

Рецензируемый и реферируемый  
научно-практический журнал

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

#### УЧРЕДИТЕЛИ

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

ООО Многопрофильный медицинский  
центр «ОТЕЛЬ-КЛИНИКА»

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

Подписной индекс журнала в каталоге  
«Пресса России» 41628

#### Адрес редакции:

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

Отдел маркетинга — ММЦ «ОТЕЛЬ-  
КЛИНИКА», г. Казань, ул. Горького, 3А  
Контактные телефоны:  
(843) 236-19-59, (843) 238-82-84  
e-mail: renata1980@mail.ru  
http: www.kgmu.kcn.ru,  
http: www.hospitalmvdrt.ru  
http: www.mschmvdrt.ru  
http: www.rae.ru

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

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

Формат 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Подписано в печать  
23.12.11. Усл. печ. л. 9,3. Тираж 1000 экз.  
Заказ 11-194

Цена договорная

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

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

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

# ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Том 4, выпуск 4 2011

#### РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

##### Главный редактор

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

##### Заместитель главного редактора

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

##### Ответственный секретарь

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

##### Члены редколлегии

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

##### Редакционный совет

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

## СОДЕРЖАНИЕ

### ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проблемы реабилитации психики сотрудников органов внутренних дел. **А.А. Береснев, В.И. Яворницкий, Н.Ф. Ганоева** ..... 5

Применение бегущего магнитного поля в комплексном лечении больных хроническим простатитом. **И.А. Буренина, В.В. Хасанов** ..... 11

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

Пневмонические осложнения при пандемическом гриппе А/Н1N1/09. **И.В. Лещенко, А.В. Кривоногов** ..... 17

Исследование функции внешнего дыхания путем измерения электрического импеданса легких и дыхательных путей на различных частотах зондирующего переменного тока. **В.Ю. Мишланов** ..... 24

### В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

Внутрикоронарный тромболитизис в XXI веке: демонстрация случая и обзор литературы. **Л.В. Токарева, Е.В. Жилев, Е.М. Провальская, Д.В. Любимцев, Г.С. Тайбер** ..... 29

### ОБМЕН ОПЫТОМ

Инновации в обучении врачей общей практики в казанском государственном медицинском университете. **В.С. Мороков, О.Н. Сигитова, Н.Б. Амиров** ..... 34

Опыт внедрения системы менеджмента качества ИСО 9001-2008 в Клиническом госпитале МСЧ МВД России по Республике Татарстан. **Л.Ф. Сабиров, А.В. Спиридонов** ..... 35

### ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Длительно действующие  $\beta_2$ -адреномиметики — клинические особенности и профиль безопасности. **А.А. Визель, И.Ю. Визель, Р.И. Шаймуратов** ..... 39

### ОБЗОРЫ

Нейрокардиогенные обмороки. **А.Г. Щербакова** ..... 44

### КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

Бактериальный эндокардит. **Н.Б. Амиров, Л.Х. Сафаргалиева, Р.Р. Ягфарова** ..... 50

Острая крапивница и ангиоотек в практике семейного врача. **А.А. Васильева, Р.Ф. Хакимова** ..... 54

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Первичный билиарный цирроз у пациента мужского пола. **Р.Г. Сайфутдинов, И.А. Гималетдинова, З.М. Галеева, Л.Р. Абсалямова, Г.Г. Файзуллина, Г.В. Тухватуллина** ..... 60

**ЮБИЛЕИ** ..... 66

### СЪЕЗДЫ, КОНФЕРЕНЦИИ

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

Краткий обзор деятельности журнала «Вестник современной клинической медицины» ..... 73

Информация о V (Юбилейной) Всероссийской ежегодной научно-практической конференции врачей медико-санитарных частей МВД РФ с участием врачей Республики Татарстан и с международным участием: «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общемедицинской практике» ..... 74

Правила оформления статей и тезисов для авторов в журнал и приложения «Вестник современной клинической медицины» ..... 76

Порядок рецензирования рукописей, направляемых на публикацию в научно-практический журнал «Вестник современной клинической медицины» ..... 79

Reviewed and abstracted  
scientific-practical journal

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

#### CONSTITUTORS

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

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

Multiprofile Medical Centre  
«Hotel-Clinic» Ltd

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

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

#### Editorial office address:

420059 Kazan,  
Orenburgskiy Tract St., 132  
Clinical hospital of MIA of TR

Contacts:

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

Marketing department —

MMC «Hotel-Clinic»,  
Kazan, Gorky St., 3A

Contacts:

(843)236-19-59, (843)238-82-84  
e-mail: renata1980@mail.ru  
http: www.kgmu.kcn.ru,  
http: www.hospitalmvdrt.ru  
http: www.mschmvdrt.ru  
http: www.rae.ru

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

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

Format 60×84<sup>1</sup>/<sub>8</sub>. Signed for publication  
23.12.11. Conventional printer's sheet 9,3.  
Circulation — 1000 copies. Order 11-194

Free price

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

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

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

# THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

SCIENTIFIC-PRACTICAL JOURNAL

Volume 4, issue 4 2011

#### EDITORIAL BOARD

##### Editor-in-chief

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

##### Deputy Editor-in-chief

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

##### Responsible Secretary

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

#### Members of Editorial Board

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

#### Editorial Council

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

# CONTENTS

## ORIGINAL RESEARCHES

Rehabilitation problems of psyche in staff of internal affairs bodies. **A.A. Beresnev, V.I. Javornitsky, N.F. Ganoeva** ..... 5

Use of running magnetic field in the combined treatment of patients with chronic prostatitis. **I.A. Burenina, V.V. Khasanov** ..... 11

Control of systemic inflammation cellular component by T-regulatory cells in time of exacerbation patients with mild and moderate stage of chronic obstructive pulmonary disease. **O.A. Enikeyev, V.I. Nikulicheva, Sh.Z. Zagidullin, S.A. Enikeyeva** ..... 14

Pneumonia and complications during the pandemic influenza A/N1N1/09. **I.V. Leshchenko, A.V. Krivonogov** ..... 17

Lung and airways electrical impedance measurement on different probing current frequencies or lung functional testing study. **V.Ju. Mishlanov** ..... 25

## HELP FOR PRACTITIONER

Intracoronary thrombolysis in XXI century: case presentation and literature review. **L.V. Tokareva, M.D., E.V. Zhilyaev, E.M. Provalskaya, D.V. Lubimtsev, G.S. Tiber** ..... 29

## EXPERIENCE EXCHANGE

Innovations in training general practitioners at the Kazan State Medical University. **V.S. Morokov, O.N. Sigitiva, N.B. Amirov** ..... 34

Experience of introduction of system of quality management ISO 9001-2008 in clinical hospital msch of the ministry of internal affairs russian on republic tatarstan. **L.F. Sabirov, A.V. Spiridonov** ..... 36

## LITERATURE REVIEW

Long-acting  $\beta_2$ -adrenoceptor agonists — clinical profile and safety. **A.A. Vizel, I.Y. Vizel, R.I. Shaymuratov** ..... 39

## REVIEWS

Neurocardiogenic syncope. **A.G. Shcherbakova** ..... 44

## CLINICAL LECTURE

Bacterial endocarditis. **N.B. Amirov, L.Kh. Safargaliyeva, R.R. Yagfarova** ..... 50

Urticaria and angioedema in family physician practice. **A.A. Vasilyeva, R.F. Khakimova** ..... 54

## CLINICAL CASE

Primary biliary cirrhosis in male patients. **R.G. Sayfutdinov, I.A. Gimaletdinova, Z.M. Galeeva, L.R. Absalyamova, G.G. Faizullina, G.V. Tukhvatullina** ..... 60

JUBILEES ..... 66

## CONGRESSES, CONFERENCES

Topical issues of diagnostics, treatment and prophylaxis in general clinic practice. IV All-Russian scientific-practical conference with the participation of doctors of medico-sanitary units of the Ministry of Internal Affairs in the subjects of RF and doctors of Tatarstan Republic, devoted to the 90<sup>th</sup> anniversary of medical service of system of MIA in Russia, 14—15 October 2011, Kazan. **N.B. Amirov, A.A. Vizel, Z.M. Galeeva, M.V. Potapova** ..... 68

Brief review of the journal «Bulletin of contemporary clinical medicine» ..... 73

Information on V (Jubilee) All-Russia annual scientific-practical conference of doctors of medico-sanitary units of the Ministry of Internal Affairs of Russian Federation with the participation of doctors of Tatarstan Republic and with the international participation: «Topical issues of diagnostics, treatment and prophylaxis in general medical practice» ..... 74

The rules of designing articles and theses for authors of journal and supplement «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine» ..... 77

Order of papers reviewing, sent for publication in scientific-practical journal «Bulletin of Contemporary Clinical Medicine» ..... 79

## **ПРОБЛЕМЫ РЕАБИЛИТАЦИИ ПСИХИКИ СОТРУДНИКОВ ОРГАНОВ ВНУТРЕННИХ ДЕЛ**

**АНДРЕЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ БЕРЕСНЕВ**, врач-психотерапевт отделения восстановительной медицины и реабилитации госпиталя МСЧ МВД России по Тюменской области, тел. 30-24-51, e-mail: andberes@mail.ru

**ВАСИЛИЙ ИВАНОВИЧ ЯВОРНИЦКИЙ**, полковник внутренней службы, начальник МСЧ МВД России по Тюменской области

**НИНА ФИЛИМОНОВНА ГАНОЕВА**, подполковник внутренней службы, начальник госпиталя МСЧ МВД России по Тюменской области

**Реферат.** По статистике недовольство граждан качеством медицинских услуг неуклонно растет. Данное обстоятельство может быть связано с все большей ориентацией медицины на объектную, материальную сторону человека, в ущерб субъектной. Субъект человека, его психика также является, с одной стороны, полем развития болезней как психогенных, так и психосоматических, с другой — неоценимым помощником врачу и больному в избавлении от недуга при проявлении заинтересованности, активности. В статье приведены данные медицинских и ведомственных исследователей о проблемности ситуации, а также практические примеры психотерапии. Однако проблема заключается в неиспользовании потенциала возможностей психотерапии: опасения, подозрения и прочее мешают сотрудникам ОВД вовремя и правильно восстанавливать здоровье психики, устраняя эмоционально-вегетативное перенапряжение.

**Ключевые слова:** психотерапия, психика, профилактика, синдром профессионального выгорания.

## **REHABILITATION PROBLEMS OF PSYCHE IN STAFF OF INTERNAL AFFAIRS BODIES**

**A.A. BERESNEV, V.I. YAVORNITSKY, N.F. GANOYEVA**

**Abstract.** Statistics shows lack of satisfaction, by citizens to quality of medical services, this may be due to today's medicine is focused on human as material object and at the expense of subjective. So from one side person and his psyche is becoming the reason for development of the disease it may be psychogenic and psychosomatic, from other side not assessable assistant of doctor and patient in getting rid of the disease, with manifestation of interest and activity. In article has been given view (result statistic) which was provided by medical and institutional researchers about the reality of the situation, as well as practical examples of psychotherapy. Although problem is not using the potential of psychotherapy: but fears, suspicions etc hinder the staff of internal affairs on time and properly rehabilitate their health and psyche, eliminating emotional and vegetative strain.

**Key words:** psychotherapy, psyche, prevention, professional burnout syndrome.

**Введение.** По результатам социологического опроса, отношение к медицинскому обслуживанию в рамках национального проекта [4] показало, что: 1) лишь 25,7% опрошенных удовлетворены качеством медицинских услуг полностью, частично — 26,9% (позитивно 52,6%), не удовлетворены 32,9%. Неудовлетворенность связана с невниманием медицинского персонала (25,7%), в «отрицательных человеческих качествах медицинских работников, их низком моральном уровне»; 2) используемые в настоящее время утилитарные принципы являются неудовлетворительными критериями для оценки качества медицинского обслуживания и распределения ресурсов.

Современная медицина упустила из своего поля зрения заинтересованность больного в своем излечении: она чрезмерно ориентирована на параметры, поддающиеся фиксации, т.е. на материальную сторону, соматику в ущерб абстракции, т.е. психики больного, его субъективной удовлетворенности, а значит моральной оценке больным лечения. И получается, что лечится-то он лечится, и лечится недешево, но стратегически вылечиться не намерен.

Почему? Врачи лечат то, что находят в теле, а психика в процесс не включена. Это и недостаточная информированность, заинтересованность, это и страх... Препараты («таблетка»), улучшающие, стимулирующие деятельность психики, не могут заставить человека от чего-то отказаться, что-то начать делать по-другому, по-новому, понять корень проблемы, засевшей в голове, и т.п.

Достаточно дистанцированное отношение к психотерапии наблюдается и у сотрудников, вернувшихся из «горячих точек», и остальных сотрудников ОВД. Все они так или иначе подвергаются действию стрессовых факторов в связи с родом занятий. В статье рассматриваются проблемы реабилитации относительно здоровой психики (функциональной нервно-психической неустойчивости), профилактики «синдрома профессионального выгорания».

**Материал и методы.** Очень сильна в настоящее время тенденция в медицине — субъект-объектная, когда к больному относятся как к материальному объекту: материальные анализы, объектные результаты исследований, процедуры и препараты, направленные

на получение эффекта в психике. Так или иначе уменьшается личное участие пациента в лечении, и на это находится масса причин.

Безличный комплекс мер медицинских мероприятий, когда с телом больного (безличным биороботом) что-то кто-то делает, а психика больного в стороне от процесса, не всегда способствует исцелению. Каждый врач выискивает «свои» жалобы, ставит «свои» диагнозы, назначает «свое» лечение. При этом целостное восприятие ситуации может выпасть, больной в таких ситуациях остается один на один со своей проблемой и начинает или проявлять самостоятельную (некомпетентную) активность, или полагается на медицину, снимая с себя ответственность. Так или примерно так может происходить разъединение дуэта субъектов врач—больной в процессе борьбы с болезнью.

Если это произошло, то по любой причине (может из-за того, что пациент не доверяет врачу, или врач сказал пациенту: мы вас прооперируем, а ваше участие личности тут не нужно) психику никто особо не слушает, и она перестает слышать тоже! Она явно не на равных с телом, хотя, с другой стороны, руководит, направляет и выбирает за тело.

Заинтересованность, свой целостный контроль, планирование результатов в процессе, мысли о перспективе, вопросы человека, его переживания, фантазии — разве это менее важные факторы, чем анализы? Если пациент не осознает воздействия вредных факторов, которые реально можно уменьшить, не активизировать участие больного в процессе, то лечение и реабилитация превращаются в «дырявое» ведро.

С данной тенденцией в ведомственной медицине сталкиваются не только психотерапевты, но и психиатры. В нижеприведенном материале психиатра под словом «депрессия» понимается широкий смысл — от дискомфорта до проблем психики. До настоящего времени разновидности атипичных депрессий (читаем проблем психики) являются в большей степени проблемой общемедицинской, чем психиатрической (психотерапевтической, специфической).

Разнообразно представленная соматовегетативная симптоматика скрывает собственно депрессивную (психогенную) симптоматику. Диагностика вызывает трудности, так как картина состояния больного создает впечатление развивающейся соматической патологии. Больные зачастую попадают в поле зрения врачей общей практики или других специалистов, но не психиатров (еще реже — психотерапевтов). Больным назначают необоснованные и дорогостоящие методы обследования и лечения, в том числе хирургические, на фоне которых глубина депрессии (жалоб, симптомов) может усугубиться, создаются предпосылки для ятрогенной (врачебной) фиксации на своем состоянии и развития ипохондрического (других психосоматических) синдрома.

Сотрудники ОВД могут отрицать у себя наличие депрессивного расстройства (психосоматического, другого психогенного); иногда они трактуют вегетативные симптомы и боль как соматическое неблагополучие, поэтому обращение к специалисту-психиатру (психотерапевту) для них является неприемлемым. Чаще всего врачу приходится сталкиваться с цефалгиями и кардиалгиями [7].

Служба в ОВД носит чрезвычайно напряженный и экстремальный характер, поскольку сопряжена с

риском потери здоровья и даже жизни. Психотравмирующие события приводят к развитию социальной дезадаптации различной степени выраженности, которые в свою очередь могут вести к развитию различных заболеваний. Например, у вернувшихся из командировки сотрудников в 17,2% случаев были выявлены признаки посттравматического стрессового расстройства (ПТСР). На фоне ПТСР у обследуемых сотрудников в 62,19% случаев была выявлена гипертоническая болезнь (ГБ), в 14,6% — язвенная болезнь (ЯБ) и т.д. Центральная нервная система (ЦНС) играет ключевую роль в регуляции артериального давления (АД). Краткосрочная стимуляция нервной симпатической системы имеет место в условиях любого стресса, обеспечивая адекватную психомоторную реакцию организма. Хроническая стимуляция приводит к патологическим изменениям сердечно-сосудистой системы или ее ремоделированию, дезадаптации психических функций [16]. Острая стрессовая нагрузка приводит к острому подъему АД, длительный хронический стресс независимо от причины также может быть фактором развития АГ [8]. ЦНС не только мишень, она «соавтор» гипертонической болезни. Десятки наблюдений свидетельствуют о начале артериальной гипертонии после психической травмы [6, 8, 15, 16, 18].

Патогенез ЯБ желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) является мультифакторным. Одним из важных факторов является хронический эмоциональный дистресс, связанный со стрессорным воздействием на человека психологических и социальных факторов и формирующихся на его основе состояния дезадаптации. Сохранение состояния дезадаптации в течение более или менее продолжительного времени ведет к развитию «болезни адаптации» (Селье Г., 1952) — психосоматической патологии. Для ЯБ желудка и ДПК доказана патогенетическая значимость психогенных факторов (Свядош, 1982). Психосоматическая патология имеет тенденцию развиваться по типу «замкнутого круга» [20].

Способствует замкнутости «на себя» и то, что психогенные факторы играют решающую роль в субъективной манифестации объективных вегетативных кризов, обнаруживая диссоциацию между субъективностью и объективным регистрированием проявлений криза [5]. Мало того, что часто соматические ощущения не осознаются и тем более не связываются с общей картиной психогенной части болезни, так они еще и «стираются» (проявления, не болезнь!) всеми возможными способами, тогда как осознанные и введенные в общую картину помогут собрать целостность и в итоге помочь.

В связи с этим необходимо проводить обследование лиц, работающих в ОВД, для своевременного выявления стрессиндуцированной патологии, а также проводить комплекс реабилитационных мероприятий (в частности, психотерапию), направленных на коррекцию и предотвращение развития гипертонической, язвенной и других болезней, развивающихся на фоне ПТСР. Психотерапевтическая помощь должна стать главным компонентом мероприятий по лечению и профилактике психосоматических расстройств [16]. Если этого нет, то ПТСР становится причиной личностных деформаций, эмоциональных нарушений, тяжелых аффективных расстройств. Руководители ОВД должны помнить о тех негативных последствиях (суициды, алкоголизация,

неадекватные агрессивные реакции, деструктивное и асоциальное поведение), с которыми им придется столкнуться у тех подчиненных, у которых нереабилитирована психика. Трудно при этом оказать помощь, если спецификой является обусловленность разделения познавательной и чувственной сфер, поэтому степень наличия определенных знаний у всех людей не имеет решающего значения — «знаю, что не страшно, но все равно боюсь» [11].

Снижением эффективности подхода, связанного с мышлением, является то, что надежность оценок любого психометрического теста фактически ограничивается. В психологии процедура измерения взаимодействует с объектом измерения и является результатом этого взаимодействия. В физических измерениях объект, как правило, пассивен и не влияет на измерительный инструмент. Человек же всегда активен и может применять такую тактику, которую специалист при разработке методики не предусматривал. Поэтому при экспертизе жесткие требования предъявляются к репрезентативности и защищенности от фальсификации измерительных технологий [12].

Врачебная психотерапия, ориентирующаяся на работу с эмоциональной сферой, в этом смысле имеет явное преимущество.

В норме у психически здорового человека все психические процессы гармонично связаны и адекватны, правильно отражают происходящее вокруг, его подход к обстоятельствам жизни критический, он может изменять поведение в зависимости от смены жизненных ситуаций. Соответственно при нарушении гармоничности, неправильном отражении происходящего, неадекватности к окружающему, неспособности изменять поведение, в зависимости от ситуации, можно констатировать зримую не норму. Реабилитация как система мероприятий направлена на предупреждение развития патологических процессов (не нормы), приводящих к временной или стойкой утрате трудоспособности.

Методологическая основа профилактики психосоматических заболеваний среди сотрудников ОВД базируется на «Концепции охраны здоровья в РФ», основанной на определении функциональных резервов, донологической диагностике на ранних стадиях адаптационного синдрома — стадиях готовности организма к развитию заболевания. Важно, что эти стадии обратимы, так как негативные отклонения в организме еще не закреплены структурно и могут быть ликвидированы устранением причин, изменением образа жизни или средствами восстановительной медицины — психотерапии. Документы создают правовые предпосылки для практического применения технологий профилактической (превентивной медицины) охраны здоровья работников опасных профессий.

Даже при отсутствии болезненных состояний физического и психического здоровья, отмечается кумулятивный эффект (накопление) повторных экстремальных воздействий без восстановительно-реабилитационных мероприятий, что в дальнейшем приводит к хронификации стресса и стойким болезненным проявлениям.

Служебная деятельность правоохранительных органов характеризуется высокой напряженностью труда. Эта специфика трудового процесса отражает нагрузку преимущественно на центральную нервную систему,

органы чувств и эмоциональную сферу сотрудника. При повседневном или протяженном психоэмоциональном напряжении, превышающем барьер психической устойчивости, адаптивная стресс-реакция переходит в патогенную (дистресс), проявляющуюся в дезорганизации психосоциальных и психофизиологических функций индивидуума. Возникающее при этом состояние психофизиологической дезадаптации проявляется в снижении работоспособности, повышенной утомляемости, аномальных личностных реакциях, девиантных формах поведения (суицидальные тенденции, агрессивность, импульсивность поступков и др.), нервно-психических и психосоматических (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, язвенная болезнь желудка и др.) нарушениях. Термин «гипертония на рабочем месте» означает более высокие уровни АД в рабочее время по сравнению со значениями АД в периоды отдыха и выходные дни. Неблагоприятные внешние факторы, оказывающие стрессорное влияние на рабочем месте, действуют совместно с возникающими нежелательными внутренними факторами, такими как тревога, депрессия, расстройства адаптации и деятельности ЦНС [17].

Реабилитационная психотерапия индивидуально и в тренинговой группе может восстановить состояние психического и физического здоровья, потенциалов организма. Это дает возможность более длительного сохранения активного трудоспособного возраста.

Реализация психопрофилактики осуществляется через следующие **принципы**: *основной* — активное предупреждение расстройств; *партнерства* — включение самого больного в процесс, соучастие в восстановлении; *разносторонности* — усилий индивида (это обусловлено тем, что характеристикой для большинства социальных стрессогенных ситуаций является неспособность индивида получать осмысленную информацию, показывающую, что его деятельность ведет к желаемым последствиям); *принцип единства* психосоциальных и биологических методов воздействия.

Неспособность индивида получать осмысленную информацию в стрессе ведет к недоосознанию причинно-следственных факторов образования и воздействия этого стресса, его последствия (неосознаваемое противодействие принципу разносторонности). В результате формируется, а затем подкрепляется позиция безучастия человека к процессу реабилитации от этого стресса (противостояние принципу партнерства).

С одной стороны, авторы пишут [9], что разработана методика оценки оптимальности технологий в медицинской реабилитации, интегрирующая методы клинических испытаний, лабораторной диагностики, инструментального обследования и субъективных показателей — психоэмоционального состояния, т.е. интеграция объективных и субъективных методов (принцип единства). С другой — трудно найти в литературе исследования, показывающие субъективную динамику выздоровления пациента, т.е. не улучшения психоэмоционального состояния пациента вообще (и только), а применительно к субъекту, заинтересованному в выздоровлении от своей болезни. Согласитесь, что это разные вещи. Можно улучшить свое психоэмоциональное состояние от авторитетной клиники, в которую наконец-то попал, от окружающего внимания, изысканного питания, безупречного ухода и т.д., и в то

же время преспокойно и радостно «пилить сук» своего здоровья, не осознавая этого. Невыполнение основного принципа — активное предупреждение — ведет к возникновению расстройств здоровья, и необходимо в таком случае включение самого больного (не пассивно как тело, объект, а активно как субъект) в процесс. А это означает одно — заинтересованность самого этого человека! То есть личное его участие в реабилитации имеющегося состояния под руководством врача (все принципы).

В этом смысле мы присоединяемся к подходу А.П. Ефимова [10]. На базе личного опыта реабилитации более 30 000 больных нами накоплена неутешительная статистика: не менее 70% причин инвалидизации составляют низкоэффективная лечебная помощь, недостаточная вторичная и третичная профилактика, а главенствующим фактором инвалидизации является неадекватная цена лечебных воздействий, выполнение их без учета конечной цели лечения пациента.

Психотерапевт не несет функции эксперта, и это существенно отличает его от психиатра и психолога ОВД, которые вынуждены использовать полученные сведения для доказательства своих экспертиз. Оценивание настораживает человека, заставляет закрываться, а это в конечном итоге ведет к недоверию и неискренности. Психотерапевт не оценивает для экспертизы, он помогает преодолеть проблему. Малая осведомленность широкого круга пациентов и специалистов в этом вопросе сводит это различие на нет. И тем не менее это базис, на котором только и могут строиться открытые, доверительные отношения психотерапевта с пациентом для оказания превентивной помощи психике. Следует подчеркнуть, что даже недоверие по незнанию лишает психотерапевта возможности «заглянуть» через открытость человека в его психику, душу (сферу чувств), а значит работать с ней, а значит получить качественный результат. Отсутствие результата ставит под вопрос эффективность профессии. А ведь неосознаваемая необходимость в психотерапии огромная. Останавливает незнание: «а чем мне могут помочь?», «а мне помощь не нужна!», и недоверие: «а вдруг, информация куда-то «утечет». А это уже не медицина.

