всех вариантах СН конечным и основным поражающим тканю фактором является гипоксия. При острой СН — острая гипоксия, при хронической СН — хроническая гипоксия.

В **танатогенезе** острой артериальной недостаточности (ОАН) следует выделять стадию (гр. *stadion* — период) **обратимых и необратимых** гипоксических изменений тканей, возникших в результате острой ишемии. ОАН является прямым следствием острой непроходимости артерии (ОНА). В арсенале организма, страдающего СН, есть два варианта «спасения» тканей от ОАН, т.е. **саногенез** теоретически имеет два варианта: 1) восстановление проходимости окклюзированной или стенозированной магистральной артерии; 2) компенсация кровотока через окольные пути. Первый вариант — восстановление магистрального притока даже в результате тромбоза артерии, раз тромб уже возник, практически невозможно, тем более при эмболии артерии. Второй вариант компенсации реализуется только при хорошо развитом окольном русле, что случается весьма редко. Следовательно, **возможности саногенеза** при ОАН стремятся к **нулю**. Поэтому в ишемизированных тканях практически в 100% случаев возникают необратимые гипоксические изменения, если не вмешивается врач и не восстанавливается магистральный приток крови.

**Танатогенез ОВН** весьма несложен. Внезапное нарушение оттока крови приводит к скоплению эритроцитов, насыщенных углекислым газом в венах и капиллярах — сосудах-обменниках. Соответственно приток эритроцитов с кислородом невозможен или затруднен. Поэтому основным патогенным фактором ОВН является гипоксия. Но почему венозная гангрена встречается чрезвычайно редко?

**Саногенез ОВН** более «вооружен». Восстановление проходимости тромбированной вены возможно потому, что свежий тромб омывается кровью, содержащей тромболитик, с трех сторон, в отличие от острой тромботической непроходимости артерии, когда тромб омывается кровью лишь с одного проксимального конца. Возможность окольной компенсации оттока обусловлена анатомически — большое количество и объем путей оттока. Соответственно возможности саногенеза при ОВН стремятся к 100%. Поэтому возникновение необратимых гипоксических изменений в клинике ОВН встречается чрезвычайно редко. Венозную гангрену врачи знают в основном по литературе.

При рассмотрении танатогенеза и возможностей саногенеза хронической СН необходимо учитывать, что время, в которое развивается СН, позволяет создать и/или задействовать окольное русло, обеспечивающее **достаточный** окольный кровоток (как артериальный, так и венозный). Поэтому время обратимых гипоксических изменений следует разделить на три стадии (соответствует звеньям патогенеза):

1. Асимптомная. 2. Функциональных изменений. 3. СН покоя. 4. Стадия повреждений структуры (соответствует стадии необратимых изменений острой СН). Все вышепредставленное хорошо иллюстрируется классификациями ОАН В.С. Савельева, ХАН конечностей и головного мозга А.В. Покровского, ХАН органов брюшной полости Л.В. Поташева [11—13].

Звенья патогенеза СН являются основой клинической классификации СН, поэтому очень важно, чтобы они четко были представлены в научной литературе. Именно поэтому клинико-патогенетические классификации, как, например, F.Fontana (1947), долго остаются актуальными.

Значение классификации для любой патологии на сегодня настолько очевидно, что не требует комментариев [1—15]. Однако вопрос, который мы обсуждаем, давно назрел, но остается нерешенным. Множество специалистов сегодня работают в достаточно близких областях, но «разговаривают на разных языках». Наибольшая часть больных, которых лечат кардиологи, неврологи, сосудистые хирурги, принадлежит больным с артериальной или венозной недостаточностью тех или иных органов или частей тела. Так, кардиологи и терапевты лечат больных с артериальной недостаточностью миокарда. Неврологи лечат больных с артериальной недостаточностью головного и спинного мозга (в основном с необратимыми изменениями). Пульмонологи лечат больных с инфарктом легкого. Ангиохирурги лечат больных с сосудистой недостаточностью конечностей, головного мозга, сердца, кишечника, почек.

**Обсуждение.** Общеизвестно, что в основе перечисленной патологии лежит нарушение проходимости артерий и вен, или нарушение клапанной функции последних, что и является морфологической причиной сосудистой недостаточности. А если это так, то должны существовать классификации как артериальной, так и венозной недостаточности для каждого органа или части тела. Если мы обратимся к тем классификациям, которые используют сегодня в клинической практике, то увидим, что в их основе нет единого принципа, на котором должна основываться каждая классификация. А речь идет о патологических состояниях, порожденных общей болезнью. Наиболее известные и часто используемые в лечебной практике в России и мире классификации представлены в табл. 2. Нужно отметить, что многие классификации не называются классификациями сосудистой недостаточности. Так, СЕАР называется классификацией болезней вен нижних конечностей [14]. А как быть с болезнями вен верхних конечностей?

Представленная нами таблица и есть та самая **система**, в которую органично вписываются некоторые существующие сегодня классификации. Другие ввиду их нерациональности, громоздкости и разнопринципности не могут поместиться в рамки системы. Пустующие клетки системы для тех классификаций, которые появятся в недалеком будущем.

Из табл. 2 видно, что утвержденные консенсусом специалистов классификации существуют лишь для хронической сосудистой недостаточности [11,12] и острой артериальной недостаточности **конечностей**. Хроническая ишемия головного мозга (ГМ) классифицирована [11], а другие патологические состояния ГМ не классифицированы. Хроническая

ишемия миокарда именуется стенокардией (боли за грудиной, грудная жаба) — термином, предложенным Геберденом более двух веков назад. А такие понятия, как острая и хроническая ишемия миокарда, острая и хроническая венозная недостаточность миокарда в клинической практике практически не фигурируют.

**Анатомический** (артерии и вены) и **временной** (острая и хроническая) **принципы** положены в основу предлагаемой нами системы, представленной в виде табл. 2 и 3.

Кроме того, мы предложили принципы, на основе которых, по нашему мнению, может быть построена классификация острой и хронической сосудистой недостаточности любого органа.

Для построения классификации **острой** ишемии любого органа или части тела принципиально важно провести грань между **обратимыми и необратимыми** ишемическими изменениями тканей. Другими словами — в основе должен лежать **принцип обратимости** ишемических изменений. Важность этого момента понятна и с теоретической, и с практической точки зрения. Хроническая ишемия, возникающая постепенно и протекая долго, вызывает в отличие от острой ишемии сначала функциональные нарушения. В **основе классификации хронической ишемии** должен лежать принцип разделения на **4 стадии**: 1) доклиническую (асимптомную — нет проявлений ишемии при доказанном наличии ее причины — атеросклерозе, артериите и др.); 2) функциональных изменений в органе вследствие ишемии; 3) ишемию покоя; 4) ишемию повреждений структуры [7—9].

Те же принципы должны быть использованы в классификациях венозной недостаточности. Опираясь на вышеизложенное, мы заполнили **систему-таблицу**, составив классификацию на основе вышеперечисленных принципов. (Отметим, что вновь появившиеся в СИСТЕМЕ классификации автора никоим образом не претендуют на истинность, являясь лишь примером, показывающим, как может или должна выглядеть СИСТЕМА в будущем). Конечно же, классификации СН различных органов должны разрабатываться учеными и практиками каждой «узкой» специальности в сотрудничестве с фундаменталистами. Табл. 3 показывает, как на сегодня могли бы выглядеть классификации артериальной и венозной недостаточности различных (не всех) органов и частей тела. Кроме классификаций, представленных в табл. 3, необходимо разработать классификации острой и хронической артериальной и венозной недостаточности печени, спинного мозга, легких, а может быть и всех остальных, не менее важных для организма органов.

Такой подход позволяет увидеть существующие сегодня «белые пятна» в изучении патологических состояний органов и частей человеческого организма, да и другого живого организма [7—9]. Периодическая система химических элементов Д.И. Менделеева, как и любая другая система, ценна тем, что позволяет целенаправленно искать и открывать новые химические элементы, по заранее предсказанным свойствам. Таким же образом, опираясь на анатомический и временной принципы, мы сможем разработать классификации артериальной и венозной недостаточности, которые сегодня не разработаны и являются как бы неизвестными состояниями.



Таблица 2

Органы	Конечности		Сердце		Головной мозг		Почки		Кишечник	
	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная
Недостаточность Обратимая	В.С.Савельев. IA — парестезии; IB — боли покоя; IIA — парез; IIB — плегия; IIIA — субфасциальный отек		Острый коронарный синдром							
	Необратимая									
Хроническая	Ф.Фонтейна— А.В.Покровского I — перемежающаяся хромота более 1000 м	Е.Г.Яблоков. 0 — нет клиники	I ФК — минимальная		А.В.Покровский, I — асимптомная					
	Функциональная	IIA — перемежающаяся хромота 200—1000 м; IIB — перемежающаяся хромота 25—200 м	I — синдром «тяжелых ног»; II — стойкий отек, гиперпигментация, липодерматоз	II ФК — легкая; III ФК — тяжелая	II — транзиторные нарушения					
Покоя	III — боли в покое		IV — стенокардия покоя		III — постоянные					
Деструктивная	IV — гангрена пальцев, стопы, трофическая язва	III — трофическая язва. Система CEAP [14]*			IV — инсульт и его последствия					

Таблица 3

Органы	Конечности		Сердце		Мозг		Почки		Кишечник	
	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная	Артериальная	Венозная
Недостаточность										
Обратимая	В.Савельев. IA — парестезии; IB — боли покоя; IIA — парез; IIB — плегия; IIIA — субфасциальный отек	I — компенсация; II — субкомпенсация; III — декомпенсация	I — сердццебие- ние; II — боль; III — коллапс						I — боль без некроза кишечной стенки	
Необратимая	IIIB — частичная контр.; IIIB — тотальная контр.; IV — гангрена	IV — гангрена	IV — остановка СД или некроз (инфаркт) миокарда			IV — некроз почки или ее долики		II — + некроз слизистой; III — + некроз всей стенки; IV — + перитонит		II — + некроз слизистой; III — + некроз всей стенки; IV — + перитонит
Доклиническая	Ф.Фонтейна— А.В.Покровского I — перемежающаяся хромота более 1000 м	I — без клинических признаков	I — асимптомная		А.В.Покровский, I — асимптомная		Б.М.Миролюбов I — асимптомная		Б.М.Миролюбов I — асимптомная	Б.М.Миролюбов I — асимптомная
Функциональная	IIIA — перемежающаяся хромота 200—1000 м; IIB — перемежающаяся хромота 25—200 м	IIA — отеочно-болевая; IIB — варикозное расширение под-кожных вен	II — боли при нагрузке: а) тяжелая; б) средняя; в) минимальная		II — транзиторные нарушения		II — корригируемая артериальная гипертензия (АГ)	II — боли после приема пищи, потеря веса, метеоризм		II — тяжесть и периодические боли в животе
Покоя	III — боли в покое	III — индуративно-склеротич.	III — боли в покое		III — постоянные		III — некорригируемая АГ	III — постоянные боли		III — постоянные боли
Деструктивная	IV — гангрена пальцев, стопы, трофическая язва	IV — язвенно-некротическая	IV — некроз миокарда и его последствия		IV — инсульт и его последствия		IV — склерозированная (сморщенная) почка	IV — боли + язвы и эрозии ЖКТ		IV — постоянные боли + печеночная недостаточность

Хирургическое лечение ХВН конечностей

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
1. Экстравазальная коррекция клапанов (ЭВКК). 2. Интравазальная коррекция клапанов (ИВКК). 3. Шунтирующие операции. 4. Свободная пересадка венозных клапанов	1. Подфасциальная перевязка коммуникантных вен. 2. Надфасциальная перевязка коммуникантных вен. 3. Резекция задних большеберцовых вен (ЗББВ). 4. Обтурация ЗББВ	1. Удаление измененных поверхностных вен. 2. Интраоперационное внутрисосудистое прошивание вен. 3. Склерооблитерация инъекционная, лазерная, криогенная и др.

Таблица 5

Хирургическое лечение ХАН конечностей

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
Прямой реваскуляризации	Непрямой реваскуляризации	Ампутации
1. Эндартерэктомия. 2. Пластика артерии. 3. Шунтирование. 4. Протезирование	1. Симпатэктомия. 2. Пересадка сальника. 3. Аутогемокомпрессия. 4. Реваскуляризирующая остеотрепанация	1. Малые (на стопе). 2. Голени. 3. Бедря. 4. Экзартикуляция в тазобедренном суставе

Таблица 6

Хирургическое лечение ХАН миокарда

Этиотропное	Патогенетическое	Симптоматическое
Операции прямой реваскуляризации	Операции непрямой реваскуляризации	Вспомогательное кровообращение
1. Маммаро-коронарный анастомоз. 2. Аорто-коронарное шунтирование. 3. Эндовазальная коронаропластика	1. Операция Вайнберга. 2. Трансмиокардиальные пункции (Sen P.K.). 3. Лазерная трансмиокардиальная реваскуляризация	1. Баллонная контрпульсация. 2. Мышечная контрпульсация.

Кроме того, систематизация патологических состояний позволит студентам медицинских вузов понимать, избавив от заучивания и запоминания, преподаваемые им классификации.

Систематизация и классифицирование патологических состояний позволят в клинической практике реально соблюдать следующие принципы построения диагноза: 1. Этиология. 2. Локализация и степень нарушения проходимости или клапанной недостаточности сосуда. 3. Стадия артериальной или венозной недостаточности.

Эта же система позволит более четко определять состояние трудоспособности больного при медико-социальной экспертизе.

Важным разделом концепции СН является классифицирование всех методов лечения. Необходимо сгруппировать способы и методы лечения по воздействию на этиологию, патогенез и симптоматику болезни [7—9]. В табл. 4—6 представлены классификации методов оперативного лечения хронической венозной недостаточности (ХВН) и хронической артериальной недостаточности (ХАН) конечностей и миокарда [5].

Систематизируя патологические состояния, мы получаем возможность предсказания их клинических проявлений, изучения, диагностики, оценки возможностей и качества лечения.

В процессе обучения наличие СИСТЕМЫ позволит доступнее и проще преподавать и легче усваивать изучаемый материал.

#### Выводы:

1. Использование единой терминологии является объединяющим фактором для специалистов разного профиля.

2. Впервые представленная система СН указывает неизученные патологические состояния и открывает широкие перспективы для их изучения.

3. Классификации, разработанные на основе единых принципов, станут простыми, понятными и удобными в клинической практике.

4. Единая структура диагноза позволит стандартизировать диагностический, лечебный и экспертный процессы.

5. Классифицирование всех методов и средств лечения в соответствии с их воздействием на этиологию, патогенез и симптоматику заболеваний: 1) перед наукой поставит новые задачи по изучению болезней, созданию новых методов и средств их лечения; 2) врачам позволит целенаправленно применять эти методы и средства на практике.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Ведынский, А.Н. Варикозная болезнь / А.Н. Ведынский. — Л., 1983.
2. Ведынский, А.Н. Посттромботическая болезнь / А.Н. Ведынский. — Л., 1986.
3. Миролюбов, Б.М. Новые направления в ангиологии и сосудистой хирургии / Б.М. Миролюбов, Л.М. Миролюбов, В.Е. Мамаев, И.М. Игнатъев. — 1995. — С. 100.
4. Миролюбов, Б.М. Прогресс и проблемы в лечении заболеваний сердца и сосудов / Б.М. Миролюбов. — 1997. — С. 259.
5. Миролюбов, Б.М., Миролюбов Л.М. // *Анналы хирургии*. — 2002. — № 6. — С. 64—66.
6. Миролюбов, Б.М. Сосудистая недостаточность. Основы диагностики и хирургического лечения / Б.М. Миролюбов. — Казань, 2003.
7. Миролюбов, Б.М. // *Казан. мед. журн.* — 2005. — № 5. — С. 412—415.

8. *Миролюбов, Б.М.* // *Анналы хирургии.*—2006.—№ 3.— С.62—65.
9. *Миролюбов, Б.М.* // *Казан. мед. журн.*—2006.—№ 6.— С.456—461.
10. *Флебология* / ред. В.С.Савельева.—М., 2001.
11. *Покровский, А.В.* *Заболевания аорты и ее ветвей* / А.В.Покровский.—М., 1979.
12. *Российский консенсус* // *Рекомендуемые стандарты для оценки результатов лечения пациентов с* хронической ишемией нижних конечностей.—М., 2001.
13. *Савельев, В.С.* *Эмболии бифуркации аорты и магистральных артерий конечностей* / В.С.Савельев, И.И.Затевахи, Н.В.Степанов.—М., 1987.
14. *Kistner, R.L., Eklof B., Masuda E.M.* // *Mayo Clin. Proc.*—1996.—Vol.71, № 4.—P.422—423.
15. *Psatakis, N.D., Psatakis D.N.* // *Vask. Surg.*—1987.—P.192—201.

УДК 616.147-005.6-06+616.131-005.755

## ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ С ДЛИТЕЛЬНОЙ ИММОБИЛИЗАЦИЕЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

**Р.И.Салеев, С.А.Суслов, М.В.Потапова**

*Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия*

## PREVENTION OF VEIN THROMBOEMBOLIC COMPLICATIONS IN PATIENTS WITH LONG LASTING IMMOBILIZATION OF LOWER EXTREMITIES

**R.I.Saleyev, S.A.Souslov, M.V.Potapova**

*Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia*

**Т**ромбоз глубоких вен (ТГВ) нижних конечностей и связанная с ним тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) представляет серьезную проблему современного здравоохранения. Массивная ТЭЛА (поражение ствола и главных легочных артерий) является одной из частых причин смертности в стационарах различного профиля и при амбулаторном до-лечивании. Если больной переживает острый эпизод ТЭЛА, ему угрожает развитие тяжелой хронической гипертензии малого круга кровообращения с прогрессирующей сердечно-сосудистой недостаточностью. Распространенный тромбоз глубоких вен нижних конечностей и таза в долгосрочной перспективе ведет к формированию посттромбофлебитической болезни, проявляющейся хронической венозной недостаточности вплоть до развития трофических язв, что существенно снижает трудоспособность и качество жизни пациентов.

Эпидемиологические данные показывают, что частота ТГВ в общей популяции ежегодно составляет около 160 на 100 000 населения с частотой фатальной ТЭЛА 60 на 100 000 населения [1, 2]. Более 25% ТГВ непосредственно связаны с различными хирургическими вмешательствами. Многие клиницисты недооценивают эту опасность, поскольку для послеоперационного периода ТГВ характерно скрытое (бессимптомное) течение. В целом ряде случаев ТЭЛА развивается после выписки из стационара. Все это создает иллюзию относительно низкой частоты тромбоэмболических осложнений. Вместе с тем они являются одной из главных причин послеоперационной летальности (5% после общехирургических и 24% после ортопедических вмешательств)[4], часто приводят к инвалидизации пациентов, существенно повышают стоимость лечения, требуют дополнительных расходов на реабилитацию и уход. В связи с этим важнейшей задачей следует признать профилактику ТГВ и его осложнений.

Различные хирургические вмешательства в той или иной степени сопряжены с опасностью развития тромбоэмболических осложнений (табл. 1) [5, 4].

Таблица 1

**Риск развития ТГВ после различных хирургических вмешательств (в порядке уменьшения частоты)**

Оперативное вмешательство	%
Протезирование тазобедренного сустава	65
Ампутация бедра	
Протезирование коленного сустава	
Остеосинтез бедра	
Вмешательства при злокачественных опухолях брюшной полости	
Чреспузырная аденомэктомия	
Общая абдоминальная хирургия	
Аорто-подвздошная реконструкция	
Гинекологические вмешательства	
Трансплантация почки	
Торакальная хирургия (кроме вмешательств на сердце)	
Нейрохирургия	
Бедренно-подколенное шунтирование	
Открытая менискэктомия	20

Степень риска увеличивается с возрастом, при ожирении, злокачественных новообразованиях, ТГВ и ТЭЛА в анамнезе, варикозном расширении вен, повторных оперативных вмешательствах и тромбофилических состояниях. Также большое значение имеют характер лечебных мероприятий (продолжительность операции, тип анестезии, длительность иммобилизации нижней конечности), длительность постельного режима до и после операции, уровень гидратации и наличие гнойно-септических осложнений (табл. 2).

Таблица 2

## Факторы риска ТГВ/ТЭЛА [3, 6]

✓ ТЭЛА/ТГВ в анамнезе
✓ Варикозные вены
✓ Онкологические заболевания
✓ Характер и длительность операции
✓ Послеоперационные осложнения
✓ Общая анестезия
✓ Возраст старше 40 лет
✓ Ожирение
✓ Дегидратация/полицитемия
✓ Инфекция/сепсис
✓ Лечение эстрогенами
✓ Недостаточность кровообращения
✓ Дыхательная недостаточность
✓ Постельный режим
✓ Травма
✓ Послеродовый период
✓ Тромбофилии

Особую тревогу вызывает группа больных, к которым относятся пациенты, подлежащие иммобилизации нижней конечности (гипсовая или полимерная иммобилизация, комбинированная с использованием металлоконструкций). К сожалению, к данной группе пациентов специалисты относятся особо скептически, и скрининговые исследования показали, что ТГВ развивается у 50% пациентов, из них к ТЭЛА приводит 30%. И это учитывая, что данная группа пациентов находится с сокращенной длительностью пребывания постельного режима или его отсутствия.

Если в стационарах согласно стандартам Минздрава России и региональным стандартам внедрена в рутинную практику лечения всех без исключения

больных хирургического профиля, то в амбулаторном режиме это требует настоящего широкого внедрения и контроля.

Как видно из табл. 1, первые четыре позиции замыкают риск развития ТГВ — это ортопедические вмешательства.

Следует отметить, что пациенты с ортопедической патологией относятся к умеренным (IB, IC, IIA, IIB) и высоким (IIC, IIIA, IIIB, IIIC) степеням риска послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений по С. Samama (1999) в модификации. Что наглядно представлено в табл. 3.

Больным с низким риском следует назначать малозатратные профилактические меры. Сокращение длительности постельного режима после хирургических вмешательств — один из действенных способов предотвращения венозного застоя. С этих позиций анестезиологическое обеспечение операций и характер самого вмешательства должны предусматривать возможность активизации пациента уже спустя несколько часов после его завершения. Необходимо шире использовать возможности амбулаторного выполнения многих операций в условиях хирургического стационара «одного дня». У этой категории лиц может быть целесообразно применение эластичной компрессии нижних конечностей.

У всех больных с умеренным риском необходимо применять прямые антикоагулянты. Традиционным является подкожное введение низких доз (5000 ЕД 2—3 раза в сут) обычного нефракционированного гепарина (НФГ). Между тем НФГ обладает рядом существенных недостатков: низкая биодоступность (не превышает 29% при подкожном введении) [7], малопредсказуемый антикоагуляционный эффект, гепарининдуцированная тромбоцитопения [8]. Гепарины, произведенные различными заводами, очень сильно различаются по своим фармакокинетическим

Таблица 3

Риск	Факторы риска	
	Операция	Состояние больного
Низкий (IA)	1. Неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 мин	A. Отсутствуют
Умеренный (IB, IC, IIA, IIB)	2. Большие вмешательства (например, резекция желудка или кишечника, остеосинтез костей голени)	B. Возраст >40 лет: — варикозные вены; — прием эстрогенов; — недостаточность кровообращения; — постельный режим более 4 дней; — инфекция; — ожирение; — послеродовый период (6 нед)
Высокий (IIC, IIIA, IIIB, IIIC)	3. Расширенные вмешательства (например, гастрэктомия, экзтерпация матки, протезирование суставов и др.)	C. Онкологические заболевания. ТГВ и ТЭЛА в анамнезе. Паралич нижних конечностей. Тромбофилия

Таблица 4

**Частота венозных тромбоэмболических осложнений у различных групп больных коррелирует со степенью риска (по E. Salzman и J. Hirsh, 1982)**

Степень риска	Частота осложнений (по данным объективных тестов)		
	Тромбоз вен голени, %	Тромбоз проксимальных вен, %	Смертельная легочная эмболия, %
Высокая	40—80	10—30	1—5
Умеренная	10—40	2—10	0,1—0,7
Низкая	<10	<1	<0,01

Способы профилактики венозных тромбозомболических осложнений

Степень риска	Способы профилактики
Низкая	Ранняя активизация больных*. Эластическая компрессия нижних конечностей*
Умеренная	НМГ (20 мг) 1 раз в день подкожно или НФГ 5000 ЕД 2—3 раза в день подкожно или длительная прерывистая пневмокомпрессия ног
Высокая	НМГ (40 мг) 2 раза в день подкожно или НФГ 5000—7500 ЕД — 4 раза в день подкожно + методы ускорения венозного кровотока
Особые случаи	Лечебные дозы НМГ или НФГ+парциальная окклюзия нижней полой вены (имплантация фильтра, аппликация)

свойствам. Кроме того, для достижения оптимального действия НФГ необходима внутривенная инфузия препарата с подбором доз под контролем АЧТВ, что значительно усложняет процесс лечения и увеличивает его стоимость, снижает качество жизни пациента.

В настоящее время в международной клинической практике предпочтение отдается низкомолекулярным гепаринам (НМГ), так как многочисленные исследования показали, что они оказывают хороший профилактический эффект, применять их удобнее, а число геморрагических осложнений ниже. К ним можно отнести фраксипарин 0,3 мл; клексан 20 мг; фракмин 2500 МЕ.

Профилактику надо начинать до операции во всех группах риска, так как 50% ТГВ формируется уже на операционном столе. Первая доза должна быть введена при высоком риске тромбоза за 12 ч до операции в более высокой дозе (например, у ортопедических больных), у группы умеренного риска НМГ вводить за 2 ч до хирургического вмешательства, а в группе с низким риском НФГ вводится за 2 ч до операции.

Профилактические антикоагулянты после операции должны назначаться в течение 7—10 дней, их введение необходимо до полной мобилизации пациента. В ряде случаев (после остеосинтеза и ортопедических вмешательств), по данным литературы, риск развития тромбозов сохраняется до 35 дней [9].

Необходимость длительной (в течение нескольких месяцев) фармакологической профилактики может потребовать использование непрямых антикоагулянтов (варфарин, синкумар или фенилин) или дезагрегантов (кардиомагнил, тромбо-АСС).

**Заключение.** Проблема послеоперационных тромбозомболических осложнений является одной из важнейших в современной клинической медицине

наряду с онкологическими заболеваниями, СПИДом и атеросклерозом. Существует настоятельная необходимость введения эффективных мер профилактики тромбоза глубоких вен и тромбозомболических осложнений. Важной проблемой является преемственность между стационаром и поликлиникой. Это позволит уменьшить послеоперационную летальность, снизить частоту тяжелых форм венозной недостаточности и получить ощутимый экономический эффект.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Lidbland.* Incidence of venous thromboembolism verified by necropsy over 30 years / Lidbland [et al.] // Br. Ned. J.—1991.—Vol.302.—P.709—711.
2. *Nordstrom, M.* A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population / M.Nordstrom [et al.] // J. Intern. Med.—1992.—Vol.232.—P.155—160.
3. *Bergqvist, D.* Postoperative thromboembolism / D.Bergqvist.—Berlin: Springer-Verland.—1983.—234 p.
4. European Consensus Statement // Prevention of venous thromboembolism.—Nicosia: Med-Orion, 1991.—20 p.
5. *Bergqvist, D.* Prevention of venous thromboembolism / D.Bergqvist // Chest.—1995.—Vol.108.—P.312—334.
6. *Clagett, G.P.* Prevention of thrombosis / G.P.Clagett [et al.] // Chest.—1995.—Vol.108.—P.312—334.
7. *Daves, J.* Relationship between biological activity and of a LMWH and unfractionated heparin after intravenous and subcutaneous administration / J.Daves [et al.] // Hemostasis.—1986.—Vol.16.—P.116—122.
8. *Warkentin, T.E.* Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with LMWH or unfractionated heparin / T.E.Warkentin [et al.] // New Engl. J. Med.—1995.—P.1330—1335.
9. *Hull, R.D.* Enoxiparin plus compared with compression stocking alone in the prevention of venous thromboembolism after elective neurosurgery / R.D.Hull // New Engl. J. Med.—1988.—Suppl.3.—P.91—95.



УДК 616.149-008.341.1-07-089-089.8

## ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА У БОЛЬНЫХ С СИНДРОМОМ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**А.Ю.Анисимов, А.Ф.Якупов, А.Д.Юнусова**

*Казанская государственная медицинская академия, Россия*

*ГУ Межрегиональный клинико-диагностический центр МЗ РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** С позиции сегодняшнего понимания проблемы изложены современные взгляды на этиологию, патогенез, классификацию, методы диагностики, консервативного и хирургического лечения пациентов с синдромом портальной гипертензии. Обобщен собственный клинический опыт лечения 142 пациентов с синдромом портальной гипертензии различного генеза.

**Ключевые слова:** портальная гипертензия, диагностика, хирургическое лечение.

## DIAGNOSTIC AND THERAPEUTIC TACTICS IN PATIENTS WITH PORTAL HYPERTENSION

**A. Yu. Anisimov, A. F. Yakourov, A. D. Junousova**

*Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia*

*Interregional Clinical-Diagnostic Center, Kazan, Russia*

**Abstract.** With today's understanding of the position set out modern views on etiology, pathogenesis, classification, diagnostic methods, conservative and surgical treatment of patients with syndrome of portal hypertension. Summing up its own clinical experience treating 142 patients with syndrome of portal hypertension different genesis.

**Key words:** portal hypertension, diagnosis and surgical treatment.

В Республике Татарстан в современных условиях экономического и социального развития государства одной из актуальных целей здравоохранения является повышение качества хирургической помощи пациентам с синдромом портальной гипертензии (ПГ) [5]. Социальную значимость этой проблемы определяют:

1. Рост заболеваемости. При анализе республиканских показателей заболеваемости по классу болезней органов пищеварения за период с 1999 г. по 2006 г. отмечен устойчивый рост заболеваемости болезнями печени (на 77,6%), в том числе и циррозами с 3190 до 5665. Распространенность на 1 000 среднегодового постоянного населения за этот же период выросла для болезней печени, в том числе и циррозов, с 84,5 до 150,4.

2. Высокий удельный вес в структуре причин смерти. По официальным статистическим сведениям, за 1999—2006 гг. в республике от всех заболеваний печени умерло 8825 человек. В структуре смертности от всех заболеваний печени большинство [4601 (52,14%) человек] составляют умершие от фиброза и цирроза печени неалкогольной этиологии [МКБ-10 — K74; K76.0]. На умерших от злокачественных новообразований печени [МКБ-10 — C 22] и циррозов печени алкогольной этиологии [МКБ-10 — K 70.0; K 73.9] приходится 1758 (19,92%) и 1498 (16,97%) человек соответственно. Оставшиеся 968 (10,97%) человек — это умершие от других заболеваний печени и желчевыводящих путей. Таким образом, 69,11% случаев приходится на умерших от цирроза печени неалкогольной и алкогольной этиологии. Оценка многолетней тенден-

ции показателя смертности по этим нозологическим формам по темпу среднего прироста позволяет установить неблагоприятно складывающуюся ситуацию: от умеренно выраженной тенденции к росту (+2,5%) при циррозах печени неалкогольной этиологии до выраженной (+6,8%) при циррозах печени алкогольной этиологии.

3. Экономические потери. В 2006 г. число случаев временной нетрудоспособности при циррозах печени составило 0,9 на 100 работающих, а число календарных дней временной нетрудоспособности 15,5 на 100 работающих. Для сравнения при ишемической болезни сердца — 0,9 и 22,0; при злокачественных новообразованиях — 0,3 и 12,5; при травмах и отравлениях — 6,8 и 14,7.

Под синдромом ПГ понимают комплекс изменений, возникающий при затруднении тока крови в системе воротной вены при различных заболеваниях. Он включает в себя увеличение портального давления выше 10 мм рт. ст. (120 — 130 мм вод. ст.), замедление кровотока в бассейне воротной вены, увеличение селезенки, варикозное расширение вен пищевода и желудка, пищеводно-желудочное кровотечение, асцит [ 9].

М.Д. Пацiora была предложена классификация синдрома ПГ, согласно которой различают четыре ее формы [ 7].

Надпеченочная ПГ:

А. Тромбоз печеночных вен:

- болезнь Бадда—Киари;
- инвазия опухолью.

В. Обструкция нижней полой вены:

- мембранозная;
- инвазия опухолью.

#### С. Сердечные заболевания:

- констриктивный перикардит;
- заболевания сердца с поражением клапанов.

#### Внутрипеченочная ПГ:

- алкогольное поражение печени;
- циррозы печени (ЦП) различной формы (вирусный, портальный, постнекротический, билиарный, смешанный);
- опухоли;
- поражение печени гепатотоксическими соединениями.

#### Подпеченочная ПГ:

- атрезии;
- кавернозная трансформация;
- тромбоз воротной вены в результате воспалительных процессов;
- сдавление извне опухолью или инфильтратом;
- тромбоз селезеночной вены — сегментарная портальная гипертензия.

#### Смешанная форма ПГ:

- цирроз печени в сочетании с тромбозом воротной вены (первично цирроз печени, тромбоз воротной вены как осложнение);
- тромбоз воротной вены с циррозом печени (портальный цирроз печени как следствие тромбоза воротной вены).

При нарушении оттока крови по воротной вене независимо от того, вызвано оно внутри- или внепеченочной обструкцией, портальная кровь оттекает в центральные вены через венозные коллатерали, которые значительно расширяются. Различают четыре группы венозных коллатералей.

I группа — в области перехода защитного эпителия в абсорбирующий (гастроэзофагеальный переход, прямая кишка).

II группа — реканализированная фетальная система циркуляции (в серповидной связке, пупочные и околопупочные вены).

III группа — в области перехода брюшины с органов брюшной полости на забрюшинные ткани (двенадцатиперстная кишка, восходящий и нисходящий отдел толстой кишки, сигмовидная кишка, селезенка, печень).

IV группа — ретроперитонеальные коллатерали, соединяющие портальную систему с левой почечной веной.

Образованию варикозно расширенных вен в кардиоэзофагальной зоне способствуют высокое портальное давление (ПД) и существование анатомической связи между портальной и кавальной системами.

Многочисленные исследования, особенно в последние годы, показали, что ангиоархитектоника этой области как в норме, так и при ПГ представлена несколькими венозными сплетениями: интраэпителиальными и подслизистыми, внутримышечными и периэзофагальными [3,6].

Наиболее выражены варикозные вены в подслизистом слое пищевода. Они идут обычно в виде 3—5 стволов и имеют преимущественно магистральный тип. Как правило, эти вены выбухают в просвет пищевода, определяя характерную эндоскопическую картину. Варикозные вены подслизистого слоя желудка в отличие от вен пищевода расположены хаотично.

Под действием высокого ПД происходит гипертрофия вен в пищеводе и желудке. Эта компенсаторная реакция постепенно переходит в стадию декомпенсации с атрофией эластичного каркаса венозной стенки. Участки слизистой над ними истончаются и даже изъязвляются.

В последние годы эндоскопическими исследованиями в сочетании с ультразвукографией было показано наличие существенного кровотока по варикозным венам пищевода. При ПГ происходит компенсаторный сброс портальной крови из вен пищеводно-желудочной зоны в непарную вену. Таким образом осуществляется коллатеральный дренаж крови из воротной вены в верхнюю полую. Повышение ПД и нарушение оттока крови из непарной вены приводит к ретроградному току из нее в гастроэзофагальный бассейн, усугубляя имеющиеся гемодинамические и трофические расстройства.

В настоящее время общепризнано [3], что основными причинами пищеводно-желудочных кровотечений при ПГ являются:

1. Гипертонический криз в портальной системе.

2. Трофические изменения слизистой пищевода и желудка вследствие нарушения гемоциркуляции и воздействия кислотно-пептического фактора.

3. Нарушения в свертывающей системе.

Среди причин, способствующих возникновению пищеводно-желудочных кровотечений при ПГ, большое значение отводится местным факторам, таким как:

1) размер ВРВ;

2) давление крови в ВРВ;

3) натяжение стенки варикозно измененного сосуда;

4) состояние окружающей слизистой.

Стойкое повышение ПД, приводящее к развитию и варикозной трансформации вен в пищеводе и желудке, вызывает нарушение микроциркуляции и ведет к трофическим изменениям в слизистой кардиоэзофагальной области с образованием эрозий над венами. Это в конечном итоге приводит к разрыву измененных ВРВ.

**Диагностика портальной гипертензии.** При осмотре пациента выявляются клинические проявления хронического заболевания печени: асцит, спленомегалия, расширение подкожных вен в околопупочной области («голова медузы»), телеангиэктазии на коже, пальмарная эритема, желтушность кожных покровов и склер, признаки печеночной энцефалопатии [6, 7, 9].

Уровень компенсации цирроза печени следует оценивать по классификации Чайлда—Туркотта (табл. 1).

Оценка функционального состояния печени по критериям Чайлда требует определенного времени, что затруднительно в неотложной ситуации. В связи с этим, разрабатывая план лечебных мероприятий, следует ориентироваться на нижеприведенные показатели [4].

Класс А — нет нарушения сознания и состояния питания, отсутствует асцит, желтушность склер и кожных покровов.

Класс В — умеренный асцит и чаще транзиторный, незначительная желтушность склер, без видимых нарушений неврологического статуса (латентная энцефалопатия) и состояния питания.

Класс С — выраженный асцит и чаще резистентный, желтуха не только склер, но и кожи, явные нару-

Таблица 1

**Классификация функционального состояния  
печени у больных циррозом печени по Child C.G.,  
Turcotte J.G., 1964**

Баллы	Билирубин (моль/л)	Альбумин (г/л)	Энцефалопатия (стадия)	Асцит	Питание
1	<25	>35	0	Нет	Норма
2	25—50	30—35	I—II	Транзиторный	Атрофия
3	>50	<30	III—IV	Резистентный	Истощение

Класс А — компенсированный, 5—7 баллов.  
Класс В — субкомпенсированный, 8—10 баллов.  
Класс С — декомпенсированный, более 10 баллов

шения неврологического характера и состояния питания.

Тяжесть заболевания печени находится в прямой зависимости от трех основных показателей:

1. Активность патологического процесса в печени.
2. Гепатодепрессия.
3. Портальная гипертензия.

Уровень активности цирроза печени следует оценивать по индикаторам цитолитического синдрома.

Нормальные значения аминотрансфераз по методу Reitman, Frankel: АСТ — 0,1—0,45 ммоль/л; АЛТ — 0,1—0,68 ммоль/л.

Превышение активности аминотрансфераз от верхней границы нормы в 1,2—3,0 раза следует рассматривать как умеренную гиперферментемию (неактивная фаза).

Превышение активности аминотрансфераз от верхней границы нормы в 3,1—10 раз следует рассматривать как гиперферментемию средней степени (низкоактивная фаза).

Превышение активности аминотрансфераз от верхней границы нормы в 10,1 и более раз следует рассматривать как высокую гиперферментемию (высокоактивная фаза).

О степени выраженности холестатического синдрома свидетельствуют:

Повышение щелочной фосфатазы (норма: у мужчин — 35—94 ед/л, у женщин — 25—80 ед/л).

Повышение уровня общего и конъюгированного билирубина (в норме: общий — 3,4—17,1 ммоль/л, конъюгированный — 0,0—3,4 ммоль/л).

Повышение уровня г-ГТП (в норме: у мужчин — 9,0—50 ед/л, у женщин — 8,0—40 ед/л).

Повышение уровня холестерина (в норме: 3,6—5,2 ммоль/л).

О тяжести мезенхимально-воспалительного синдрома свидетельствуют: гипоальбуминемия и диспротеинемия. Особенно прогностически неблагоприятно повышение уровня  $\gamma$ -глобулина на фоне снижения альбумина (в норме: альбумин — 35—50 г/л;  $\alpha_1$  — 1,0—3,0 г/л,  $\alpha_2$  — 6,0—10,0 г/л,  $\beta$  — 7,0—11,0 г/л,  $\gamma$  — 8,0—16,0 г/л).

Фракция  $\alpha_1$ -глобулинов снижается при диффузных заболеваниях печени параллельно с уменьшением содержания альбумина в сыворотке. Острые лихорадочные состояния и злокачественные опухоли сопровождаются повышением концентрации  $\alpha_1$ -глобулинов. На 90%  $\alpha_1$ -глобулин состоит из  $\alpha_1$ -антитрипсина, поэтому отсутствие  $\alpha_1$ -глобулина может свидетельствовать о дефиците  $\alpha_1$ -антитрипсина.

В составе  $\alpha_2$ - и  $\beta$ -глобулинов входят ЛП. При холестазах повышение уровня  $\alpha_2$ - и  $\beta$ -глобулинов коррелирует с количеством липидов в сыворотке. Определение уровня этих глобулинов может помочь в дифференциальной диагностике билиарного и небилиарного цирроза печени. Высокое содержание ЛП свидетельствует в пользу билиарного цирроза.

При циррозе печени концентрация  $\gamma$ -глобулинов повышена вследствие увеличения их синтеза.