Подходы в работе основаны на концепции строения целостного человека [3], разработанной с учетом объектного и субъектного факторов. Разработана методика оценки эффективности (оценивает врач по субъектным и объектным изменениям в состоянии пациента, в итоге рассчитывается процент эффективности преодоления пациентом проблемы).

Работа направлена на преодоление проблем, обозначенных в исследовании А.Г. Шогенова [19]. В эпидемиологических исследованиях участвовали 1 847 мужчин—сотрудников ОВД и 970 женщин—сотрудников ПОО; в клинико-инструментальных наблюдениях участвовали 368 мужчин и 435 женщин; в рамках диспансеризации рассматривались следующие положения: 1) недостаточная медицинская информированность и низкий уровень терапевтического согласия пациентов на длительное сотрудничество; 2) выраженные нервно-психическое расстройства, снижение работоспособности как у больных, так и у 25% здоровых лиц с фактором риска; 3) недостаточная эффективность «обычных» терапевтических методов лечения.

На территории МСЧ ГУВД по Тюменской области при госпитале открыто отделение реабилитации и восстановительного лечения, которое располагается в отдельном 3-этажном здании. В отделение входят кабинеты грязелечения и парафинолечения, подводный душ-массаж, гидромассаж, вспомогательные кабинеты, подводного вытяжения, душ Шарко, сауна, тренировочный зал, бильярд, ордinatorская, кабинеты массажный и ЛФК, сухого вытяжения и кабинет психотерапии (психологической разгрузки).

Кабинет психотерапии общей площадью около 84 м<sup>2</sup> оснащен комфортными мягкими креслами для групповой работы, музыкальным центром, телевизором, выполнен в светло- и темно-синих тонах, что создает однородную гамму, благоприятную для спокойной работы.

**Результаты и их обсуждение.** Показательны массовые (коллективные) обращения к психотерапевту за помощью сотрудников, вернувшихся из «горячих точек». При отсутствии (неосознанном, скрываемом) жалоб, но наличии психосоматического диагноза (наличия психогении), выявлялся диагноз, соответствующий МКБ-10, и определялась 2-я группа. По результатам обследования всех прибывших из зоны чрезвычайных ситуаций образованы медицинские группы: 1-я — здоровые; 2-я — имеющие функциональные, донологические отклонения в состоянии здоровья.

Первая выборка (весна-лето 2006 г.) составила 70 человек: высказал жалобы для оказания помощи 1 (1,4%) человек; 56 (80%) человек составили 1-ю группу, 14 (20%) человек — 2-ю, из них у 87,7% установлена начинающаяся сердечно-сосудистая патология и у 64% — патология ЖКТ. Первый вариант деятельности — добровольное посещение тренинговой психотерапевтической группы. Проводилась беседа о возможном механизме образования и развития психосоматического заболевания, предлагалось участие в реабилитационной группе (рассказывалось о целях, содержании и пользе групповой работы).

Отказались от участия в группе 22 (37%) человека; согласились на работу в группе 37 (62,7%) человек; пришли на группу 9 (24 %) человек, от изъявивших желание участвовать в группе, или 15% от общего числа реабилитантов, которым предлагалась групповая работа, 85% не участвовали в реабилитации. Эти цифры говорят о несерьезном отношении к реабилитационному процессу и, в частности, к реабилитационной психотерапии. Подчеркнем, что осуществление медицинской профилактики и реабилитации необходимо практически здоровым людям, не имеющим признаков психической дезадаптации, но находящимся в условиях экстремальных ситуаций [2].

В условиях противостояния миру криминала, чтобы сохранить себя и выполнить задачу, нужна разносторонняя оценка сложившейся ситуации. Для этого было принято решение перейти на вариант обязательного посещения психотерапевтической группы с целью создания более эффективного результата. Ведь «психотерапия как система лечебного воздействия на психику и через психику на организм человека» (Карвасарский Б.Д., 1985) позволяет сделать «апгрейд» пациента: вместо нездоровья — радость и здоровье.

Рабочее звено — та же реабилитационная психотерапевтическая группа, цель которой — дать



общие представления о психотерапии, а именно: знания, навыки исследования психики, рефлексия и осознание своего поведения, что позволяет самостоятельно и целенаправленно снизить напряжение, не кумулировать его, оценить проблему — источник психоэмоционального напряжения, ведущего к развитию психосоматических заболеваний, и в группе принять решение по адаптации человека к спокойному преодолению проблемы.

Второй вариант работы. Выборка (осень-зима) составила 59 человек, высказал жалобы 1 (1,7%) человек. 14 (23,7%) человек — 1-я группа, 2-я — 45 (76,3%) человек, из них у 24,4% — патология сердечно-сосудистой системы; у 22,2% — верхних отделов ЖКТ; у 44,4% — патология сочетанных систем и других органов. 81,4% реабилитантов пришли на группу, 18,6% не пришли. На первую встречу пришли 72,8% от всех реабилитантов, на вторую — 32%, на третью — 13,5%. Сверх норматива отработали 3,4% реабилитантов (они поняли, осознали необходимость, были заинтересованы). Всего от расчетного времени удалось использовать только 48,6%.

Резкое увеличение процента реабилитантов 2-й группы (20 и 76,3) во второй выборке можно объяснить увеличением среднего возраста реабилитанта второй выборки на 2 года (с 29,5 до 31,5 года). В пользу связи «расцвета» заболеваний с увеличением возраста свидетельствуют результаты обследования популяции 970 женщин 20—59 лет, у которых артериальная гипертензия была установлена в 43,9% наблюдений и подтверждена зависимость ее частоты от возраста, достигая максимума в 50—59 лет (68,9%) [18].

После рассмотрения противостояния психотерапии в массовых потоках приведем индивидуальные, но имеющие тенденцию повторяться, ситуации.

Направлена пациентка А., 41 год, диагноз: АГ, чувство тревоги, обострение психоэмоционального напряжения. Больная утверждает, что помощь ей не нужна, что направил врач (чувство тревоги есть, но не связывает с гипертонией, пытается рассказать, почему есть тревога, как будто оправдывается).

Самостоятельное обращение: пациентка С., 45 лет, диагноз: остеохондроз, кардиалгия, ВСД. Жалобы на момент обращения к психотерапевту: просыпается ночью из-за нехватки воздуха, беспокойство, страх после стрессов. Рекомендована психотерапия (но больную выписали).

К вопросу о необходимости психотерапии. Она необходима 45 реабилитантам из 59 — 76,27%. Востребована психотерапия 1 (2,22%) из 45, другими словами, 76 больным из 100 (3 из 4) просто необходимо лечить свою психосоматику (не беря в расчет дисконфорты психики), т.е. проблемы психики, не достигшие стадии болезни, необходимо лечить у психотерапевта (а не у психиатра!). Но обращаются к психотерапевту только 2 человека из ста! Явная потенциальная необходимость в психотерапии в 34 раза больше.

Доходит до абсурда, когда некоторым реабилитантам, вернувшимся из «горячих точек», предлагаешь назвать чувства, имеющиеся на данный момент. Реакция поражает. Это даже не страх, а шок! Это воспринимается как просьба «раскрыть душу». Что сродни, наверно, реакции на предложение предать Родину. «Мальчики не плачут ...» — есть такая социальная установка, что они не должны жаловаться ни в детстве, ни будучи взрослыми, ни даже когда нужно, «...но болеют и пьют», — и в

этом находят выход из ситуации. Достаточно вспомнить любимые сериалы страны, например «Улицы разбитых фонарей», и ведь как пьют, а последствий «нет», нет на экране. Это в кино, а как же в жизни? А в жизни вот как: параллельно увеличению числа выездов нарастают негативные последствия у сотрудников (более чем в 3 раза по сравнению с однократным): число случаев аддиктивного поведения (в основном алкоголь) увеличивается в 7,8 раза. Особую озабоченность вызывает резкое увеличение алкогольного стиля реагирования сотрудников на ситуации, сопровождающиеся психоэмоциональным напряжением. Действующая в настоящее время система реабилитации зачастую не учитывает как раз эту сторону последствий. Динамика нарастания негативных тенденций демонстрирует неспособность многих участников контртеррористической операции самостоятельно справиться с последствиями боевого стресса, а также недостаточность принимаемых мер по медико-психологической реабилитации между выездами [13].

Но есть и другие примеры: высказывание Алексея, 29 лет, на второй групповой встрече как результат групповой психотерапевтической реабилитации: «На первой встрече была апатия, потеря определенной цели, утомленность, были проблемы, которые ставили меня в тупиковую ситуацию. По началу отношение к группе было безразличным, схожу если надо, если положено».

— *Что изменилось, что есть сейчас?*

— В ходе работы в группе ситуация изменилась. Появился оптимизм, бодрость, появилось желание к самоанализу, к оценке своих действий. Стал более трезво подходить к ситуации, анализировать ее. Появилась целеустремленность, вера в то, что смогу найти выход из сложившейся ситуации. Не только своими эмоциями пользоваться, но и пытаться умственно моделировать ситуацию, прогнозировать дальнейшие последствия и ее результаты. Понял, что, прежде чем создать ситуацию, можно смоделировать различные варианты ее прохождения, а также варианты итогов ситуации. И для себя сделал вывод, что можно инцидент не создавать, а как-то найти пути его обхода. Перестать идти напролом, а начать как-то лавировать. Выбирать наиболее подходящий для себя и для окружающих путь решения вопросов и задач.

— *Что можно пожелать будущим участникам?*

— Пожелания для тех, кто в дальнейшем будет посещать группу. Во-первых, не подходить к этому вопросу как к «обязаловке», во-вторых, находясь на группе, не придерживаться такого принципа: моя хата с краю, а может быть, меня не заденет. Нужно самому проявлять инициативу при общении, тогда легче твоя проблема будет разрешаться, чем когда ты закупишься как улитка в свою раковину, сядешь в сторону и будешь молчать. Не каждому дано путем самоанализа, непосредственно в своем мозгу добиться желаемого результата. Причем правильного. В группе происходит осмысление ситуации.

— *Как это бывает? Что у тебя произошло?*

— После первой встречи пришла первая мысль: не понял ничего, зачем сюда приходил? Полнейший сумбур в голове. Потом между встречами сам или по двое, по трое общаясь, начинаешь разбирать ситуацию, которые проходили в группе. Пусть даже тратишь больше времени на осмысление, и вот где-то происходит осмысление (озарение, инсайт). И когда

приходишь во второй раз, эти же вещи, которые изначально для тебя были не понятными, становятся более осмысленными, более понятными. И тогда появляется даже интерес для продолжения общения, к дальнейшим действиям, к этой работе. Из сегодняшней второй встречи я понял, что нужно искать более углубленный подход к различным ситуациям и различным методам. Не нужно судить поверхностно и абы как. Чем глубже ты видишь ситуацию, тем проще будет дальнейшее ее решение и больше вариантов выхода из проблемы.

Есть и показательные результаты индивидуальной психотерапии. Приведем примеры психосоматических жалоб и результаты.

1. Женщина, 34 года. Жалобы: нервничаю, стресс, головные боли, не могу расслабиться, в голове крутятся мысли. Итог работы: я забыла про то, что такое ощущение может быть. Я спокойно отреагировала на звонок с работы, не зацепило. При разговоре с мужем не раздражалась и не ругалась. Хорошо в новом ощущении.

2. Мужчина, 56 лет. Жалобы: напряжение в голове, шум, головокружение, бессонница, раздражительность, перед глазами красные, черные круги, страх, беспокойные сны. Итог работы: положили с головными болями на 2 месяца, теперь выписываюсь через три недели. Болей нет, шум есть, но не раздражает, не беспокоит.

3. Женщина, 55 лет. Жалобы: не могу собрать себя в кучу, полудепрессия, неуверенность, растерянность, слезливость, заставляешь себя что-то делать, внутренняя дрожь, обидчивость. Итог работы: голова тяжелая, благодущие. Настроение хорошее. Положительные результаты. Равновесие внутреннего состояния.

4. Женщина, 57 лет. Жалобы: комплексы, потерялся смысл жизни, на сердце комки, жить не хочется, вина перед мужем (умер). Итог работы: Я поняла, что мне не хватает общения.

5. Мужчина, 34 года. Жалобы: бессонница, кошмарные сны, угнетенное состояние, беспокойство, головные боли, тревога. Итог работы: тепло, удовлетворение, благодарность. Озарение: я пришел сюда жертвой, а сейчас я понял, что меня хотят сделать жертвой, меня хотят сделать виновным. Это две большие разницы.

6. Мужчина, 45 года. Жалобы: бессонница, кручусь, не могу заснуть, крутятся мысли в голове, шум в голове, головные боли. Итог работы: тепло распространилось на все тело. Физический и душевный подъем. Настроение хорошее, радость. Прорыв. Стал себя ощущать, чувствовать. Организм ожил. Прилив сил стал чувствовать, раньше была слабость.

Удручает то, что в целом, в общей массе положительные результаты меркнут «как капля в море».

**Заключение.** Для своевременного принятия профилактических мер по недопущению многих негативных явлений в нашей окружающей действительности, в частности со стороны сотрудников ОВД, необходимо менять отношение к психотерапии, восстанавливающей здоровье психики и физическое здоровье. В методических рекомендациях [12] подчеркивается, что нервно-психическая неустойчивость не равнозначна психическому расстройству и является временным, обратимым состоянием, корректируется организационными, психологическими и медицинскими мерами. И если это не осознается самим сотрудником, то должен

понимать и разделять ответственный руководитель, чтобы осознанно подходить к негативным последствиям поведения своих подчиненных, если он хочет прослыть дальновидным и успешным. Необходимость сохранения кадрового состава ОВД, профессионального долголетия, способности к качественному выполнению поставленных задач чрезвычайно актуальна. На этом фоне профилактика развития различной патологии становится важнейшей задачей не только ведомственной (здравоохранения), но и всех заинтересованных структур: руководителей, психологов, кадрового аппарата [14].

Психология ориентирована на когниции (знания), поведение, отношения (интеллект), обучающий подход. Человек успешно обучается (мыслит), когда он в состоянии принимать и применять воспринимаемое знание. (Говорю так имея психологическое образование). Но когда психоэмоциональное напряжение (чувства) становится господствующим, психолог ограничен обучающим подходом. Он может проводить сеансы психологической разгрузки, но если эффект поверхностен, он должен направить человека к врачу. Психолог должен знать, где заканчивается его компетенция. Компетенция врача, его подход — лечить психоэмоциональную напряженность. Если это врач-психиатр, то он выявляет нервно-психические нарушения (расстройства), а человек еще не «созрел» до нарушений, у него еще только неустойчивость. Так и уходит «неустойчивый», как неприкаянный. А он должен идти к психотерапевту, который будет «рядом» и создаст условия, чтобы неустойчивость эту компенсировать, т.е. устранить причину (психотерапевт не ставит на учет, не комиссует). Не дать неустойчивости перерасти в расстройство, с которым уже психотерапевт не работает. Эта работа или лечение, или психотерапия (индивидуальная или групповая) отличается от «разгрузки». Да, надо анализировать, вникать, понимать, описывать свои ощущения и чувства, осознавать, систематизировать и т.д., т.е. напрягаться, и только тогда будет результат. Результат исцеления первично — от недуга психики, вторично — от недуга тела.

Психотерапии необходима организационная помощь в создании и внедрении инновационных клинически эффективных и экономически рентабельных оздоровительно-реабилитационных технологий, а также индивидуальных программ и их применение [1].

В связи с тем, что данный подход видится как достаточно нетрадиционный, авторы искренне заинтересованы в разных размышлениях коллег. Адрес для отзывов: [andberes@mail.ru](mailto:andberes@mail.ru), [www.intyumen.ru/ab/](http://www.intyumen.ru/ab/)

## ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнов, А.Г. Разработка и внедрение инновационных оздоровительно-реабилитационных технологий / А.Г. Арутюнов, К.И. Молчанов, П.С. Турзин // Материалы V Междунар. конф. по реабилитологии. — М.: Златограф, 2005. — С.6.
2. Арутюнов, А.Г. Перспективный инновационный метод медицинской реабилитации при психоэмоциональном стрессе / А.Г. Арутюнов, Т.Е. Белоусова, В.К. Решетняк // Материалы V Междунар. конф. по реабилитологии. — М.: Златограф, 2005. — С. 153.
3. Береснев, А.А. Карта потенциала личности / А.А. Береснев // Академ. журн. Западной Сибири. — 2006. — № 3. — С.35—36.
4. Богомяков, В.Г. Анализ результатов социологического опроса «Отношение граждан к национальным проектам»

- / В.Г. Богомяков // Гражданская трибуна Тюменской области. — Тюмень, 2006. — № 18. — С.2.
5. Вейн, А.М. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика / А.М. Вейн. — М.: Медицинское информационное агентство, 2000. — 752 с.
  6. Гогин, Е.Е. Органы-мишени артериальных гипертоний и становление гипертонической болезни / Е.Е. Гогин // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2006. — № 2. — С.10.
  7. Гулевич, Э.А. Алгический синдром как вариант маскированной депрессии, его вариативность и развитие ипохондрического синдрома у сотрудников ОВД / Э.А. Гулевич, Л.В. Гулевич // Мед. вестник МВД. — 2006. — № 1(20). — С.27—29.
  8. Дудко, Т.Л. Артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь) / Т.Л. Дудко // Заболевания, являющиеся показаниями для проведения медико-психологической реабилитации. Центр Управления делами Президента. — М., 2006. — С.5.
  9. Егорова, И.А. Использование методологии доказательной медицины для выбора оптимальных инновационных методов в реабилитологии / И.А. Егорова, В.К. Решетняк, П.С. Турзин // Материалы V Междунар. конф. по реабилитологии. — М.: Златограф, 2005. — С.192—193.
  10. Ефимов, А.П. Медико-социальная реабилитация и ее высшая цель / А.П. Ефимов // Материалы V Междунар. конф. по реабилитологии. — М.: Златограф, 2005. — С.194—195.
  11. Кирюхин, О.Л. Опыт работы психологической службы УВД Рязанской области и Центра практической психологии РГПУ им. С.А. Есенина по психологической реабилитации детей — жертв теракта в г. Беслан / О.Л. Кирюхин, А.Г. Филичкин [и др.] // Мед. вестник МВД. — 2006. — № 1(20). — С.23—26.
  12. Методические рекомендации. Организация медико-психологического обеспечения сотрудников органов внутренних дел Российской Федерации, выполняющих задачи в особых условиях. — М., 2005. — 47 с.
  13. Мягих, Н.И. Современные приоритеты при организации медико-психологического обеспечения деятельности органов внутренних дел / Н.И. Мягих, А.В. Каляев // Мед. вестник МВД. — 2006. — № 5(24). — С.1—2.
  14. Мягих, Н.И. Современные методические подходы к организации медико-психологического обеспечения деятельности органов внутренних дел / Н.И. Мягих, А.В. Каляев // Мед. вестник МВД. — 2006. — № 6(25). — С.1—3.
  15. Сипко, Г.В. Психосоматические аспекты гипертонической болезни: значение для реабилитации / Г.В. Сипко // Кремлевская медицина. Клинический вестник. — 2006. — № 2. — С.61—62.
  16. Субботина, Н.А. Влияние посттравматического синдрома стрессовых расстройств на развитие заболеваний у сотрудников органов внутренних дел Свердловской области, вернувшихся из командировки в Северо-Кавказский регион / Н.А. Субботина // Мед. вестник МВД. — 2006. — № 1(20). — С.1—2.
  17. Шогенов, А.Г. Значение системного комплексного мониторинга психосоматических заболеваний у сотрудников ОВД с целью сохранения профессионального долголетия / А.Г. Шогенов, А.М. Муртазов, А.В. Кравцов // Современные технологии восстановительной медицины и реабилитации. Специализированная мед. помощь: сб. тр. науч.-практ. конф., посвящ. 80-летию мед. службы ГУВД по Свердл. обл. / под ред. А.В. Лимонова [и др.]. — Екатеринбург: Изд-во «Урал», 2009. — С.77—78.
  18. Шогенова, А.Б. Артериальная гипертония и факторы риска атеросклероза у женщин — сотрудников правоохранительных органов / А.Б. Шогенова, А.Г. Шогенов А.А. Эльгаров // Актуальные вопросы развития ведомственной медицины МВД России: материалы науч.-практ. конф., посвящ. 75-летию мед. службы ГУВД СПб. и Ленинградской обл. (сент. 2006 г.). — С.355.
  19. Шогенов, А.Г. Медицинские и психологические аспекты профилактики ишемической болезни сердца и артериальной гипертонии среди сотрудников правоохранительных органов / А.Г. Шогенов А.А. Эльгаров // Актуальные вопросы развития ведомственной медицины МВД России: материалы науч.-практ. конф., посвящ. 75-летию мед. службы ГУВД СПб. и Ленинградской обл. (7—9 сент. 2006 г.). — С.354—355.
  20. Шостак, П.Г. Психологические факторы риска развития язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки у сотрудников органов внутренних дел / П.Г. Шостак, Д.А. Шеина, В.Н. Клейменов // Мед. вестник МВД. — 2005. — № 3(16). — С.16—17.

© Буренина И.А., Хасанов В.В., 2011

УДК 616.65-002-08-849.11

## ПРИМЕНЕНИЕ БЕГУЩЕГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПРОСТАТИТОМ

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

**ВЛАДИМИР ВЛАДИМИРОВИЧ ХАСАНОВ**, врач-уролог высшей квалификационной категории Клинического госпиталя  
ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан

## USE OF RUNNING MAGNETIC FIELD IN THE COMBINED TREATMENT OF PATIENTS WITH CHRONIC PROSTATITIS

**I.A. BURENINA, V.V. HASANOV**

**Х**ронический простатит в настоящее время остается наиболее распространенным заболеванием среди мужчин. Согласно статистическим данным простатитом болеют от 25 до 40% мужчин, причем, как правило, наиболее трудоспособного возраста (25—50 лет) [2, 3, 6].

Хронический простатит рассматривается как полиэтиологическое заболевание, в основе возникновения и рецидивирования которого, помимо

действия инфекционных факторов, лежат нейровегетативные и гемодинамические нарушения. 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 психоэмоциональном статусе пациентов [2, 8].

Отечественными урологами в комплексном лечении хронического простатита широко применяются разнообразные физиотерапевтические воздействия, которые направлены на купирование воспаления (противовоспалительные методы), уменьшение боли (анальгетические методы), купирование застойных явлений и уменьшение склеротических изменений в последующем (дефибрирующие методы) и повышение иммунитета (иммуностимулирующие методы) [1, 5, 7].

*Целью* нашего исследования явилось изучение эффективности применения бегущего магнитного поля от магнитотерапевтического аппарата «Амо-Атос» в комплексном лечении больных хроническим простатитом с позиций доказательной физиотерапии [4].

Было проведено клиническое исследование 50 пациентов, страдающих хроническим простатитом, с длительностью заболевания от 2 до 10 лет. Средний возраст пациентов составил 39 лет. С целью соблюдения принципа «ослепления» исследования от пациентов был скрыт факт участия в клиническом исследовании и принадлежности к экспериментальной или контрольной группе [4]. Курс лечения в стационаре составлял 21 день (табл. 1, 2).

Т а б л и ц а 1

**Распределение больных по возрасту**

Группа больных	20—30 лет	31—40 лет	41—50 лет	51—60 лет
Основная (n=30)	3	12	10	5
Контрольная (n=20)	1	10	7	2
Всего (n=50)	4	22	17	7

Т а б л и ц а 2

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

Группа больных	Длительность заболевания в анамнезе	
	3—5 лет	Более 5 лет
Основная (n=30)	18	12
Контрольная (n=20)	12	8
Всего (n=50)	30	20

Исследуемые пациенты методом случайного отбора были разделены на 2 группы. Основную группу составили 30 больных, получавших стандартный общепринятый комплекс лечения в сочетании с ежедневным воздействием бегущим магнитным полем на надлобковую зону и область промежности от магнитотерапевтического аппарата «Амо-Атос». Контрольную группу (плацебо) составили 20 пациентов, получавших такой же комплекс лечения, но с отключенными от разъемов аппарата «Амо-Атос» излучателями. Все больные прошли стандартное обследование, включающее: общий анализ крови с лейкоформулой, общий анализ мочи с посевом на микрофлору, биохимическое исследование крови (креатинин, ФГП, мочевины, липидный профиль, глюкоза), анализ мочи по Нечипоренко, пробу Зимницкого, диагностика на ИПЦР, ультразвуковое исследование мочевого пузыря и простаты, пальцевое ректальное обследование предстательной железы и урофлоуметрию, уретероцистоскопия (по показаниям), а также всем пациентам проводилась оценка симптоматики по Международной шкале IPSS, качество жизни оценивали по опроснику «САН».

Для пациентов обеих групп стандартный комплекс лечения включал: антибактериальные препараты,

альфа-1-адреноблокаторы, ректальные суппозитории «Витапрост», витамины А, С, Е, массаж простаты, инстилляции уретры 1% раствором проторгола по показаниям.

**Материал и методы.** Воздействие бегущим магнитным полем (БемП) осуществляли отечественным магнитотерапевтическим аппаратом «Амо-Атос» (регистрационное удостоверение № 29/10071001/3132-02 от 12.03.2002 г.) с магнитной индукцией на рабочей поверхности излучателей 45 мТл, располагая парные призматические излучатели в надлобковой и паховой области. Частоту модуляции бегущего магнитного поля у пациентов основной группы первые 2 процедуры устанавливали 1 Гц, затем следующие 6 процедур частоту увеличивали до 5 Гц, оставшиеся 7 процедур частота составляла 10 Гц. Время проводимого сеанса составляло для первых двух процедур — 10 мин, все последующие проводили в течение 15—20 мин. Курс лечения составил 15 ежедневных процедур.