Активность ферментов печени помогает определить показания для проведения специфических серологических тестов, визуализационных методов исследования и биопсии печени.

**Ультразвуковое исследование печени и селезенки.** При анализе эхограмм, наряду с определением формы, размеров, структуры печени и селезенки, необходимо оценить размер просвета сосудистых структур портальной системы, их форму, длину, анатомическое расположение и индивидуальные параметры соотношения сосудов портальной системы с сосудами системы нижней полой вены, наличие естественных портокавальных анастомозов, анализ топического соотношения почечной вены к селезеночной вене, расстояние между ними.

**Цветовое доплеровское картирование портальных сосудов.** Нормальные значения метрического анализа сосудов портальной системы и состояния портальной гемодинамики у здоровых:

диаметр воротной вены — (13,3±0,40) мм;  
диаметр селезеночной вены — (8,53±0,78) мм;  
объемный кровоток по воротной вене — (1053,1±30,8) мл/мин;  
объемный кровоток по селезеночной вене — (198,4±23,4) мл/мин.

**Эзофагогастроуденоскопия.** Диагностическая ЭГДС позволяет в кратчайшие сроки определить тактику хирурга в отношении больного с портальной гипертензией при плановой и экстренной госпитализации.

**Лапароскопия.** Диагностическая лапароскопия применяется в трудных случаях для верификации диагноза и выполнения биопсии.

**Гистологическое исследование** биоптата является дополнительным методом исследования.

**Показания к биопсии печени:**

острый гепатит;  
лекарственный гепатит;  
хронический гепатит;  
цирроз печени и портальная гипертензия;  
поражение печени у больных алкоголизмом;  
внутрипеченочный холестаз (дуктопения);  
инфекции;  
болезни накопления;  
период после трансплантации печени;  
очаговые поражения печени;  
гепатомегалия или повышение уровня ферментов неясной этиологии;  
летальность после биопсии по статистическим данным составляет около 0,01%, развитие осложненной наблюдается у 0,06—0,32% больных.

**Осложнения:**

кровотечение;  
желчный перитонит;  
плеврит и перигепатит;  
внутрипеченочные гематомы;  
гемобилия;

Индекс гистологической активности (Knodell R.G., 1981)

Компоненты	Баллы
<i>Перипортальные некрозы с мостовидными некрозами или без них</i>	
Отсутствуют	0
Слабовыраженные ступенчатые некрозы	1
Умеренно выраженные ступенчатые некрозы, захватывающие менее 50% периметра большинства портальных трактов	3
Выраженные ступенчатые некрозы, захватывающие более 50% периметра большинства портальных трактов	4
Умеренно выраженные ступенчатые некрозы плюс мостовидные некрозы	5
Выраженные ступенчатые некрозы плюс мостовидные некрозы	6
Мультилобулярные некрозы	10
<i>Внутридольковые фокальные некрозы и дистрофия гепатоцитов</i>	
Отсутствуют	0
Слабовыраженные (ацидофильные тельца, баллонная дегенерация и/или рассыпанные фокусы гепатоцеллюлярных некрозов в менее 1/3 долек или узлов)	1
Умеренно выраженные, захватывающие 1/3 — 2/3 долек или узлов	3
Выраженные, захватывающие 2/3 долек или узлов	4
<i>Портальное воспаление</i>	
Нет портального воспаления	0
Слабовыраженное (единичные воспалительные клетки в менее 1/3 портальных трактов)	1
Умеренно выраженное (повышенное количество воспалительных клеток в 1/3—2/3 портальных трактов)	3
Выраженное (плотно заполненные воспалительными клетками более 2/3 портальных трактов)	4

артериовенозная фистула;  
инфекция;

пункция рядом расположенных органов.

Несмотря на низкую летальность и невысокую частоту осложнений, биопсию печени следует выполнять только в том случае, если эту информацию нельзя получить неинвазивными методами исследования.

При выполнении морфологической оценки степени активности хронического гепатита используют индекс гистологической активности R.G. Knodell (табл. 2).

При суммировании баллов трех групп выделяют четыре степени активности (табл. 3):

- минимальная — 1—3 балла;
- слабовыраженная — 4—8 баллов;
- умеренная — 9—12 баллов;
- выраженная — 13—18 баллов.

При оценке степени выраженности печеночной энцефалопатии (ПЭ) у больных хроническим заболеванием печени выделяют пять стадий.

Субклиническая стадия: при рутинном исследовании изменения психического статуса не выявляются.

Таблица 3

**Определение стадии хронического гепатита (Desmet V. et al., 1995)**

Цифровой индекс	Стадии хронического гепатита	Описание стадии хронического гепатита
0	Отсутствие фиброза	Отсутствие фиброза
1	Слабовыраженный фиброз	Выявление перипортального фиброза
2	Умеренный фиброз	Выявление портопортальных септ ( $\geq 1$ септы)
3	Тяжелый фиброз	Выявление портоцентральных септ ( $\geq 1$ септы)
4	Цирроз печени	Выявление признаков цирроза печени

Определяется нарушение выполнения стандартизированных психомоторных тестов (один из вариантов — тест на цифровую последовательность).

**Стадия I** (предвестники комы, прекома I): сознание сохранено, больные адекватно отвечают на вопросы, узнают окружающих, однако периодически перестают ориентироваться во времени, в пространстве, нарушается формула сна. Нередко наблюдается возбуждение, иногда агрессия, суетливость, эмоциональная лабильность, эйфория (утверждают, что чувствуют себя прекрасно); жалуются на резко выраженную общую слабость, головокружение, «мелькание мушек» перед глазами, головную боль, шум в ушах;

нарушена способность концентрировать внимание, больные часто повторяют одни и те же слова, не могут закончить начатое предложение;

с трудом выполняют самые простые умственные задачи (совершаются ошибки при счете, сложении простых чисел), нарушается координация мелких движений, что хорошо выявляется в «письменной пробе» (почерк становится нечетким, мало понятным).

**Стадия II** (сомноленция, прекома II): возбудимость и эйфория сменяются апатией, чувством тоски, обреченности, безысходности;

больные заторможены, сонливы; при пробуждении сознание спутанное, дезориентированы во времени, пространстве, лицах; простейшие команды выполняют, но задания, требующие внимания (например, счет), выполнить не могут;

на фоне заторможенности, вялости, сонливости периодически возникают возбуждение, бред, печеночный делирий, слуховые и зрительные галлюцинации, неадекватное поведение, агрессивность;

иногда развиваются тонические судороги мышц рук и ног, подергивания различных мышечных групп; симптом «хлопающего» тремора (астериксис); сухожильные и зрачковые рефлексы резко снижены; дыхание становится учащенным.

**Стадия III** (сопор, неглубокая кома, кома I): выраженное нарушение сознания, оглушенность с пробуждением после резкой стимуляции, при этом наблюдается кратковременное возбуждение с бредом и галлюцинациями;

зрачки широкие, с полным отсутствием реакции на свет; характерен симптом «плавающих глазных яблок»; сухожильные рефлексы повышены;

патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Россоломо, клонус мышц стопы;

ригидность скелетной мускулатуры, приступообразные клонические судороги, иногда фибриллярные подергивания мышц, тремор;

резко усиливается желтуха, возможно появление многократной рвоты;

парез гладкой мускулатуры, кишечника (атония, выраженный метеоризм), мочевого пузыря;

нарастают явления геморрагического диатеза.

**Стадия IV** (кома): сознание полностью утрачено, зрачки расширены, не реагируют на свет;

дыхание Куссмауля (признаки метаболического ацидоза), печеночный запах изо рта, впоследствии появляется дыхание Чейна—Стокса, Биота, свидетельствующие о тяжелом угнетении дыхательного центра;

ригидность мышц затылка и мышц конечностей, может наблюдаться опистотонус; периодически появляются судороги, однако при глубокой коме развивается выраженная гипотония;

сухожильные рефлексы исчезают, нередко появляются патологические рефлексы Бабинского, Гордона, Жуковского, в отдельных случаях хватательные и хоботковые рефлексы;

резко выражена желтуха;

сердечно-сосудистые нарушения характеризуются тахикардией, резким снижением артериального давления, глухостью сердечных тонов; возможно развитие гепатокардиального синдрома;

развивается анурия;

могут быть значительно выражены явления геморрагического диатеза (кожные кровоизлияния, носовые, желудочные, кишечные, маточные кровотечения);

повышенная температура тела.

#### **Лечение больных с портальной гипертензией.**

Ретроспективный анализ накопленного опыта позволяет говорить о существовании в современной хирургии ПГ двух основных задач, решению которых подчинен весь арсенал методов терапии — лечение и профилактика пищеводно-желудочного кровотечения [4, 6, 7]:

1. Лечение пищеводно-желудочного кровотечения.

2. Зонд-обтуратор Сенгстакена—Блэкмора.

3. Медикаментозная терапия.

4. Эндоскопические методы гемостаза — эндоскопическое склерозирование (ЭС), эндоскопическое лигирование (ЭЛ).

5. Рентгеноэндovasкулярная терапия.

6. Хирургическая коррекция — операция по разобщению венозных связей между пищеводом и желудком (операция М.Д. Пациора).

Установка зонда-обтуратора Сенгстакена—Блэкмора при пищеводно-желудочном кровотечении из ВРВПЖ в качестве мероприятия первой помощи равноценна наложению давящей повязки на кровоточащую варикозно-расширенную вену нижней конечности.

Зонд-обтуратор неэффективен только в случае, если кровотокающая вена расположена в фундальном отделе желудка.

Без зонда-обтуратора Сенгстакена—Блэкмора назначение гемостатиков — абсурд!

Длительность нахождения зонда-обтуратора у больных класса А — 12 часов, класса В — 24 часа, класса С — 72 часа.

Гемостаз достигается в 73% — 99% случаев.

Частота рецидивов — 10% — 58%.

Осложнения:

аспирационная пневмония — 15%;

разрыв желудка — 1,2%;

пролежни слизистой оболочки пищевода — 5,5%.

**Медикаментозная терапия.** Следует сразу же оговориться, что медикаментозная терапия играет только вспомогательную роль. Продолжительность медикаментозной терапии 5—7 сут. Неэффективность в 20—30% случаев.

1. Катетеризация центральной вены.

2. Стандартная гемостатическая терапия:

А. Возмещение кровопотери — эритроцитарная масса.

В. Восполнение факторов коагуляции:

свежезамороженная плазма (от 600 до 1200 мл/сут);

в/в викасол 1% р-р по 6 мл/сут в течение 5 сут;

в/в 10% р-р CaCl<sub>2</sub> по 10 мл/сут в течение 5 сут;

в/в дицинон сначала 4,0, затем по 2,0 каждые 4—6 ч в течение 3—5 сут или в/в 12,5% р-р этамзилата сначала 4,0, затем по 2,0 каждые 6 ч в течение 3—5 сут.

С. Снижение антикоагулянтной активности и фибринолиза:

в/в эпсилон аминокaproновая кислота 5% р-р по 100,0 через каждые 6 ч;

в/в контрикал 20 тыс. АтрЕ 3 раза в сут.

Д. Нейтрализация действия гистамина на проницаемость капилляров:

димедрол 1,0—3 раза в сут;

супрастин 1,0—3 раза в сут;

пипольфен 2,0—3 раза в сут.

Е. Улучшение реологии:

реополиглюкин 400,0 в/в;

реоглюман 400,0 в/в;

трентал 5,0 на 200,0 физиологического раствора.

Ф. Сердечные гликозиды: в/в строфантин 0,025% — 1,0 на 100,0 физиологического раствора или 5% глюкозы.

Г. Борьба с ацидозом: в/в 4% раствор гидрокарбоната натрия — 200,0.

3. Снижение портального давления: при стабилизации АД на уровне 100—110 мм рт. ст. параллельно с гемостатической терапией в/в капельно назначается 4% раствор нитроглицерина 1,0 на 400,0 рингера или физиологического раствора в/в капельно (10—12 капель/мин).

4. Гепатопротекторы — гептрал по 400 мг в/в капельно, с последующим переводом на таблетированные формы.

5. Профилактика полиорганной недостаточности: витаминные препараты, альбумин, солевые растворы, концентрированный раствор глюкозы, глюкостероиды.

6. Борьба с печеночной энцефалопатией: сифонные клизмы;

ирригация растворов осмотически активных веществ — дюфалак (лактuloза), сорбит.

Препараты, снижающие уровень аммиака в крови:

а) Гепат-Мерц — начальная дозировка 60,0 в/в капельно на 500,0 физиологического раствора, далее по 30,0 до купирования признаков энцефалопатии;

б) гепасол А — флаконы по 500,0. Введение препарата можно повторять каждые 12 ч — до купирования признаков энцефалопатии.

7. Ингибиторы протонной помпы или H<sub>2</sub>-блокаторы:

лосек — 40 мг 2 раза в сут в/в;

квamatел — 20 мг 2 раза в сут в/в.

**Эндоскопические методы лечения.** В настоящее время основными малоинвазивными вмешательствами при кровотечениях портального генеза, возникающих на фоне цирроза печени, являются ЭС и ЭЛ. Это связано с техническими особенностями применяемых методик, которые оказались наиболее эффективными в зоне патологически трансформированных вен пищевода и желудка и вторично морфологически измененных слизистых оболочек.

Эндоскопия позволяет:

1. Определить тактику хирурга в отношении больного с портальной гипертензией при плановой и экстренной госпитализации.

2. Выполнить максимально полную эрадикацию всех потенциально опасных источников кровотечения и достигнуть надежного гемостаза.

В задачи врача-эндоскописта входит визуальная оценка варикозной трансформации вен пищевода и желудка с определением риска развития кровотечения, а его действия направлены на профилактику и лечение пищеводно-желудочного кровотечения.

При обнаружении ВРВ эндоскопист дает им оценку согласно следующей схеме:

1. Верификация ВРВ:

а) есть варикозная трансформация вен;

в) нет варикозной трансформации вен.

2. Локализация ВРВ и количество стволов (классификация по Sarin или Bovena III):

I тип — распространение вен с пищевода на кардию и малую кривизну желудка;

II тип — распространение вен с пищевода на кардию и дно желудка;

III тип — изолированные вены на дне желудка;

IV тип — эктопические узлы.

3. Определение степени варикозной трансформации вен (Шерцингер А.Г., 1986):

I степень — варикозная трансформация вен до 3 мм в диаметре;

II степень — варикозная трансформация вен от 3 до 5 мм в диаметре;

III степень трансформация вен более 5 мм в диаметре.

4. Определение степени гастропатии:

а) легкая степень гастропатии включает в себя мозаичный рисунок (в основном представленный отеками желудочными полями);

в) средняя степень гастропатии включает в себя петехиальные высыпания;

с) тяжелая степень гастропатии характеризуется наличием мелкоочечных васкулопатий.

5. Определение степени васкулопатии:

а) пятна «спелой вишни»;

б) гематоциты (пузырьки с кровью);

в) супервариксы (телеангиоэктазии на ВРВ);

г) вариксы (ВРВ);

д) петехии (пятна слизистой желудка до 3 мм в диаметре).

6. Определение степени дилатации пищевода:

а) умеренная;

в) выраженная.

7. Определение напряжения ВРВ:

а) вены при инсуффляции воздуха спадаются (не напряжены) — давление в портальной системе невысокое и риск развития кровотечения мал;

в) вены при инсуффляции не спадаются (напряжены) — давление в портальной системе высокое соответственно высокий риск развития кровотечения.

8. Выявление сопутствующей патологии.

Согласно приведенной схеме вариант эндоскопического заключения может выглядеть следующим образом:

Варикозная трансформация вен нижней трети пищевода и желудка III степени. Вены напряжены с пятнами «спелой вишни», тип локализации I. Выраженная дилатация пищевода. Средняя степень гастропатии. Высокий риск развития кровотечения. Дуоденит умеренно выраженный.

Во всех случаях при выборе эндоскопического лечения ВРВ предпочтение лучше отдавать лигированию. Применение методики эндоскопического лигирования ВРВ более эффективно при большом количестве стволов ВРВ и обширных площадях варикозной трансформации и сопровождается меньшим количеством осложнений.

**Рентгенэндоваскулярные методы лечения.**

Рентгенэндоваскулярные вмешательства показаны больным с декомпенсированным ЦП, которые не в состоянии перенести оперативное вмешательство. В 1974 г. для подобных больных разработан метод чрескожной чреспеченочной эмболизации венозных сосудов желудка специальными эмболизирующими средствами.

Уменьшение притока портальной крови к варикозным венам гастроэзофагеальной зоны останавливает кровотечение.

Осложнения:

продолженный тромбоз эмболизированного сосуда на воротную вену;

активация цирротического процесса;

механические повреждения печени, сосудов, желчных протоков;

летальность в 1,5—57% наблюдений.

**Хирургическая коррекция.** В нашей стране широкое распространение получила операция М.Д. Пациора, направленная на разобщение венозных связей между пищеводом и желудком.

Показания к спленэктомии ограничены наличием трех ситуаций:

1) сегментарная ВПГ, когда основным проявлением болезни являются профузные кровотечения из ВРВ свода желудка в результате непроходимости селезеночной вены;

2) артериовенозная фистула между селезеночной артерией и селезеночной веной;

3) инфантилизм у подростков, имеющих ЦП. В этой ситуации удаление селезенки больших размеров ведет к нормализации физических параметров организма.



Профилактика пищеводно-желудочного кровотечения:

1. Лекарственная терапия.
2. Эндоскопические методы профилактики.
3. Хирургическая коррекция — портокавальное шунтирование, или операция М.Д. Пациора.
4. Трансюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт — TIPS.
5. Трансплантация печени.

**Лекарственная терапия.** Перевод больных на таблетированные препараты, снижающие портальное давление:

$\beta$ -адреноблокаторы неселективного действия — атенолол, обзидан, индерал (в дозе, снижающей частоту пульса в покое на 25% либо до 55 уд/мин.) 20 или 40 мг 2—3 раза в сут; препараты нитроглицерина пролонгированного действия — нитросорбид (начальная дозировка 10 мг с постепенным повышением до 40 мг);

предупреждение развития ПЭ — пероральный прием Гепа-Мерц (гранулят) по 1 пакетик 3 раза в день после еды в течение месяца. Повтор терапии при появлении признаков ПЭ.

**Эндоскопические методы профилактики.** Эндоскопическое склерозирование и эндоскопическое лигирование проводятся в плановом порядке при обнаружении ВРВ пищевода II—III степени.

**Хирургическая коррекция** [6, 7, 8].

**Тотальное портокавальное шунтирование** осуществляется с помощью сосудистых анастомозов большого диаметра, выполняемых с воротной, селезеночной или верхней брыжеечной венами. При этом типе шунтирования достигается максимальная декомпрессия всей портальной системы, полная ликвидация ПГ и угрозы кровотечения из ВРВ.

Несмотря на высокий радикализм, этот тип портокавального шунтирования имеет существенные недостатки, препятствующие широкому клиническому применению. Вследствие прекращения проградного кровотока по воротной вене в раннем послеоперационном периоде высока вероятность развития острой печеночной недостаточности и энцефалопатии, которые приблизительно в четверти всех наблюдений приводят к летальному исходу. Качество жизни больных, перенесших тотальное шунтирование, в отдаленном периоде оставляет желать лучшего: 30% из них умирают в течение первых 2 лет после операции от печеночной недостаточности, а у половины развивается полностью инвалидизирующая хроническая энцефалопатия. Поэтому большинство хирургов отказалось от прямых методов портокавальных анастомозов и перешло к селективному и парциальному ПКШ.

**Селективное портокавальное шунтирование** осуществляется с помощью дистального спленоренального анастомоза (ДСРА) без удаления селезенки, предложенного W. Warren (1967).

Суть операции сводится к избирательному шунтированию селезеночно-желудочного бассейна при сохранении кровотока по воротной вене. Несмотря на техническую сложность его выполнения, ДСРА получил широкое распространение в мире благодаря высокой эффективности в предупреждении кровотечений из варикозных вен и возможности сохранения редуцированного воротного кровотока. В результате

значительно снизилась вероятность развития острой печеночной недостаточности и энцефалопатии. Основной причиной послеоперационной летальности у этих больных является острый панкреатит, приводящий к тромбозу анастомоза и рецидиву кровотечения из ВРВ. Это осложнение связано с необходимостью максимальной мобилизации селезеночной вены, часто ведущей к травме поджелудочной железы. Поэтому при затруднениях, связанных с глубоким расположением селезеночной вены в толще поджелудочной железы, от этого вида портокавального анастомоза стали отказываться.

**Парциальное портокавальное шунтирование** осуществляется посредством анастомозов бок в бок и Н-типа малого диаметра (8—10 мм), выполняемых с любым магистральным сосудом портальной системы. При этом типе шунтирования решается дилемма: с одной стороны, обеспечивается декомпрессия портальной системы, достаточная для регрессии варикоза вен и профилактики пищеводно-желудочных кровотечений; с другой стороны, сохраняется редуцированный воротный кровоток для поддержания удовлетворительной функции печени.

Из всех вариантов парциальных портокавальных анастомозов лучшими следует признать спленоренальные, так как в этом случае воротный кровоток сохраняется за счет пассажа брыжеечной крови, необходимой для поддержания удовлетворительной функции печени. Мезентерикокавальный шунт менее предпочтителен из-за высокого риска развития энцефалопатии. Однако иногда он является единственно возможным по анатомическим условиям.

**Трансюгулярный внутрипеченочный портосистемный шунт** — Transjugular intrahepatic portosystemic shunt (TIPS).

С целью осуществления портальной декомпрессии применяется специальный катетер-баллон, который вводят трансюгулярно в одну из печеночных вен, затем пунктируют ветвь левой воротной вены и после дилатации баллоном вводят эндопротез диаметром 10 мм. Созданный искусственный внутрипеченочный портокавальный шунт снижает портальное давление и устраняет угрозу кровотечения из ВРВ. На сегодня это сложная в техническом отношении манипуляция, требующая дорогостоящего оборудования и опытных эндоваскулярных хирургов, довольно часто сопровождается осложнениями в виде стеноза и тромбоза стента (37—55%) и тяжелой энцефалопатии (18—55%), что само по себе делает последующую пересадку печени уже неотвратимой. Кроме того, к осложнениям относится гемоперитонеум (1,5—2%).

Летальность — в 21—28% наблюдений. Цена одного стента — 1000—1200 долл.

**Эффективность использования метода.**

Несмотря на то что и в мире, и в России имеет место бурное развитие хирургической гепатологии, апофеозом которого стали трансплантации печени и поджелудочной железы, в Республике Татарстан до последнего времени не было ни одной хирургической койки, специализированной на лечении больных с синдромом ПГ [1].

В 2006 г. в МКДЦ МЗ РТ был сделан первый шаг на пути организации отделения хирургической гепатологии с использованием высоких медицинских техно-

логий и объединением усилий хирургов, гепатологов, ангиологов, эндоскопистов, специалистов лабораторной, функциональной, лучевой, морфологической диагностики. Основное его предназначение — оказание высокотехнологичной хирургической помощи пациентам с диффузными заболеваниями печени. Прежде всего, это различные варианты ПГ.

Такой выбор был не случайным. В Республике Татарстан хирурги, к сожалению, в основном имеют дело с больными ПГ, находящимися в стадии сосудистой или печеночной декомпенсации, на высоте пищеводно-желудочного кровотечения из ВРВПЖ. В то же время современная лечебная тактика при ПГ ориентирована на превентивное хирургическое лечение в «холодном периоде» до появления кровотечений из ВРВПЖ и других признаков декомпенсации.

Итак, налицо была и остается проблема, актуальность которой связана с жизнями многих людей. Сегодня пришло время подвести первые итоги двухлетней работы, направленной на становление коллектива и освоение современных методик лечения.

Неудовлетворительные результаты лечения в общехирургических стационарах больных ПГ в момент остро возникшего кровотечения из ВРВПЖ, на наш взгляд, во многом объясняются тем, что хирургическая тактика и лечебная программа в большинстве случаев базируются на ошибочных представлениях о возможности достижения гемостаза за счет выжидательной консервативной терапии. На сегодняшний день мы обладаем клиническим опытом лечения 105 больных ЦП, осложненным кровотечениями из ВРВПЖ. Мужчин было 68 (64,8%), женщин — 37 (35,2%) человек. В возрасте от 15 до 39 было 49 (46,7%), от 40 до 59 — 41 (39,0%), от 60 и старше — 15 (14,3%) человек. Таким образом, подавляющую часть наблюдаемых нами пациентов составили лица молодого и среднего, т.е. трудоспособного возраста.

У всех больных лечебные мероприятия начинали с установки зонда-обтуратора Сенгстакаена—Блэкмора, рассматривая его как обязательный механический фактор для достижения гемостаза.

У 77 больных (группа сравнения) лечебная программа предусматривала выжидательную консервативную тактику с использованием хирургических методов только в крайнем случае, когда не оставалось никакой надежды на консервативный гемостаз, а тяжесть состояния прогрессивно нарастала. В этой группе прошивание ВРВПЖ в качестве «операции отчаяния» было выполнено только 13 (16,9%) пациентам. Трое из 13 были прооперированы через 3, шестеро — через 5 и четверо — через 7 суток с момента поступления в стационар.

У 28 больных (основная группа) мы применили активную хирургическую тактику с как можно более ранним до наступления декомпенсации функции печени использованием операции М.Д. Пациора. Все 28 (100%) пациентов были прооперированы. В том числе семь человек — через 12, двенадцать — через 24 и девять — через 48 часов от момента поступления в хирургический стационар.

Анализ ближайших результатов лечения больных ЦП с кровотечениями из ВРВПЖ под влиянием различных вариантов лечебной программы показал, что включение в лечебную программу больных компенсированным (класс А) и субкомпенсированным (класс В) ЦП, осложненным кровотечением из ВРВПЖ, ак-

тивной хирургической тактики позволило уменьшить общее количество осложнений с 97,4 до 25,0%, в том числе число рецидивов кровотечений — с 31,2 до 7,1%, частоту развития печеночной недостаточности — с 89,6 до 35,7%, снизить госпитальную летальность с 76,6 до 35,7%.

Развитие хирургии ПГ в нашем центре идет по пути интеграции современных малоинвазивных методов лечения и большой «агрессивной» хирургии. Так, у больных декомпенсированным (класс С) ЦП, когда операционный риск летального исхода от полиорганной недостаточности очень высок, для остановки продолжающегося пищеводно-желудочного кровотечения и для профилактики рецидивов кровотечения из ВРВПЖ освоена методика эндоскопического лигирования (ЭЛ) ВРВ пищевода лигирующим устройством SHUTER производства Wilson Cook и видеогастроскопом Olympus CV-70.

На сегодняшний день выполнено 33 процедуры ЭЛ. Из них 21 — в плановом порядке, 12 — на высоте пищеводно-желудочного кровотечения. Во всех случаях экстренного лигирования был достигнут полный гемостаз. Одному пациенту после планового лигирования потребовалась гастрономия с прошиванием вен кардии. В 32 случаях достигнута удовлетворительная эрадикация ВРВ пищевода. Повторное лигирование выполнено у 5 больных.

Что касается «агрессивной» хирургии, то за два года работы в плановом порядке было оперировано 37 больных с синдромом ПГ различного генеза с высоким риском кровотечения из ВРВПЖ. Больных ЦП, осложненным внутривенечной ПГ, было 29 (78,4%), внепеченочной портальной гипертензией — 8 (21,6%). Из 29 больных ЦП по критериям Чайлда—Туркотта к классу А были отнесены 16 (55,2%). Из них портокавальное шунтирование было выполнено у 10 человек, в том числе мезентерикокавальный анастомоз «Н»-типа с сосудистой вставкой из аутолены — у 1, дистальный спленоренальный анастомоз — у 2, спленоренальный анастомоз «Н»-типа с синтетической сосудистой вставкой — у 7. Прошивание ВРВПЖ было выполнено у 6 больных. К классу В были отнесены 13 (44,8%) пациентов. Из них портокавальное шунтирование выполнено у 4, в том числе дистальный спленоренальный анастомоз — у 3, спленоренальный анастомоз «бок в бок» — у 1. Прошивание ВРВПЖ было выполнено у 9 больных.

У всех 8 пациентов с внепеченочной портальной гипертензией был выполнен мезентерикокавальный анастомоз, в том числе с верхней брыжеечной веной — у 7, с нижней брыжеечной веной — у 1. Мезентерикокавальный анастомоз «конец в бок» был выполнен у 3, «Н»-типа с синтетической сосудистой вставкой — у 5.

Портокавальное шунтирование независимо от этиологии ПГ и принадлежности больных ЦП к классу А или В позволило у 19 из 22 оперированных больных добиться полного или почти полного исчезновения ВРВПЖ. В связи с этим после портокавального шунтирования в 86,4% наблюдений хирургический аспект ЦП мы считали решенным.

После операции М.Д. Пациора добиться полного исчезновения ВРВПЖ не удалось ни в одном случае. Однако, по нашему мнению, в группе пациентов ЦП класса В ее применение в плановом порядке вполне оправданно, так как ни одного летального исхода мы у них не наблюдали. Для сравнения на высоте пище-

водно-желудочного кровотечения летальность после прошивания ВРВПЖ составила 37,5%.

В раннем послеоперационном периоде в результате срыва компенсаторных механизмов печеночной функции вследствие редукции печеночного кровотока умер один больной ЦП. Ему был выполнен мезентерикокавальный анастомоз «Н»-типа с сосудистой вставкой аутовеной. После спленоренальных анастомозов и операции М.Д.Пациора летальности в раннем послеоперационном периоде не было. В течение года наблюдения после операции М.Д.Пациора скончался один больной. Причиной смерти явилась печеночная недостаточность вследствие рецидива пищевода-желудочного кровотечения.

Тромбоз шунта наблюдали у двух пациентов ЦП, которым был выполнен дистальный спленоренальный анастомоз. В обоих случаях мы вынуждены были выполнить релапаротомию, спленэктомию, деваскуляризацию желудка и прошивание ВРВПЖ по М.Д.Пациора.

У пациентов с внепеченочной ПГ летальности не было. У одного больного наблюдали длительное, в течение 33 суток, истечение экссудата из брюшной полости. С этим осложнением удалось справиться консервативными мероприятиями.

Таким образом, после плановых операций у больных с синдромом ПГ различной этиологии общее количество осложнений составило от 9,1% после ПКШ до 13,3% после прошивания ВРВПЖ. Послеоперационная летальность в целом по группе — 2,7%, в целом после ПКШ — 4,5%, после ПКШ у больных ЦП — 7,7%, у больных ВПГ — 0%, после прошивания ВРВПЖ — 0%.

Второй после кровотечения хирургической проблемой для нас является лечение больных ЦП, осложненным диуретикорезистентным асцитом. В этом направлении начато выполнение: а) операций перитонеовенозного шунтирования шунтом типа Le Veen; б) рентгеноэндоваскулярных эмболизаций селезеночных сосудов на аппарате фирмы «General Electric» (США) с рентгенотелевизионной системой «Fluoriscop-300» металлическими спиралями «Gianturco» (Cook). Однако в связи с тем, что к настоящему времени выполнено всего два ПВШ и две эндоваскулярные эмболизации со сроками наблюдения от одного до трех месяцев, говорить о каких-либо далеко идущих выводах считаем пока преждевременным.

Завершая разговор о перспективах развития хирургии ПГ в Межрегиональном клинико-диагностическом центре, позволим себе высказать соображения по поводу развития трансплантации печени для населения Республики Татарстан [2].

Трансплантация является перспективным подходом к лечению больных с конечными стадиями диффузных заболеваний печени. Потребность в трансплантации печени возникает у 10 — 20 человек на 1 млн населения. Следовательно, в Республике Татарстан с числом населения 3 млн 779,3 тыс. человек ежегодно в ней нуждается от 37 до 75 пациентов.

В мире выполнено более 60 000 трансплантаций печени. Только в США лист ожидания трансплантации печени на 2002 г. насчитывал более 16000 пациентов. Из них 78,9% нуждались в постоянной медицинской помощи ввиду тяжести состояния. Сегодня в США имеется более 200 центров трансплантации печени. В 2002 г. в них было выполнено 4536 трансплантаций от умерших и 326 от живых доноров.

Во всех странах забор органов с целью их трансплантации регламентирован соответствующими законами и строго контролируется государственными структурами. Операция по забору органов является высокотехнологичной. Она требует специального оборудования и медикаментов, высокой квалификации большого числа подготовленных специалистов. Подбор реципиента осуществляют с учетом многих факторов: группа крови, тканевая совместимость, антропометрические показатели, степень неотложности и сроки пребывания в «листе ожидания».

Несмотря на то что актуальность проблемы как на федеральном, так и на региональном уровнях не вызывает сомнения в России, к сожалению, существует всего 42 центра трансплантации органов. При этом печень пересаживают только в пяти из них. В Республике Татарстан, как и в целом по России, развитие трансплантологии встречает ряд сложностей. Это недостаточное знание проблем трансплантации и органного донорства подавляющим большинством работников республиканского здравоохранения; негативное отношение медицинского персонала к участию в реализации программ органного донорства; негативное освещение этических и правовых аспектов трансплантации в средствах массовой информации; негативное отношение населения к органному донорству; отсутствие ясной политики со стороны органов управления здравоохранения.

Возможность незаконного забора органов, их продажи и выполнения «подпольных» трансплантаций полностью исключена. Периодические публикации в «желтой» прессе, а также телевизионные передачи, рассказывающие о криминальных трансплантациях и торговле органами, являются вымыслом. Они наносят большой моральный и материальный ущерб, формируют отрицательное общественное мнение у населения по отношению к донорству и трансплантации, лишают возможности этих операций огромное число тяжелобольных людей.

Несмотря на это, в Татарстане существуют все условия для выполнения такого рода операций. В частности, с 2004 г. на базе РКБ функционирует отделение пересадки почки, в котором уже выполнено 76 трансплантаций почки от доноров-трупов и 61 — от живых родственных доноров. На наш взгляд, практическая реализация пересадки печени в Татарстане возможна на базе отделения хирургии печени нашего центра.

Таким образом, положительный опыт работы МКДЦ за период с 2006 г. по 2008 г. и расширение объема его хирургических возможностей делает реальной обеспечение дальнейшего стратегического прогресса хирургии ПГ в нашем регионе.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов, А.Ю. Настоящее и будущее хирургии портальной гипертензии / А.Ю.Анисимов, Р.И.Тушев, О.В.Булашова // Казан. мед. журн.—2004.—Т. LXXXV, № 2.—С.99—102.
2. Анисимов, А.Ю. Трансплантация как метод лечения больных с конечными стадиями диффузных заболеваний печени / А.Ю.Анисимов, М.В.Кузнецов // Казан. мед. журн.—2007.—Т. LXXXVIII, № 3.—С.269—273.
3. Борисов, А.Е. Кровотечения портального генеза / А.Е.Борисов, М.И.Кузьмин-Крутецкий, В.А.Кашенко [и др.] // СПб.: НИИ Химии СПбГУ ООП, 2001.—128 с.
4. Ерамишанцев, А.К. Эволюция хирургического лечения кровотечений из варикозно-расширенных вен пищевода

- да и желудка / А.К.Ерамишанцев // 50 лекций по хирургии.—М.: Медиа Медика, 2003.—С.263—268.
5. *Зыятдинов, К.Ш.* Статистика здоровья населения и здравоохранения (по материалам Республики Татарстан за 2001—2005 годы): учеб.-метод. пособие / Казан. гос. мед. акад., Респуб. мед. информ.-аналит. центр МЗ РТ; К.Ш.Зыятдинов, А.А.Гильманов, В.Г.Шерпутовский [и др.]; под ред. И.Г.Низамова.—Казань, 2006.—276 с.
  6. *Назыров, Ф.Г.* Хирургия осложнений портальной гипертензии у больных циррозом печени / Ф.Г.Назыров, Х.А.Акилов, А.В.Девятов.—М., 2002.—410 с.
  7. *Пациора, М.Д.* Хирургия портальной гипертензии / М.Д.Пациора // Ташкент: Медицина, 1984.—319 с.
  8. *Петровский, Б.В.* Хирургия портальной гипертензии (атлас) / Б.В.Петровский, К.Н.Цацаниди, Ю.Т.Кадошук.—М.: АО «Медигрант», 1994.—183 с.
  9. *Шерлок, Ш.* Заболевание печени и желчных путей: практическое руководство: пер. с англ.; Ш.Шерлок, Дж.Дули; под ред. З.Г.Апросиной, Н.А.Мухина.—М.: Гэотар-Медицина, 1999.—864 с.

УДК 616.149-008.341.1-079.4

## К ВОПРОСУ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ СИНДРОМА ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

**И.А.Гималетдинова, С.Р.Абдулхаков**

*Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия  
Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия*

**Реферат.** Портальная гипертензия — повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации. В соответствии с локализацией препятствия току крови выделяют четыре формы портальной гипертензии, дифференциальная диагностика которых часто оказывается сложной. Своевременная постановка диагноза способствует рациональной коррекции тактики ведения больных с синдромом портальной гипертензии. Нами представлен клинический случай диагностики подпеченочной портальной гипертензии.

**Ключевые слова:** портальная гипертензия, варикозное расширение вен пищевода, гиперспленизм.

## TO DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF PORTAL HYPERTENTION

**I. A. Gimaletdinova, S. R. Abdoulkhakov**

*Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia  
Department of General Medical Practice of Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

**Abstract.** Portal hypertension is characterized with elevated portal pressure caused by blood flow disturbance of different reasons and localization. According to the localization of blood flow block four types of portal hypertension are distinguished. Differential diagnosis of these types is quite difficult. Timely diagnosis ensures rational treatment of patients with portal hypertension. A clinical case of the patient with prehepatic portal hypertension is presented here.

**Key words:** portal hypertension, esophageal varices, hypersplenism

Портальная гипертензия — повышение давления в бассейне воротной вены, вызванное нарушением кровотока различного происхождения и локализации: в портальных сосудах, печеночных венах и нижней полой вене (Подымова С.Д., 1998). Выделяют следующие формы портальной гипертензии:

1. Предпеченочная (подпеченочная) форма — препятствие локализуется в стволе воротной вены или ее крупных ветвях.

2. Внутрпеченочная — препятствие (блок) на уровне внутрпеченочных разветвлений воротной вены, т.е. в самой печени.

3. Постпеченочная (надпеченочная) — нарушение оттока крови на уровне внеорганных (внепеченочных) стволов печеночных вен или в нижней полой вене проксимальнее места впадения в нее печеночных вен.

4. Смешанная форма — нарушение кровотока локализовано как в самой печени, так и во внепеченочных отделах воротной или печеночных вен.

Представляет интерес проведение дифференциального диагноза предпеченочной (подпеченочной) и внутрпеченочной форм портальной гипертензии у больной с синдромом короткой кишки (резекция тонкого кишечника по поводу тромбоза верхней брыжечной вены) и синдромом портальной гипертензии.

**Клинический случай.** Больная Г., 39 лет, поступила в гастроэнтерологическое отделение госпиталя МСЧ МВД по РТ с жалобами на выраженную слабость, недомогание, жидкий стул до 4–5 раз в день с при-

месью непереваренных остатков пищи, слизи, практически сразу после приема пищи, императивные позывы к дефекации; парестезии нижних конечностей; ломкость волос, ногтей; тяжесть в правом подреберье, усиливающаяся после еды; подташнивание после приема пищи; снижение толерантности к жирам, молочным продуктам; периодически повышение температуры до субфебрильных цифр; частые диффузные головные боли, особенно при смене погодных условий; снижение памяти, повышенную умственную утомляемость, инверсию сна.

**Состояние** больной удовлетворительное; телосложение нормостеническое, питание удовлетворительное. Кожные покровы бледноватые, сухие, местами отмечается шелушение, пигментные пятна на лице; расширенная венозная сеть на коже боковых частей живота; краевая субиктеричность склер. Мышечный тонус и тургор мягких тканей снижены; положительный симптом жгута. Со стороны легких, сердца — без патологических изменений, однако отмечается гипотония (АД 100/70 мм рт. ст.). Язык влажный, с отпечатками зубов по краям, сосочки атрофированы. Живот несколько увеличен в размерах, незначительно вздут, послеоперационные рубцы по средней линии в правой подвздошной области. При пальпации отмечается умеренная болезненность по ходу толстого кишечника, незначительная — в области правого подреберья. Печень по Курлову — 11×9×9 см, плотноэластической консистенции, чувствительна при пальпации. Селезенка на 1 см ниже реберной

дуги. Перистальтика оживлена, урчание в кишечнике при пальпации.

**История заболевания:** заболела остро, 01.03.05 г. появились выраженные режущие боли в эпигастриальной области, тошнота, мучительная отрыжка воздухом, повышение температуры до субфебрильных цифр (свое состояние связывала с беременностью, которую предполагала прервать). Консультирована хирургом БСМП, острой хирургической патологии не выявлено, выставлен диагноз: язвенная болезнь 12-перстной кишки (в анамнезе язвенная болезнь 12-перстной кишки с обострениями 1—2 раза в год, хронический аднексит с кистозной трансформацией левого яичника). Рекомендовано амбулаторное лечение. Дома больная принимала спазмолитики, анальгетики с незначительным улучшением самочувствия. Боли сохранялись, временами притуплялись, беспокоили диспепсические явления. 09.03.05 г. — прерывание беременности (медицинский аборт).