Во время процедуры низкочастотной магнитотерапии пациент не испытывает никаких ощущений, так как в организме человека отсутствуют специальные рецепторы, воспринимающие электромагнитные колебания, в отличие от других физиотерапевтических процедур, при которых пациент ощущает тепло, вибрацию, покалывания, мышечные сокращения и др. [1, 5].

Пациенты контрольной группы (плацебо) получали лечение по такой же методике, что и пациенты основной группы (время процедуры, расположение излучателей), но с отключенными от разъемов аппарата «Амо-Атос» излучателями.

Согласно литературным данным последних лет, магнитотерапия улучшает микроциркуляцию и регенерацию в тканях, активирует противосвертывающую систему крови, способствует разрешению застойных явлений в органах малого таза, а также способствует увеличению концентрации фармакологических препаратов в зоне воздействия [1, 5, 7].

Т а б л и ц а 3

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

Категория простатита	Основная группа (n=30)		Контрольная группа (n=20)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
I. Острый простатит	0	0	0	0
II. Хронический инфекционный простатит	4	13,3	1	5
IIIА. Хронический неинфекционный простатит с наличием воспалительного компонента	6	20	6	30
IIIВ. Хронический неинфекционный простатит без воспалительного компонента	19	63,3	13	65
IV. Бессимптомный простатит	1	3,3	0	0

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 служила Международная шкала симптомов IPSS, а также исследование параметров урофлоуметрии —

Распределение больных по клиническим признакам

Основные жалобы при поступлении	Основная группа (n=30)		Контрольная группа (n=20)	
	Абс. число	%	Абс. число	%
Боли в промежности, мошонке, над лоном	23	76,6	14	70
Вялость струи мочи	24	80	15	75
Никтурия	18	60	11	55
Учащенное мочеиспускание	21	70	13	65
Затрудненное мочеиспускание	22	73,3	13	65

Таблица 5

Динамика основных показателей, примененных для оценки эффективности лечения

Показатели	Основная группа (n=30)		Контрольная группа (n=20)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Средний балл по Международной системе суммарной оценки заболеваний простаты (IPSS)	12,6±1,8	4,8±1,3	12,9±1,2	7,8±1,1
Средняя максимальная скорость мочеиспускания, Q <sub>max</sub> , мл/с	11,6±2,6	19,4±5,4	11,8±2,4	14,8±5,2
Количество остаточной мочи в мочевом пузыре, мл	55,6±3,5	39,6±2,2	55,2±4,6	44,6±2,8

Таблица 6

Динамика основных показателей теста «САН» до и после лечения у больных с хроническим простатитом (n=50)

Группа больных	Основные показатели теста «САН»					
	Самочувствие		Активность		Настроение	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Основная группа (n=30)	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

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 12,6±1,8, в контрольной группе — 12,9±1,2, средняя максимальная скорость мочеиспускания (Q<sub>max</sub>) в основной группе составляла 11,6±2,6, а в группе сравнения — 11,8±2,4. Количество остаточной мочи в мочевом пузыре в основной группе в среднем было (55,6±3,5) мл, в контрольной — (55,2±4,6) мл.

Через 3 нед лечения в обеих группах отмечено снижение суммы баллов по шкале IPSS: в основной группе с 12,6±1,8 до 4,8±1,3, т.е. на 7,8 балла, а в группе сравнения с 12,9±1,2 до 7,8±1,1 — всего на 5 баллов. Максимальная скорость мочеиспускания в основной группе возросла на 7,8 мл/с, в контрольной группе — на 3,0 мл/с. Так же произошло уменьшение количества остаточной мочи в мочевом пузыре на 15 мл [с (55,6±3,5) мл до (39,6±2,2) мл] в основной группе и на 10,6 мл [с (55,2±4,6) мл до (44,6±2,8) мл] в контрольной группе.

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. Результаты теста «САН» являются, на наш взгляд, очень важными, так как они максимально отражают изменения качества жизни пациентов.

На фоне проведенной комплексной терапии у больных основной клинической группы произошло

более выраженное субъективное и объективное улучшение общего состояния, снижение или исчезновение большинства симптомов хронического простатита по сравнению с контрольной группой (плацебо).

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что полученные результаты свидетельствуют об эффективности использования бегущего магнитного поля в комплексном лечении больных, страдающих хроническим простатитом, что свидетельствует о целесообразности включения данного метода в комплексную терапию 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. Каприн, А.Д. Хронический абактериальный простатит / А.Д. Каприн, К.Н. Миленин, К.В. Иваненко // Материалы пленума правления Российского общества урологов, 8—10 июня 2004 г. — М.; Саратов, 2004. — С.236—237.
4. Пономаренко, Г.Н. Основы доказательной физиотерапии / Г.Н. Пономаренко. — СПб.: ВМедА, 2003. — 224 с.
5. Пономаренко, Г.Н. Частная физиотерапия: учеб. пособие / Г.Н. Пономаренко; под ред. Г.Н. Пономаренко. — М.: ОАО «Изд-во «Медицина», 2005. — 744 с.
6. Пушкар, Д.Ю. Хронический абактериальный простатит: современное понимание проблемы / Д.Ю. Пушкар, А.С. Сегал // Врачебное сословие. — 2004. — № 5—6. — С.9—11.
7. Физиотерапия: национальное руководство / под ред. Г.Н. Пономаренко. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.

## **T-РЕГУЛЯТОРНЫЕ КЛЕТКИ В КОНТРОЛЕ КЛЕТОЧНОГО КОМПОНЕНТА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ЛЕГКОЙ И СРЕДНЕЙ СТЕПЕНИ ТЯЖЕСТИ В СТАДИИ ОБОСТРЕНИЯ**

**ОЛЕГ АНАТОЛЬЕВИЧ ЕНИКЕЕВ**, аспирант кафедры терапии и общей врачебной практики с курсом гериатрии и подготовки интернов терапевтического профиля ИПО БГМУ, Уфа, тел. 8-919-600-84-65, e-mail: enikeevo@gmail.com  
**ВАЛЕНТИНА ИВАНОВНА НИКУЛИЧЕВА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии и общей врачебной практики с курсом гериатрии и подготовки интернов терапевтического профиля ИПО БГМУ, Уфа, тел. 8(3472)18-79-96  
**ШАМИЛЬ ЗАРИФОВИЧ ЗАГИДУЛЛИН**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой пропедевтики внутренних болезней с курсом физиотерапии БГМУ, Уфа, тел. 8(3472)37-71-14, 8-917-44-248-63  
**СВЕТЛАНА АХМЕТОВНА ЕНИКЕЕВА**, докт. мед. наук, профессор, научный консультант «Иммунопрепарат», филиала ФГУП НПО «Микроген» МЗ РФ в г. Уфе, тел. 8-917-775-49-27

**Реферат.** Цель исследования: оценить влияние Т-регуляторных клеток на клеточный компонент системного воспаления у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) легкой и средней степени тяжести в динамике обострения заболевания. В исследование включены 2 группы по 21 пациенту с легкой и средней степенью тяжести ХОБЛ. Контрольную группу составили 20 практически здоровых лиц. В обеих группах пациентов наблюдалось достоверное снижение Т-регуляторных клеток ( $CD_4^+$ ,  $CD_{25}^{++}$ ) и повышение Т-НК-клеток ( $CD_3^+$ ,  $CD_{16}^+$ ,  $CD_{56}^+$ ) как при поступлении, так и после проведенной терапии. У всех пациентов отмечен лейкоцитоз, а через 10 дней терапии достоверно нарастало количество В-лимфоцитов ( $CD_3^+$ ,  $CD_{19}^+$ ). Общепринятая терапия обострений ХОБЛ в стационаре не влияет на восстановление баланса провоспалительных/противовоспалительных клеточных субпопуляций у пациентов с легкой и средней степенью тяжести ХОБЛ.

**Ключевые слова:** Т-регуляторные клетки, хроническая обструктивная болезнь легких, системное воспаление, иммунология.

## **CONTROL OF SYSTEMIC INFLAMMATION CELLULAR COMPONENT BY T-REGULATORY CELLS IN TIME OF EXACERBATION PATIENTS WITH MILD AND MODERATE STAGE OF CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE**

**O.A. ENIKEYEV, V.I. NIKULICHEVA, SH.Z. ZAGIDULLIN, S.A. ENIKEYEVA**

**Abstract.** Estimate influence of Tregulatory cells on systemic inflammation cellular component in dynamics of exacerbation in patients with mild and moderate stage of chronic obstructive pulmonary disease (COPD). 21 patients participated in research with mild and 21 patient with moderate severity level of COPD. Control group consist from 20 conditionally healthy faces. Significant decreasing of Tregulatory cells ( $CD_4^+$ ,  $CD_{25}^{++}$ ) and increasing of T-NK cells ( $CD_3^+$ ,  $CD_{16}^+$ ,  $CD_{56}^+$ ) supervised in both groups in all times of observation. In all patients found leucocytosis and significant rise of B-lymphocytes after 10 days of therapy. Conventional therapy of COPD exacerbations in hospital did not affect on restoration of balance between proinflammatory/inflammatory cell subpopulations in patients with mild and moderate stage of this disease.

**Key words:** T-regulatory cells, chronic obstructive pulmonary disease, systemic inflammation, immunology.

**Введение.** Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) занимает одно из ведущих мест среди причин смертности и инвалидизации взрослого населения развитых стран мира [6, 10, 15]. ХОБЛ занимает 4-е место как причина смерти лиц старше 45 лет [4]. По данным GOLD (2010), «Хроническая обструктивная болезнь легких (ХОБЛ) — это предупреждаемое и излечимое заболевание с некоторыми значительными внелегочными проявлениями, которые могут способствовать усилению тяжести заболевания у отдельных пациентов. Легочный компонент данного заболевания характеризуется ограничением тока воздуха, которое неполностью обратимо. Ограничение тока воздуха обычно прогрессирует и связано с аномальным воспалительным ответом легких на ядовитые частицы и газы» [12]. Слабовыраженное системное воспаление считается признаком ХОБЛ, который потенциально связывает ХОБЛ с комплексными проявлениями данного заболевания [17], к которым относятся: кахексия,

дисфункция скелетных мышц [9, 18], остеопороз, депрессия, нормохромная нормоцитарная анемия [16], повышенный риск сердечно-сосудистых заболеваний при повышении уровня С-реактивного белка (СРБ) [11]. Вместе с тем точные механизмы системного воспаления при ХОБЛ изучены недостаточно [1]. На сегодняшний день в системном воспалительном ответе при ХОБЛ выделяют 3 компонента: системный оксидативный стресс, активацию циркулирующих воспалительных клеток и повышенные уровни провоспалительных цитокинов и белков острой фазы [8]. В последние годы разработкой механизмов действия провоспалительных цитокинов при ХОБЛ занимается целый ряд научных групп по всему миру. В связи с вышеизложенным целью работы явилась оценка влияния Т-регуляторных клеток на клеточный компонент системного воспаления у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (ХОБЛ) легкой и средней степени тяжести в динамике обострения данного заболевания.

**Материал и методы.** Под наблюдением находились 21 больной с легкой (1-я группа) и 21 пациент со средней (2-я группа) степенью тяжести течения ХОБЛ, из них 14 (33,3%) женщин и 28 (66,7%) мужчин. Средний возраст больных составил в группе пациентов с легкой степенью тяжести (56,6±3,08) года, у пациентов со средней степенью — (51±3) года. Пациенты получали традиционную терапию ХОБЛ в соответствии с медико-экономическими стандартами (МЭСами). В контрольную группу вошли 20 пациентов, у которых при обследовании патологии легких и других органов не обнаружено (практически здоровые лица — ПЗЛ).

Критериями включения больных в исследование явились возраст от 18 до 80 лет, снижение индекса Тиффно ниже 70%, объем форсированного выдоха за первую секунду (ОФВ<sub>1</sub>) выше 50%. Анализ всех данных проводился после бронхолитической пробы с 400 мкг сальбутамола (вентолин) вне зависимости от обратимости обструкции после ингаляции (GOLD, 2010).

Из исследования исключали больных, у которых в анамнезе были сопутствующие хронические заболевания в фазе обострения, пациентов с пневмонией и застойной сердечной недостаточностью, больных, не способных правильно выполнять дыхательный маневр при тестировании функции внешнего дыхания (ФВД), пациентов, имеющих в анамнезе онкозаболевания, операции по удалению легкого, туберкулез, нарушения опорно-двигательного и вестибулярного аппарата. Практически здоровые лица и больные ХОБЛ включались в исследование при наличии их информированного согласия в соответствии со ст. 31 закона РФ «Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан» [5].

Иммунологические методы исследования проводились двукратно: при поступлении в стационар,

на 2—3-й день и при выписке на 13—17-й день. Определялись популяции и субпопуляции лимфоцитов с использованием моноклональных антител фирмы Beckman Coulter методом проточной цитофлуориметрии по следующим кластерам дифференцировки: (CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>4</sub><sup>+</sup>) — Т-лимфоциты (Т-клетки), (CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>19</sub><sup>+</sup>) — В-лимфоциты (В-клетки), (CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>4</sub><sup>+</sup>) — Т-хелперы, (CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>8</sub><sup>+</sup>) — Т-киллеры, (CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>16</sub><sup>+</sup>, CD<sub>56</sub><sup>+</sup>) — натуральные киллеры (NK-клетки), (CD<sub>3</sub><sup>+</sup>, CD<sub>16</sub><sup>+</sup>, CD<sub>56</sub><sup>+</sup>) — Т-натуральные киллеры (Т-NK-клетки), (CD<sub>4</sub><sup>+</sup>, CD<sub>25</sub><sup>+</sup>) — Т-регуляторные клетки (Treg).

Исследовали микробицидную активность нейтрофилов крови по спонтанному (с) и индуцированному (и) латексом тесту на восстановление нитрасинего тетразолия (НСТ-тест) и индексу стимуляции [7]. Изучали фагоцитарную активность нейтрофилов крови, используя частички латекса, с определением фагоцитарного индекса (ФИ) и фагоцитарного числа (ФЧ) [3].

Статистическую обработку данных проводили при помощи программы Statistica 7.0 (Statsoft, 2004) с использованием t-критерия Стьюдента.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ иммунологических показателей у больных ХОБЛ позволил выявить различный характер нарушений во всех звеньях иммунной системы (табл. 1).

По сравнению с ПЗЛ у них была обнаружена разнонаправленная динамика показателей клеточного компонента системного воспаления. Так, у всех групп пациентов значимо были повышены уровни лейкоцитов, в том числе лимфоцитов как при поступлении, так и при выписке ( $p < 0,05$ ). Также у пациентов обеих групп было достоверно повышено абсолютное и относительное количество В-лимфоцитов как до, так и после лечения. Что касается Т-лимфоцитов, то их относительное количество повышалось только после лечения

Т а б л и ц а 1

Параметры клеточного иммунитета у пациентов с ХОБЛ легкой и средней степени тяжести до и после лечения

Показатель	ПЗЛ (n=20)	Легкая степень тяжести (n=21)		Средняя степень тяжести (n=21)	
		До	После	До	После
Лейкоциты, * 10 <sup>9</sup> /л	5,38±0,29	7,26±0,41*	9,27±0,94*	7,44±0,54*	7,8±0,5*
Лимфоциты, %	31,8±0,76	29±1,55	31,41±2,47	30,67±1,69	34,81±2,29
Лимфоциты, * 10 <sup>9</sup> /л	1,53±0,05	2,09±0,16	2,64±0,18*	2,23±0,16	2,64±0,19*
Фагоцитарный индекс, %	61,11±3,99	52,69±4,33	41,82±3,48*	43,24±2,15	40,1±1,49*
Фагоцитарное число	5,92±0,29	5,68±0,44	5,14±0,47	4,28±0,26	4,13±0,17*
НСТ-тест спонтанный %	11,5±0,4	13,63±0,64	13,12±0,77	13,05±0,44	11,63±0,5
НСТ-тест стимулированный, %	24,2±1,2	29,56±1,16*	28,82±1,28*	29,9±0,87*	29±0,66*
НСТ-тест (индекс стимуляции)	2,2±0,1	2,24±0,11	2,3±0,15	2,17±0,09	2,27±0,1
В-клетки, %	8,5±0,5	13,18±0,84	15,53±0,93	14,42±1,16	16,24±0,99*
В-клетки, * 10 <sup>9</sup> /л	190±20	0,275±0,027	0,418±0,041*	0,306±0,021	0,427±0,038*
Т-клетки, %	69,2±1,43	71,29±2,37	71,12±1,89	72,86±1,56	74,43±1,06
Т-клетки, * 10 <sup>9</sup> /л	1140±70	1,534±0,15	1,886±0,141	1,651±0,138	1,958±0,143*
Т-хелперы %	50,3±1,58	40,33±2,61	41,88±2,19	47,21±1,7	50,05±1,31
Т-хелперы, * 10 <sup>9</sup> /л	800±50	0,891±0,107	1,112±0,105	1,073±0,101	1,320±0,103*
Т-киллеры, %	39,4±1,43	28,97±1,82	27,58±1,78	25,5±1,66	24,14±1,4
Т-киллеры, * 10 <sup>9</sup> /л	630±50	0,591±0,046	0,722±0,06	0,578±0,061	0,635±0,054
ИРИ	1,83±0,12	1,54±0,17*	1,67±0,16	2,03±0,15	2,23±0,15
NK-клетки, %	16,9±1,3	15,38±2,21	12,38±1,7	11,71±1,65	8,48±0,9*
NK-клетки, * 10 <sup>9</sup> /л	0,36±0,03	0,287±0,03*	0,317±0,047	0,239±0,029*	0,229±0,035*
Т-NK-клетки, %	3,8±0,52	6,05±1,14*	4,84±0,64	5,48±0,8*	4,91±0,8
Т-NK-клетки, * 10 <sup>9</sup> /л	0,04±0,031	0,116±0,021*	0,120±0,015*	0,126±0,021*	0,128±0,022*
Treg, %	3,3±0,8	1,13±0,17*	0,87±0,16*	1,3±0,12*	1,39±0,2*
Treg, * 10 <sup>9</sup> /л	0,07±0,02	0,023±0,004*	0,021±0,004*	0,028±0,003*	0,033±0,004*

Примечание: \* $p < 0,05$  по сравнению с практически здоровыми.

у пациентов со средней степенью тяжести ( $p < 0,05$ ), тогда как их абсолютное количество было повышенным на всем протяжении нахождения в стационаре больных обеих групп ( $p < 0,05$ ). Относительное содержание Т-хелперов было сниженным у пациентов с легкой степенью тяжести как до, так и после лечения. Вместе с тем абсолютное количество Т-хелперов было значимо выше нормы после лечения у пациентов с легкой степенью тяжести и повышено у пациентов со средней степенью тяжести ( $p < 0,05$ ). В то же время относительное количество Т-киллеров было значимо сниженным в обеих группах ( $p < 0,05$ ), тогда как абсолютное количество этих клеток было в рамках показателей ПЗЛ. Несмотря на вышеуказанные показатели Т-хелперов и Т-киллеров, их соотношение (иммунорегуляторный индекс — ИРИ) было достоверно повышено только у пациентов со средней степенью тяжести после проведенной общепринятой терапии ( $p < 0,05$ ). Относительное количество НК-клеток было сниженным ( $p < 0,05$ ) у пациентов с легкой степенью тяжести после лечения, а также у пациентов со средней степенью тяжести как до, так и после лечения. Кроме того, на фоне проводимой терапии относительное количество НК-клеток имело тенденцию к снижению у пациентов с легкой степенью тяжести по сравнению с показателями при поступлении в стационар, а у пациентов со средней степенью тяжести данное снижение оказалось достоверным ( $p < 0,05$ ). Абсолютное количество НК-клеток было сниженным у пациентов со средней степенью тяжести и у пациентов с легкой степенью при поступлении в стационар ( $p < 0,05$ ). Относительное количество Т-НК-клеток было значимо повышенным у пациентов с обеими степенями тяжести при поступлении в стационар ( $p < 0,05$ ). Абсолютное же количество данных клеток в 3—4 раза превышало показатели контрольной группы у пациентов обеих групп как при поступлении, так и при выписке ( $p < 0,05$ ). В обеих группах наблюдалось достоверное снижение абсолютного и относительного количества Т-регуляторных клеток вне зависимости от проводимой терапии. Обострение заболевания у больных ХОБЛ с легкой и средней степенью тяжести сопровождалось значимым повышением показателей стимулированного НСТ-теста ( $p < 0,05$ ) как до, так и после лечения, а также спонтанного НСТ-теста у пациентов с легкой степенью тяжести (до и после лечения) и у пациентов со средней степенью тяжести при поступлении ( $p < 0,05$ ). Следует отметить, что в обеих группах показатели спонтанного НСТ-теста имели тенденцию к снижению и нормализации ( $p < 0,05$ ), у пациентов же со средней степенью тяжести данные показатели изменялись достоверно в ходе проведенного лечения до их нормализации ( $p < 0,05$ ). Фагоцитарный индекс был достоверно снижен в обеих группах до и после лечения ( $p < 0,05$ ). В то же время фагоцитарное число достоверно снижалось только у пациентов со средней степенью тяжести ( $p < 0,05$ ).

У пациентов с ХОБЛ легкой степени тяжести обострение заболевания характеризуется лейкоцитозом, абсолютным лимфоцитозом, увеличением абсолютного и относительного числа В-клеток, повышением абсолютного содержания Т-лимфоцитов, уменьшением относительного числа Т-хелперов и увеличением их абсолютного числа на фоне проводимой терапии, а также увеличением абсолютного и относительного количества Т-НК-клеток. Известно, что увеличение Т-НК-клеток сигнализирует об усилении механизмов

самоограничения воспаления, так как эти клетки, помимо прямого цитотоксического действия [14], обладают способностью вырабатывать хемоаттрактанты моноцитов и усиливать их противовоспалительную активность (продукция ИЛ-13) в очаге воспаления [13], чем отчасти и объясняется повышенная функциональная активность моноцитов и нейтрофилов у пациентов с легкой степенью тяжести ХОБЛ.

У пациентов со средней степенью тяжести на фоне лейкоцитоза прогрессивно нарастает недостаточность фагоцитарного звена иммунитета, характеризующаяся снижением как фагоцитарного числа, так и фагоцитарного индекса. Вместе с тем способность нейтрофилов продуцировать активные формы кислорода (АФК) у таких пациентов в НСТ-тесте все еще повышена после стимуляции, т.е. сохраняется резервная способность фагоцитов. Учитывая, что нормализация показателей спонтанного НСТ-теста служит критерием глубины ремиссии и основанием для сокращения сроков лечения [2], можно прийти к выводу, что терапия пациентов со средней степенью тяжести была отчасти более эффективной, чем у больных с легкой степенью тяжести. У пациентов со средней степенью тяжести в 1,5—2 раза повышено абсолютное и относительное число В-лимфоцитов, что позволяет предположить наличие гиперактивации гуморального звена иммунитета у таких пациентов. И если Т-клеточное звено иммунитета не изменено по относительным показателям, то абсолютные показатели говорят о достоверном прогрессивном увеличении Т-клеток в ходе лечения. Стоит в данном контексте отметить достоверное прогрессивное увеличение в ходе лечения абсолютного количества Т-хелперов у пациентов данной группы, что свидетельствует об усилении презентации ими антигенов цитотоксическим клеткам. У этих пациентов наблюдалось достоверное уменьшение НК-клеток как до, так и после лечения, что говорит об истощении пула данных клеток, так как период жизни данных клеток составляет 7—10 дней. Вместе с тем у пациентов данной группы достоверно повышено абсолютное количество Т-НК-клеток вне зависимости от проводимой терапии, что свидетельствует о наличии некупируемого активного хронического воспаления.

Т-регуляторные клетки — это Т-лимфоциты, основной задачей которых является ограничение воспалительного ответа, аутоиммунных реакций и индукция толерантности. Снижение пула данных клеток может наблюдаться при онкозаболеваниях, аутоиммунных заболеваниях и у лиц с реакцией отторжения трансплантата. В нашем исследовании Т-регуляторные клетки снижались ( $p < 0,05$ ) уже начиная с легкой стадии заболевания, а их количество не менялось при стационарном лечении. Таким образом, у пациентов с ХОБЛ уже начиная с легкой степени тяжести развивается снижение механизмов самоограничения воспаления и подавления аутоиммунных реакций. Возможно, именно снижением Т-регуляторных клеток объясняется повышение Т-НК-клеток, ответственных за индукцию и поддержание хронического воспаления. Вместе с тем для подтверждения данной гипотезы необходимы дальнейшие исследования баланса про- и противовоспалительных клеточных субпопуляций наряду с изучением цитокинового профиля у пациентов с ХОБЛ.