С 10 марта самочувствие ухудшилось: боли вновь усилились, без четкой локализации, приобрели диффузный характер (по всему животу), усилились диспепсические явления, появилась выраженная слабость, недомогание, сохранялась субфебрильная температура, однако от госпитализации пациентка отказалась.

12 марта в экстренном порядке больная Г. поступает в хирургическое отделение с диагнозом: острый тромбоз верхней брыжеечной вены, гангрена тонкого кишечника. Операция: лапаротомия, ревизия органов брюшной полости, тотально-субтотальная резекция тонкого кишечника (L ~ 3 метра, удалены терминальные петли тощей кишки и подвздошная кишка, кроме ее терминального отдела), высокая еюностомия, санация, дренирование брюшной полости. 15.04.05 г. проведена релапаротомия с наложением энтеро-энтероаностомоза «бок-в-бок», ликвидация энтеростомы, интубация тонкого кишечника, дренирование брюшной полости.

С мая 2005 г. наблюдается с диагнозом: синдром короткой кишки, синдром мальабсорбции. В результате нарушения энтерогепатической циркуляции желчных кислот у больной развивается желчнокаменная болезнь. В июле 2005 г. по данным ультразвукового исследования выявлены заполненные конкрементами отключенный желчный пузырь, УЗИ-признаки панкреатита. В феврале 2006 г. проведена холецистэктомия.

В октябре 2006 г. по данным УЗИ органов брюшной полости выявляются диффузные изменения печени, признаки портальной гипертензии [спленомегалия (163×73×54), селезеночная вена 10 мм, пор-

тальная вена 14 мм, свободная жидкость в брюшной полости], по данным ФГДС — варикозное расширение вен пищевода. В лабораторных исследованиях — гипохолестеринемия, синдром гиперспленизма (тромбоцитопения, анемия, лейкопения). Трансаминазы на протяжении всего наблюдения не повышались. Консультирована в городском центре панкреатобилиарной хирургии, выставлен диагноз: диффузные изменения печени (стеатоз, цирроз?). Для верификации диагноза показана пункционная биопсия печени. Портальная гипертензия, возможно, за счет перенесенного пилефлебита. От проведения пункционной биопсии большая категорически отказалась. Курсами принимала гепатопротекторы, постоянно — ферментные препараты, пребиотики, пробиотики.

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

В течение последних 2—3 месяцев до поступления в стационар больная отмечала ухудшение самочувствия: беспокоила выраженная слабость, утомляемость, субфебрильная температура, частые простудные заболевания.

Проведено следующее обследование: **общий анализ крови:** СОЭ 19 мм/ч; лейкоциты  $3,5 \times 10^9$ ; эритроциты  $3,86 \times 10^{12}$ /л; гемоглобин 11,4 г/л; тромбоциты  $93 \times 10^9$ /л (по Фонио  $100 \times 10^9$ /л); в лейкоформуле — без изменений. **Биохимический анализ крови:** общий билирубин 30 мкмоль/л (прямой билирубин 10 мкмоль/л); тимоловая проба — 7,5; общий белок 60 г/л; диспротеинемия (глобулины:  $\alpha_1$  — 3,5%;  $\alpha_2$  — 10,2%;  $\beta$  — 12,9%;  $\gamma$  — 23,7%); глюкоза 5,6 ммоль/л; АЛТ 0,09 мккат/л; АСТ 0,08 мккат/л; сывороточное железо 8,5 мкмоль/л; холестерин 2,1 ммоль/л; щелочная фосфатаза 22 Е/л; ГГТП 10 Е/л; мочевина 7,0 ммоль/л; остаточный азот 32 мг/%; креатинин 72 ммоль/л; калий 3,5 ммоль/л; натрий 144 ммоль/л; хлор 113 ммоль/л. **Коагулограмма:** ПТИ 90%, фибриноген А 2,99 г/л. **Общий анализ мочи:** удельный вес 1005, белок, сахар отрицательные; лейкоциты, эпителий единичные (табл. 1).

**Копрограмма:** коричневатый цвет, кашицеобразной консистенции, лейкоциты 2—4 в п/з, растительная клетчатка+, мышечные волокна переваренные+, нейтральный жир+, детрит+, реакция Грегерсена отрицательная.

**ЭКГ:** синусовый ритм 63 уд/мин. Нормальное положение электрической оси сердца. Депрессия сегмента ST на 1 мм в 1, 2, V<sub>4</sub> отведениях. Переходная зона смещена вправо.

Таблица 1

**Динамика лабораторных показателей за время наблюдения (2006—2008 гг.)**

Показатель	Май, 2006	Октябрь, 2006	Январь, 2007	Октябрь, 2007	Июнь, 2008
Тромбоциты ( $\times 10^9$ /л)	164—129—135	101—96	93—101	93—113	93
Лейкоциты ( $\times 10^9$ /л)	4,4—3,2—2,6	4,3	4,5	3,8—3,4	3,5
Гемоглобин (г/л)	10,5—9,7—8,9	10,3—10,4	11	11,5	11,4—8,2
Холестерин (ммоль/л)	2,2	2,6	3,61	1,9—1,5	2,1
Протромбин (%)	86	82	80	—	90
Общий белок (г/л)	76	82	80	84	60



Динамика данных инструментальных методов исследования (2006–2008 гг.)

Показатель	Май, 2006	Октябрь, 2006	Январь, 2007	Октябрь, 2007	Апрель, 2008
Размер селезенки, мм	136×60	147 ×63	146 ×68	156 ×70	168 ×81
Селезеночная вена, мм	6	8	9,5	9,5	14
Портальная вена, мм	12	13—14, извитая	14,5, извитая, портокавальные анастомозы	13, извитая, портокавальные анастомозы	13, извитая, кавернозная трансформация, пристеночный тромб с признаками реканализации
Печень, мм	149 ×53	146 ×68	132 ×57, квадратная доля 25,6 мм (соотношение с левой долей 0,48)*	132 ×53, квадратная доля 24 мм (соотношение с левой долей 0,44)	139 ×62, квадратная доля 33 мм (соотношение с левой долей 0,53)
Варикоз вен пищевода	Нет	1-й степени	1-й степени	Гроздевидные по всему пищеводу	2-й степени
Асцит	Нет	незначительный	Незначительный	Нет	Незначительный

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

**Фиброгастроуденоскопия:** пищевод свободно проходим. Магистральное расширение вен на всем протяжении пищевода. Картина поверхностного гастрита. Луковица 12-перстной кишки раздражена. **Заключение:** варикозное расширение вен пищевода 2-й степени. Косвенные признаки портальной гипертензии.

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

Учитывая данные анамнеза заболевания, объективный статус, параклинические методы исследований встал вопрос о дифференциальном диагнозе печеночной и внепеченочной портальной гипертензии. Проведено ультразвуковое обследование вен портальной зоны, при котором выявлены признаки внепеченочной портальной гипертензии, кавернозная трансформация воротной вены. По данным УЗИ — нижняя полая вена, печеночная вена не

расширены, хорошо коллабируют на вдохе, с нормальными гемодинамическими показателями. Селезеночная вена, воротная вена до ворот печени расширены, варикозно трансформированы. В воротах печени ствол воротной вены представлен мелкими сосудистыми ячеистыми образованиями (кавернозная трансформация). Верхняя брыжеечная вена четко не визуализируется. Кровоток гепатопетальный.

22.05.08 г. при проведении лапароскопии (пункционной биопсии) произошло ятрогенное повреждение тонкой кишки (прокол произведен в нижней левой т. Калька. Из-за того что кишка интимно спаяна с брюшной стенкой, троакар попал в просвет тонкой кишки). Проведена срочная лапаротомия, висцеролиз, ушивание перфоративного отверстия тонкой кишки, дренирование подпеченочного пространства, полости малого таза. В общем анализе крови при выписке: гемоглобин 82 г/л; эритроциты  $3,16 \times 10^{12}/л$ ; СОЭ 13 мм/ч.

**Диагноз:** подпеченочная портальная гипертензия (как исход тромбоза *v. portae*). Спленомегалия, синдром гиперспленизма. Варикозное расширение вен пищевода 2-й степени. Энцефалопатия сложного генеза с микроочаговой симптоматикой. Состояние после лапаротомии — ушивание перфоративного отверстия тонкой кишки 22.05.08 г. Спаечная болезнь. Синдром короткой кишки (после резекции в 2005 г. по поводу острого тромбоза верхней брыжеечной вены). Холецистэктомия в 2006 г. по поводу ЖКБ. Неалкогольный стеатогепатит. Железодефицитная анемия средней степени тяжести.

Больной рекомендована консультация в отделении хирургии МКДЦ для определения дальнейшей тактики лечения и решения вопроса о необходимости проведения шунтирующей операции.

**Заключение.** Целью демонстрации данного клинического случая является привлечение внимания врачей-терапевтов и гастроэнтерологов к своевременному и более тщательному обследованию больных с синдромом портальной гипертензии с целью выявления всех возможных ее причин, коррекции тактики лечения и профилактики серьезных осложнений, угрожающих жизни пациента.

**СИНДРОМ ГУДПАСЧЕРА****Л.Х.Сафаргалева**

Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия

**GOODPASTURE'S SYNDROM****L.Kh.Safargaleyeva**

Clinical hospital of MU of MIA in RT, Kazan, Russia

**А**мериканский патолог Е.В.Гудпасчер в 1919 г. описал своеобразный синдром, развившийся после гриппа и проявившийся симптомами поражения легких и почек. Спустя 39 лет по предложению Стентона и Тенжа данное заболевание было названо синдромом Гудпасчера. В последнее время его обозначают так же, как геморрагический легочно-почечный синдром.

Синдром Гудпасчера — тяжелая болезнь, при которой рецидивирующее кровохарканье сочетается с гломерулонефритом. Синонимы названия: сегментарный некротический гломерулонефрит с геморрагическим альвеолитом (пульмонит), легочная пурпура и нефрит, легочный гемосидероз с нефритом и т.д.

Причины и механизмы заболевания до сих пор остаются не выясненными. Одни авторы считают, что существует связь между ним и вирусной инфекцией, другие относят синдром Гудпасчера к коллагенозам, подчеркивая близость его к узелковому периартерииту. В последнее время все больше исследователей склоняются к мысли об аутоиммунном характере болезни. Иммунологически и электронно-микроскопически подтверждено, что в базальных мембранах легочных альвеол и почечных клубочков обнаруживаются перекрещивающиеся антитела.

Основой патогенеза синдрома Гудпасчера является образование аутоантител к базальным мембранам капилляров клубочков почек и альвеол. Эти антитела относятся к классу IgG, они связываются с антителами базальных мембран в присутствии С3-компонента с последующим развитием иммунного воспаления почек и альвеол легких. Вероятно существует определенная общность аутоантигенов базальной мембраны капилляров клубочков почек и альвеол. Аутоантиген формируется под влиянием повреждающего действия этиологического фактора. Неизвестный этиологический фактор повреждает и модифицирует структуру базальных мембран почек и легких. Экскреция образовавшихся продуктов деградации базальных мембран клубочков почек при их поражении замедляется и уменьшается, что естественно создает предпосылки для развития аутоиммунного поражения почек и легких. До сих пор окончательно неизвестно, какой компонент базальной мембраны становится аутоантигеном.

В настоящее время предполагается, что это внутренний структурный компонент базальной мембраны клубочка почки ХЗ — цепь коллагена четвертого типа.

Сформировавшиеся иммунные комплексы откладываются вдоль базальных мембран капилляров клубочков, что приводит к развитию иммунновоспалительного процесса в почечном клубочке (гломерулонефрит) и альвеолах (альвеолит). Основными клетками, принимающими участие в развитии этого иммун-

ного воспаления, являются Т-лимфоциты, моноциты, эндотелиоциты, полиморфно-ядерные лейкоциты, альвеолярные макрофаги. Взаимодействие между ними обеспечивается молекулярными медиаторами, цитокинами (факторы роста: тромбоцитарный, инсулиноподобный,  $\beta$ -трансформирующий; интерлейкин-1, фактор некроза опухоли и т.д.).

Большую роль в развитии иммунного воспаления играют метаболиты арахидоновой кислоты, свободные радикалы кислорода, протеолитические ферменты, адгезивные молекулы.

В развитии альвеолита при синдроме Гудпасчера огромное значение имеет активация альвеолярных макрофагов. В активированном состоянии они выделяют около 40 цитокинов. Цитокины I группы (хемотаксины, лейкотриены, интерлейкин 8) усиливают поступление полиморфно-ядерных лейкоцитов в легкие. Цитокины II группы (факторы роста: тромбоцитарный, макрофагальный) способствуют перемещению в легкие фибробластов. Альвеолярные макрофаги продуцируют также активные формы кислорода, протеазы, повреждающие легочную ткань.

Ряд исследователей считают, что патогенез синдрома Гудпасчера состоит из 2 фаз: первая — идиопатический гемосидероз легких, вторая — непосредственно синдром Гудпасчера, т.е. предполагается, что поражение почек носит вторичный характер (Д.Д.Яблоков, Е.И. Шуцкая). По данным Л.И.Геллер, из 90 больных с синдромом Гудпасчера 36 умерли от легочных кровотечений, а 54 — от уремии.

Принято считать три основных типа течения синдрома Гудпасчера. *Первый*, злокачественный тип, характеризуется своеобразной рецидивирующей геморрагической пневмонией и быстро прогрессирующим гломерулонефритом. При *втором* типе характерно более медленное развитие легочных и почечных изменений. При *третьем* типе на первый план выступают проявления гломерулонефрита с развитием хронической почечной недостаточности; легочная патология проявляется лишь к концу заболевания. В нашем случае, по-видимому, имел место второй тип болезни, при котором наблюдалось более медленное развитие легочных и почечных изменений.

**Клинический случай.** Больной А., 47 лет, поступил в терапевтическое отделение клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ 26.12.07 г. с жалобами на сильный кашель с незначительной мокротой, с повышением температуры тела в течение трех нед до субфебрильных цифр, последние два дня до 38,4°C. Две недели назад в поликлинике по месту жительства был выставлен диагноз: пневмония, не подтвержденный рентгенологически, лечился цефазолином в течение семи дней по 1 г 2 раза в день в/м. Больной выписался с нормальной температу-

рой тела, но через неделю температура тела поднялась до субфебрильных цифр, больная обратилась в офтальмологическую клинику с диагнозом кератит неясной этиологии, лечился в/в гентамицином. 24 и 25 декабря снова повышение температуры тела до 38,5°C, больной госпитализирован в госпиталь МВД.

Состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное. Кожные покровы розовые, отечность параорбитальной зоны слева. Нормостенического телосложения, нормального питания. Щитовидная железа, лимфатические узлы не увеличены. Костно-мышечная система без видимой патологии. Дыхание через нос свободное. Одышки нет. Перкуторный звук над легкими легочный, дыхание везикулярное. Выслушиваются влажные хрипы в нижне-латеральных отделах левого легкого. Частота дыхания 16 раз в мин. Тоны сердца ритмичные, 76 уд/мин. Границы относительной тупости сердца не расширены. Артериальное давление 128/88 мм рт.ст. Язык влажный. Живот без видимой патологии, не увеличен. Печень не увеличена, размеры по Курлову 10×8×7 см.

**Диагноз:** внебольничная пневмония левого легкого. Артериальная гипертензия.

Проведены следующие исследования: RQ грудной клетки в прямой и левой боковой проекции от 26.12.07 г. Во втором межреберье (по боковой рентгенограмме в SII сегменте) определяется фокус затенения легочной ткани размерами 2,7×1,3 см, вероятнее всего, очаговая инфильтрация, а также инфильтрация легочной ткани в SIX сегменте. Справа в прикорневой зоне определяется плотная очаговая тень диаметром 0,7 см (кальцинат?). Усиление легочного рисунка в нижнебазальных отделах с обеих сторон. Левый корень умеренно расширен, вероятнее всего, за счет увеличения бронхопульмональных лимфоузлов, структура незначительно снижена, справа — корень без особенностей. Синусы свободные.

Сердце не расширено в поперечнике, аорта уплотнена.

**Общий анализ крови** (от 26.12.07.):

СОЭ 38 мм/ч; L 8,1×10<sup>9</sup>; эр. 3,8×10<sup>12</sup>; Нв 12,6 г/л; лимфоциты 16,6%; моноциты 4,6%; гран. 78,6%; СРБ+, РФ-, АСЛО-.

**Биохимический анализ крови:** общий белок 68 г/л; глюкоза 4,9 мм/л; мочевины 7,9 мм/л; ост N 34 мг/%; креатинин 60 мкм/л; холестерин 2,6 мм/л; ВЛПЗ 1 г/л; К 4,3 мм/л; Na 142 мм/л; Cl 113 мм/л; фибриноген А 7,8 г/л; фибриноген В+++; тромботест IV; ПТ 71%; РФМК+.

**Общий анализ мочи:** светло-желтая, прозрачная, удельный вес 1025; pH 5,0, белок—; сахар—; лейкоциты, эпителий единичные.

**ЭКГ:** синусовый ритм 80 уд/мин. Нормальное положение ЭОС. Смещена переходная зона вправо.

**Общий анализ мокроты:** цвет стекловидный, слизистая вязкая; лейкоциты 4—6; эпителий 3—4; эритроциты 1—2; детрит++.

**УЗИ:** почки без патологии

**ЭхоКС** от 03.01.08 г. Под основанием задней створки митрального клапана визуализируется гиперэхогенное образование неправильной округлой формы с нечеткими, неровными краями (вегетация? тромб? миксома?). Уплотнение стенок аорты, створок АК, МК. Камеры сердца имеют нормальные размеры

и сократимость: ФВ 21%. Небольшая регургитация на МК, ТК, РА.

**Лечение:** амоксилав 1000 мг 2 раза в день в таблетках, макропен 400 мг 3 раза в день в таблетках.

Через 48 ч после назначения антибиотиков температура больного держалась на уровне 38,5°C, амоксилав отменен, назначен цефотоксим II группы парентерально.

03.01.08 г. состояние больного ухудшается, RQ грудной клетки: выраженная отрицательная динамика в виде появления фокусов затенения очагово-сливного характера с обеих сторон: справа в SI-SII, слева в SI-SII-SVI с нечеткими контурами.

Больной консультирован профессором пульмонологом А.А.Визелем.

**Заключение:** дифференцировать между тяжелой пневмонией, эндокардитом, туберкулезом легких, диссеминацией опухолевой природы, системными заболеваниями. Рекомендуется смена антибиотиков: меропенем 1 г в/в 3 раза в сут, ванкомицин 0,5 г в/в медленно каждые 6 ч, минимально использовать жаропонижающие.

Консультирован онкологом: данных по онкопатологии нет.

04.01.08 г. в связи с ухудшением состояния, снижения сатурации кислорода до 78% больной переводится в реанимационное отделение РКБ. При контроле анализов крови: СОЭ повышен до 60 мм/ч, Нв 10 г/л, мочевины крови повышается в 2, а креатинин крови в 3 раза. В анализах мочи появляется большое количество белка, гематурия.

Больной консультировался профессором нефрологом общей врачебной практики О.Н.Сигитовой. Выставляется диагноз: *синдром Гудпасчера*. Артериальная гипертензия. Больному была назначена пульстерапия преднизолоном, с хорошим клинико-лабораторным эффектом. Затем он 3 раза находился на иммуносупрессивной терапии в госпитале МСЧ МВД, достигнуто клинико-лабораторно-рентгенологическое улучшение, выписан с нормализацией анализов крови и мочи, с нормальной температурой, без инфилтративных изменений в легких.

Таким образом, синдром Гудпасчера был выставлен прижизненно на начальном этапе болезни. Анализируя данное клиническое наблюдение, следует отметить, что течение заболевания было достаточно нетипичным, однако вследствие правильной оценки ряда клинических симптомов, параклинических данных и характера течения заболевания был поставлен правильный диагноз и назначена своевременная терапия, которой достигнута ремиссия заболевания.

Наблюдавшийся в последнее время неуклонный рост аллергических заболеваний и лекарственной патологии, по-видимому, может способствовать более широкому распространению геморрагического легочно-почечного синдрома, что делает необходимым ознакомление с ним широкого круга врачей всех специальностей.

Итак, характерные клинические признаки: сочетание двусторонней легочной диссеминации, кровохарканья и постгеморрагической анемии с гематурией, протеинурией, повышенным уровнем креатинина свидетельствует в пользу синдрома Гудпасчера. Синдром Гудпасчера — редкое, трудно распознаваемое заболевание, своевременная диагностика которого может отчасти улучшить неблагоприятный прогноз. Активная иммунодепрессивная терапия положительно вли-

яет на течение заболевания. Синдром Гудпасчера может протекать в виде хронического рецидивирующего процесса.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Васюкова, Г.А., Лосев А.В., Осокин С.В., Трофимов Н.Е. // Терапевтический архив.—1990.—№ 7.
2. Александрова, Д.Г., Клеменов А.В., Мионов Н.Н. // Пульмонология.—2003.—№ 1.
3. Калугин, В.А., Прокопчук В.С., Гащук В.В. // Терапевтический архив.—1984.—№ 3.
4. Колпакова, Т.А., Шуцкая Е.И. // Проблемы туберкулеза.—1990.—№ 8.
5. Конопко, Т.Ф. // Врачебное дело.—1986.—№ 5.
6. Лизунова, Л.Ю., Кишко А.С., Шатрова К.М. // Врачебное дело.—1988.—№ 4.
7. Мостовой, Ю.М., Пушкарь М.С., Щербанюк В.О. // Врачебное дело.—1984.—№ 4.
8. Давидович, И.М., Мартовицкая А.А. // Клиническая медицина.—1988.—№ 10 г.
9. Окорочков, А.Н. // Диагностика болезней внутренних органов.—2001.

УДК 616.12-008.313.2+616.131-005.755

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ МЕРЦАТЕЛЬНОЙ АРИТМИИ И ТРОМБОЭМБОЛИИ ЛЕГОЧНОЙ АРТЕРИИ

**Э.Б.Фролова, Г.М.Камалов, Л.Ф.Мингазутдинова, О.Ю.Михопарова**

*Клинический госпиталь № 1 МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия  
Казанский государственный медицинский университет, Россия*

**Реферат.** Представлен клинический случай пациента, страдающего пароксизмальной формой мерцательной аритмии с последующим развитием тромбоэмболии сегментарных ветвей легочной артерии. Диагноз тромбоэмболии легочных артерий (ТЭЛА) верифицирован с помощью рентгенокомпьютерной томографии; контроль частоты сердечного ритма и уровня МНО в терапевтическом диапазоне позволил стабилизировать состояние после рецидивирования ТЭЛА.

**Ключевые слова:** тромбоэмболия легочных артерий, венозный тромбоэмболизм, фибрилляция предсердий, мерцательная аритмия.

## CLINICAL CASE OF ATRIAL FIBRILLATION AND PULMONARY EMBOLISM

**E.B.Frolova, G.M.Kamalov, L.F.Mingazutdinova, O.Yu.Mikhoparova**

*Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department  
of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia  
Kazan State Medical University, Kazan, Russia*

**Abstract.** The article presents the clinical case of patient suffering from paroxysmal form of ciliary arrhythmia with following tromboembolism of pulmonary artery segmental branches. The diagnosis of pulmonary tromboembolism has been verified by X-ray computed tomography. Control of heart rate and INR level at therapeutic range has allowed patients condition after pulmonary tromboembolism recurrence to be stabilized.

**Key words:** pulmonary tromboembolism, venous tromboembolism, atrial fibrillation, ciliary arrhythmia.

Тромбоэмболия легочных артерий (ТЭЛА) является частой причиной заболеваемости и смертности в развитых странах, представляя серьезную проблему современного здравоохранения. Летальность среди пациентов без патогенетической терапии, по данным различных авторов, составляет 40% и более, при массивной тромбоэмболии достигает 70%, а при своевременно начатой терапии колеблется от 2 до 8% [1, 2, 9].

В структуре летальности от сердечно-сосудистых заболеваний она занимает третье место после инфаркта миокарда (ИМ) и инсульта. В экономически развитых странах 0,1% населения ежегодно погибает от ТЭЛА [1, 9, 10].

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) — острая окклюзия тромбом или эмболом ствола, одной или нескольких ветвей легочной артерии. ТЭЛА — составная часть синдрома тромбоза системы верхней и нижней полых вен (чаще тромбоза вен малого таза и глубоких вен нижних конечностей), поэтому в зарубежной практике эти два заболевания объединяют под общим названием — «венозный тромбоэмболизм» [3, 5].

Диагностика ТЭЛА — трудная задача для практикующих врачей в связи с тем, что клиническая картина ассоциируется с обострением основного заболевания (ИБС, ХСН, ХЗЛ) или является одним из осложнений онкологических заболеваний, травм, обширных хирургических вмешательств, а специфические методы диагностики, такие как ангиопульмонография, скintiграфия, перфузионно-вентиляционные исследования с изотопами, спиральная компьютерная и магнито-резонансная томография, осуществимы в единичных научно-медицинских центрах. При жизни диагноз ТЭЛА устанавливается менее чем в 70% наблюдений.

Одним из заболеваний, приводящих к ТЭЛА, является мерцательная аритмия. Мерцательная аритмия (МА) — наиболее часто встречающееся нарушение ритма сердца. Наблюдается в 0,3—0,4% случаев в общей популяции взрослых людей и характеризуется полной дезорганизацией электрических процессов в миокарде предсердий. Мерцательная аритмия встречается у 2—5% госпитальных больных, среди лиц старше 60 лет — у 2—14%, а старше 75 лет — у 8—11%. Как правило, мужчины болеют в 1,5—3,4 раза

чаще женщин, заболевания сердечно-сосудистой системы у пожилых людей приводят к развитию МА в 4,1% случаев, а у людей такого же возраста без заболеваний сердца и сосудов МА выявляется только в 1,6% случаев. Риск общей смертности у пациентов с МА в 1,8 раза больше, чем у больных без нее, и у мужчин почти в 3 раза больше, чем у женщин [1, 2, 9].

Мерцательная аритмия в большинстве случаев не является жизнеугрожающей аритмией, но, тем не менее, больных с МА подстерегают определенные опасности. Прежде всего — это угроза образования тромбов в предсердиях и последующие тромбоэмболические осложнения в головном мозге, легких, почке, селезенке. При жизни диагноз ТЭЛА устанавливается менее чем в 70% наблюдений. Летальность среди пациентов без патогенетической терапии, по данным различных авторов, составляет 40% и более, при массивной тромбоэмболии достигает 70%, а при своевременно начатой терапии колеблется от 2 до 8% [1, 6].

Представляем **клинический случай** — пациент с мерцательной аритмией и тромбоэмболией легочной артерией. *Больной Б.*, 44 лет, находился на стационарном лечении в кардиологическом отделении клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ с 08.07.2008 г. по 14.08.2008 г.

Поступил с жалобами на боли в области сердца тянущего характера, давящие боли за грудиной, кашель с мокротой, окрашенной кровью. Боли в области сердца длятся несколько минут, купирует нитромином. Одышка, ощущение нехватки воздуха, чувство страха, остановки сердца, не может находиться в горизонтальном положении из-за одышки.

С 2001 г. стал отмечать подъемы АД (170/100) с головной болью, покалыванием в области сердца, кратковременные, без четкой связи с физической нагрузкой. Наблюдался амбулаторно с диагнозом ИБС. Стенокардия напряжения II ФК. Суправентрикулярная экстрасистолия. Гипертоническая болезнь II стадии. Ангипатия сетчатки.

С 2006 г. появились перебои в работе сердца, которые сопровождались слабостью, покалыванием в области сердца. На ЭКГ выявлена фибрилляция предсердий со средней ЧСЖ 109 уд/мин. В конце мая 2007 г. был эпизод давящих интенсивных болей за грудиной, длительных, около 2 ч. В июне 2007 г. обратился в поликлинику МВД. На ЭхоКС (23.07.2008 г.) выявлены гипокинез апикально-бокового сегмента ЛЖ; митральная регургитация 3 степени; умеренная легочная гипертензия; ФВ 53%; гипертрофия левого желудочка; МЖП 1,4 см; ЗСЛЖ 1,2 см.

В госпитале МВД выставлен диагноз ИБС. ПИК (неуточненной давности), стенокардия напряжения I ФК. Нарушение ритма пароксизмальная форма фибрилляции предсердий, тахисистолия. Гипертоническая болезнь III стадии. ХСН 2А. III ФК.

В октябре 2007 г. в связи с ухудшением состояния (удушьем, кашлем, усиливающимися в горизонтальном положении, влажные хрипы с обеих сторон при аускультации) вновь госпитализирован в госпиталь МВД. На ЭхоКС от 05.10.2007 г. выявлены дилатация левого предсердия, левого желудочка — ЛП 4,6 см; КДР 5,7 см; КСР 4,0 см; ФВ 57%; гипертрофия левого желудочка — МЖП 1,3 см; ТЗСЛЖ — 1,1 см; гипокинез нижней стенки в средней и апикальной части левого желудочка, косвенные признаки легочной гипертен-

зии. На ХМ-ЭКГ — фибрилляция предсердий, со средней ЧСС 96 уд/мин, частые суправентрикулярные экстрасистолы, в ночное время паузы от 2016 до 2128 мс.

Выписан в удовлетворительном состоянии. Принимал β-блокаторы, ингибиторы АПФ, верошпирон, аспирин. Пароксизмы нарушения ритма повторялись 3—4 раза в месяц, часть пароксизмов сопровождалась слабостью, колющими болями в области сердца, инспираторной одышкой.

После переохлаждения с 03.07.2007 г. появились и стали нарастать кашель и одышка, боли в области сердца. Принимал колдрекс, без эффекта. 08.07.2008 г. в связи с невозможностью принятия горизонтального положения из-за одышки, вызвал скорую помощь. Госпитализирован в клинический госпиталь МВД с диагнозом: тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии, ДН 2. Двусторонняя инфаркт-пневмония. Гипертоническая болезнь III стадии, риск 4. Гипертрофия левого желудочка. Гиперхолестеринемия. ИБС. ПИК (2007). Нарушение ритма: постоянная форма фибрилляции предсердий. ХСН II, III ФК.

Проведены обследования 08.07.2008 г. Рентгенография органов грудной клетки в прямой проекции: усиление легочного рисунка застойного характера по всем полям, больше справа в прикорневой зоне, инфильтрация легочной ткани без четких контуров. Корни расширены, структура их снижена. Синусы свободные. Сердце значительно расширено в поперечнике; холестерин 5,2 ммоль/л; фибриноген В (++) ; А 3,8 г/л; протромбин 82%; АЧТВ 29 с; МНО 1,31 с; ПТВ 20 с; РФМК отрицательны. Анализ мокроты: ржавая, слизисто-гнояная, клейкая, лейкоциты в большом количестве; эритроциты 5—10 в поле зрения; эпителий 5—15 в поле зрения; бактерии+++; с — 74; э — 1; л — 25.

11.07.2008 г. проведена компьютерная томография органов грудной клетки: легочные поля правильной формы, полисегментарно с обеих сторон, преимущественно в верхних и средних долях определяются облакоподобные инфильтративные изменения, за исключением плевральных зон. В плевральных полостях с обеих сторон незначительный выпот. Крупные бронхи правильной формы, не деформированы, проходимость не нарушена. При в/в контрастировании в области разветвления легочных артерий определяются дефекты наполнения справа 20×11 мм, слева 19×10 мм (тромбоз?). Определяются единичные лимфоузлы средостения до 17 мм. **Заключение:** РКТ-данные говорят о тромбозе сегментарных ветвей легочной артерии с обеих сторон.

На ЭхоКС от 12.07.2008 г.: левое предсердие увеличено — 4,8 см; левый желудочек увеличен — КДР 6,2—7,2 см; КСР 5,5—5,2 см; фракция выброса снижена 37,6%; гипертрофия левого желудочка, ИММЛЖ — 194 г/м<sup>2</sup>; сократимость миокарда левого желудочка снижена; МЖП 1,4—1,5 см; толщина ЗСЛЖ 0,6 см (экскурсия 0,4 см); легочная гипертензия средней степени давление легочной артерии 30 мм рт. ст.; гипокинез заднебокового сегмента в базальной и средней части левого желудочка.

02.08.2008 г. на ЭхоКС: гипокинез передне-пергородочного сегмента в базальной части левого желудочка. На ЭКГ выявлена фибрилляция предсердий со средней ЧСЖ 133 уд/мин. Проводилась антикоа-

гулянтная терапия гепарином с переходом на варфарин, антиагрегантная терапия (аспирин), антибактериальная терапия (цефотаксим, сумамед).

На ХМ-ЭКГ на фоне постоянной фибрилляции предсердий со средней ЧСС 119 уд/мин зарегистрированы эпизоды желудочковой тахикардии. Контроль ЧСС осуществлялся метопрололом (100 мг/сут), амиодароном (600 мг/сут с переходом на поддерживающую дозу 200 мг/сут).

В период подбора дозы варфарина (недельная доза 26,75 мг, МНО 2,2) произошел рецидив тромбоэмболии мелких ветвей легочной артерии: усилился кашель, возобновилось кровохарканье, боли колющие в грудной клетке. Увеличена доза варфарина до 27,5 мг/нед, достигнуто МНО 2,93.

Состояние улучшилось: одышка и кашель уменьшились, кровохарканье не рецидивировало. На РКТ от 05.08.2008 г. положительная динамика в виде отсутствия инфильтративных изменений. Пациент для дальнейшей реабилитации переведен в санаторий.

#### **Выводы:**

1. Мерцательная аритмия — важнейший фактор риска системных тромбоэмболий.

2. Антикоагулянтная терапия или применение антагонистов витамина К является методом выбора в лечении и профилактики тромбоэмболических осложнений (ОНМК и системных эмболий при мерцательной аритмии).

3. Подбор дозы варфарина под тщательном контролем МНО в пределах 2,0—3,0 способствует достижению оптимальной антикоагуляции и уменьшению

риска повторных тромбоэмболий и дальнейшей стабилизации состояния больного.

4. РКТ является неоценимым методом диагностики тромбоэмболических нарушений, а также методом контроля эффективности антикоагулянтной терапии и предотвращения рецидивирования ТЭЛА.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. *Петровский, Б.В.* Экстренная хирургия сердца и сосудов / Б.В.Петровский, А.А.Бунятян.—М.: Медицина, 1980.
2. *Савельев, В.С.* Массивная эмболия легочных артерий / В.С.Савельев, Е.Г.Яблоков.—М.: Медицина, 1990.
3. *Покровский, А.В.* Клиническая ангиология / А.В.Покровский.—М.: Медицина, 1979.
4. *Савельев, В.С.* Тромбоэмболия легочной артерии / В.С.Савельев, Е.Г.Яблоков, А.И.Кириенко.—М.: Медицина, 1975
5. *Котельников, М.В.* Тромбоэмболия легочной артерии (современные подходы к диагностике и лечению) / М.В.Котельников.—М., 2002.
6. *Макаров, О.В.* Профилактика тромбоэмболических осложнений в акушерской практике / О.В.Макаров, Л.А.Озолина, Т.В.Пархоменко, С.Б.Керчелаева // Рос. мед. журн.—1998.—№ 1.—С.28—32.
7. Российский консенсус «Профилактика послеоперационных венозных тромбоэмболических осложнений».—М., 2000.—20 с.
8. *Савельев, В.С.* Тромбоэмболия легочных артерий / В.С.Савельев, Е.Г.Яблоков, А.И.Кириенко.—М.: Медицина, 1979.—264 с.
9. *Planes, A.* Risk of deep — venous thrombosis after hospital discharge in patients having undergone total hip replacement: double—blinded randomised comparison of enoxaparin versus placebo / A.Planes, N.Vochelle, J.Darman // Lancet.—1996.—Vol.348.—P.224—228.



УДК 613.863-08:351.74(470.41)

## АНТИСТРЕСС-ПРОГРАММА РЕАБИЛИТАЦИИ СОТРУДНИКОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН, ВЫПОЛНЯЮЩИХ ЗАДАНИЯ В СЕВЕРО-КАВКАЗСКОМ РЕГИОНЕ

**И.А. Буренина, Ф.И. Ишкинеев, Э.Б. Фролова**

*Кафедра реабилитологии и спортивной медицины КГМА, Казань, Россия  
Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** Разработана и начаты клинические испытания антистресс-программы реабилитации сотрудников внутренних дел, возвращающихся из служебных командировок из Северо-Кавказского региона. Предложенная программа реабилитации позволит максимально эффективно и в более короткие сроки нормализовать психоэмоциональный статус, восстановить работоспособность и улучшить общее самочувствие сотрудников внутренних дел после физических и нервно-психических нагрузок.

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

## THE REHABILITATION ANTISTRESS PROGRAM FOR INTERNAL AFFAIRS OFFICERS FULFILLING MISSION IN NORTH CAUCASIAN REGION

**I.A. Bourenina, F.I. Ishkineyev, E.B. Frolova**

*Department of Rehabilitology and Sports Medicine of Kazan State Medical Academy, Kazan, Russia  
Clinical Hospital of Medico-Sanitary Department of Ministry of Internal Affairs of Republic of Tatarstan, Kazan, Russia*

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

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

Сотрудники органов и подразделений внутренних дел Республики Татарстан принимают активное участие в охране правопорядка и восстановлении конституционного строя на территории Северо-Кавказского региона, подвергаясь при этом целому ряду экстраординарных психотравмирующих факторов, таких как наличие постоянной угрозы для жизни, высокая вероятность гибели, ранения и травматизации, внезапная смена трудового и жизненного стереотипа, сверхнеобычность и сверхнормативность профессиональной деятельности и др. [8, 9, 11].

Данные научных исследований, а также выборочные исследования психологов органов внутренних дел в период проведения контртеррористической операции на территории Чеченской Республики свидетельствуют о том, что симптомы посттравматического стрессового расстройства проявляются у 50% сотрудников, а в состоянии психической дезадаптации находятся до 30% [11, 12, 15].

Выполнение оперативно-служебных задач в условиях, связанных с риском для жизни и здоровья у значительного числа сотрудников, вызывает развитие состояния психической дезадаптации, приводит к социально неблагоприятным изменениям личности, которые в дальнейшем отрицательно сказываются на состоянии здоровья, на служебных взаимоотношениях, возникают проблемы в семье, увеличивается риск злоупотребления алкоголем [8, 11, 12, 15]. Одной из

основных причин происходящего является отсутствие своевременных медико-психологических реабилитационных мероприятий [9, 11].

С целью снижения негативных последствий выполнения сотрудниками оперативно-служебных задач в Северо-Кавказском регионе мы разработали специальную реабилитационную программу, предусматривающую организацию и проведение восстановительного лечения в условиях выделения реабилитационных коек в обычных отделениях клинического госпиталя № 1 МВД по РТ. Оптимальная продолжительность курса восстановительного лечения (реабилитации) — 12—14 дней в связи с отсутствием метеореакций и нарушений адаптации к смене климата при выезде на курорт.

При определении стратегии программы реабилитации мы исходили из того, что это, прежде всего, должен быть единый комплекс медико-психологических мероприятий, направленных на восстановление функционального состояния организма, нормализацию эмоциональной, морально-нравственной и мотивационной сфер личности сотрудника внутренних дел, обеспечивающих его профессиональную работоспособность.

Все поступающие на реабилитацию в госпиталь сотрудники внутренних дел проходят предварительное обследование в поликлиническом отделении МСЧ МВД по РТ и Центре психофизиологической диагностики (ЦПД) МСЧ МВД по РТ.

Для оценки эффективности проводимого курса реабилитации до начала лечения в госпитале и по окончании курса реабилитации сотрудники проходят психометрическое тестирование, которое включает опросник здоровья SF-36, тест «Уровень невротизации» и опросник CES-D (Center of Epidemiological studies of USA-Depression). Изменения в количественных показателях выполненных методик позволяют судить о качестве и эффективности проводимых в госпитале мероприятий по медико-психологической реабилитации раненых.

#### **Основные задачи данной реабилитационной программы:**

- нормализация психоэмоционального статуса и восстановление работоспособности;
- повышение функциональных резервов, адаптивных возможностей и общей резистентности организма, сниженных в результате выполнения служебных обязанностей в экстремальных условиях;
- устранение психовегетативных расстройств и профилактика психосоматических заболеваний (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь, бронхиальная астма и др.);
- профилактика и лечение рецидивов, обострений имеющихся заболеваний;
- укрепление здоровья — формирование стереотипов здорового образа жизни, включая полноценную двигательную активность, правильное отношение к питанию, минимизация или устранение вредных привычек, чередование трудовой деятельности и отдыха, повышение своей медицинской грамотности.