**Заключение.** Обострения ХОБЛ у пациентов с легкой и средней степенью тяжести характеризуются усилением фагоцитарной активности на фоне снижения



числа самих фагоцитов. Также наблюдается активация Т- и В-клеток на фоне повышенного уровня Т-НК-клеток, что свидетельствует о наличии хронического воспаления у пациентов уже с легкой степенью тяжести. У пациентов со средней степенью тяжести наблюдается истощение НК-клеток, что характеризует ослабление противовирусного и противоопухолевого иммунитета. У пациентов обеих групп наблюдается достоверное снижение количества Т-регуляторных и повышение числа Т-НК-клеток. Полученные данные свидетельствуют о том, что общепринятая терапия ХОБЛ существенно не влияет на системный воспалительный процесс. Следовательно, необходима разработка новых иммунопатогенетически обоснованных подходов в терапии системного воспалительного ответа при ХОБЛ уже с ранних стадий данного заболевания.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеев, С.Н. Хроническая обструктивная болезнь легких: карманное руководство для практических врачей / С.Н. Авдеев. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: Атмосфера, 2010. — С. 17.
2. Аллергология и иммунология: национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 31.
3. Кост, Е.А. Советский грамицидин и его применение в клинической практике / Е.А. Кост, М.И. Стенко // Научные труды клинической больницы им. С.П. Боткина. — М., 1947. — С. 253—256.
4. Лещенко, И.В. Основные направления лечения хронической обструктивной болезни легких / И.В. Лещенко // Терапевтический архив. — 2007. — № 8. — С. 75—84.
5. Основы законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан (ред. от 28.09.10) // Ведомости СНД и ВС РФ. — 1993. — № 33. — Ст. 1318.
6. Чучалин, А.Г. Хронические обструктивные болезни легких / А.Г. Чучалин. — М.: Атмосфера, 1998. — С. 11—26.

7. Шубич, М.Г. NBT-тест у детей в норме и при гнойно-бактериальных инфекциях / М.Г. Шубич, В.Г. Медников // Лабораторное дело. — 1978. — № 9. — С. 515—518.
8. Agusti, A.G.N. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease / A.G.N. Agusti; eds. D. Chadwick, J.A. Goode // Chronic Obstructive Pulmonary Disease: Pathogenesis to Treatment. — Chichester: John Wiley & Sons, Ltd, 2001. — P. 242—254.
9. Agusti, A.G. Systemic effects of chronic obstructive pulmonary disease / A.G. Agusti, A. Noguera, J. Sauleda [et al.] // Eur. Respir. J. — 2003. — Vol. 21(2). — P. 347—360.
10. Feleib, M. Trends in COPD morbidity and mortality in the United States / M. Feleib, H.M. Rosenberg, J.H. Collins [et al.] // Amer. Rev. Respir. Dis. — 1989. — Vol. 140. — P. 9—18.
11. Gan, W.Q. Association between chronic obstructive pulmonary disease and systemic inflammation: a systematic review and a meta-analysis / W.Q. Gan, S.F. Man, A. Senthilselvan [et al.] // Thorax. — 2004. — Vol. 59(7). — P. 574—580.
12. Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of COPD, Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease (GOLD), 2010.
13. Kim, E.Y. Persistent activation of an innate immune response translates respiratory viral infection into chronic lung disease. / E.Y. Kim, J.T. Battaile, A.C. Patel [et al.] // Nat. Med. — 2008. — Vol. 14(6). — P. 633—640.
14. Leung, B. NKT cells in sepsis. / B. Leung, H.W. Harris // Clin. Dev. Immunol. — 2010. — Vol. 10. — P. 414—650.
15. Petty, T.L. A new national strategy for COPD / T.L. Petty // J. Respir. Dis. — 1997. — Vol. 18. — P. 365—369.
16. Similowski, T. The potential impact of anaemia of chronic disease in COPD / T. Similowski, A. Agusti, W. MacNee [et al.] // Eur. Respir. J. — 2006. — Vol. 27(2). — P. 390—396.
17. Tkacova, R. Systemic inflammation in chronic obstructive pulmonary disease: may adipose tissue play a role? Review of the literature and future perspectives / R. Tkacova // Mediators Inflamm. — 2010. — Vol. 4. — P. 585—989.
18. Wouters, E.F. Systemic effects in COPD / E.F. Wouters, E.C. Creutzberg, A.M. Schols // Chest. — 2002. — Vol. 121 (suppl. 5). — P. 127—130.

© Лещенко И.В., Кривоногов А.В., 2011

УДК 616.921.5+616.24-002-06-08

## ПНЕВМОНИЧЕСКИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ПАНДЕМИЧЕСКОМ ГРИППЕ А/Н1Н1/09

**ИГОРЬ ВИКТОРОВИЧ ЛЕЩЕНКО**, докт. мед. наук, профессор кафедры фтизиатрии и пульмонологии ФПК и ПП ГБОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, Екатеринбург, тел. (343) 246-44-75, e-mail: leshchenkoiv@mail.ru

**АЛЕКСЕЙ ВИКТОРОВИЧ КРИВОНОВ**, врач-пульмонолог медицинского объединения «Новая больница», Екатеринбург, тел. (343) 242-48-42, (343) 246-44-75, e-mail: angedonia35@mail.ru

**Реферат.** Изучали особенности течения и осложнения внебольничной пневмонии (ВП) при пандемическом гриппе А/Н1Н1/09 на основании клинико-лабораторных и рентгенологических данных. В исследовании участвовало 250 больных в 4 группах: 1-я группа — 57 пациентов с неосложненной ВП, 2-я группа — 124 больных с ВП и синдромом системной воспалительной реакции, 3-я группа — 53 пациента с ВП, осложненной тяжелым сепсисом, и 4-я группа — 16 больных с ВП с септическим шоком. У 225 (90,0%) больных установлено двустороннее поражение легочной ткани. 193 (77,2%) пациента нуждались в кислородотерапии, 108 (56%) из них госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии, 15,6% проводилась искусственная вентиляция легких. Общая летальность составила 10,4%, среди больных с ожирением — 30,0%.

**Ключевые слова:** внебольничная пневмония, пандемический грипп А/Н1Н1/09, клиника, осложнения, лечение.

## PNEUMONIA AND COMPLICATIONS DURING THE PANDEMIC INFLUENZA A/H1N1/09

I. V. LESHCHENKO, A. V. KRIVONOGOV

**Abstract.** Studied the characteristics of the course and complications of community-acquired pneumonia (CAP) for pandemic influenza A/H1N1/09 based on clinical and laboratory data and radiology. The study involved 250 patients in 4 groups: Group 1 — 57 patients with uncomplicated VP, Group 2 — 124 patients with CAP, and the systemic

inflammatory response syndrome (SIRS), third group — 53 patients with CAP complicated by severe sepsis, and 4 group — 16 patients with CAP with septic shock. All patients received antiviral, antibacterial and symptomatic therapy, oxygen therapy was carried out by the testimony and artificial lung ventilation (ALV). In 225 patients (90,0%) have 2-way loss of lung tissue. 193 (77,2%) patients required oxygen therapy, 108 of them (56%) were hospitalized in the intensive care unit and intensive care unit (ICU) (15,6%) carried out artificial ventilation (mechanical ventilation). Overall mortality was 10,4%, among obese patients — 30,0%.

**Key words:** community-acquired pneumonia, pandemic influenza A/H1N1/09, clinic, complication, treatment.

Среди острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ) не случайно во все времена гриппу уделяется наибольшее внимание. Уникальная антигенная изменчивость вируса, способствующая возникновению эпидемий, высокий уровень заболеваемости в различных возрастных группах, возможность развития тяжелых осложнений и летальных исходов, значительные экономические затраты подчеркивают актуальность данной инфекции в настоящее время. ОРВИ и грипп занимают основное место по частоте и количеству случаев в мире и составляют 95% всех инфекционных заболеваний. В России ежегодно отмечают от 27,3 до 41,2 млн заболевших гриппом и другими ОРВИ. Самой страшной в истории человечества пандемией гриппа принято считать пандемию «испанки», которая протекала по нетипичной для гриппа схеме: в отличие от предыдущих эпидемий, практически у всех заболевших болезнь переходила в воспаление легких. Считается, что многие вирусы, вызывавшие крупные эпидемии гриппа в XX в., являются прямыми потомками вируса «испанки». 15 и 17 апреля 2009 г. у двух инфицированных пациентов в Соединенных Штатах был идентифицирован новый вирус гриппа А получивший название «свиной», а в июне 2009 г. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) объявила уровень наивысшей эпидемиологической опасности [1]. К марту 2010 г. ВОЗ сообщила о 17 700 смертельных исходах среди пациентов с лабораторно подтвержденным гриппом А/Н1N1/09 [2]. Анализ причин летальных исходов показал, что одной из наиболее частых причин летального исхода являлись тяжелые поражения легких: острый респираторный дистресс-синдром (ОРДС) и пневмония с септическими проявлениями [3].

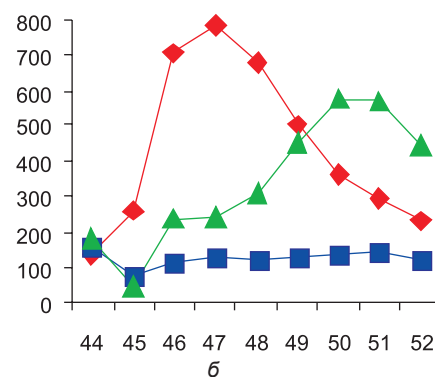
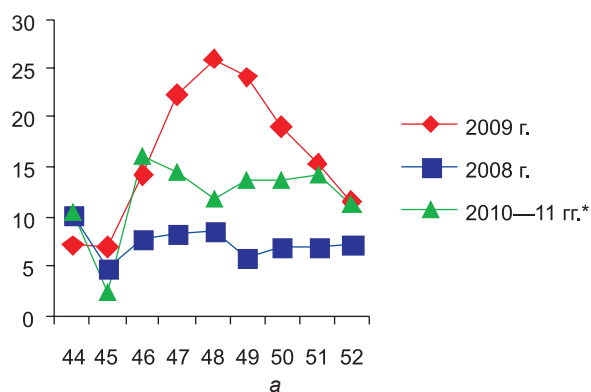
Свердловская область — один из многочисленных регионов России, где был зафиксирован подъем заболеваемости гриппом. Установлено, что в области во время эпидемических вспышек гриппа А/Н1N1/09

2009—2010 гг. и 2010—2011 гг. увеличивалась заболеваемость пневмонией (рисунок).

Мониторинг ведения пациентов с подозрением на грипп и его осложнениями возможно только при внедрении научно обоснованных клинико-организационных руководств, определяющих единые подходы к профилактике и лечению гриппа. Уже при первых зарегистрированных случаях гриппа А/Н1N1/09 в августе 2009 г. по инициативе главного терапевта Свердловской области З.Д. Бобылевой разработано клинико-организационное руководство «Порядок оказания медицинской помощи жителям Свердловской области при инфекции, вызванной пандемическим вирусом гриппа А/Н1N1/09», утвержденное приказом министра здравоохранения 21.08.2009 [4].

Целью нашей работы явилось определение особенностей течения пневмонии, развившейся у больных с тяжелой формой гриппа А/Н1N1/09.

**Материал и методы.** Под наблюдением находилось 250 больных с пневмонией, госпитализированных во время эпидемического роста заболеваемости ОРВИ-гриппом в ГКБ № 40 г. Екатеринбурга с 09.11.2009 г. по 28.12.2009 г., из них 137 (54,8%) мужчин и 113 (45,2%) женщин. У всех больных в динамике оценивали клинико-лабораторные данные и данные лучевой диагностики (рентгенологическое обследование органов грудной клетки и компьютерная томография высокого разрешения — КТВП). Дополнительно у больных, госпитализированных в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), определяли уровень общего прокальцитонина. Вирусологическое исследование мазков из полости носа и ротоглотки проводили методом полимеразной цепной реакции обратной транскрипции (ПЦР), бактериологическое исследование осуществляли определяя наличие специфического растворимого антигена *S. pneumoniae* в моче при помощи иммунохроматографического метода



Динамика еженедельной заболеваемости ОРВИ-гриппом (а) и внебольничной пневмонией (б) на 100 тыс. населения в период эпидемической вспышки гриппа А/Н1N1/09 в Свердловской области (взрослое население).

Данные Роспотребнадзора по Свердловской области

Примечание: \*заболеваемость ОРВИ, гриппом и внебольничной пневмонией в 2010—2011 гг. представлена с 52-й нед 2010 г. по 8-ю нед 2011 г.

(тест-системы «ВіпахNOW») и проводя бактериологическое исследование мокроты. О наличии дыхательной недостаточности (ДН) судили по уровню насыщения гемоглобина кислородом артериальной крови (SpO<sub>2</sub>) при помощи пульсоксиметрии. При выписке из стационара больным проводилась 6-минутная шаговая проба и оценка одышки по шкале BORGa.

В соответствии с критериями тяжести пневмонии у 193 (77,2%) пациентов диагностировано тяжелое течение пневмонии и осложнения, связанные с основным заболеванием [5]. В зависимости от тяжести пневмонии и осложнений, связанных с основным заболеванием, все больные были разделены на 4 группы. Осложнениями пневмонии в соответствии с современными представлениями о едином инфекционном процессе считали сепсис (пневмония + синдром системной воспалительной реакции), тяжелый сепсис (пневмония + сепсис с гипоперфузией и органной дисфункцией) и септический шок (пневмония + сепсис с гипотензией, несмотря на адекватное восполнение объема циркулирующей крови в сочетании с гипоперфузией) [6—8]. Основанием для определения синдрома системной воспалительной реакции (ССВР) у больного пневмонией являлось наличие двух или более симптомов [6, 7]:

- частота дыхания (ЧД) > 20 в мин;
- повышение температуры тела > 38°C;
- число лейкоцитов крови > 12000×10<sup>6</sup>/л или < 4000×10<sup>6</sup>/л;
- палочкоядерные нейтрофилы > 10%.

В табл. 1 дана общая характеристика больных и распределение больных с пневмонией в соответствующих группах.

В табл. 2 представлены методы исследования и схемы ведения больных с тяжелой формой пандемического гриппа А/Н1N1/09, осложненного пневмонией или подозрением на пневмонию.

Показаниями для перевода больного с гриппом в ОРИТ являлись наличие одного большого критерия или по крайней мере 2 и более малых критериев [4].

#### Большие критерии:

- необходимость проведения искусственной вентиляции легких (ИВЛ);
- септический шок, потребность в введении вазопрессоров;
- нарушение сознания с заторможенностью, избыточной ажитацией, растерянностью или развитием судорожного приступа.

Таблица 1

Общая характеристика больных и распределение больных с пневмонией, в зависимости от тяжести течения и осложнений, М\*(95% ДИ)\*\*

Группа	Кол-во, n/средний возраст, годы	%	Пол, n/средний возраст, годы	
			мужчины	женщины
1-я группа (пневмония без осложнений)	57/41,3 (36,6—45,9)	22,8	32/38,9 (32,9—44,9)	25/44,2 (36,7—51,7)
2-я группа (пневмония с ССВР*)	124/45,2 (42,4—48,0)	49,6	68/44,8 (40,7—48,8)	56/45,8 (41,9—49,7)
3-я группа (пневмония, осложненная тяжелым сепсисом)	53/48,6 (44,1—53,2)	24,2	29/51,3 (44,9—57,6)	24/45,5 (38,7—52,3)
4-я группа (пневмония, осложненная септическим шоком)	16/45,1 (35,4—54,7)	6,4	8/54,6 (38,8—70,5)	8/35,5 (26,3—44,7)
Всего	250/45,0 (42,9—47,0)	100,0	137/45,4 (42,4—48,3)	113/44,6 (41,7—47,5)

Примечание: \*ССВР — синдром системной воспалительной реакции; здесь и в последующих таблицах: \*М — медиана, \*\*95%ДИ — 95% доверительный интервал.

Таблица 2

Методы обследования и схемы ведения больных с тяжелой формой пандемического гриппа А/Н1N1/09, осложненного пневмонией или подозрением на пневмонию в период эпидемической вспышки, n=250

Обследование при поступлении	Дополнительное обследование	Противовирусная терапия	Схемы антибактериальной терапии [2]
1. Анализ крови с определением числа эритроцитов и тромбоцитов в динамике каждые 3 дня до нормализации показателей. 2. Пульсоксиметрия (при SpO <sub>2</sub> <sup>1</sup> <92%, мониторинг SpO <sub>2</sub> через 6 ч до нормализации 95%). 3. Рентгенография органов грудной клетки в двух проекциях в динамике каждые 3 дня при нестабильном состоянии. 4. ПЦР-диагностика группы респираторных вирусов <sup>2</sup> . 5. Бактериологическая диагностика <sup>3</sup> . 6. Консультация врача-реаниматолога	1. АСТ, АЛТ <sup>4</sup> . 2. Общий билирубин. 3. Креатинин, мочевины. 4. ЭКГ <sup>5</sup>	Осельтамивир 75—150 мг 2 раза в день 5—10 дней	1-й вариант: цефалоспорины III поколения + макролиды II поколения.  2-й вариант: цефалоспорины III поколения ± «респираторные» фторхинолоны

Примечание: <sup>1</sup>SpO<sub>2</sub> — насыщение гемоглобина кислородом артериальной крови; <sup>2</sup>ПЦР (полимеразная цепная реакция) — диагностика группы респираторных вирусов проведена у 172 (68,8%) больных; <sup>3</sup>бактериологическая диагностика проведена у 158 (63,2%) больных, из них у 102 больных иммунохроматографическим методом (тест-система «ВіпахNOW») для определения антигена *S. pneumoniae* и у 56 пациентов бактериологическое исследование образцов валидной мокроты в первые сутки нахождения больного в стационаре; <sup>4</sup>АЛТ — аланин-аминотрансфераза, <sup>4</sup>АСТ — аспартатаминотрансфераза; <sup>5</sup>ЭКГ — электрокардиография.

**Малые критерии:**

- температура тела < 36°C или > 39°C;
- ЧД > 30 в мин;
- SpO<sub>2</sub> < 90%;
- артериальное давление (АД) систолическое ≤ 80 мм рт.ст.;
- лейкопения < 4000×10<sup>6</sup>/л;
- тромбоцитопения < 100 тыс.×10<sup>9</sup>/л;
- другая органная недостаточность (острая почечная недостаточность, энцефалопатия, коагулопатия и др.);
- долевое, многодолевое или двустороннее поражение легких.

**Критерии выписки больного из стационара**

Один из нижеперечисленных признаков:

- отсутствие вируса гриппа А/Н1N1/09;
- окончание курса противовирусной терапии;
- окончание курса антибактериальной терапии;
- отсутствие инфильтрации в легочной ткани или положительная динамика рентгенологической картины органов дыхания при условии отсутствия всех ниже перечисленных признаков:
  - отсутствие дыхательной недостаточности (ЧД < 20 в мин, SpO<sub>2</sub> ≥ 95% при дыхании комнатным воздухом);
  - нормализация или субфебрильная (до 37,4°C) температура тела в течение 3 сут без применения жаропонижающих препаратов;
  - отсутствие гнойной мокроты;
  - число лейкоцитов в периферической крови < 10<sup>9</sup>/л или палочкоядерных нейтрофилов < 10%.

Ингаляции увлажненным кислородом 3—5 л/мин в течение 15—18 ч в сут проводились всем больным при SpO<sub>2</sub> < 92%. Все больные получали противовирусную и антибактериальную терапию (АБТ). Распределение антибактериальных препаратов у наблюдаемых больных в зависимости от тяжести пневмонии показано в табл. 3.

Принципами ведения больных с ОРДС, находящихся на ИВЛ являлись ограничение дыхательного объема (ДО) до 6 мл/кг и плато инспираторного

давления (Pplat) до 30 см вод. ст. с допустимой гиперкапнией в сочетании со специализированной нутритивной поддержкой Ω-3 жирные кислоты + γ-линоленовая кислота + антиоксиданты. Инфузия метилпреднизолона проводилась в следующем режиме: нагрузочная доза — 1 мг/кг/сут, затем инфузия 1 мг/кг/сут с постепенным снижением до 0,125 мг/кг/сут и отменой.

**Методы статистической обработки**

Полученные результаты исследования подвергнуты математической обработке на персональном компьютере PENTIUM II при помощи программы STATA 5.0 (Stata Corporation, College Station, Texas, USA). Для сравнения количественных показателей использовался критерий Стьюдента. Качественные признаки выражались в долях от целого с указанием 95% доверительного интервала (95% ДИ).

Сравнение между двух и более групп по качественным признакам проводилось расчетом показателя «Отношение шансов» (ОШ). Статистически значимые различия определялись при  $p < 0,05$  [9].

**Результаты и их обсуждение.** Типичными клиническими симптомами у больных пневмонией, развившейся как осложнение гриппа, являлись озноб, непродуктивный кашель, боль в грудной клетке при дыхании, одышка. При рентгенологическом обследовании органов грудной клетки, проведенном через (1,1±0,5) сут после госпитализации, у 225 (90,0%) больных установлено двустороннее поражение легочной ткани. Вирусологическое исследование методом ПЦР проведено у 172 (68,8%) больных, из них у 109 (43,6%) пациентов из всех, вошедших в разработку, подтвержден вирус гриппа А/Н1N1/09, у 11 (4,4%) — сезонный вирус гриппа А/Н1N1, у 5 (2,0%) — вирус гриппа А/Н3N2, еще у 5 (2,0%) пациентов выявлен вирус гриппа В и у 40 (16%) больных при обследовании вирусной принадлежности не установлено. У 108 (43,2%) человек выделен бактериальный возбудитель. Наиболее частыми бактериальными агентами являлись *Streptococcus pneumoniae* (31%), другие стрептококки (19%) и *Staphylococcus aureus* (11%).

Таблица 3

**Распределение антибактериальных препаратов у наблюдаемых больных в зависимости от тяжести пневмонии**

Наименование антибактериальных препаратов (международное непатентованное название — МНН)	Группа 1, n=57	Группа 2, n=124	Группа 3, n=53	Группа 4, n=16
1-й вариант: А • цефтриаксон 2,0 в/в (1 раз в день) + азитромицин 500,0 мг в/в или внутрь (1 раз в день) № 3—5, затем • амоксициллина/клавуланат 625 мг (3 раза в день) или 1000 мг (2 раза в день) внутрь № 5—7	40 (70,1%)	49 (39,5%)	10 (18,9%)	5 (31,3%)
Б • цефтриаксон 2,0 в/в (1 раз в день) + кларитромицин 500,0 мг в/в или внутрь (2 раза в день) № 7, затем • амоксициллина/клавуланат 625 мг (3 раза в день) или 1000 мг (2 раза в день) внутрь № 5—7	12 (21,0%)	20 (16,1%)	4 (7,5%)	1 (6,3%)
2-й вариант: В • левофлоксацин в/в 500 мг (2 раза в день) + цефтриаксон 2,0 (1 раз в день) № 3—5*, затем • левофлоксацин 500 мг (1 раз в день) внутрь № 4—7	5 (8,7%)	49 (39,5%)	35 (66,0%)	8 (50%)
Г • моксифлоксацин в/в 400 мг (1 раз в день) № 3—5*, затем • моксифлоксацин 400 мг внутрь (1 раз в день) № 4—5	0	6 (4,8%)	4 (7,5%)	2 (12,5%)
Продолжительность АБТ, сут, М (95% ДИ)	8,9 (8,3—9,6)	10,5 (10,0—11,0)	9,9 (8,7—11,2)	11,7 (6,7—16,6)

Основные статистические показатели у больных пневмонией в зависимости от пневмонических осложнений отражены в *табл. 4* (представлены данные только по больным, закончившим лечение и выписанным из стационара).

Из 250 пациентов, включенных в разработку, 224 человека благополучно закончили лечение, умерло 26 (10,4%) больных.

Анализ основных статистических показателей показал, что характерным для всех больных, независимо от тяжести заболевания является поздняя госпитализация из-за несвоевременного обращения пациентов за медицинской помощью (длительность заболевания до госпитализации между группами больных не различалась). Средний койко-день и продолжительность лихорадочного периода наибольшие у больных с ВП, осложненной септическим шоком (4-я группа). Более длительное стационарное лечение и большая продолжительность АБТ у пациентов 4-й группы связана не только с тяжелым осложнением пневмонии, но и с присоединением нозокомиальной инфекции. У 3 из 10 пациентов, закончивших стационарное лечение, повторная АБТ заключалась в назначении карбапенемов из-за нозокомиальной пневмонии и обнаружения при бактериологическом исследовании мокроты в диагностически значимом титре *Pseudomonas aeruginosa*, причем одна 27-летняя пациентка дополнительно

нуждалась в назначении ванкомицина. Что касается продолжительности противовирусной терапии, то согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) и вирусологическим исследованиям, репликация вируса гриппа при тяжелой вирусной инфекции прекращается при продолжительности терапии осельтамивиром в дозе 300 мг/сут до 10 сут [10]. Наиболее продолжительный курс противовирусной терапии проводился у больных пневмонией, осложненной септическим шоком (4-я группа).

Пневмонические осложнения диагностированы у 193 (77,2%) больных, 108 (56%) из них госпитализированы в ОРИТ. Характеристика больных с осложненным течением пневмонии дана в *табл. 5*.

Вполне понятно, что с нарастанием тяжести пневмонических осложнений (от ССВР до септического шока) увеличивалась необходимость госпитализации больных в ОРИТ (группы 3 и 4), продолжительность пребывания пациентов в ОРИТ в разных группах статистически не различалась.

Все больные с тяжелым осложненным течением ВП нуждались в кислородотерапии (77,2% от общего числа пациентов, находившихся под наблюдением), 39 (15,6%) из них проводилась ИВЛ, а среди больных ВП, осложненной тяжелым сепсисом или септическим шоком (3-я и 4-я группы), в ИВЛ нуждались 35 (50,7%) человек.