В число основных реабилитационных мероприятий мы включили оптимальный режим дня, диетотерапию, групповую психотерапию, занятия лечебной физкультурой, физиотерапию и массаж, ароматерапию и фитотерапию, а также проведение кратковременной лекарственной активизирующей терапии (малые дозы ноотропов, адаптогенов, комплекс витаминов с аминокислотами, растительные седативные препараты).

Свободный двигательный режим дня предусматривает 8—9-часовой ночной сон, 1,5—2-часовой дневной отдых и длительные прогулки на свежем воздухе.

**Диета**, сбалансированная по всем ингредиентам и адекватная для данного контингента, обеспечивает профилактику стресса и нормальную регуляцию всех функций организма. Пища пополняет энергетические запасы организма, выполняет пластическую функцию, обеспечивая ассимиляцию (усвоение) и диссимиляцию (распад) веществ, регулирует (на уровне ферментов и других биологически активных составляющих) многие физиологические процессы, участвует в поддержании адаптационных функций организма, в повышении защитных механизмов, а также играет сигнально-мотивационную роль. В состоянии стресса нервная и эндокринная системы требуют повышенного расщепления многих биологически активных веществ и в первую очередь витаминов. В связи с этим в рационе сотрудников внутренних дел, находящихся на реабилитации, увеличено содержание овощей и фруктов.

Со всеми пациентами, проходящими реабилитацию, проводится разъяснительная беседа по организации правильного питания в домашних условиях: исключение из рациона алкоголя, кофеинсодержащих продуктов, ограничение в рационе сахара и легкоусвояемых углеводов, добавляя при этом продукты, содержащие витамины группы В и РР, кальций и магний. Предлагаемые рекомендации смогут оказать положительный эф-

фект в ситуациях, характеризующихся повышенной тревогой, раздражительностью и утомляемостью.

**Психологическая реабилитация** в госпитале осуществляется совместно с психологами Центра психофизиологической диагностики (ЦПД) МСЧ МВД РФ в форме индивидуальных бесед и групповых тренингов, проводимых во второй половине дня после тихого часа. Психологический аспект реабилитации направлен на коррекцию психического состояния сотрудника, принимавшего участие в выполнении заданий в Северо-Кавказском регионе, а также преодоление отрицательных реакций со стороны психики, возникающих в связи с напряженностью труда и повышенной нагрузкой на нервно-эмоциональную сферу. Снятие психического напряжения, создание стабильного и ровного настроения — основная задача врача и психолога, занимающегося реабилитацией.

**Лечебная физкультура** является одним из важнейших методов восстановительного лечения, использующим физические упражнения как средство сохранения организма человека в деятельном состоянии, стимуляции внутренних резервов, предупреждения и лечения болезней, вызванных вынужденной гиподинамией. Физические упражнения оказывают на организм тонизирующее (стимулирующее), трофическое, компенсаторное и нормализующее действие. Со всеми пациентами, проходящими курс реабилитации, ежедневно проводятся групповые занятия лечебной гимнастикой в зале. При составлении комплекса лечебной гимнастики был сделан акцент на дыхательных упражнениях, упражнениях на расслабление и релаксацию, а также на подборе соответствующего музыкального сопровождения.

**Физиотерапевтические методы лечения** в реабилитации лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам, занимают основополагающее место. Для восстановления общей работоспособности, нормализации процесса сна, устранения эмоционального напряжения и повышения устойчивости к стрессорным воздействиям наиболее часто мы применяем электросон и лекарственный электрофорез.

**Электросон** — метод нейротропной терапии, в основе которого лежит воздействие на центральную нервную систему пациента низкочастотным импульсным током. Можно отметить два основных направления в действии электросна: противострессово-седативное и стимулирующее, повышающее общий жизненный тонус. Продолжительность процедуры от 30 до 60 мин. Процедуры проводятся ежедневно, на курс назначают 10 воздействий. Конструкция приборов для электросна позволяет проводить одновременно и процедуру электрофореза. Наиболее оправдано введение препаратов транквилизирующего и ноотропного действия.

**Лекарственный электрофорез** — сочетанное воздействие на организм постоянного электрического тока и лекарственного препарата. При этом происходит локальное накопление препарата — создание «кожного депо» и постоянное медленное введение в кровотоки малых доз препарата, находящегося в ионизированной форме, обладающего более высокой подвижностью и фармакологическим действием. Основные лечебные эффекты: анальгетический, сосудорасширяющий, миорелаксирующий, метаболический и плюс специфическое действие лекарственного вещества. Наиболее часто назначается лекарственный электрофорез по во-

ротниковой методике Щербака с хлористым кальцием или с магнием сульфатом при наличии тенденции к повышению артериального давления.

Все сотрудники внутренних дел, проходящие курс реабилитации, получают **сеансы** ежедневной групповой **галотерапии** (метод лечения искусственным микроклиматом соляных шахт) **в сочетании с аудио-визуализацией**. Помимо основных лечебных эффектов: бронходриентирующего, противовоспалительного, гипосенсибилизирующего, данный метод оказывает гипотензивное и седативно-релаксирующее воздействие, снимая физический и психоэмоциональный дискомфорт [2, 14].

Также все реабилитируемые пациенты ежедневно принимают сеансы **инфракрасной массажной релаксации** (аппарат «Nuga-Best NM 5000», Корея). При воздействии тепловой энергии инфракрасных лучей и периодического роликового механического воздействия на заднюю поверхность тела человека происходит стимуляция нервных окончаний, возникает поток импульсной активности в структуры подкорки и коры головного мозга. При этом снижается уровень возбудимости коры головного мозга, снимается утомление и нервно-мышечное напряжение, происходит мобилизация собственных естественных защитных сил организма. Продолжительность процедуры до 40 мин на курс 10 процедур, проводимых ежедневно.

Процедуры массажной релаксации сопровождаются одновременным проведением сеанса **ароматерапии** с лавандовым маслом, оказывающим выраженный успокаивающий и транквилизирующий эффект, или маслом иланг-иланг, обладающим адаптогенным действием на центральную нервную систему. Преимуществами ароматерапии являются доступность и простота метода, доказанная эффективность при многих заболеваниях, а также стимуляция естественной, существующей на генетическом уровне собственной системы защиты. Почти все эфирные масла при соблюдении дозировки не имеют побочного влияния на организм, не вызывают привыкания и нарушений физиологических процессов организма [2, 7].

Предварительные результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что антистресс-программа реабилитации, специально разработанная в Клиническом госпитале МСЧ МВД по РТ для сотрудников внутренних дел, возвращающихся из служебных командировок из Северо-Кавказского региона, позволяет нормализовать психоэмоциональный статус, повысить жизненный тонус, восстановить работоспособность и здоровье, сниженные после физических или нервно-психических нагрузок в результате неблагоприятного воздействия факторов среды и деятельности.

Предложенная программа реабилитации актуальна не только для сотрудников внутренних дел — участников контртеррористических мероприятий в Кавказском регионе, но и по отношению лиц других профессий, по роду своей деятельности работающих в экстремальных ситуациях и состоянии стресса.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Белова, А.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации / А.Н.Белова, О.Н.Щепетова. — М.: Антисдор, 2002. — 440 с.
2. Боголюбов, В.М. Медицинская реабилитация (руководство): в 3 т. / под ред. В.М.Боголюбова. — М., 2007.
3. Дифференцированная система реабилитации в наркологии: метод. рекомендации / Т.Н.Дудко, В.А.Пузиенко, Л.А.Котельникова. — М., 2001. — 38 с.
4. Епифанов, В.А. Медицинская реабилитация: руководство для врачей / В.А.Епифанов. — М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 328 с.
5. Зайцев, В.П. Психологическая реабилитация больных / В.П.Зайцев // Медицинская реабилитация (руководство) / под ред. В.М.Боголюбова. — М., 2007. — Т.1. — С.531—568.
6. Захарова, Н.Н. Функциональные изменения центральной нервной системы при восприятии музыки / Н.Н.Захарова, В.М.Авдеев // Журнал высшей нервной деятельности. — 1982. — Т.32. — С.915—929.
7. Литвинова, Т. Ароматерапия: профессиональное руководство в мире запахов / Т.Литвинова. — Ростов н/Д.: Феникс, 2003. — 416 с.
8. Организация внеплановых медицинских и психодиагностических осмотров (обследований) сотрудников органов внутренних дел Российской Федерации, принимающих участие в выполнении оперативно-служебных, служебно-боевых и иных задач, сопряженных с опасностью для жизни и причинению вреда здоровью в особых условиях: метод. пособие / М-во внутренних дел РФ, Департамент тыла; сост.: Н.И.Мягких, А.И.Ермачков, А.И.Адаев [и др.]. — М., 2007. — 38 с.
9. Организация медико-психологического обеспечения сотрудников органов внутренних дел Российской Федерации, выполняющих задачи в особых условиях: метод. пособие / ГУК МВД Российской Федерации; под общ. ред. зам. начальника Департамента тыла МВД России, начальника медико-социальной защиты, к.м.н Д.В.Морозова; сост.: Н.И.Мягких, А.В.Каляев, А.И.Ермачков, Г.В.Шутко. — М., 2005. — 48 с.
10. Оценка адаптационных возможностей организма и проблемы восстановительной медицины / Р.М.Баевский, А.Л.Сыркин, А.Д.Ибатов, А.В.Соболев, А.Г.Черников // Вестник восстановительной медицины. — 2004. — № 2. — С.19.
11. Пажильцев, И.В. Исследование особенностей личности сотрудников МВД, выполняющих профессиональную деятельность в условиях реальной витальной угрозы / И.В.Пажильцев, И.А.Андреева // Вестник Санкт-Петербургского университета МВД России. — № 31. — 2006.
12. Пажильцев, И.В. Психологические особенности личности сотрудников спецподразделений МВД России — участники контртеррористической операции на Северном Кавказе и их психотерапевтическая коррекция: автореферат дис. ... канд. психол. наук / И.В. Пажильцев. — СПб., 2007. — 20 с.
13. Пономаренко, Г.Н. Основы доказательной физиотерапии / Г.Н.Пономаренко. — СПб.: ВМедА, 2003. — 224 с.
14. Пономаренко, Г.Н. Частная физиотерапия: учеб. пособие / Г.Н.Пономаренко; под. ред. Г.Н.Пономаренко. — М.: ОАО «Изд-во Медицина», 2005. — 744 с.
15. Программа психологической помощи сотрудникам и военнослужащим, осуществляющим контртеррористические мероприятия в Северо-Кавказском регионе // МВД РФ; Главное управление кадров; Медицинское управление. — М., 2001.
16. Руководство по реабилитации лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам. — М.: Медицина, 2004 — 400 с.
17. Сазонова, Л.А. Реабилитация и восстановительная терапия участников вооруженных конфликтов / Л.А.Сазонова, С.В.Арсентьева // Психопедагогика в правоохранительных органах. — 2002. — № 2.
18. Шакула, А.В. Основные направления применения физических методов полифакторного лечебно-оздоровительного воздействия / А.В.Шакула, А.И.Труханов, В.Л.Банк // Вестник восстановительной медицины. — 2003. — № 4. — С.19—25.
19. Шакула, А.В. Применение аппаратно-программных комплексов полирецепторного лечебно-оздоровительного действия в восстановительной медицине / А.В.Шакула, А.И.Труханов, В.Л.Банк // Современные технологии восстановительной медицины / под ред. А.И.Труханова. — М.: Медика, 2004. — С.234—256.

УДК 614.2:351.74(470.41)«2007/2008»

## **ОТДЕЛЕНИЕ ЭКСПЕРТИЗЫ КАЧЕСТВА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ МСЧ МВД ПО РТ И ЕГО ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В 2007—2008 гг.**

**А.Д. Галиуллин, М.В. Потапова, Л.Г. Газимова**

*Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия*

**Реферат.** В статье изложен отчет о деятельности недавно сформированного подразделения Медико-санитарной части МВД по РТ — отделения экспертизы качества оказания медицинской помощи (ОЭКОМП), стоящих перед отделением задач и планах.

**Ключевые слова:** экспертиза качества оказания медицинской помощи.

## **MEDICAL AID QUALITY EXPERTISE DEPARTMENT OF THE MEDICAL SANITARY DEPARTMENT OF THE MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS ON RT AND ITS ACTIVITY IN 2007—2008**

**A. D. Galioullin, M. V. Potapova, L. G. Gazimova**

*The Medical Sanitary Department of the Ministry of Internal Affairs on RT, Kazan, Russia*

**Abstract.** The article presents report on activity of recently formed subdivision of the Medical Sanitary Department of the Ministry of Internal Affairs on RT — Medical Aid Quality Expertise Department (MAQED); and on tasks and plans of the given department.

**Key words:** medical and quality expertise.

**В** широкий круг задач, которые решаются Медико-санитарной частью МВД по РТ, входят и задачи контроля качества оказания медицинской помощи сотрудникам ОВД как в ведомственной системе ЛПУ МВД, так и в ЛПУ Республики Татарстан, с которыми заключены договора об оказании медицинской помощи. Для решения этой, а также ряда других задач в рамках организационно-методического и лечебно-профилактического отдела МСЧ МВД по РТ приказом МВД РФ от 30.12.2005 г. № 1151 было создано отделение экспертизы качества оказания медицинской помощи (ОЭКОМП). Созданию отделения содействовали условия, сложившиеся в связи с переходом здравоохранения РФ на страховую основу, что остро поставило вопрос об обеспечении сотрудников МВД доступной и качественной медицинской помощью. Лечебная база МВД (поликлиника, госпитали МВД) могла решить вопросы плановой и экстренной госпитализации, амбулаторного лечения пациентов терапевтического, неврологического и хирургического профиля в г. Казани с прилегающими районами и в меньшей степени в г. Набережные Челны. Сотрудники ОВД районов и городов республики продолжали проходить лечение в ЛПУ, не входящих в систему ведомственного здравоохранения, при отсутствии механизма оплаты за их лечение. Решить эту проблему было призвано постановление Правительства РФ от 31.12.2004 г. № 911 «О порядке оказания медицинской помощи, санаторно-курортного обеспечения и осуществлении отдель-

ных выплат некоторым категориям военнослужащих, сотрудникам ОВД и членам их семей». Согласно этому постановлению уже в начале 2005 г. были заключены договора об оказании медицинской помощи более чем с сотней лечебно-профилактических учреждений РТ. В течение всего 2005 г. заключение договоров, контроль качества оформления платежной документации и клиничко-экспертная работа проводилась сотрудниками лечебно-профилактического отдела. Учитывая сложность и многоплановость этой работы, было создано отдельное экспертное подразделение — ОЭКОМП, в штатах которого в настоящее время числятся должности начальника отделения, старшего инспектора-врача, 2 ставки врачей-инспекторов. Все врачи отделения имеют врачебную аттестационную категорию не ниже первой и стаж работы по специальности более 10 лет.

В настоящее время ОЭКОМП решает следующие задачи:

1) проводит ведомственную экспертизу качества оказания медицинской помощи в лечебных учреждениях МВД по РТ;

2) рассматривает ситуации, связанные с проблемами, возникающими на уровне преемственности здравпункт—поликлиника, поликлиника—госпиталь;

3) осуществляет текущий вневедомственный контроль качества лечения тяжелых, реанимационных пациентов — сотрудников ОВД, решает вопросы лекарственного обеспечения таких больных;

4) заключает (и перезаключает) контракты на оказание медицинской помощи сотрудникам подразделений МВД по РТ с лечебно-профилактическими учреждениями республиканской системы здравоохранения;

5) решает вопросы, связанные с оказанием дорогостоящего обследования и лечения в республиканских учреждениях здравоохранения РТ, а также вопросы, связанные с направлением на обследование и лечение сотрудников ОВД за пределы республики по квотам Министерства здравоохранения;

6) осуществляет направление (с 2007 г.) на санаторное долечивание в санаторий профсоюзов РТ «Ливадия» сотрудников ОВД, перенесших инфаркт миокарда, острое нарушение мозгового кровообращения, а также страдающих заболеваниями желудочно-кишечного тракта, эндокринными заболеваниями и заболеваниями, связанными с беременностью;

7) производит контроль качества оформления платежной документации, направляемой из лечебно-профилактических учреждений республики. Значительная часть финансовых документов, отсылаемых по почте, приходит с дефектами оформления, препятствующими проведению оплаты за лечение сотрудников. Так, в 2007 г. основными ошибками были: неправильная тарификация услуг; включение в платежный реестр сотрудников других силовых структур (ГУФСИН, Минюста, ВВ, МЧС); во многих документах не указывается место работы сотрудников. Всего же в 2007 г. из присланной документации было отбраковано 34,7%. Учитывая, что количество пациентов, прошедших лечение в ЛПУ, не относящихся к системе здравоохранения МВД по РТ, в отчетном году составило 4309 человек (в лечебно-профилактических учреждениях МВД по РТ 4543 человека), эта часть работы занимает много времени и усилий сотрудников экспертного отдела. С конца 2007 г. был внедрен метод проверки и предварительного согласования подаваемых к оплате счетов посредством электронной почты, что уже через месяц освободило отделение от необходимости отсылать обратно в ЛПУ республики сотни листов бракованной документации почтой.

Сотрудники ОЭКОМП также участвуют в решении иных задач, встающих перед подразделениями МСЧ, таких как организация медико-психологической реабилитации сотрудников МВД по РТ, принимавших участие в вооруженных конфликтах и контртеррористической операции на территории Северо-Кавказского региона, ведение работы по оказанию медицинской помощи УФМС и т.д.

В целом деятельность отделения в отчетном году была направлена на решение перечисленных задач, были решены вопросы оказания зубопротезной помощи сотрудникам, санаторного долечивания после перенесенного инфаркта миокарда, ОНМК и другой патологии; оптимизирован процесс сверки финансовой документации.

В 2008 г. деятельность ОЭКОМП МСЧ МВД по РТ была напряженной и многоплановой. Решены следующие задачи:

1. Заключены контракты со 131 ЛПУ Республики Татарстан на оказание медицинской помощи сотрудникам ОВД. В текст контракта введены новые, более соответствующие современным реалиям статьи и пункты (согласование платежных реестров в кадровых подразделениях ОВД по месту службы пролеченных больных, о введении процедуры внештатной экспертизы со стороны ОЭКОМП лечебных учреждений РТ, с которыми заключены договора на лечение сотрудников ОВД).

2. Произведены выездные проверки качества оказанной медицинской помощи в ЦРБ Зеленодольского и Пестречинского районов. С целью уменьшения расходов, которые несет МВД по РТ вследствие необоснованной госпитализации в эти ЛПУ сотрудников ОВД, помощь которым могла быть оказана в Клиническом госпитале МСЧ МВД по РТ, был согласован порядок госпитализации. Выявлены недостатки в оказании медпомощи сотрудникам ОВД, приняты меры по их искоренению.

3. Произведены выездные проверки качества оказанной медицинской помощи в ЛПУ г. Набережные Челны (городские больницы № 2 и 5), выявлены отдельные недостатки и упущения в оказании медпомощи сотрудникам ОВД. Руководством этих ЛПУ приняты меры, направленные на исправление недостатков и недопущение таких фактов впредь.

4. В течение года проведены проверки деятельности ведомственных лечебных учреждений (поликлиники, клинического госпиталя, госпиталя № 2). Проведены клинические разборы по результатам проверок, подготовлены для руководства МСЧ МВД отчеты по выявленным недостаткам и путям их искоренения.

В ближайших планах:

1. Произвести обучение врачей МСЧ МВД по РТ, имеющих высшую врачебную квалификационную категорию, на кафедре экспертизы КГМУ (зав. кафедрой проф. А.И.Ибрагимов) и внести их в государственный регистр экспертов. Из этих специалистов в МСЧ МВД по РТ будет сформировано экспертное бюро, что даст право проводить вневедомственную экспертизу и экономить выделяемые из бюджета МВД по РТ средства (путем реализации права наложения штрафных санкций за ненадлежащее качество оказания медицинских услуг).

2. В рамках проекта по вхождению в ОМС проводить ведомственную экспертизу качества медицинских услуг, оказываемых в отделении гастроэнтерологии, и разрешать спорные вопросы, возникающие между лечебными учреждениями МВД по РТ и страховыми организациями РТ.

**Заключение.** Основываясь на сказанном, можно сделать вывод, что отделение экспертизы качества оказания медицинской помощи в составе организационно-методического отдела МСЧ МВД по РТ, являясь звеном единой системы здравоохранения МВД, вносит значительный вклад в процесс улучшения качества оказания медицинской помощи сотрудникам органов внутренних дел и в системе ведомственной медицины, и в лечебно-профилактических учреждениях Республики Татарстан.