Таблица 4

Основные статистические показатели у больных пневмонией в зависимости от осложнений, М (95% ДИ)\*

Показатель	Группа 1 (пневмония без осложнений) (n=57)	Группа 2 (пневмония с ССВР <sup>1</sup> ) (n=124)	Группа 3 (пневмония, осложненная тяжелым сепсисом) (n=53)	Группа 4 (пневмония, осложненная септическим шоком) (n=16)	$p^{1-4}$	$p^{2-4}$
Длительность заболевания до госпитализации, сут	5,5 (4,9—6,2)	5,8 (5,4—6,1)	5,9 (5,2—6,6)	6,4 (4,6—8,2)		
Средний койко-день	12,6 (11,3—13,9)	16,5 (15,2—17,9)	18,9 (16,1—21,7)	25,4 (15,4—35,4)	0,006	
Продолжительность лихорадочного периода, сут	4,2 (3,6—4,8)	5,2 (4,6—5,8)	7,7 (5,8—9,5)	10,2 (2,2—18,2)		
Продолжительность противовирусной терапии (осельтамивир), сут	5,2 (4,9—5,6)	6,7 (6,2—7,1)	8,1 (7,1—9,2)	8,7 (6,2—11,2)	0,005	
Продолжительность АБТ <sup>2</sup> , сут	8,9 (8,3—9,6)	10,5 (10,0—11,0)	11,9 (10,7—13,2)	16,7 (11,0—22,4)	0,004	0,016

Примечание: \*здесь и в табл. 5 приведены только статистически достоверные различия между группами; <sup>1</sup>ССВР — синдром системной воспалительной реакции; <sup>2</sup>АБТ — антибиотикотерапия.

Таблица 5

Характеристика больных с тяжелым течением пневмонии, n=193

Показатель	Группа 2 (пневмония с ССВР) (n=124)	Группа 3 (пневмония, осложненная тяжелым сепсисом) (n=53)	Группа 4 (пневмония, осложненная септическим шоком) (n=16)	$p^{2-3}$	$p^{2-4}$
Больные, госпитализированные в ОРИТ <sup>1</sup> , n (%)	39 (31,5)	53 (100)	16 (100)	<0,001	<0,001
Длительность пребывания больных в ОРИТ, сут, М (95% ДИ)	5,9 (4,7—7,1)	7,3 (5,6—8,9)	9,5 (4,2—14,8)	—	—
Больные на ИВЛ <sup>2</sup> , n (%)	4 (3,2)	23 (43,4)	12 (75,0)	<0,01	<0,001
Продолжительность ИВЛ, сут, М (95% ДИ)	7,5 (1,8—13,2)	5,8 (4,4—7,2)	9,5 (3,0—16,1)	—	—
ДН <sup>3</sup> 0 степени, n (%)	29 (23,4)	6 (11,3)	1 (6,3)	—	—
ДН I степени, n (%)	62 (50,0)	18 (34,0)	3 (18,7)	—	—
ДН II степени, n (%)	32 (25,8)	24 (45,3)	6 (37,5)	—	—
ДН III степени, n (%)	1 (0,8)	5 (9,4)	6 (37,5)	—	—

Примечание: <sup>1</sup>ОРИТ — отделение реанимации и интенсивной терапии; <sup>2</sup>ИВЛ — искусственная вентиляция легких; <sup>3</sup>ДН — дыхательная недостаточность.

Таблица 6

**Динамика основных объективных, лабораторных и функциональных показателей у больных пневмонией  
в зависимости от тяжести течения и осложнений, М (95% ДИ)\***

Показатель	Группа 1 (пневмония без осложнений)		p <sup>1</sup>	Группа 2 (пневмония с ССВР)		p <sup>2</sup>	Группа 3 (пневмония, осложненная тяжелым сепсисом)		p <sup>3</sup>	Группа 4 (пневмония, осложненная септическим шоком)		p <sup>4</sup>
	1.1 <sup>1</sup>	1.2 <sup>2</sup>		2.1 <sup>1</sup>	2.2 <sup>2</sup>		3.1 <sup>1</sup>	3.2 <sup>2</sup>		4.1 <sup>1</sup>	4.2 <sup>2</sup>	
	n=57	n=57		n=124	n=122		n=53	n=35		n=16	n=10	
Температура тела, С°	38,0 (37,8—38,2)	36,5 (36,4—36,5)	<0,001	38,6 (38,5—38,8)	37,1 (36,9—37,3)	<0,001	38,4 (38,2—38,6)	36,7 (36,6—36,8)	<0,001	38,2 (37,5—38,8)	36,5 (36,2—36,9)	0,001
ЧД <sup>3</sup> , мин	19,7 (19,1—20,3)	17,3 (16,7—18,0)	<0,001	26,2 (25,2—27,3)	22,2 (20,9—23,4)	<0,001	28,8 (27,2—35,0)	20,2 (19,8—20,6)	<0,001	34,1 (30,0—38,1)	21,1 (20,1—22,1)	<0,01
ЧСС <sup>4</sup> , мин	90,9 (87,1—94,8)	76,1 (72,6—79,6)	<0,001	100,1 (97,1—103)	90,3 (86,8—93,8)	<0,001	102,8 (98,7—107)	89,6 (85,0—94,1)	<0,001	118,9 (108—130)	95,4 (87,2—103,7)	0,001
SpO <sub>2</sub> , %	94,0 (93,5—94,5)	96,3 (95,8—96,8)	<0,001	90,9 (90,1—91,6)	93,4 (92,5—94,3)	<0,001	87,2 (84,9—89,5)	94,7 (93,8—95,6)	<0,001	75,9 (62,5—89,2)	92,7 (91,8—93,6)	0,003
Лейкоциты, ×10 <sup>6</sup> /л, n	7000 (6300—7600)	7000 (6500—7500)		8100 (7200—8900)	7300 (6900—7700)		7100 (6110—8100)	7810 (7000—8630)		11700 (4600—18800)	7820 (5260—10370)	
Палочкоядерные, ×10 <sup>6</sup> /л	638 (550—726)	103 (57—149)	0,0015	977 (777—1177)	135 (102—169)	<0,001	1076 (765—1388)	189 (118—259)	<0,001	1779 (987—2571)	277 (83—567)	0,021
АЛТ, МЕ/л	42,7 (28,2—57,3)	29,7 (24,8—34,7)		44,9 (30,8—59,1)	36,7 (30,2—43,1)		62,6 (48,9—76,3)	50,3 (34,6—66,1)		82,6 (33,7—131,5)	65,8 (3,6—135,1)	
АСТ, МЕ/л	39,4 (31,7—47,1)	30,7 (26,5—34,7)		47,2 (38,3—56,1)	37,7 (32,8—42,6)		63,3 (50,9—75,7)	44,8 (33,0—56,5)	0,009	86,3 (47,6—125,0)	45,5 (19,8—71,1)	
Билирубин, мкмоль/л	11,9 (10,8—13,0)	11,8 (10,8—12,8)		11,9 (10,4—13,5)	12,5 (11,2—13,7)		10,4 (8,8—12,1)	10,2 (8,9—11,4)		13,1 (9,3—16,8)	10,3 (7,3—13,2)	
Мочевина, мкмоль/л	5,1 (4,1—5,9)	5,2 (4,5—5,7)		5,3 (4,8—5,9)	5,2 (4,8—5,5)		9,4 (7,5—11,2)	7,2 (4,9—9,4)		10,4 (6,5—14,2)	5,4 (3,9—6,8)	0,015
Креатинин, мкмоль/л	99,2 (73,2—125,2)	92,4 (71,4—113,5)		81,9 (78,7—85,0)	78,0 (75,1—80,9)		117,3 (92,1—142,4)	98,9 (78,5—119,3)		115,3 (87,5—143,2)	79,8 (65,3—94,4)	0,023
А/Н1N1/09, n (%)	6 (10,5)	44 (35,5)		43 (81,1)								

Примечание: \*указаны достоверные статистические различия в группах больных между показателями при госпитализации и при выписке из стационара; <sup>1</sup>показатели при госпитализации; <sup>2</sup>показатели при выписке из стационара; <sup>3</sup>ЧД — частота дыхания; <sup>4</sup>ЧСС — частота сердечных сокращений.

Тяжесть дыхательной недостаточности (ДН) увеличивалась с тяжестью пневмонических осложнений. Так, у больных с ВП 1-й группы (неосложненное течение пневмонии) ДН I степени определялась у 36 (63,1%) больных, у остальных 21 (36,9%) пациенте ДН при госпитализации не было. Среди больных с тяжелыми осложнениями ВП ( $n=193$ ) ДН при поступлении диагностирована у большинства пациентов (81,4%), причем у 74 (29,6%) из них от общего числа наблюдаемых пациентов ДН соответствовала II и III степени. Динамика основных объективных, лабораторных и функциональных показателей у больных в зависимости от тяжести течения пневмонии и осложнений основного заболевания показана в *табл. 6*.

Представленные результаты лечения свидетельствовали о положительной динамике заболевания во всех группах больных. Установлены статистически достоверные различия между показателями у больных в группах при госпитализации и при выписке из стационара. У больных, перенесших ВП без осложнений, отклонений от нормы изучаемых показателей не было. У пациентов, перенесших пневмонические осложнения, после стационарного лечения отмечались умеренная тахипноэ, тахикардия, без изменений лабораторных показателей. По данным пульсоксиметрии, при выписке из стационара у 21,0% больных 1-й группы диагностирована ДН I степени, остальные пациенты из этой группы закончили стационарное лечение без ДН. Среди выписанных из стационара больных 2-й группы (ВП, осложненная ССВР) у 28,7% определялась ДН I степени и у 18,8% — II степени.

У пациентов после более тяжелых осложнений пневмонии при выписке из стационара снижение  $SpO_2$ , свидетельствующее о ДН I степени, определялось у 46,8%, обследованных лиц и практически у всех больных, перенесших ВП, осложненную септическим шоком (90,0%).

По данным рентгенографии органов грудной клетки, при выписке из стационара только у 45 (20,1%) больных отсутствовали изменения в легочной ткани. Результаты лучевой диагностики органов грудной клетки при выпис-

ке из стационара и отдаленные результаты в группах больных представлены в *табл. 7*.

Наиболее частыми изменениями в легочной ткани являлись усиление и/или деформация легочного рисунка, независимо от тяжести пневмонических осложнений. Почти у половины больных (48,7%) при выписке из стационара при рентгенологическом исследовании органов грудной клетки отмечалась инфильтрация легочной ткани, у половины пациентов выявлены какие-либо двусторонние изменения в легких. Больные, закончившие стационарный этап лечения, у которых определялись изменения в легких, нуждались в дальнейшем амбулаторном наблюдении. Однако после окончания стационарного лечения продолжения противовирусной и/или антибактериальной терапии пациентам не требовалось.

При выписке из стационара больным рекомендован прием антиоксиданта N-ацетилцистеина 1200 мг в сут в два приема в течение 22—24 нед. Отдельно изучали результаты у 36 больных, перенесших пневмонию на фоне гриппа A/H1N1/09. Проведенная КТВР показала позитивные изменения в легких. В большинстве случаев у пациентов обеих групп сохранялись усиление или деформация легочного рисунка (36,1% из всех обследованных больных), обращало внимание наличие признаков интерстициальной инфильтрации (симптом «матового» стекла) у 41,7% больных. При дополнительном обследовании больных данных о дыхательной недостаточности (ДН) не получено. При 6-минутной шаговой пробе одышка по шкале BORGa соответствовала 2,1 балла [95% ДИ; 1,8—2,4];  $SpO_2$  до пробы составила 94,0% [95% ДИ; 93,1—95,0], после 6-минутной шаговой пробы  $SpO_2$  — 93,8% [95% ДИ; 92,5—95,2]. Полученные результаты свидетельствовали о необходимости дальнейшего наблюдения за больными и продолжения терапии N-ацетилцистеином.

Анализ больничной летальности у больных пневмонией на фоне гриппа A/H1N1/09 позволил установить, что среди больных с ожирением летальность составила 30,0%, у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких — 16,3% и среди больных артериальной гипертензией — 13,6%.

Т а б л и ц а 7

**Результаты лучевой диагностики органов грудной клетки (ОГК) при выписке из стационара в группах больных, М (95% ДИ)**

Показатель	Группа 1	Группа 2	Группа 3	Группа 4
Сроки проведения рентгенографии ОГК с начала заболевания, <i>сут</i>	16,4 (15,1—17,8) ( $n=57$ )	20,6 (19,2—22,0) ( $n=122$ )	22,5 (20,1—24,9) ( $n=35$ )	29,1 (19,4—38,8) ( $n=10$ )
Сроки проведения рентгенографии ОГК со дня госпитализации, <i>сут</i>	11,2 (10,0—12,4) ( $n=57$ )	15,0 (13,7—16,3) ( $n=122$ )	16,5 (14,3—18,8) ( $n=35$ )	24,2 (15,4—33,0) ( $n=10$ )
Отсутствие изменений в легочной ткани	0,28 (0,16—0,40) ( $n=16$ )	0,16 (0,10—0,23) ( $n=20$ )	0,20 (0,06—0,34) ( $n=7$ )	0,20 (–0,10—0,50) ( $n=2$ )
Инфильтрация легочной ткани	0,37 (0,24—0,50) ( $n=21$ )	0,5 (0,41—0,59) ( $n=61$ )	0,63 (0,20—0,54) ( $n=22$ )	0,5 (0,13—0,87) ( $n=5$ )
Усиление и/или деформация легочного рисунка	0,65 (0,52—0,78) ( $n=37$ )	0,69 (0,61—0,77) ( $n=84$ )	0,69 (0,52—0,85) ( $n=24$ )	0,7 (0,36—1,04) ( $n=7$ )
Плевральные изменения	0,02 (–0,02—0,05) ( $n=1$ )	0,07 (0,02—0,11) ( $n=8$ )	0,23 (0,08—0,37) ( $n=8$ )	0,2 (–0,1—0,5) ( $n=2$ )
Двусторонние изменения в легких	0,53 (0,39—0,66) ( $n=30$ )	0,44 (0,35–0,53) ( $n=54$ )	0,60 (0,43–0,77) ( $n=21$ )	0,7 (0,36–1,04) ( $n=7$ )

Показатели летальности в различных группах больных

Показатель	Всего, n=250	Группа 1 n=57	Группа 2 n=124	Группа 3 n=53	Группа 4 n=16
Общая летальность, n (%)	26 (10,4)	0	2 (1,6)	18 (34)	6 (37,5)
Летальность в ОРИТ, n (%)	26 (24,1)	0	2 (5,1)	18 (34)	6 (37,5)
Летальность среди больных на ИВЛ, n (%)	24 (63,2)	0	2 (50)	16 (69,6)	6 (50)

Обращал внимание высокий процент летальности среди больных, находящихся на ИВЛ. Это были пациенты, госпитализированные в тяжелом или крайне тяжелом состоянии, с уровнем  $SpO_2$  81,2% [95%ДИ; 75,9—86,5], 33 человека из 39 (84,6%) с двусторонним поражением легких, уровень общего прокальцитонина составил  $(4,61 \pm 3,19)$  нг/мл. Продолжительность ИВЛ была в течение  $(7,1 \pm 6,5)$  сут. У 22 (91,7%) из 24 умерших больных, находящихся на ИВЛ, диагностирован тяжелый сепсис с полиорганной недостаточностью или септический шок, 18 пациентов страдали ожирением III—IV степени [95%ДИ; 0,30—0,63]. Показатели летальности в различных группах больных представлены в табл. 8.

Результаты нашего исследования установили высокий риск поражения органов дыхания при гриппе A/H1N1/09. Наиболее неблагоприятным фактором, оказывающим влияние на исход заболевания при гриппе A /H1N1/09 у больных тяжелой пневмонией, является ОРДС с острой ДН. Поражения легких при гриппе A/H1N1/09 отличаются двусторонним характером. Показано, что ожирение является наиболее значимым фактором риска неблагоприятного исхода пневмонии у больных гриппом A/H1N1/09, в отличие от прошлых пандемий гриппа. У больных, перенесших пневмонию, на фоне гриппа A/H1N1/09 независимо от тяжести, после окончания противовирусной и антибактериальной терапии сохраняется инфильтрация легочной ткани с усилением легочного рисунка, сопровождающаяся ДН I степени и не требующая продолжения противовирусной и антибактериальной терапии. Длительное применение N-ацетилцистеина в суточной дозе 1200—1800 мг обеспечивает положительную динамику патологических изменений в легочной ткани.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Rai, S. Swine-Origin Influenza A/H1N1/09: An Update / S. Rai, S. Rane, S. Kumar [et al.]. — Bombay: Hospital Journal, 2009. — Vol. 51(3). — P.331—341.
2. Bautista, E. Clinical Aspects of Pandemic 2009 Influenza A/ H1N1/ Virus Infection / E. Bautista, T. Chotpitayasunondh, Z. Gao [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2010. — Vol. 362. — P.1708—1719.
3. Borgatta, B. The 2009 Influenza A/H1N1/ Pandemic-A Blast from the Past / B. Borgatta, J. Rello // US Respiratory Disease. — 2010. — № 6. — P.65—70.
4. Клинико-организационное руководство. Порядок оказания медицинской помощи при инфекции, вызванной пандемическим вирусом гриппа A/H1N1/Калифорния/04/09, жителям Свердловской области. — Екатеринбург, 2009.
5. Bone, R.C. And the ACCP/SCCM Consensus Conference Committee. Definitions for sepsis and organ failure and guidelines for the use of innovative therapies in sepsis / R.C.Bone, R.A. Balk, F.B. Cerra // Chest. — 1992. — Vol. 101. — P.1644—1655.
6. Bone, R.C. Systemic inflammatory response syndrome: a unifying concept of systemic inflammation / R.C. Bone, A. Fein, A. Abraham, [et al.] // Sepsis and Multiorgan Failure. — Philadelphia, Pa.: Lippencott, Williams, & Wilkins. — 1997. — P.1—10.
7. Dellinger, R.P. Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock / R.P. Dellinger, M.M. Levy, J.M. Carlet [et al.] // Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of severe sepsis and septic shock: 2008 // Intensive Care Med. — 2008. — Vol. 34(1). — P.17—60.
8. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике: пособие для врачей. — М., 2010.
9. Гланц, С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц. — М.: Практика, 1999.
10. WHO Guidelines for Pharmacological Management of Pandemic A/H1N1/09 Influenza and other Influenza Viruses.

© Мишланов В.Ю., 2011

УДК 616.24-073.173

## ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ ПУТЕМ ИЗМЕРЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ИМПЕДАНСА ЛЕГКИХ И ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ НА РАЗЛИЧНЫХ ЧАСТОТАХ ЗОНДИРУЮЩЕГО ПЕРЕМЕННОГО ТОКА

**ВИТАЛИЙ ЮРЬЕВИЧ МИШЛАНОВ**, докт. мед. наук, профессор, заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, ГБОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия имени акад. Е.А. Вагнера», тел. 89504677696, e-mail: mishlanov@permonline.ru

**Реферат.** Предложен новый метод исследования функции внешнего дыхания, основанный на измерении электрического импеданса легких и дыхательных путей во время ингаляции 0,9% раствора NaCl при различных частотах зондирующего переменного тока. Теоретической основой метода являются данные об увеличении электрического импеданса при локальном сужении проводника переменного тока. Исследование выполнено с помощью программно-аппаратного комплекса «БИА-лаб Спиро». Изучены результаты классической и поличастотной электроимпедансной спирометрии у 10 здоровых и 10 больных бронхиальной астмой (БА). Установлено увеличение модульного значения импеданса на частотах 5 000, 10 000 и 20 000 Гц у больных БА. Результаты корреляционного анализа выявили взаимосвязи  $ОФВ_1$ , скоростных показателей выдоха с модульными значениями электрического импеданса дыхательных путей.

**Ключевые слова:** электрический импеданс, спирометрия, бронхиальная астма.



# LUNG AND AIRWAYS ELECTRICAL IMPEDANCE MEASUREMENT ON DIFFERENT PROBING CURRENT FREQUENCIES OR LUNG FUNCTIONAL TESTING STUDY

V. YU. MISHLANOV

**Abstract.** This paper is devoted to clinical results of new lung function diagnostic method estimation. It's based on electrical impedance of airways and lung parenchyma measurement on different probing electrical current frequencies in the presence of 0,9% sodium chloride solution nebulized inhalation. The theoretical foundation of new diagnostic method is the result showing electrical impedance increasing after local obstruction of the main probing current conductor. Program-apparatus complex «BIA-lab Spiro» was used in present study. Material of study: 10 healthy and 10 asthmatics were examined by classical spirometry technique and new polyfrequent electrical impedance spirometry method. In the group of asthmatics significant increasing of electrical impedance module value on 5 000, 10 000 and 20 000 Hz probing electrical current frequencies was revealed. Significant correlation links were shown between FEV<sub>1</sub>, some airflow speed markers and airways electrical impedance module value.

**Key words:** electrical impedance, spirometry, bronchial asthma.

**Актуальность.** Метод измерения легочных объемов известен с середины XIX в., но его активное внедрение в клиническую практику произошло «на наших глазах» в 80—90-е гг. XX столетия. В настоящее время постановка практически любого пульмонологического диагноза без использования спирографии считается некорректным [1]. Тем не менее многие вопросы исследования функции внешнего дыхания не удалось решить путем традиционных спирометрических измерений. Особое внимание в последние годы уделяется функции альвеолярно-капиллярного барьера и сосудистого русла. Актуальной задачей является разработка простых методов исследования, так как выполнение спирометрических маневров требует от больного определенных функциональных резервов и невозможно у больных в тяжелом состоянии.

Указанные недостатки могут быть устранимы с помощью измерения биоэлектрического импеданса. В доступных научных публикациях применение данных методов с целью оценки функции внешнего дыхания не описано. В 50—70-х гг. XX столетия изучались возможности пульмографии с целью диагностики легочного кровотока и пульмонологических заболеваний [2, 3]. Однако точность ранее существовавших методов оказалась невысокой, что объясняется неверными теоретическими основами соответствующего периода развития науки.

Биоэлектрический импеданс представляет собой полное комплексное сопротивление биологических тканей переменному электрическому току и имеет две компоненты: характеристики активного и реактивного сопротивлений. Современные теоретические представления о формировании биоэлектрического импеданса указывают на значение локального изменения поперечного размера проводников электрического тока (исследования выполнены при поддержке гранта РФФИ урал-офи № 09-01-99016) [4]. Попытка предложить регистрацию импеданса с целью оценки функции внешнего дыхания основана на предположении о влиянии локальных изменений просвета дыхательных путей и легочных сосудов на изучаемые характеристики.

**Цель** исследования состояла в изучении возможностей оценки функции внешнего дыхания с помощью регистрации электрического импеданса легких и дыхательных путей на различных частотах зондирующего переменного тока.

**Материал и методы.** Были обследованы 10 практически здоровых лиц в возрасте от 19 до 45 лет, из них 4

мужчин и 6 женщин, а также 10 больных бронхиальной астмой (БА), из них 7 женщин, возраст 19—39 лет. Все больные БА были обследованы в условиях пульмонологического стационара и имели неконтролируемое течение заболевания (GINA, 2007). 5 больных БА имели легкое течение, 3 — средней тяжести и 2 — тяжелое течение (по классификации тяжести течения БА 2003 г.).

С целью измерения импедансных характеристик применялся оригинальный аппаратно-программный комплекс «БИА-лаб Спиро», основанный на биполярном принципе регистрации биоэлектрического импеданса в диапазоне 2—200 КОм. Использовался автоматический поличастотный метод регистрации не менее 576 000 измерений анализируемых параметров (модульного значения импеданса  $|Z|$  и фазового угла сдвига  $\varphi$ ) на каждом из 6 диапазонов частот зондирующего переменного тока: 20, 98, 1 000, 5 000, 10 000 и 20 000 Гц. Время исследования на каждом частотном диапазоне составляло 3 с, общее время регистрации данных — 18 с, время исследования — около 1 мин.

Методика электроимпедансной спирометрии заключалась в следующем. Тестирование проводили утром перед завтраком или через 2 ч после еды. Первый объединенный (токовый и измерительный) электрод размером 80×15 мм накладывали на кожу грудной клетки по средней подмышечной линии на уровне VI межреберья справа (1-й вариант), затем слева (2-й вариант), а также использовали одновременное расположение разделенного электрода на симметричных участках по средним подмышечным линиям справа и слева на уровне VI межреберья (3-й вариант). Второй объединенный электрод располагался в мундштуке ультразвукового небулайзера. Электроды подключали к программно-аппаратному комплексу «БИА-лаб Спиро», включали прибор в режиме посекундной визуализации результатов на частоте 20 000 Гц. Начали ингаляцию 0,9% раствора хлорида натрия, на фоне которой (через 1—3 мин от начала ингаляции) осуществляли запись результатов исследования.

У всех больных проведено полное комплексное клиническое обследование, включавшее спирометрию с определением жизненной емкости легких (ЖЕЛ), форсированной жизненной емкости легких (ФЖЕЛ), объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>), индекса Тиффно (ОФВ<sub>1</sub>/ЖЕЛ), отношения ОФВ<sub>1</sub>/ФЖЕЛ, средней объемной скорости выдоха (СОС<sub>25-75</sub>), максимальной скорости выдоха (МОС), пиковой скорости выдоха на промежутке 25% от ФЖЕЛ (ПОС<sub>25</sub>), пиковой скорости

выдоха на промежутке 50% от ФЖЕЛ (ПОС<sub>50</sub>), пиковой скорости выдоха на промежутке 75% от ФЖЕЛ (ПОС<sub>75</sub>), минутной вентиляции легких (МВЛ). Исследования выполнены на спирографе Spirosift 5 000.

Статистическая обработка выполнена с помощью оценки распределения признаков, расчета критерия

Манна—Уитни для оценки различий двух выборок, имеющих неправильное распределение [5].

**Результаты их обсуждения.** При обследовании здоровых лиц были получены следующие результаты поличастотной электроимпедансной спирометрии (табл. 1—6).