## РАБОТА СЕМЕЙНОГО ВРАЧА НА РОССИЙСКОМ ПРЕДПРИЯТИИ В РЕСПУБЛИКЕ ГВИНЕЯ

**В. С. Мороков**

Госпиталь KIMBO глиноземного завода РУСАЛ/ФРИГИЯ, Республика Гвинея  
Кафедра общей врачебной практики КГМУ, Казань, Россия

## FAMILY DOCTOR ACTIVITY AT THE RUSSIAN ENTERPRISE IN THE REPUBLIC OF GUINEA

**V. S. Morokov**

KIMBO hospital of РУСАЛ/ФРИГИЯ (Republic of Guinea) aluminium plant  
Kazan State Medical University, Russia

В настоящей работе проводится анализ двух-летней работы (2006—2008 гг.) семейным врачом на глиноземном заводе в городе Фрия (Республика Гвинея). Завод в декабре 2002 г. перешел под управление компании Российский алюминий. Помимо собственно глиноземного завода в структуре предприятия есть горный департамент, собственная железнодорожная сеть, гараж тяжелой и малой техники, теплоэлектростанция, глиноземный порт. Здесь трудятся более 1000 человек: африканцы и экспаты — приезжие специалисты из России, стран СНГ, Канады, Франции, Германии, Великобритании, Южной Кореи. В составе предприятия есть лучший в Гвинее госпиталь на 113 коек, в его состав входят 4 отделения: гинекология, хирургия, терапия и педиатрия.

Гвинея — страна с влажным тропическим климатом, который может оказать неблагоприятное воздействие на организм человека, вызывать повышенное потоотделение, нарушение сна, аппетита и др. Жаркий климат и повышенное атмосферное давление способствуют обострению любых хронических заболеваний. Поэтому перед выездом в Республику Гвинея к работникам РУСАЛа предъявляется обязательное требование о прохождении медицинского обследования с целью выявления заболеваний, которые могут обостриться и затруднить пребывание в этом регионе.

Под наблюдением находились экспаты и члены их семей (жены и дети) в количестве 200—220 человек в возрасте от 3 до 66 лет. Кабинет семейного врача располагался на территории госпиталя, что позволяло оперативно проводить лабораторные и инструментальные исследования, обеспечивать больных медикаментами из госпитальной аптеки, консультироваться со специалистами (гинекологом и хирургом), курировать больных при госпитализации.

Всего за два года проконсультирован 2071 человек, из них впервые обратившиеся по поводу заболевания — 813, повторные консультации больных — 655, консультирование здоровых экспатов по поводу приезда, отъезда в отпуск и по окончании контракта — 603.

Распределение по заболеваниям среди первично обратившихся пациентов представлены в табл. 1.

Обращает внимание, что среди первично обратившихся экспатов у 72% (590 человек) диагностированы инфекционные заболевания. У 96 пациентов вы-

Таблица 1

Структура заболеваний экспатов

Заболевания	
<i>Инфекционные</i>	
Малярия	96
Острые кишечные инфекции (ОКИ)	113
Дизентерия амебная	21
Острые респираторные заболевания (ОРЗ)	247
Заболевания кожи и подкожной клетчатки	49
Заболевания уха, горла, носа	35
Заболевания глаз	28
Глистные инвазии	1
<b>Итого</b>	<b>590</b>
<i>Неинфекционные</i>	
Травмы	30
Артериальная гипертензия	27
Заболевания желудочно-кишечного тракта	22
Заболевания опорно-двигательного аппарата	39
Заболевания легких	1
Заболевания щитовидной железы	2
Заболевания почек и мочевыводящих путей	26
Другое	76
<b>Итого</b>	<b>223</b>
<b>Все заболевания</b>	<b>813</b>

Таблица 2

Структура госпитализаций экспатов

Заболевания	
<i>Инфекционные</i>	
Малярия	19
Пневмония	1
Ангина	1
Септическая лихорадка	1
Острые кишечные инфекции (ОКИ)	3
Острые респираторные заболевания (ОРЗ)	1
<b>Итого</b>	<b>26 (72,2%)</b>
<i>Неинфекционные</i>	
Заболевания желудочно-кишечного тракта	5
Травмы	3
Люмбагия	1
Обморок	1
<b>Итого</b>	<b>10</b>
<b>Все заболевания</b>	<b>36</b>



явлена малярия, у 247 — острые респираторные заболевания (ОРЗ), у 113 — острые кишечные инфекции (ОКИ), у 21 — амебная дизентерия, у 49 — инфекционные заболевания кожи и подкожной клетчатки (фурункулы, микозы), у 35 — болезни уха, горла, носа (наружный отит, синусит, ангина), у 28 — заболевания глаз (острый конъюнктивит).

В госпитализации нуждались 36 (4,4%) человек из всех первично обратившихся пациентов. Среди них

26 (72,2%) человек — больные с инфекционными заболеваниями (табл.2).

Таким образом, в структуре первичных обращений к врачу общей практики на глиноземном заводе в городе Фрия (Республика Гвинея) более 70% заболеваний относятся к инфекциям. Это вызывает необходимость усиленной подготовки семейного врача, планирующего работать в тропическом климате, по инфекционным болезням.

УДК 616.5(091)

## ИСТОРИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ УЧЕНИЯ О ЗАБОЛЕВАНИЯХ КОЖИ

**Л. К. Бунакова, Е. В. Файзуллина**

*Медико-санитарная часть МВД по РТ, Казань, Россия*

*Казанский государственный медицинский университет, Россия*

## HISTORICAL ASPECTS OF DEVELOPMENT OF STUDIES ON SKIN DISEASES

**L. K. Bounakova, E. V. Faizoullina**

*Medical Unit of MIA in RT, Kazan, Russia*

*Kazan State Medical University, Russia*

**Ц**ель работы — оценить значение профилактики хронических дерматозов в ходе исторического развития в трудах выдающихся ученых. Актуальность изучения вопросов профилактики хронических дерматозов в трудах врачей древности и средних веков обусловлена следующим: во-первых, все возрастающим интересом пациентов к возможности применения испытанных, физиологических методов лечения, не ухудшающих качество жизни; во-вторых, интересом самих дерматологов к традиционным методам лечения.

Среди врачей древности в первую очередь необходимо назвать Гиппократ. Он рассматривал кожные болезни как «скорее обезображивания, чем болезнь». Только небольшая часть кожных болезней отнесена за счет внешних влияний, поэтому сведения о кожных болезнях распределены по всем сочинениям. «Болезни происходят частью от образа жизни, частью от воздуха, который мы вводим в себя и которым мы живем». Гиппократ описал большое количество кожных болезней, предположив, что в основе заболеваний лежат изменения соков организма: крови, слизи (флегмы), желтой и черной желчи. Теория порчи соков (гуморальная теория) в течение длительного времени играла большую роль в дерматологии.

Гиппократ был сторонником пребывания больных на свежем воздухе, купанья, массажа и занятий гимнастикой, придавал большое значение лечебной диете. Особое место в его трудах занимает проблема курортологии, использование природных факторов, включая минеральные воды, целебные грязи.

Римлянин Авл Корнелий Цельс впервые заменил греческую терминологию, предложенную Гиппократом, на латинскую, предложив не менее 25 терминов, первым пытался классифицировать кожные болезни, привел классическое описание морфологических элементов высыпаний: пузырьков, папул, бугорков, пустул, эрозий, язв, корок, вегетаций.

Цельс различал три вида лишая: белый (эритематозно-сквамозная стрептодермия, псориаз), черный (меланодермия, иктиоз) и витилиго.

Имя Галена известно как создателя рецептуры употребляемого до сих пор косметического средства —

«кольдкрема», который состоит из эфирного масла, воска и розовой воды. Кроме того, его рецепты в несколько измененном виде применяются до сих пор и носят название «галеновых препаратов» — лекарственные средства, изготавливаемые путем обработки растительного или животного сырья и извлечения из него действующих начал. К «галеновым препаратам» относят настойки, экстракты, линименты, сиропы, воды, масла. Гален впервые указал, что болезнь развивается от воздействия причинных факторов на соответствующее предрасполагающее состояние организма больного. Внутренние болезнетворные факторы Гален называл «приготавливающими» для развития болезни. Гален разделял болезни на внешние и внутренние, их причины — на причины непосредственного и отдаленного действия. В лечении и предупреждении кожных болезней он рекомендовал широко применять солнечное тепло, лекарственные растения, составы с серой, дегтем, медом, воском, свежую снятую овечью шерсть (из нее получен ланолин) при хронических дерматозах, раздражающих кожу средства при облысении, предложил многие косметические средства по уходу за кожей. Гален помогал больному справиться с тревогами, отрицательными эмоциями, страхом и различными, как бы мы сейчас сказали, «стрессовыми состояниями». Поэтому нет ничего удивительного в том, что в наш век для профилактики хронических дерматозов врач использует элементы психотерапии, успокоительные средства, иглорефлексотерапию, гирудотерапию, водо- и грязелечение и прочие методы «древности».

Ученый-энциклопедист средневекового Востока Абу Бакр Мухаммад ибн Закарийа ар-Рази, известный в Европе под именем Разес, описал многие заболевания кожи: острую и хроническую экзему, нейродермит, кожный зуд, крапивницу, гиперкератозы, псориаз, кожный лейшманиоз, бородавки, облысение и витилиго. Ар-Рази советовал выбирать лекарственные средства, соответствующие по силе действия тяжести болезни, если же можно лечить диетой — совсем не применять лекарств, а когда достаточно простых средств, не употреблять сложных. При хронических и длительно протекающих болезнях кожи ар-Рази ре-

комендовал периодически полное воздержание от приема пищи с лечебной целью, что можно считать прообразом разгрузочных дней и лечебного голодания, применяемого в дерматологии. При некоторых хронических болезнях кожи применял растирания — массаж (имеются описания массажа головы при облысении, втирания мазей, масел и виноградного уксуса), ванны из пшеничных отрубей при болезнях, сопровождающихся сухостью и шелушением, водные процедуры в банях, занимался вопросами трихологии.

Выдающийся среднеазиатский ученый Абу-Али аль Хусейн ибн-Абдаллах ибн-Сина (Авиценна) описал пузырчатку, крапивницу, почесуху, ришту, отделил проказу от слоновости. Ряд требований и предписаний Ибн Сины, изложенные в самостоятельных главах «Канона», являются актуальными и в настоящее время. «Покончив с анатомией данного органа, я в большинстве случаев начинаю с указаний, как сохранить его здоровым, потом указываю, говоря безотносительно, на общее заболевание этого органа и их причины и касаюсь, тоже говоря вообще, путей распознавания и способов лечения таких заболеваний», — пишет Ибн Сина в разделе, посвященном порядку изложения материала в «Каноне». При рассмотрении любого заболевания Ибн Сина не забывает указать условия, способствующие его возникновению, и условия, мешающие сохранению здоровья. Так, для предупреждения обострения «гнездной плешивости», или «лисьей болезни», не-

обходимо проводить кровопускания, использовать также пиявки, банки, укалывание многочисленными иглами, часто брить голову, соблюдать правильный режим питания, пить вино умеренной крепости, посещать баню, так как все это способствует устранению дурного сока.

**Заключение.** Правила сохранения здоровья, диететика, гигиенические предписания занимают в древних книгах по медицине особое место. Это не случайно, так как отражает состояние медицинской науки того времени, ее ограниченные диагностические и лечебные возможности. Причины и существо подавляющего большинства болезней были неизвестны, а способов их лечения либо не существовало, либо они были мало эффективны, поэтому медицинская мысль древности и средневековья была направлена, прежде всего, на разработку общих рекомендаций по сохранению и укреплению здоровья. В условиях массового распространения эпидемических болезней от строгого соблюдения гигиенических предписаний нередко зависели судьбы целых государств и народов. Многовековая общественная практика человечества не только выявила наиболее общие причины утраты здоровья, но и сформулировала основные предписания, касающиеся рационального образа жизни, питания, воспитания, поддержания чистоты тела и жилища и т.п., освятив их авторитетом национальных обычаев, религии или светских законов, что до известных пределов компенсировало ограниченные возможности медицины в сфере лечения.

## ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ ДЛЯ АВТОРОВ

1. Статья, набранная в текстовом редакторе Word, шрифт Times New Roman, 12, междустрочный интервал 1,5, форматирование по ширине, без переносов, в таблицах междустрочный интервал 1,0 должна быть напечатана на одной стороне листа. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм. Номера страниц не ставить. Стиль статей должен быть ясным и лаконичным.

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

1) код по УДК;

2) название статьи (**ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ**);

3) инициалы и фамилию (и) автора (ов);

4) наименование учреждения, где выполнена работа;

5) реферат на русском языке (не более 850 знаков);

**б) ключевые слова на русском языке**, отражающие смысловую часть статьи (не более 6);

7) Название статьи (**ЗАГЛАВНЫМИ БУКВАМИ**) и реферат (перевод русскоязычного реферата на английский язык) на **английском языке**;

**8) ключевые слова на английском языке**, отражающие смысловую часть статьи (не более 6);

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

4. В конце статьи должны быть подписи всех авторов с указанием ученой степени и звания, полное имя и отчество, указание места работы и должности всех авторов, контактный адрес и номер телефона одного из авторов.

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

6. Рубрификация журнала: Передовая статья. Оригинальные статьи (клинико-теоретические публикации). Обзоры. Лекции. Краткие сообщения. Рецензии. Дискуссии. Съезды, конференции, симпозиумы, общества. Юбилейные даты, история медицины. Клинические наблюдения и др.

Объем статей в рубрику «Оригинальные исследования» не должен превышать 15 страниц, число ри-

сунков не более 5—6, таблицы должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки точно соответствовать содержанию граф (междустрочный интервал в таблицах – 1). Текст: все части статьи должны быть приведены полностью в соответствующем месте статьи. Все цифры, итоги, проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте. В тексте необходимо указать место таблицы и ее порядковый номер. Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена автором.

Содержание статьи:

- **введение**, обосновывающее постановку задачи исследования;

- **материалы и методы** исследования;

- **результаты** исследования;

- **обсуждение**;

- **заключение** (выводы);

- перечень цитируемой литературы.

Рисунки и таблицы входят в общий объем статьи.

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

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

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

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

В конце статьи приводится список литературы в соответствии с ГОСТом 7.1- 2003 «Библиографическое описание документа» (для обзоров не более 50, для оригинальных статей не более 20 источников), в котором цитируемые авторы перечисляются в алфавитном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). После фамилии автора (ов) указываются названия работ, место издания, издательство, год издания, номер тома и выпуск, страницы (от – до).

Примечание. Допускается порядок списка литературы по мере цитирования.

11. Сокращения слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений мер физических, химических и математических величин и терминов) не допускаются. Единицы измерений должны быть приведены в системе СИ.

12. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи (по согласованию с авторами). Не допускается направление в редакцию

работ, напечатанных в других изданиях или уже посланных в другие редакции.

13. Уважаемые коллеги. В связи с тем, что сведения в статьях, публикуемых в научно-практическом журнале «Вестник современной клинической медицины», будут помещаться в ведущих мировых библиографических и реферативных изданиях, в электронных информационных системах, а также включаться в одну из трех систем цитирования Web of Science: Science Citation Index Expanded (база по естественным наукам), Social Sciences Citation Index (база по социальным наукам), Arts and Humanities Citation Index (база по искусству и гуманитарным наукам) авторы оригинальных статей должны соблюдать международные правила построения публикаций и резюме к ним. В структуру статей входят разделы: **Введение** (с указанием в конце его целей исследований). **Материалы и методы. Результаты. Обсуждение. Выводы.**

**Реферат (на русском и английском языках)** должен содержать не более 850 знаков и сопровождаться **ключевыми словами** (не более 6).

14. Краткие сообщения предоставляются объемом не более 1—2 стр. машинописного текста без иллюс-

траций, структурированные как тезисы: **Название, ФИО авторов, учреждение, цель исследования, материалы и методы, результаты и их обсуждение, выводы (заключение).**

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

**16. С аспирантов за публикацию рукописей плата не взимается.**

**Статьи с электронным носителем направлять по адресу: 420059, Казань ул. Оренбургский тракт, 132, в редколлегия журнала и по e-mail: edition\_bccm@mail.ru, \_\_\_\_\_namirov@mail.ru, sayarabdul@yandex.ru**

По возникающим вопросам обращаться в редколлегия журнала: Амиров Наиль Багаевич (главный редактор), Визель Александр Андреевич (заместитель главного редактора), Абдулхаков Сайяр Рустемович (ученый секретарь редколлегии).

Телефон редакции: +7 (843) 291-26-82, факс +7 (843) 277-88-84

## THE RULES FOR ARTICLE REGISTRATION FOR AUTHORS

1. The article should be edited in Word, Times New Roman, letter size of 12, interval of 1,5, in width formatting, non carrying, interval in tables of 1 only on one side of the sheet. Printing fields should be 20 mm from top, 25 mm from the bottom, 30 mm from left, 15 mm from right. Non numbered pagers. Article style should be laconic and clear.

2. Please, register on the first page of article the followings: (through the blank):

- 1) code of the UDC;
- 2) title of article (**IN CAPITAL LETTERS**);
- 3) names of authors;
- 4) the title of foundation, where the basic material for article was performed;
- 5) abstracts of the article in Russian (not more than 850 words);
- 6) **key words in Russian** (not more than 6 words);
- 7) title of article (**IN CAPITAL LETTERS**), names of the authors, title of foundation, where the work was performed, Abstracts and key words in English.

3. The article should be referred by official letter from Foundation where the basic material for article was performed with stamp and signed by research director. If article referred from the few foundations letters of recommendation should be applied from each foundation. Please, mention if article reflects materials from thesis.

4. Each author of the article should sign in the end of the article and mention his full name, position in foundation, corresponding address with telephone number.

5. 2 copies of the article should be mailed to the Editorial Committee with electronic copy (floppy 3,5» 1,44 MB, CD-R, CD-RW). This copy should be named by first author. If the first author sends a few articles they will be consecutively numbered, for example: Amirov N.B.—1, Amirov N.B.—2, end so on. The direction of a photo of the first author in a format jpg is welcomed.

6. Rubrication of the bulletin: Leading article. Original articles (clinical and theoretical papers). Surveys. Lectures. Brief information. Reviews. Discussions. Conventions, symposiums, conferences, Meetings, Societies. Jubilee dates, History of Medicine. Clinical trials.

Volume of paper referring to «Original investigations» should not exceed 15 pages and numbers of pictures 5-6, tables must be set presentable, clearly titled, according to the text (with interval of 1). All parts of the text should be brought on it's own place. All figures and results, in tables must be thoroughly checked by authors and meet figures in text. All tables should be placed in the right order.

Article content:

- **introduction** with aim and tasks of the investigation;
- **materials and methods**;
- **results**;
- **discussion**;
- **conclusion(s)**;
- **refereeing literature**.

Pictures and tables are included in article volume.

7. **Resume** should not exceed 5 page (not more than 850 words) including **Title** and **Key words**, reflecting the main contents of investigation in **Russian and English**. Key words follows Resume.

8. In rubrication «From Practical experience» papers reflecting authors original experience in medical practice are accepted in volume of not more than 6 pages.

9. Volume of the articles of «theoretical review» and «Clinical lectures» suppose to be discussed with Editorial Committee beforehand.

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]...*

Literature list should be given in the end of the article (for Reviews not more than 50 sources, for Original papers not more than 20). Cited authors should be followed by alphabetical order (first in Russian, then in foreign languages (English)). After authors names the title of the article, place of edition, editorial year, source

volumes, numbers and pages should be given. (in accordance with ГОСТ 7.1-2003 «Bibliographic description of documents»).

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

11. Words, names and titles abbreviation (except terms, rates and values widely used in physics, chemistry, mathematic) not allowed. Measuring units ought to be in the C-system.

12. Editorial Committee keeps rights to за собой право reduce and и edit articles (in coordination with authors). Articles already published or directed in (to) other Editions are not accepted.

13. Dear colleagues! Contents of published articles in MSD MIA collection will be located in worldwide known bibliographic editions and electronic information systems,

that's why authors should keep international rules for registration of articles and abstracts. Papers should always consist of Introduction, Materials and Methods, Results, Discussion, Conclusion.

Abstracts in Russian and English should not exceed 850 words and consist of Title, authors names, Name of Foundation and Key words (in Russian and English, not more than 6).

14. Articles made out of required rules wont be considered and returned back to authors.

**Articles in electronic carrier should be directed to the following address: 420059, Kazan, Orenburgskiy tract, 132, e-mail: lechexp@mvdrt.ru, namirov@mail.ru, sayarabdul@yandex.ru**