Таблица 1

**Средние значения нормальных величин биоэлектрического импеданса легких и дыхательных путей при наложении электродов на уровне VI межреберья по средним подмышечным линиям с обеих сторон (M±σ)**

Частота зондирующего переменного электрического тока (Гц)	Z  (Ом)	φ (°)
20	73822,2±14522,60	-41,2±12,11
98	34055,7±3888,56	-30,5±7,28
1000	18816,8±3410,69	-13,8±2,90
5000	16072,6±3586,58	-6,0±1,15
10000	15254,4±3837,93	-6,5±1,15
20000	14741,5±3848,31	-6,6±0,82

Таблица 2

**Границы 5 и 95 перцентилей нормальных значений биоэлектрического импеданса легких и дыхательных путей при наложении электродов на уровне VI межреберья по средним подмышечным линиям**

Частота зондирующего переменного электрического тока (Гц)	Z  (Ом) (5%; 95%)	φ (°) (5%; 95%)
20	58051,8; 86644,7	-55,2; -33,7
98	31685,8; 38543,5	-38,9; -26,1
1000	15567,2; 22368,5	-16,7; -10,9
5000	13099,6; 20056,0	-6,9; -4,7
10000	12219,6; 19568,6	-7,6; -5,3
20000	11758,3; 19085,3	-7,5; -5,9

Таблица 3

**Средние значения нормальных величин биоэлектрического импеданса легкого и дыхательных путей при наложении электродов на уровне VI межреберья по левой средней подмышечной линии (M±σ)**

Частота зондирующего переменного электрического тока (Гц)	Z  (Ом)	φ (°)
20	83669,9±57652,89	-40,2±3,68
98	35692,1±19465,80	-35,3±12,73
1000	16599,0±2659,29	-17,1±11,67
5000	12745,3±107,90	-8,0±3,54
10000	11732,7±43,63	-8,5±2,97
20000	10959,9±41,07	-7,7±1,63

Таблица 4

**Границы 5 и 95 перцентилей нормальных значений биоэлектрического импеданса легкого и дыхательных путей при наложении электродов на уровне VI межреберья по левой средней подмышечной линии**

Частота зондирующего переменного электрического тока (Гц)	Z  (Ом)	φ (°)
20	42903,1; 124436,6	-42,8; -37,6
98	21927,7; 49456,5	-44,3; -26,3
1000	14718,6; 18479,4	-25,3; -8,8
5000	12669,0; 12821,6	-10,5; -5,5
10000	11701,9; 11763,6	-10,6; -6,4
20000	10860,2; 11059,7	-8,9; -6,6

Таблица 5

**Средние значения нормальных величин биоэлектрического импеданса легкого и дыхательных путей при наложении электродов на уровне VI межреберья по правой средней подмышечной линии (M±σ)**

Частота зондирующего переменного электрического тока (Гц)	Z  (Ом)	φ (°)
20	91611,2±53460,60	-40,4±15,12
98	40704,4±20713,04	-38,6±15,06
1000	16785,4±5209,25	-21,6±16,58
5000	13120,2±6361,01	-9,3±6,32
10000	12096,7±6737,50	-10,7±7,69
20000	11451,8±6961,60	-9,2±4,64

**Границы 5 и 95 перцентилей нормальных значений биоэлектрического импеданса легкого и дыхательных путей при наложении электродов на уровне VI межреберья по правой средней подмышечной линии**

Частота зондирующего переменного электрического тока (Гц)	$ Z $ (Ом)	$\varphi$ (°)
20	40807,1; 147381,7	-56,3; -26,2
98	21394,8; 62581,5	-55,7; -27,2
1000	12055,3; 22368,5	-40,7; -10,9
5000	8467,1; 20368,5	-16,5; -4,7
10000	6484,1; 19568,6	-19,5; -5,3
20000	5453,0; 19085,3	-14,5; -5,9

Большое значение угла фазового сдвига  $\varphi$  при исследовании на частотах зондирующего переменного тока 20, 98 и 1000 Гц указывают на влияние реактивной составляющей, вероятно, обусловленной участием структур грудной клетки пациента, плевральных листков и микрососудистым руслом легких. Модульное значение

импеданса на частотах 5 000, 10 000 и 20 000 Гц обусловлено в основном изменением проводящей способности aerosоля, заполняющего дыхательные пути.

У больных БА выявлены следующие значения показателей поличастотной импедансной спирографии (табл. 7—9).

Таблица 7

**Средние значения величин биоэлектрического импеданса легких и дыхательных путей у больных БА при наложении электродов на уровне VI межреберья по средним подмышечным линиям с обеих сторон ( $M \pm \sigma$ )**

Частота зондирующего переменного электрического тока (Гц)	$ Z $ (Ом)	$\varphi$ (°)
20	122857,1±177335,10	-25,7±12,90
98	88607,8±143560,80	-22,7±11,50
1000	73720,3±129136,69	-11,5±4,80
5000	41522,5±77564,53	-9,4±8,54
10000	35970,0±45395,49	-12,0±13,45
20000	29357,0±34220,11	-15,7±19,43

Таблица 8

**Средние значения величин биоэлектрического импеданса легкого и дыхательных путей у больных БА при наложении электродов на уровне VI межреберья по левой средней подмышечной линии ( $M \pm \sigma$ )**

Частота зондирующего переменного электрического тока (Гц)	$ Z $ (Ом)	$\varphi$ (°)
20	266440,0±211135,41	-40,0±17,13
98	89487,8±70786,14	-40,6±20,53
1000	29144,3±12053,49	-23,5±17,37
5000	21394,6±9967,09	-9,4±5,89
10000	20676,5±10866,63	-9,6±4,22
20000	20930,1±11273,17	-9,0±1,20

Таблица 9

**Средние значения величин биоэлектрического импеданса легкого и дыхательных путей у больных БА при наложении электродов на уровне VI межреберья по правой средней подмышечной линии ( $M \pm \sigma$ )**

Частота зондирующего переменного электрического тока (Гц)	$ Z $ (Ом)	$\varphi$ (°)
20	149753,7±97326,71	-43,7±14,38
98	65806,8±36978,71	-33,1±12,73
1000	30602,2±18789,75	-16,9±6,97
5000	26217,8±17709,68	-7,6±1,36
10000	24496,9±19424,71	-9,1±1,56
20000	25335,3±20086,08	-9,4±2,61

Полученные данные указывают на увеличение модульного значения импеданса на всех частотах зондирующего переменного электрического тока, оно более выражено на частотах 5 000, 10 000 и 20 000 Гц, что соответствует увеличению длины и сужению диаметра дыхательных путей у больных БА. Достоверных различий величин фазового угла сдвига  $\varphi$  у больных БА

по отношению к здоровым не выявлено, что указывает на идентичность путей проведения электрического тока в легочной ткани и дыхательных путях здоровых и больных БА.

Результаты классического спирографического исследования показали следующие изменения в группе больных БА (табл. 10).

Средние значения показателей классической спирограммы у больных бронхиальной астмой (M±σ)

Показатель ФВД	Значение (%)	Показатель ФВД	Значение (%)
ЖЕЛ	84,7±17,63	ПОС	63,5±34,68
ФЖЕЛ	65,5±30,84	МОС <sub>25</sub>	78,7±15,82
ОФВ <sub>1</sub>	70,5±28,29	МОС <sub>50</sub>	56,5±16,34
ОФВ <sub>1</sub> /ЖЕЛ	68,5±14,55	МОС <sub>75</sub>	63,5±34,51
ОФВ <sub>1</sub> /ФЖЕЛ	102,5±9,15		
СОС <sub>25-75</sub>	62,5±14,82		

Данные табл. 10 свидетельствуют об умеренном характере нарушений бронхиальной проходимости у обследованных больных БА.

Методом корреляционного анализа установлены достоверные взаимосвязи между модульным значением электрического импеданса на частоте 20 Гц и показателями спирометрии: ОФВ<sub>1</sub> ( $r=-0,47$ ,  $p=0,0317$ ), СОС<sub>25-75</sub> ( $r=-0,31$ ,  $p=0,0528$ ), ПСВ ( $r=-0,41$ ,  $p=0,0413$ ).

Выбор точки разделения для величины модульного значения электрического импеданса  $|Z|$  на частоте 20 Гц 100 Ом позволил получить высокие результаты специфичности и чувствительности нового теста диагностики бронхиальной астмы: Se — 100%, Sp — 89,9%.

Применение поличастотной импедансной спирографии для диагностики функции внешнего дыхания у больных БА показало хорошую чувствительность и воспроизводимость результатов, отличалось быстротой выполнения теста, хорошей переносимостью и снижением трудозатрат со стороны пациента.

Таким образом, изменения электрического импеданса легких и дыхательных путей у больных БА характеризуются увеличением, преимущественно, модульного значения и в меньшей степени угла фазового сдвига зондирующего переменного электрического тока, наиболее выраженными на частоте 5000 Гц.

#### Выводы:

1. Поличастотная электроимпедансная спирометрия является высокочувствительным дополнительным методом диагностики нарушения функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой.

2. Изменения электрического импеданса легких и дыхательных путей у больных бронхиальной астмой характеризуются увеличением модульного значения

$|Z|$ , наиболее выраженного на частоте зондирующего переменного электрического тока 5 000 Гц.

3. Поличастотная импедансная спирография отличается быстротой выполнения и снижением трудозатрат со стороны пациента, что позволяет использовать метод в случаях выраженной бронхиальной обструкции и при наличии признаков тяжелой дыхательной недостаточности.

4. Результаты поличастотной электроимпедансной спирометрии продемонстрировали отсутствие различий величин фазового угла сдвига  $\phi$  у больных БА и здоровых, что указывает на идентичность путей проведения электрического тока в легочной ткани и дыхательных путях в группах исследования.

Исследование выполнено при поддержке гранта РФФИ 11-04-96017.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Функциональная диагностика в пульмонологии: практическое руководство / под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Издат. холдинг «Атмосфера», 2009. — 192 с.
2. Гармаш, В.Я. Показатели тетраполярной реографии в выявлении нарушений гемодинамики малого круга кровообращения / В.Я. Гармаш, А.В. Соколов, В.Н. Заикин, В.Н. Абросимов // Врачебное дело. — 1987. — № 7. — С.20—22.
3. Анщук, В.К. О систематизации показателей реографии легких / В.К. Анщук, Ю.Н. Головцев, Е.М. Кучеренко, Н.П. Ткаченко // Врачебное дело. — 1987. — № 2. — С.23—25.
4. Зуев, А.Л. Экспериментальное моделирование реографической диагностики биологических жидкостей / А.Л. Зуев, В.Ю. Мишланов, А.И. Судаков, Н.В. Шакиров // Российский журн. биомеханики. — 2010. — Т. 14, № 3(49). — С.68—78.
5. Герасимов, А.Н. Медицинская статистика: учеб. пособие / А.Н. Герасимов. — М.: ООО «Мед. информ. агентство», 2007. — 480 с.

© Токарева Л.В., Жилыев Е.В., Провальская Е.М., Любимцев Д.В., Тайбер Г.С., 2011  
УДК 616.12-005.4-089«XXI в.»

## **ВНУТРИКОРОНАРНЫЙ ТРОМБОЛИЗИС В XXI ВЕКЕ: ДЕМОНСТРАЦИЯ СЛУЧАЯ И ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ**

**ЛАРИСА ВИКТОРОВНА ТОКАРЕВА**, начальник Отделения реанимации интенсивной терапии № 1  
ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России», Москва, тел. +7(916)544383, e-mail: tokarevalv@inbox.ru

**ЕВГЕНИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ ЖИЛЫЕВ**, докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 2  
ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет», врач консультативно-  
диагностического отделения ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России», Москва, тел. +7(916)6201493,  
e-mail: zhilyayev@mail.ru

**ЕВГЕНИЯ МИХАЙЛОВНА ПРОВАЛЬСКАЯ**, зам. начальника Отделения реанимации интенсивной терапии № 1  
ГУ «Главный клинический госпиталь МВД России», Москва

**ДМИТРИЙ ВАЛЕРЬЕВИЧ ЛЮБИМЦЕВ**, начальник Отделения рентгенхирургии ГУ «Главный клинический госпиталь МВД  
России», Москва

**ГАЛИНА СЕМЕНОВНА ТАЙБЕР**, начальник кардиологического отделения ГУ «Главный клинический госпиталь МВД  
России», Москва, тел. +7(903)1960327

**Реферат.** Представлено наблюдение пациента 44 лет, у которого через сутки после планового стентирования правой коронарной артерии развился острый тромбоз стента, полностью ликвидированный путем внутрикоро-  
нарного введения 30 мг алтеплазы. Приведен обзор исследований применения внутрикоронарного тромболиза  
совместно с чрескожными внутрикоронарными вмешательствами. Накопленные данные позволяют ожидать  
расширение применения данного метода в недалеком будущем.

**Ключевые слова:** внутрикоронарный тромбоз, чрескожное внутрикоронарное вмешательство, стентиро-  
вание коронарных артерий.

## **INTRACORONARY THROMBOLYSIS IN XXI CENTURY: CASE PRESENTATION AND LITERATURE REVIEW**

**L.V. TOKAREVA, E.V. ZHILYAEV, E.M. PROVALSKAYA, D.V. LUBIMTSEV, G.S. TIBER**

**Abstract.** Clinical case of the male patient 44 years old is presented. In this patient one day after elective coronary  
stenting acute thrombosis of the stent has developed. Thrombosis was successfully terminated by intracoronary infusion  
of 30 mg alteplase. Clinical studies of modern using intracoronary thrombolysis (ICT) with concomitant are reviewed.  
Available data allow us to believe wider usage of ICT in the near future.

**Key words:** intracoronary thrombolysis, percutaneous coronary interventions, coronary stenting.

**В**нутрикоронарный тромбоз (ВКТ), широко  
использовавшийся в 80-е годы XX в., в настоя-  
щее время стал редкостью. Однако на современном  
уровне развития медицины возможно возникновение  
ситуаций, когда данный инструмент может оказаться  
полезным в лечении больных с коронарной болезнью  
сердца. Иллюстрацией его современного применения  
может служить следующее клиническое наблюдение.

Больной Г., 44 лет, поступил в отделение реанима-  
ции 26.04.2010 в 22.40. На момент осмотра жалоб не  
предъявлял.

Из анамнеза известно, что впервые боли в области  
сердца появились 24.04.2010, интенсивные, давящего  
характера, с иррадиацией в обе кисти, сохранялись око-  
ло 1,5 ч. Бригадой скорой помощи доставлен в Люберец-  
кую ЦРБ, где установлен диагноз: ИБС, Q-образующий  
инфаркт миокарда нижней стенки левого желудочка.  
Проведен тромбозис стрептокиназой. Болевой  
синдром был купирован. 26.04.2010 для дальнейшего  
лечения пациент был переведен в ГКГ МВД России.

При поступлении состояние больного тяжелое. Со-  
знание ясное. Кожные покровы и видимые слизистые

обычной окраски, теплые на ощупь. Аускультативно  
дыхание жесткое, выслушивается крепитация в нижних  
отделах. Сатурация при дыхании воздухом составля-  
ет 95%, ЧДД — 16—18 в мин, АД — 110/70 мм рт.ст.,  
ЧСС — 87 в мин. На ЭКГ ритм синусовый, косонис-  
ходящая элевация сегмента ST и инверсия зубца T в  
отведениях II, III, aVF (рис. 1).

Начата терапия нитроглицерином внутривенно ка-  
пельно 0,5—1 мг/мин, эноксипарином 40 мг подкожно  
2 раза в день, атенололом 50 мг 2 раза в день перо-  
рально, аспирин 100 мг в сут перорально, клопидогрел  
75 мг в сут, симвастатин 20 мг/сут.

Через 8 ч после госпитализации у больного рециди-  
вировал болевой синдром, снизилось АД до 90/60 мм  
рт.ст., появились влажные хрипы в нижних отделах.  
Начата инфузия дофамина со скоростью 4—6 мкг/кг/  
мин, скорость инфузии нитроглицерина была увели-  
чена до 2—2,5 мг/мин, на фоне чего боль удалось ку-  
пировать. ЭхоКГ: глобальная сократительная функция  
левого желудочка незначительно снижена (фракция  
выброса — 52%). Выявлены акинезия апикального и  
среднего сегментов задней стенки левого желудочка,

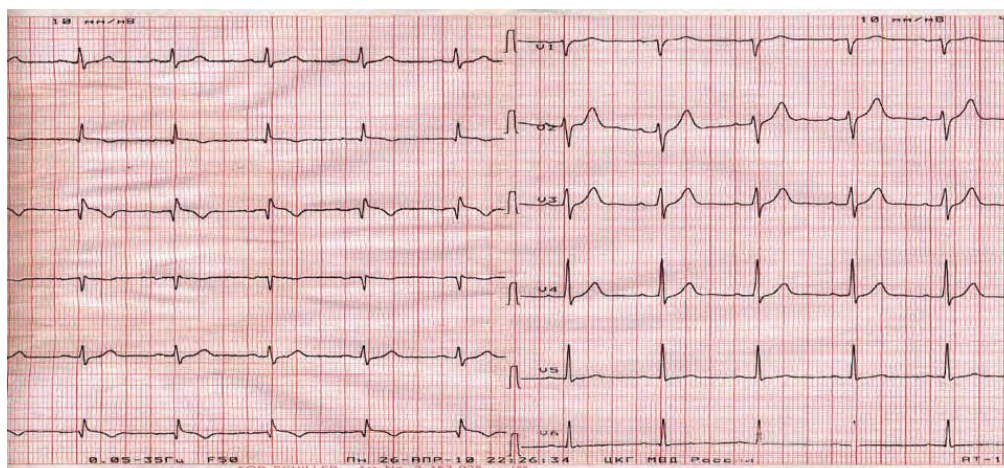


Рис.1. ЭКГ при поступлении в госпиталь (26.04.2010)

гипокинезия базального заднего базального сегмента задней части межжелудочковой перегородки, заднебоковой стенки левого желудочка.

Дальнейшее течение заболевания было стабильным. Пациент 30.04.2010 был переведен в кардиологическое отделение, где продолжено начатое лечение, кроме нитроглицерина.

В плановом порядке 13.05.2010 выполнена селективная коронароангиография, при которой выявлен критический стеноз средней порции правой коронарной артерии (рис. 2).

14.05.2010 проведена баллонная дилатация стеноза и имплантация стента «Taxus» 2,5—18,0 с полным ангиографическим эффектом (рис. 3, 4).

Вечером 15.05.2010 у больного вновь рецидивировал болевой синдром, который не купировался нитратами и потребовал использования наркотических анальгетиков. При повторной коронароангиографии, проведенной по экстренным показаниям, выявлена картина тромбоза стента (рис. 5). С учетом наличия внутрикоронарного доступа через интракоронарный катетер введено 30 мг альтеплазы в течение 5 мин. При ангиографическом контроле по окончании введения отмечено полное восстановление кровотока по правой коронарной артерии на всех уровнях, сопровождавшееся падением артериального давления до 85/40 мм рт. ст. и брадикардией до 40 в мин. Реперфузионная реакция была купирована атропином.

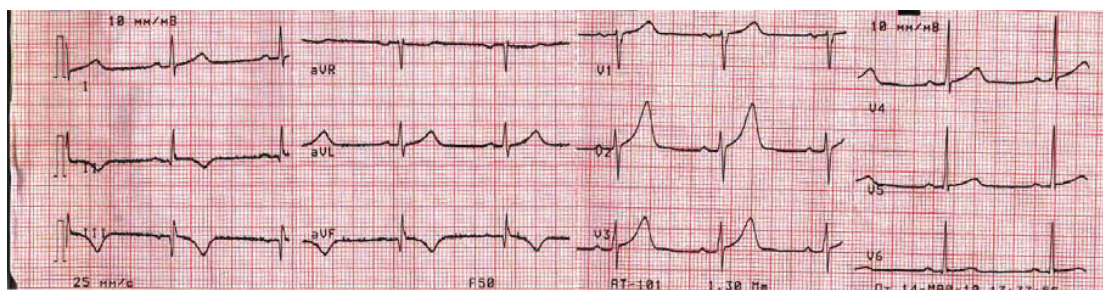


Рис. 2. ЭКГ после операции стентирования (14.05.2010)

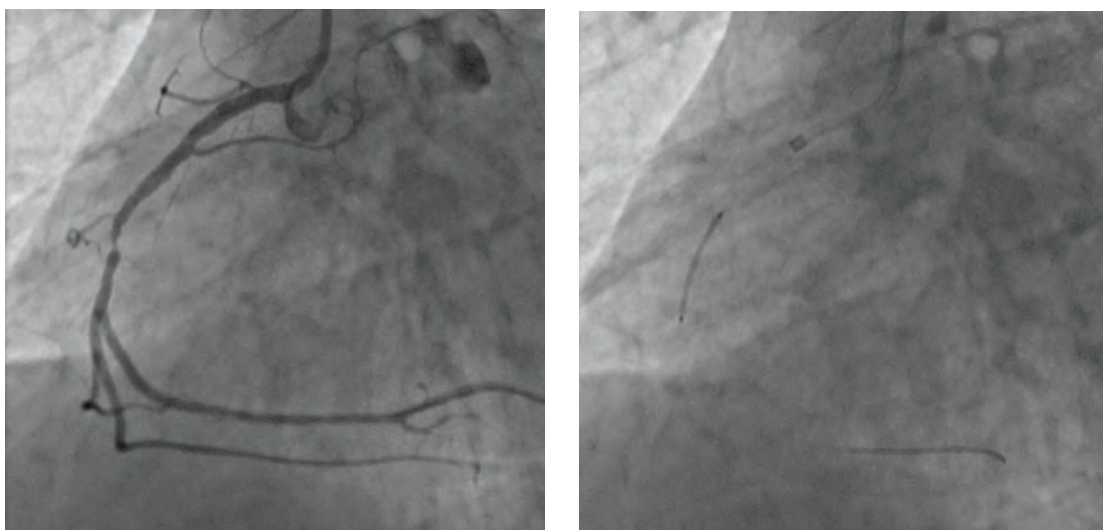


Рис. 3. Коронарография, баллонная ангиопластика и стентирование правой коронарной артерии (14.05.2010) (начало)

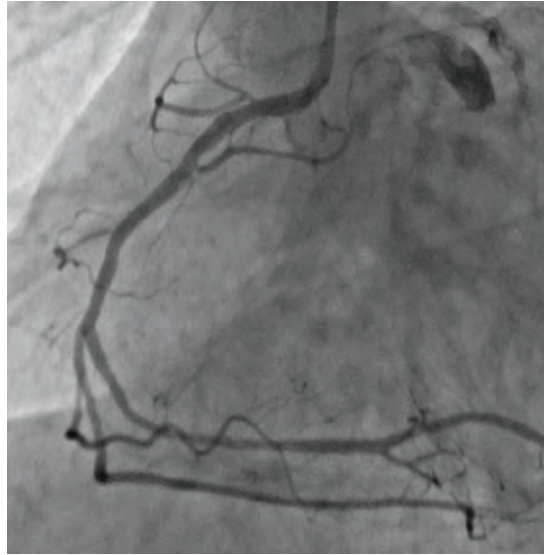
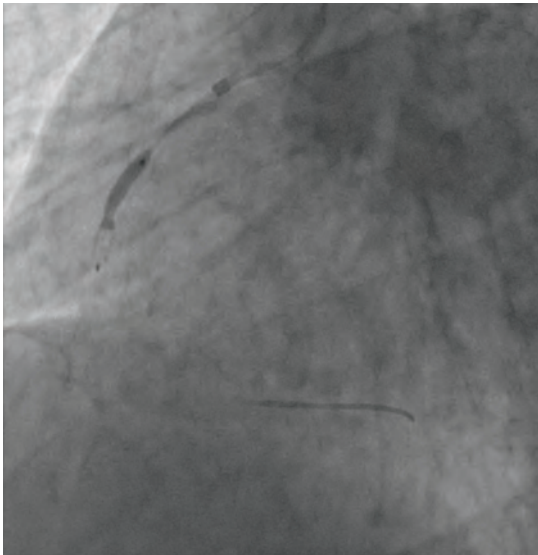


Рис. 3. Коронарография, баллонная ангиопластика и стентирование правой коронарной артерии (14.05.2010)  
(окончание)

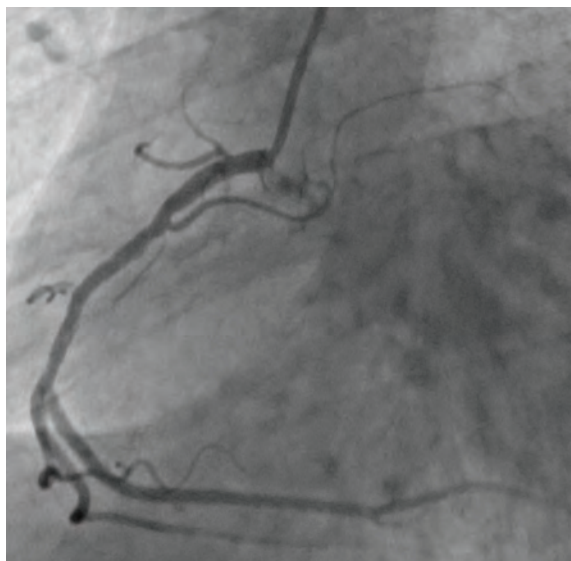
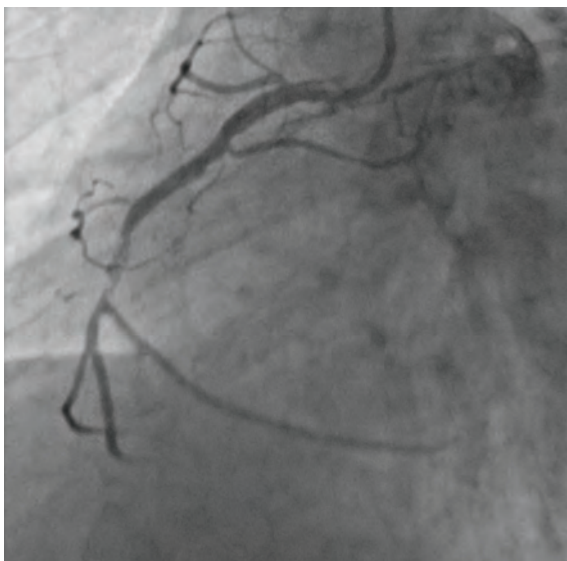
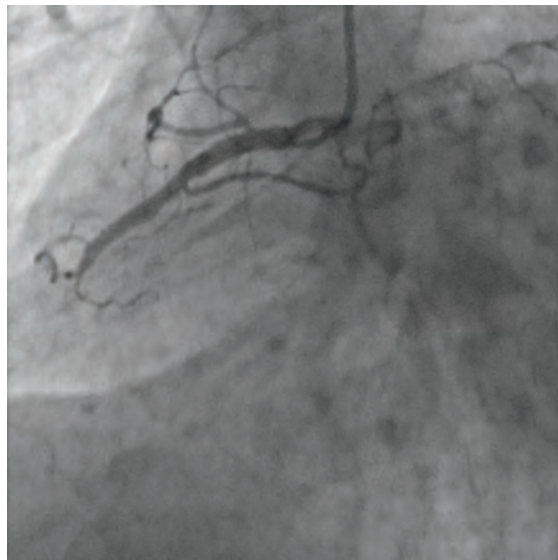


Рис. 4. Этапы коронарографии и внутрикoronарного тромболитика (15.05.2010)

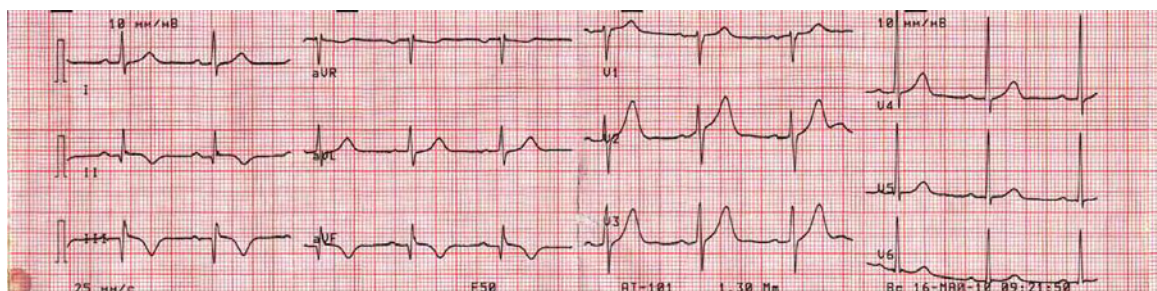


Рис. 5. ЭКГ после интракоронарного тромболитика (16.05.2010)

Послеоперационный период протекал без особенностей. Больной получал антиагрегантную терапию (аспирин, клопидогрел). В стабильном состоянии, с удовлетворительными гемодинамическими показателями на 3-и сут больной переведен в кардиологическое отделение. Выписан на амбулаторное лечение 03.06.2010.

Внутрикоронарная тромболитическая терапия стрептокиназой положительно зарекомендовала себя и широко применялась в 80-е годы прошлого столетия для экстренной реваскуляризации у больных с острым коронарным синдромом. Однако развитие технологии чрескожной механической реваскуляризации (ангиопластика и стентирование коронарных артерий) практически полностью вытеснило данный метод. Преимуществами нового подхода стали относительная безопасность вследствие снижения риска геморрагических осложнений и более высокая эффективность.

Тем не менее в настоящее время отмечаются попытки возвращения к внутрикоронарному тромболитису как к дополнительному методу у больных, перенесших чрескожные вмешательства.

Так, в недавнем рандомизированном исследовании Sezer M. et al., включавшем 41 пациента преимущественно с острым коронарным синдромом, интракоронарное введение стрептокиназы в дозе 250 000 ЕД непосредственно после баллонной дилатации и стентирования коронарных артерий позволило значи-

тельно улучшить ангиографические результаты процедуры, оцененные через 2 сут. Пациенты, подвергнутые дополнительному тромболитису, демонстрировали лучшую проходимость коронарных артерий и более высокую скорость дистального коронарного кровотока. Оценка отдаленных результатов (через 6 мес) также демонстрировала тенденцию к лучшим результатам в группе вмешательства, однако различия между группами не достигали статистической значимости [6].

В другом неконтролируемом исследовании, включавшем 34 пациента (большинство с острым коронарным синдромом), у которых после чрескожного вмешательства наблюдался либо феномен «no-reflow», либо дистальная эмболизация, либо видимые тромбы в дистальном коронарном русле. После проведения внутрикоронарного тромболитика тенектеплазой в средней дозе 10 мг в 91% случаев был достигнут полный эффект. Кровотечения наблюдались в 4 случаях, лишь одно из которых было большим [3].

Другим подтверждением эффективности описываемого подхода стало рандомизированное исследование Hara M. и соавт., в которое было включено 77 пациентов с острым коронарным синдромом с подъемом сегмента ST. Больным либо проводилась первичная чрескожная коронароангиопластика, либо внутрикоронарный тромболитис тканевым активатором плазминогена в дозе до 6,4 млн Ед., дополняемый ангиопластикой при недостаточном ангиографическом эффекте. Анализ в

#### Динамика лабораторных показателей больного Г.

Показатель	Норма	Поступление в реанимацию	После тромболитика	Перевод в отделение кардиологии
Гемоглобин, г/л	130—160	148	129	105
Гематокрит, %	35—45	41	35	29
Лейкоциты, тыс. мкл	4,01—9,0	12,3	11,1	10,5
Тромбоциты, тыс. мкл	180—320	229	284	279
Сегментоядерные нейтрофилы, %	45—70	62	57	53
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1—5	3	6	5
Лимфоциты, %	0	20	29	32
СОЭ, мм/ч	2—10	—	24	42
Глюкоза, ммоль/л	3,5—5,5	4,6	4,4	5,2
КФК, Ед/л	32—294	702	795	104
МВ КФК, Ед/л	До 25	23,5	102	4,0
Тропониновый тест	Отр.	Положит.	Положит.	Отр.
Натрий, ммоль/л	132—146	142	150	148
Калий, ммоль/л	3,7—5,3	3,91	5,4	3,9
ПТИ, %	70—110	87	36	90
Тромбиновое время, с	28—32	19	16	22,7
АЧТВ, с	30—46	60	36	45
Фибриноген, г/л	1,75—3,5	5,53	5,21	4,2
Антитромбин III	80—120%	95	89	93



подгруппе лиц со значительными тромбами в области окклюзии (34 человека) показал преимущество ВТ: достоверно уменьшалось число случаев феномена «no-reflow», значимо выше была фракция выброса левого желудочка (55% против 46%), меньше было случаев неполного ангиографического восстановления кровотока (0 против 20%) [2].

Описано наблюдение успешного проведения ВКТ альтеплазой **перед механической реваскуляризацией** у пациента с массивным тромбозом коронарной артерии. По мнению авторов, такая тактика позволила избежать миграции тромбов в дистальное коронарное русло и развития феномена «no-reflow» [4].

Данная тактика была оценена в неконтролируемом исследовании у 45 пациентов с нестабильной стенокардией и тромбом в коронарной артерии. Продемонстрирован хороший ангиографический эффект при невысоком проценте осложнений [1].

Результаты современных исследований по ВКТ, в которых он проводился, на фоне агрессивной антикоагулянтной и дезагрегантной терапии тем не менее демонстрируют его достаточную безопасность и лишь небольшое число геморрагических осложнений [5].

В целом можно отметить, что развитие техники внутрикоронарных чрескожных вмешательств создало предпосылки для возрождения коронарного тромболитика как средства улучшения дистального коронарного кровотока после проведения механической реваскуляризации [5] или перед ангиопластикой,

а вместо нее для достижения более полного эффекта реперфузии или же для борьбы с тромбозом стента. В качестве полезного примера последнего применения можно рассматривать приведенное в данной статье наблюдение.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Gurbel, P.A.* Lesion-directed administration of alteplase with intracoronary heparin in patients with unstable angina and coronary thrombus undergoing angioplasty / P.A. Gurbel, F.I. Navetta, E.R. Bates [et al.] // *Cathet. Cardiovasc. Diagn.* — 1996. — Vol. 37. — P.382—391.
2. *Hara, M.* Predicting no-reflow based on angiographic features of lesions in patients with acute myocardial infarction / M. Hara, T. Saikawa, Y. Tsunematsu // *J. Atheroscler. Thromb.* — 2005. — Vol. 12. — P.315—321.
3. *Kelly, R.V.* Safety of adjunctive intracoronary thrombolytic therapy during complex percutaneous coronary intervention: initial experience with intracoronary tenecteplase / R.V. Kelly, E. Crouch, H. Krumnacher [et al.] // *Catheter. Cardiovasc. Interv.* — 2005. — Vol. 66. — P.327—332.
4. *Kim, J.S.* Successful revascularization of coronary artery occluded by massive intracoronary thrombi with alteplase and percutaneous coronary intervention / J.S. Kim, J.H. Kim, H.H. Jang [et al.] // *J. Atheroscler. Thromb.* — 2010. — Vol. 17. — P.768—770.
5. *Piek, J.J.* Beyond Epicardial Reperfusion / J.J. Piek // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 356. — P.1880—1882.
6. *Sezer, M.* Intracoronary Streptokinase after Primary Percutaneous Coronary Intervention / M. Sezer, H. Oflaz, T. Goren [et al.] // *N. Engl. J. Med.* — 2007. — Vol. 356. — P.1823—1834.

## **ИННОВАЦИИ В ОБУЧЕНИИ ВРАЧЕЙ ОБЩЕЙ ПРАКТИКИ В КАЗАНСКОМ ГОСУДАРСТВЕННОМ МЕДИЦИНСКОМ УНИВЕРСИТЕТЕ**

**ВСЕВОЛОД СЕРГЕЕВИЧ МОРОКОВ**, канд. мед. наук, доцент кафедры общей врачебной практики

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ

**ОЛЬГА НИКОЛАЕВНА СИГИТОВА**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей врачебной практики

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ

**НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ**, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики

ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ,

e-mail: namirov@mail.ru

**Реферат.** Представлены инновационные изменения в обучении ординаторов и врачей-курсантов на кафедре общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ за последние 17 лет.

**Ключевые слова:** общая врачебная практика, обучение.

## **INNOVATIONS IN TRAINING GENERAL PRACTITIONERS AT THE KAZAN STATE MEDICAL UNIVERSITY**

**V.S.MOROKOV, O.N.SIGITIVA, N.B.AMIROV**

**Abstract.** Innovational changes in training staff physicians and doctors at the Faculty of General Medical Practice of the Kazan State Medical University for last 17 years are presented.

**Key words:** general medical practice, training.

**В** 1993 г. на кафедре госпитальной терапии КГМУ был создан курс и разработана оригинальная программа подготовки врачей общей практики в рамках 3-годичной ординатуры. В 1996 г. состоялся первый в Республике Татарстан выпуск врачей общей практики.

За период с 1993 по 2003 г. клиническую ординатуру по специальности «общая врачебная практика» закончили 8 врачей. С 1997 г. проводятся циклы первичной специализации «общая врачебная практика (семейная медицина)» для врачей-терапевтов и педиатров. В первое время преподавание проводилось сотрудниками кафедры госпитальной терапии в стационаре Республиканской клинической больницы (РКБ). Отсутствие собственной поликлинической базы создавало трудности в обучении ординаторов приемам и методам работы в амбулаторных условиях.

Кафедра общей врачебной практики (ОВП) организована в январе 2003 г. Созданию новой кафедрой способствовало начало двухлетней программы гранта, полученного от фонда «Открытое общество» (фонд Сороса). На средства гранта были оснащены два офиса общей врачебной практики (один — в поликлинике № 20 г. Казани, другой — на базе РКБ), которые являются основной учебно-клинической базой. В последние годы учебными базами кафедры стали Клинический госпиталь МВД по РТ, Городская клиническая больница № 18, консультативная поликлиника РКБ, Консультативно-диагностический центр Авиастроительного района (КДЦ АР) с дневным стационаром, отделение общей врачебной практики поликлиники № 20 г. Казани. Это позволило вывести преподавание из стен стационара и при-

близить к условиям реальной амбулаторной практики. В последние годы 70% учебного времени ординаторов приходится на амбулаторный прием больных.

Офисы ВОП оснащены современным амбулаторным диагностическим оборудованием: оториноларингоскопом, офтальмоскопом, электрокардиографом, пикфлоуримометром, таблицей для определения остроты зрения, набором стекол для подбора очков, портативным глюкометром, а также аппаратом для искусственного дыхания, дефибриллятором и муляжами для отработки навыков внутривенных инъекций в кубитальную вену, катетеризации мочевого пузыря у мужчины, исследования болезней женских половых органов и молочной железы. На практических занятиях учащиеся знакомятся с устройством, уходом, правилами использования диагностической и лечебной аппаратуры, на муляжах отрабатывают технику диагностических и лечебных манипуляций.

В КДЦ АР ординаторы и врачи-курсанты знакомятся с организацией работы врача общей практики в условиях частной медицины. Например, укрупнение врачебного участка (объединение двух в один) и обслуживание его бригадой из двух врачей и трех медсестер общей практики делает первичную медицинскую помощь для населения более доступной, повышает удовлетворенность населения качеством оказания медицинской помощи.

В дневном стационаре ординаторы приобретают навыки работы с больными, нуждающимися в интенсивном амбулаторном наблюдении и лечении. Ординаторы участвуют в подготовке больных к лечению в условиях дневного стационара: устанавливают нозологический

диагноз, стадию заболевания, функциональные нарушения, определяют объем необходимых параклинических методов исследования, обсуждают с больными цели и задачи лечения. Во время лечения больного в дневном стационаре ординаторы имеют возможность сами проводить лечебные и диагностические процедуры, наблюдать за эффективностью проводимого лечения, корректировать его.

Классическую клиническую подготовку ординаторы получают в терапевтических и хирургических отделениях РКБ, Клинического госпиталя МВД по РТ и Городской клинической больницы № 18. В этих отделениях сосредоточены больные с наиболее значимой клинической симптоматикой, с осложнениями и редкими нозологическими формами. Здесь ординаторы курируют больных, присутствуют на обходах профессоров и доцентов, принимают участие в клинических конференциях. Два раза в месяц ординаторы работают вместе с дежурным врачом своего отделения, приобретая практические навыки по оказанию неотложной помощи.

За последние годы изменился и качественный состав преподавателей кафедры ОВП. Так, все основные сотрудники кафедры прошли первичную специализацию по специальности «общая врачебная практика» и имеют соответствующий сертификат. При чтении лекций и на практических занятиях на кафедре активно используются мультимедийные технологии. Тестирование ординаторов по пройденному материалу проводится на компьютерах по специально созданной программе. Кафедра активно сотрудничает с зарубежными коллегами. В 2003 г. профессор факультета семейной медицины из университета штата Мэн (США) доктор У. Альто проводил с ординаторами клинические разборы больных, читал лекции по актуальным вопросам семейной медицины.

Преподавание ведется в соответствии с Государственным стандартом послевузовской профессиональной подготовки специалистов с высшим медицинским образованием по специальности 040110 — «общая врачебная практика/семейная медицина» (2005). Коллективом кафедры изданы методические рекомендации по актуальным разделам ОВП, которые используются в учебном процессе: Практические навыки по общеврачебной практике (семейной медицине). Казань: КГМУ, 2004. 82 с.; Схема обследования пациента в общей врачебной практике. Казань, 2005. 38 с. (гриф УМО); Артериальные гипертензии в общей врачебной практике (клиника, диагностика, лечение, профилак-

тика). Казань: Казан. гос. мед. ун-т; МСЧ МВД по РТ, 2008. 76 с.; Гиперурикемия и ее осложнения в общей врачебной практике. Казань: Казан. гос. мед. ун-т; МСЧ МВД по РТ, 2008. 26 с.; Клинические рекомендации для врачей общей практики (семейных врачей) / под ред. И.Н. Денисова; Электронное учебное пособие для системы послевузовского профессионального образования врачей (гриф УМО от 04.08.08, УМО-17-28/504-г); Острые кишечные инфекции в общей врачебной практике: учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения РТ, ГОУ ВПО «Казан. гос. мед. ун-т» МЗ РФ. Казань, 2009. 22 с.; Малярия: учеб.-метод. пособие для слушателей послевузовского и доп. проф. образования / ГОУ ВПО КГМУ. Казань: Медицина, 2010. 48 с.: ил.; Саркоидоз: учеб.-метод. пособие для слушателей послевузовского и доп. проф. образования / под общ. ред. гл. терапевта МЗ и СР РФ академика РАМН, проф. А.Г. Чучалина; науч. ред.: проф. А.А. Визель, проф. Н.Б. Амиров. Казань: Медицина, 2010. 58 с.: ил.; Вопросы клиники, диагностики, дифференциальной диагностики, лечения и профилактики артериальных гипертензий: учеб.-метод. пособие для слушателей послевузовского и доп. проф. образования / под ред. проф. Н.Б. Амирова; ГОУ ВПО КГМУ. Казань: Медицина, 2010. 128 с.: ил.; Нарушения пуринового обмена — гиперурикемия, подагра и их осложнения в общеклинической практике (клиника, диагностика, лечение и профилактика) / под ред. проф. Н.Б. Амирова; ГОУ ВПО КГМУ. Казань: Медицина, 2010. 42 с.: ил.; Синкопальные состояния: учеб.-метод. пособие для слушателей послевузовского и доп. проф. образования / ГОУ ВПО КГМУ. Казань: Медицина, 2011. 56 с.: ил.

Эта работа по подготовке и изданию современных клинических рекомендаций для системы последипломного образования ведется постоянно, и сейчас готовятся к изданию в 2011—2012 гг. 5 учебно-методических пособий и 2 монографии.

Совершенствование материально-технической базы кафедры, расширение спектра клинических баз, высокая квалификация сотрудников кафедры ОВП привлекают все большее количество врачей, желающих закончить ординатуру по специальности «общая врачебная практика». Если раньше нам приходилось проводить агитацию среди врачей и студентов для привлечения в клиническую ординатуру, то в последние годы количество желающих превышает число бюджетных мест. Так, с 1993 г. ежегодно на кафедре проходят обучение 10—11 ординаторов.

© Сабиров Л.Ф., Спиридонов А.В., 2011

УДК 61:356.33-65.018(470.41)

## ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ СИСТЕМЫ МЕНЕДЖМЕНТА КАЧЕСТВА ИСО 9001-2008 В КЛИНИЧЕСКОМ ГОСПИТАЛЕ МСЧ МВД РОССИИ ПО РЕСПУБЛИКЕ ТАТАРСТАН

**ЛЕНАР ФАРАХУТДИНОВИЧ САБИРОВ**, начальник Клинического госпиталя ФГУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел по Республике Татарстан»

**АЛЬБЕРТ ВАЛЕРЬЕВИЧ СПИРИДОНОВ**, канд. мед. наук, зам. начальника по страховой медицине и маркетингу Клинического госпиталя ФГУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел по Республике Татарстан»

**Реферат.** В статье раскрываются организационные подходы к управлению лечебно-профилактическим учреждением с внедрением системы менеджмента качества серии ИСО 9001. Показывается значимость управления человеческим потенциалом, способы планирования и основные задачи в работе. Раскрывается реализация основных принципов менеджмента качества. В Клиническом госпитале МСЧ МВД России по Республике

Татарстан разработана, внедрена и сертифицирована система менеджмента качества (СМК), соответствующая требованиям стандарта ИСО 9001 версии 2008. Внедрение системы менеджмента качества (СМК) позволяет значительно повысить результативность и эффективность деятельности Клинического госпиталя МСЧ МВД России по Республике Татарстан, качество предоставляемых медицинских услуг и удовлетворенность потребителей.

**Ключевые слова:** персонал, ГОСТ Р ИСО 9001-2008, стратегия, потенциал, мотивация, управление, система, потребитель, улучшение.

## EXPERIENCE OF INTRODUCTION OF SYSTEM OF QUALITY MANAGEMENT ISO 9001-2008 IN CLINICAL HOSPITAL MSU OF THE MINISTRY OF INTERNAL AFFAIRS RUSSIAN ON REPUBLIC TATARSTAN

L. F. SABIROV, A. V. SPIRIDONOV

**Abstract.** In stated article organizational approaches to management of treatment-and-prophylactic establishment with introduction of system of quality management of series ISO 9001 reveal. The importance of management in human potential, ways of planning and the primary goals in work is shown. Realization of main principles of quality management reveals. In clinical hospital of MSU of the Ministry of Internal Affairs of Russia on Republic Tatarstan the quality management system (QMS), corresponding to requirements of standard ISO 9001 versions 2008 is developed, introduced and certificated. Introduction of system of quality management (QMS) allows to raise considerably productivity and efficiency of activity of clinical hospital MSU of the Ministry of Internal Affairs Russian on Republic Tatarstan, quality of given medical services and satisfaction of consumers.

**Key words:** the personnel, GOST R ISO 9001-2008, strategy, potential, motivation, management, system, the consumer, improvement.

**О**т качества управления — к качеству жизни. В настоящее время Клинический госпиталь МСЧ МВД по Республике Татарстан является одним из крупных, динамично развивающихся лечебно-профилактических учреждений Республики Татарстан, третьим по мощности среди ведомственных медико-санитарных частей Российской Федерации и единственным стационарным учреждением, сертифицированным на соответствие требованиям ГОСТ Р ИСО 9001-2008 в республике.

ИСО 9001 — это международный общепризнанный стандарт для систем менеджмента качества (СМК), обеспечивающий учреждение основной структурой и набором управленческих принципов, которые гарантируют практический подход к управлению для последовательного достижения удовлетворенности потребителей услуг. В настоящее время в мире сертифицировано более 500 000 систем менеджмента качества, в том числе в области здравоохранения, отвечающих требованиям международных стандартов ИСО серии 9000. Данные стандарты применяются в 150 странах мира и во многих государствах приняты как национальные. Стандарты ИСО серии 9000 версии 2008 ориентированы на TQM (всеобщее управление качеством) — наиболее эффективную концепцию управления качеством, которая сочетает в своих восьми принципах и гуманитарные, и организационно-технические моменты. *Цель* системы менеджмента качества, построенной в соответствии с ИСО 9000, — удовлетворение потребностей и ожиданий всех заинтересованных сторон: потребителей, поставщиков услуг и ресурсов, общества и государства.

Что мы ожидали от этой системы? Внедряя данную систему, мы ожидали, во-первых, повысить уровень качества предоставляемых медицинских услуг, обеспечив при этом результативность и эффективность деятельности при снижении затрат на их оказание. Во-вторых, увеличить заинтересованность персонала в качестве оказываемых ими услуг, создать атмосферу в коллективе, которая ориентировала бы персонал на долгосрочную перспективу и повысила престиж их работы. В-третьих, обеспечить укрепление авторитета руководства и повысить имидж клинического госпиталя

среди жителей Республики Татарстан и в профессиональных кругах.

Что мы достигли, внедрив систему? Мы реализовали основные принципы менеджмента качества.

**Ориентация на потребителя.** Сегодня основным условием выживания медицинского учреждения является качественное медицинское обслуживание. Пациент становится основной целью деятельности учреждения. К сожалению, действительность такова, что приходится постоянно вести в коллективе сотрудников работу, направленную на изменение сложившегося за десятилетия советского периода стереотипа, на принцип «не пациент для нас, а мы для пациента». В частных медицинских учреждениях это понимание приходит быстро и реализуется, а в условиях государственного учреждения «пропитать» этим понятием все отделения и службы, значительная часть из которых жила, финансируясь по смете и понимая, что есть пациент или нет, зарплата будет, убедить в обратном нелегко. Но эта работа постоянно ведется и уже сегодня можно с уверенностью констатировать, что имеется положительный результат.

Одним из основных показателей качества оказываемой медицинской помощи является удовлетворенность ею потребителей. Следует отметить, что оценка удовлетворенности качеством полученных медицинских услуг, сделанная самим пациентом, как правило, носит субъективный характер. Пациент, не обладающий специальными медицинскими познаниями, в основном оценивает отношение к нему медицинского персонала, комфортность организации медицинской помощи, включая быстроту и удобство. Оценка качества медицинских услуг иными лицами, в зависимости от поставленных задач, основывается на информации, обеспечивающей достоверность, полноту и подробность сведений об оказанных медицинских услугах.

Но данный принцип при выполнении стандартов СМК не основывается только на удовлетворении конечного потребителя медицинских услуг. Здесь мы учитываем все заинтересованные стороны. Сотрудники госпиталя также являются потребителями информации, транспорта, расходных материалов и т.д. Без учета и

усовершенствования запросов внутренних потребителей в учреждении добиться повышения качества лечебно-диагностического процесса невозможно. Для этого наш персонал обеспечен спецодеждой, расходными материалами в полном ассортименте, лекарственными препаратами, полиграфической продукцией, оргтехникой. Мы обеспечиваем бесперебойную работу хозяйственной службы.

**Лидерство руководителя.** Сегодня руководителем должен быть человек, способный сформировать настоящую команду, рассчитывать на помощь коллектива и мобилизовать его на действия. При этом руководитель должен понимать, что если остановиться на достигнутом, то за подъемом неизбежно последует спад. В последнее время функции главного врача все больше соответствуют модели руководителя коммерческой организации. Главный врач госпиталя работает в коллективе вместе со своей командой, получающей всю необходимую информацию и участвующей в разработке задач и решении возникающих проблем. Упор в госпитале делается не на способность главного врача осуществлять единоличное руководство, не на принципах авторитарного управления, а на его роли координатора. Данный стиль управления уже за сравнительно короткий период, прошедший с момента внедрения системы, позволил сформировать эффективную и работоспособную команду из сотрудников, которая направляет свои усилия на развитие СМК в учреждении. Осознание того, что руководство не стремится никого уволить, и им ничего не угрожает при работе с полной отдачей на своем рабочем месте, медработники активно включились в работу по повышению эффективности и качества работы в своем подразделении.

**Вовлечение работников.** Сотрудники госпиталя составляют основу организации медицинской помощи, поэтому, в первую очередь, нами были определены их потребности и ожидания, удовлетворенность работой, желание профессионального роста, что помогло обеспечить наиболее полное вовлечение их в производственный процесс и повышение трудовой мотивации. Для реализации этого принципа в госпитале осуществляется планирование и организация профессиональной подготовки. Серьезным стимулом работы с полной отдачей стала возможность получения жилья. Администрация госпиталя смогла добиться получения квот на квартиры. Так, уже в первом квартале 2011 г. квартиры получили три сотрудника учреждения. Введены дополнительные стимулирующие выплаты за интенсивность и качество работы как отделения, так и каждого сотрудника. Значительные усилия администрации были направлены на формирование среды, способствующей вовлечению всех сотрудников стационара в активный поиск возможностей совершенствования лечебно-диагностического процесса, показателей деятельности учреждения, а также всех других составляющих для удовлетворения потребностей пациентов.

**Процессный подход.** Работа в госпитале основана на системном анализе и оптимизации всех процессов, включая планирование, организацию, контроль, повышение трудовой активности и мотивации сотрудников, совершенствование материально-технической обеспеченности и организации рабочих мест, улучшение информационного обеспечения их деятельности. Требования к лечебно-диагностической работе включают разработанные и утвержденные в госпитале главным врачом стандарты по оказанию медицинской помощи,

клинические протоколы и рекомендации. Для верификации процессов оказания медицинской помощи используется комплексная система ее экспертизы. Создана и функционирует экспертная группа, в состав которой входят ведущие специалисты клинического госпиталя. В ее функции входит проведение экспертизы, согласования и принятия нормативных документов системы стандартизации (госпитальных стандартов), а также для разработки и принятия корректирующих мероприятий по выявленным отклонениям в результате экспертного контроля качества оказания медицинской помощи. Ведется анкетирование пациентов по специально разработанным в госпитале анкетам, анализ жалоб и т.д. Вопрос рассматривается немедленно, и сразу же принимаются меры.

**Системный подход к управлению качеством медицинской помощи.** Оказание медицинской помощи представляет собой открытую динамическую систему. Системный подход к деятельности госпиталя реализуется следующим образом: определены все процессы госпиталя, определены взаимосвязь и взаимодействие этих процессов, определены цели процессов, согласованные с целями госпиталя и организован менеджмент этих процессов, обеспечивающий непрерывность управления и улучшение процессов.

**Постоянное улучшение.** Без постоянного процесса оптимизации оказания медицинских услуг госпиталя повышение качества медицинских услуг становится невозможным. За период внедрения СМК в госпитале для повышения качества медицинского обслуживания и удовлетворения нужд потребителей внедрены новые, высокоэффективные методы диагностики и лечения, были заключены договора о совместной деятельности с 6 ведущими кафедрами Казанского медицинского университета и Казанской медицинской академии. Результатом такой интеграции стало проведение на базе клинического госпиталя высокотехнологичных операций по эндопротезированию крупных суставов, выпуск научно-практического журнала «Вестник современной клинической медицины». Внедрены в работу «школы пациента» по основным направлениям работы учреждения. Занятия в них проводят сотрудники отделений с привлечением профессорско-преподавательского состава медицинских вузов. Каждое занятие сопровождается видеоматериалами. По каждой тематике пациентам выдаются брошюры-памятки, разработанные сотрудниками клинического госпиталя совместно с ведущими кафедрами в этих областях. На этапе открытия находятся Республиканский пульмонологический и гастроэнтерологический центры на базе нашего учреждения.

**Принятие решений, основанное на фактах.** Чтобы убедиться в результативной работе учреждения и удовлетворенности пациентов — потребителей медицинских услуг и других заинтересованных сторон, необходим сбор, обработка и анализ объективной информации о деятельности учреждения, о состоянии качества медицинской помощи. Для этого в госпитале используются методы статистического контроля, привлечен внештатный сертифицированный эксперт по оценке системы менеджмента качества, осуществляющий регулярный инспекционный контроль за работой системы, проводящий постоянное обучение персонала по вопросам качества.

В госпитале мы добились постоянного осуществления мониторинга удовлетворенности потребителей

медицинских услуг, включая мониторинг рисков врачебных ошибок в диагностике и лечении. Результаты мониторинга используются руководством для принятия управленческих решений, направленных на совершенствование организации медицинской помощи и повышение качества медицинских услуг. Оказание медицинских услуг сопряжено с возможными рисками, поэтому особое значение этому уделяется при построении системы управления качеством. Сама природа медицинской помощи такова, что для нее характерны внутренние риски, которые не всегда возможно предвидеть и предотвратить. Под риском в медицине понимается вероятность наступления неблагоприятных последствий медицинского вмешательства и, как следствие, возможное причинение ущерба. Пациенты, как правило, считают, что каждый неблагоприятный исход является следствием нарушений, допущенных медицинским работником, либо следствием уровня организации медицинской помощи в конкретном медицинском учреждении.

В управлении рисками в госпитале применяются три основные стратегии: профилактика риска, деятельность, направленная на предупреждение и предотвращение потерь, минимизация размеров потерь при реализации риска, перевод риска [страхование профессиональной (гражданской) ответственности организации]. Безусловно, осуществляя управление рисками, предпочтение в госпитале отдается первой из указанных стратегий.

**Взаимовыгодное отношение с поставщиками.** Оценка поставщиков для госпиталя включает анализ и постоянный контроль качества и ассортимента приобретенных товаров (услуг), удобства и соблюдения сроков доставки, надежность поставщика, соблюдение финансовой дисциплины и т.д. За эти годы удалось добиться бесперебойного обеспечения лечебно-диагностического процесса лекарственными средствами, расходными материалами, диагностическими системами и материалами, продуктами питания, бельем и т.д. высокого качества по сравнительно низким ценам с учетом пожеланий медицинского персонала и потребностей пациентов. Сейчас ведется работа по оценке поставщиков услуг для работы по аутсорсингу.

Для реальной, объективной оценки достигнутых результатов, поиска возможных слабых сторон в нашей работе в 2010 г. руководством клинического госпиталя было принято решение принять участие в конкурсе «Премия Правительства Республики Татарстан за качество». В конце 2010 г. было объявлено, что мы стали лучшими среди 79 учреждений Республики Татарстан в номинации «услуги», став лауреатами Премии Правительства РТ за качество. Это еще один аргумент, подтверждающий правильность выбранного пути.

Таким образом, в современных экономических условиях возрастает актуальность создания и внед-

рения новых форм управления, гарантирующих максимальную эффективность деятельности лечебно-профилактических учреждений при минимальных затратах и высоком качестве оказания медицинской помощи. Всем нам пора, наверное, понять, что будущее, в котором нечего делать без качества, уже наступило.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Бедорева, И.Ю.* Методологические подходы к обеспечению качества медицинской помощи на основе принципов международных стандартов ИСО серии 9000 / И.Ю. Бедорева, Н.Г. Фомичев, М.А. Садовой, В.Ю. Самарина // Проблемы управления здравоохранением. — 2005. — № 1. — С.21—26.
2. *Фомичев, Н.Г.* Опыт разработки системы менеджмента качества в специализированном лечебном учреждении / Н.Г. Фомичев, М.А. Садовой, И.Ю. Бедорева, В.Ю. Самарина // Хирургия позвоночника. — 2005. — № 2. — С.84—88.
3. *Бедорева, И.Ю.* Обеспечение качества медицинской помощи на основе международных стандартов ИСО серии 9000 / И.Ю. Бедорева, Г.Н. Фомичев, М.А. Садовой, В.Ю. Самарина // Главврач. — 2005. — № 12. — С.36—41.
4. *Бедорева, И.Ю.* Применение принципов международных стандартов ИСО серии 9000 при создании системы менеджмента качества в учреждениях здравоохранения / И.Ю. Бедорева, Г.Н. Фомичев, М.А. Садовой, В.Ю. Самарина, Н.В. Шайдурова // Общественное здоровье: инновации в экономике, управлении и правовые вопросы здравоохранения: материалы I Междунар. науч.-практ. конф., посвящ. 70-летию Новосибирской гос. мед. академии и 70-летию кафедры общественного здоровья и здравоохранения. — Новосибирск, 2005. — Т. II. — С.36—41.
5. *Бедорева, И.Ю.* Роль принципов всеобщего менеджмента качества в управлении федеральным учреждением здравоохранения / И.Ю. Бедорева, Н.Г. Фомичев, М.А. Садовой, В.Ю. Самарина // Хирургия позвоночника. — 2006. — № 4. — С.75—83.
6. *Садовой, М.А.* Система менеджмента качества в учреждении здравоохранения / М.А. Садовой, И.Ю. Бедорева. — Новосибирск, 2007. — 320 с.
7. *Бедорева, И.Ю.* Создание эффективного механизма управления учреждением здравоохранения на основе системы менеджмента качества / И.Ю. Бедорева, М.А. Садовой // Материалы 9-й Межрегион. науч.-практ. конф. по качеству, посвящ. Всемирному дню качества и Европейской неделе качества. — Иркутск, 2007. — С.66—78.
8. *Садовой, М.А.* Внедрение новых форм управления учреждением здравоохранения на основе системы менеджмента качества / М.А. Садовой, И.Ю. Бедорева // Менеджмент качества в сфере здравоохранения и социального развития. — 2007. — № 2. — С.50—51.
9. *Гуленков, В.Ю.* Новое в подходе к сертификации систем менеджмента качества / В.Ю. Гуленков, М.С. Куприянова // Стандарты и качество. — 2002. — № 3. — С.90—83.
10. *Дворук, Т.Ю.* Удовлетворенность потребителей российских организаций в зеркале экспертных оценок / Т.Ю. Дворук // Сертификация. — 2000. — № 3. — С.12—14.
11. *Никифоров, А.Д.* Управление качеством: учеб. пособие для вузов / А.Д. Никифоров. — М.: Дрофа, 2004 — 720 с.

## ДЛИТЕЛЬНО ДЕЙСТВУЮЩИЕ $\beta_2$ -АДРЕНОМИМЕТИКИ — КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ И ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ

**АЛЕКСАНДР АНДРЕЕВИЧ ВИЗЕЛЬ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии  
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: lordara@mail.ru  
**ИРИНА ЮРЬЕВНА ВИЗЕЛЬ**, канд. мед. наук, ассистент кафедры фтизиопульмонологии  
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: tatpulmo@mail.ru  
**РУСТЕМ ИЛЬДАРОВИЧ ШАЙМУРАТОВ**, ординатор кафедры фтизиопульмонологии  
ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: russtem@gmail.com

**Реферат.** Проведен анализ литературы, посвященной безопасности длительно действующих ингаляционных агонистов  $\beta_2$ -адренорецепторов. Описаны механизмы действия этих препаратов. Помимо сальметерола и формотерола — препаратов, прочно занявших место в клинической практике, представлены данные по индакатеролу —  $\beta_2$ -агонисту с 24-часовым действием.

**Ключевые слова:** длительно действующие ингаляционные  $\beta_2$ -агонисты, безопасность, сальметерол, формотерол, ХОБЛ, бронхиальная астма.

## LONG-ACTING $\beta_2$ -ADRENOCEPTOR AGONISTS — CLINICAL PROFILE AND SAFETY

A.A. VIZEL, I.YU. VIZEL, R.I. SHAYMURATOV

**Abstract.** The safety and clinical profile of inhaled long-acting  $\beta_2$ -agonists: a systematic review. Possible mechanisms of long-acting  $\beta_2$ -agonists are also described. In addition to existing long-acting  $\beta_2$ -agonists (salmeterol and formoterol) we present data about novel  $\beta_2$ -agonist — indacaterol with a 24-h duration of action.

**Key words:** long-acting  $\beta_2$ -agonists, safety, salmeterol, formoterol, COPD, bronchial asthma.

Диагностика и лечение таких хронических obstructивных заболеваний легких, как бронхиальная астма и ХОБЛ, являются предметом изучения и постоянного усовершенствования. Бронхолитическая терапия уже третий век является одним из столпов лечения этих заболеваний, но в последние два десятилетия в этой сфере достигнуты значительные успехи, один из которых — создание бронхолитиков длительного действия.

Время продолжительности эффекта длительно действующих  $\beta_2$ -агонистов зависит не столько от структуры молекулы, сколько от ее способности диффундировать в двойной слой фосфолипидов клеточной мембраны. При вдыхании  $\beta_2$ -агониста достигается высокая концентрация вещества в перилимфарной жидкости бронхов. К примеру, сальметерол надолго задерживается в ткани, что подтверждается экспериментами *in vitro*, когда эффект бронходилатации достигался даже после десятикратной «отмывки» вещества из препарата. В более поздних экспериментах перед аппликацией сальметерола и формотерола проводилась предварительная обработка ткани карбахолом. Интересно, что формотерол продемонстрировал более стабильную миорелаксацию. Более того, в дыхательных путях формотерол способен противостоять ацетилхолин-индуцированному сокращению гладких мышц более 6 ч при условии непрерывной перфузии бронхиального дерева (использовался изолированный препарат бронхов). Сальбутамол ( $\beta_2$ -агонист короткого действия) представляет собой гидрофильную молекулу, которая

не проникает через липидный двойной слой и быстро выводится вследствие микроциркуляции. Формотерол обладает умеренно липофильными свойствами, это частичное равновесие позволяет ему быстро «зайти» в мембрану и «задержаться» там. Сальметерол обладает высокими липофильными свойствами и не способен проникать далее первого слоя мембраны. Диффузионная теория позволяет сделать несколько выводов. Например, при аппликации сальметерола и минимальная и максимальная концентрации вызовут такой же максимальный эффект (так как число молекул, способных проникнуть за липидный бислой, ограничено) при условии длительного наблюдения за миорелаксацией. Это подтвердилось экспериментально: при увеличении концентрации и времени аппликации сальметерола эффект наступил раньше, но на силу эффекта (продолжительность) это не повлияло. Напротив, для формотерола увеличение концентрации и времени аппликации повлияло и на время наступления эффекта, и на продолжительность. Данная теория также объясняет несоответствие между концентрацией  $\beta_2$ -агонистов в плазме и продолжительностью бронходилатации [1].

В 2006 г. сотрудники института биомедицинских исследований компании «Новартис» (Великобритания) представили результаты преclinical исследований нового, хирально чистого ингаляционного агониста  $\beta_2$ -адренорецепторов — индакатерола, обладающего липофильными свойствами. По аффинности индакатерол (73%) уступает формотеролу (90%) (если

принимать эффект, развивающийся при введении изопrenalина, за 100%). Функциональный профиль селективности индакатерола в отношении человеческих  $\beta_1$ -адренорецепторов сходен с формотеролом, тогда как профиль селективности в отношении  $\beta_3$ -адренорецепторов сходен с таковым у формотерола и сальметерола. В эксперименте на изолированной трахее морской свинки было установлено быстрое начало действия индакатерола [(30±4) мин], сходное с формотеролом и сальбутамолом, и большая продолжительность действия [(529±99) мин], сопоставимое с сальметеролом. В эксперименте на живой морской свинке при введении порошка интратрахеально индакатерол подавлял бронхоспазм, вызванный 5-гидрокси-триптамином как минимум в течение 24 ч, тогда как сальметерол, формотерол и сальбутамол действовали в течение 12, 4 и 2 ч соответственно. При ингаляции через небулайзер анестезированным обезьянам резус все вещества ингибировали пропорционально дозе бронхоспазма, вызванного метахолином, при этом индакатерол вызывал наиболее долгий бронхопротективный эффект и наименьшее учащение сердечных сокращений при равной степени антибронхоконстрикторной активности [2].

Таким образом, длительно действующие  $\beta_2$ -селективные агонисты (ДДБА) представлены в клинике уже тремя препаратами — *сальметерол*, *формотерол* и *индакатерол*. Среди применяемых лекарственных форм — монопрепаратов и комбинаций — наиболее широко применяется формотерол.

Сальметерол и формотерол обладают сопоставимым по силе и продолжительности бронхорасширяющим действием, однако формотерол отличается быстрым началом действия (3—5 мин), что расширяет возможности его применения в клинической практике с точки зрения использования в качестве как базисного лечения ХОБЛ и бронхиальной астмы (только в комбинации с ИГКС), так и терапии по требованию. Такие свойства формотерола обусловлены тем, что он является полным агонистом  $\beta_2$ -адренорецепторов (сальметерол — частичный; но правильнее будет сказать, что у формотерола более высокий аффинитет с  $\beta_2$ -адренорецепторами), что обеспечивает большую эффективность препарата, но в то же время более интенсивно по сравнению с сальметеролом снижает уровень ионов калия в сыворотке крови. Тем не менее безопасность длительного применения формотерола при более больших дозах, чем рекомендовано производителем, не оценивалась. Поэтому крайне важно проинструктировать пациента, что формотерол следует использовать только раз в 12 ч [3].

Кроме того, широко обсуждается вопрос безопасности применения ДДБА в лечении бронхообструктивных заболеваний, возможных отличий между отдельными представителями этого класса, определению безопасных дозировок для каждого из них.

Проблемы безопасности применения короткодействующих  $\beta_2$ -адреномиметиков (КДБА) обсуждаются с момента их появления. Так, в рандомизированном контролируемом исследовании (РКИ) было показано, что КДБА фенотерол (широко используемый сегодня при ХОБЛ и бронхиальной астме) при монотерапии в дозирующем аэрозольном ингаляторе (ДАИ) увеличивает риск смерти у больных БА. Относительный риск смерти среди больных, получавших фенотерол через ДАИ, составил 1,55, а в группе с особенно тяжелой БА

(поступали в течение последнего года в стационар и получали системные оральные стероиды) относительный риск смерти при применении ДАИ фенотерола был 13,29 [4]. Эта публикация не стала причиной отказа от применения фенотерола или его комбинации с ипратропием по потребности при БА и ХОБЛ любой степени тяжести вне зависимости от приема ИГКС. В то же время эксперты FDA (EPR3, 2007) отмечали, что употребление более двух ДАИ (почему именно ДАИ?, почему не были учтены дозирующие порошковые ингаляторы — ДПИ?)  $\beta_2$ -агонистов короткого действия является фактором риска смерти от БА. Место КДБА в лечении БА и ХОБЛ — терапия по требованию. Лечащие врачи должны строго контролировать, как часто пациенты используют КДБА, чтобы избежать неоправданно частого их применения и подмены ими базисной терапии (согласно GINA 2010 при контролируемой астме препараты по требованию должны применяться не более 2 раз в нед) [5].

Применение КДБА и ДДБА по потребности является самыми распространенным и понятным (не всегда оптимальным и правильным) для больных подходом к облегчению собственного состояния. В РКИ, посвященном безопасности и эффективности применения формотерола и сальбутамола по потребности «в реальной жизни» больных БА «RELIEF», дети и взрослые ( $n=18\,124$ ) были рандомизированы и получали в течение 6 мес формотерол-турбухалер 4,5 мкг или сальбутамол 200 мкг ДАИ. Нежелательные события (НС), связанные с БА, снижались при применении формотерола [1,098 (12,3%) против 1,206 (13,5%) сальбутамола], частота связанных с БА серьезных НС была сходной [108 (1,2%) против 121 (1,4%)], однако, как это ни парадоксально, при лечении формотеролом было больше связанных с БА прекращений лечения [89 (1,0%) versus 48 (0,5%)]. Время до первого обострения увеличивалось, а поддерживающая терапия и терапия по потребности уменьшались при применении формотерола. Проведенное исследование в условиях реальной практики показало, что формотерол, применявшийся по потребности, имел сходный с сальбутамолом профиль безопасности, и его применение сопровождалось уменьшением симптомов БА и обострений [6]. Интернисты и пульмонологи из Швеции также отмечали возможность применения формотерола по требованию. В двойном слепом перекрестном РКИ было рандомизировано 26 больных со стабильной и обратимой БА, которым назначали разовые дозы формотерола (Окис-Турбухалер®): 2×9 мкг — низкая доза и 6×9 мкг — повышенная доза, сальбутамола (Вентолин-Дискхалер®): 3×400 мкг и 9×400 мкг соответственно, а также плацебо. Было сделано заключение о том, что ингаляция формотерола приводила к длительной бронходилатации, тогда как системные эффекты формотерола и сальбутамола были сходными. То есть клинически значимое расширение бронхов без системных эффектов было значительно большим при применении формотерола, чем сальбутамола [7].

Таким образом, место  $\beta_2$ -адреномиметиков в лечении БА следующее: КДБА — терапия по требованию; что касается ДДБА, то они могут применяться в качестве терапии по требованию в составе комбинации с ИГКС (так называемая «SMART-терапия», препарат Симбикорт-Турбухалер®), либо применяться с целью профилактики бронхоспазма, вызываемого физической нагрузкой или неизбежным воздействием известного аллергена, за 15 мин до предполагаемого



контакта с аллергеном или до нагрузки (препараты Форадил®, Форадил Комби® согласно инструкции к препаратам).

Мы ни в коей мере не допускаем монотерапию ДДБА при БА, но проведенные ранее (до наложения FDA запрета на монотерапию) исследования позволяют судить об их действии и уровне безопасности при БА. Кокрейновские эксперты из Австралии (за 4 года до введения ограничения на монотерапию ДДБА при БА!) в метаанализе работ по данным на октябрь 2002 г. (85 исследований) отмечали эффективность и безопасность сальметерола ксинафоата и формотерола фумарата при БА, причем в **21 исследовании ИГКС были запрещены**, а в 35 применяли либо ИГКС, либо кромоны. Они отметили достоверные преимущества ДДБА в сравнении с плацебо: было достоверно меньше симптомов, реже применяли медикаменты по потребности и выше было качество жизни. Однако риск обострений был ниже среди взрослых, регулярно получавших ИГКС. Тем не менее было сделано заключение о необходимости исследования применения ДДБА у детей в возрасте до 12 лет с легким течением БА, **не получавших ИГКС** [8]. В 2005 г. в новостном издании ВОЗ со ссылкой на Канадское торакальное общество формотерол в дозе 4,5 мкг (Окис-Турбухалер®) одобрялся для терапии по требованию при БА для лиц старше 12 лет [9]. Однако уже в 2007 г. австралийская группа экспертов проанализировала 67 РКИ, в которых было рандомизировано 42 333 участника (включая РКИ компании GSK «SMART»), и было сделано заключение об увеличении частоты обострений БА у детей. Авторы отметили проблемы безопасности применения ДДБА у больных БА, не получающих ИГКС, а также у афроамериканцев в сравнении с белыми. Дифференцированного анализа по сальметеролу и формотеролу представлено не было [10].

Исследование «SMART» (Salmeterol Multicenter Asthma Research Trial), опубликованное в 2006 г., стало определяющим в ограничении применения ДДБА как монотерапии при БА [11]. В нем было изучено 26 355 пациентов старше 12 лет, не получавших ранее ДДБА, и установлен рост смертей, связанных с БА и состоянием дыхательной системы в сравнении с плацебо. При этом значительно большему риску при лечении сальметеролом были подвержены афроамериканские пациенты. При рассмотрении субпопуляций при скрининге афроамериканцы имели более низкую пиковую скорость выдоха, меньше пользовались ИГКС, имели более высокий процент госпитализации и вызовов неотложной помощи по сравнению с европеоидной популяцией. Неизвестно, что повлияло на такие результаты: поведение пациентов или генетическая предрасположенность. Следует подчеркнуть, что пациенты, страдающие бронхиальной астмой и гомозиготные по 16-аминокислотной позиции в аллели гена  $\beta_2$ -адренорецептора — Arg/Arg, могут испытывать трудности с контролем бронхиальной астмы при использовании  $\beta_2$ -агонистов [12], а частота генетических вариаций в  $\beta_2$ -адренорецепторах у афроамериканской популяции выше.

Исследование было прекращено досрочно и вскоре FDA ввел запрет на применение ДДБА без ИГКС при лечении БА, но не ХОБЛ. Запрет этот присутствует и в последней редакции GINA (декабрь, 2010) и касается он не только сальметерола, но и формотерола как препарата того же класса.

В заключении экспертов EPR3 (2007) приводится ряд РКИ, где риск серьезных нежелательных событий (СНС) при БА в той или иной степени повышается при лечении сальметеролом, тогда как аналогичных работ по формотеролу не приведено. Более того, цитируются результаты РКИ, проведенного в США, в котором формотерол в суточных дозах 24 мкг и 48 мкг не приводил к повышению риска тяжелых обострений БА [13].

Если изучение безопасности сальметерола «SMART» было проведено при участии экспертов компании разработчика GlaxoSmithKlein, то данные о безопасности применения формотерола мы находим в публикациях, анализирующих РКИ, производителей формотерола компаний «AstraZeneca» и «Новартис». Исследователи из Канады провели оценку возможности увеличения смертности от БА, сердечных и всех других причин при использовании формотерола на основании анализа всех рандомизированных, контролируемых в параллельных группах исследованиях БА компании AstraZeneca длительностью от 3 до 12 мес, в которых применяли формотерол. Среди 49906 рандомизированных по формотеролу пациентов было только 8 связанных с астмой смертей (0,34 на 1000 пациентов-лет, 92% получали ИГКС) и 2 (0,22 на 1000 пациентов-лет) среди 18 098 пациентов, не получавших формотерол (83% с ИГКС). Относительный риск был недостоверен (RR 1,57; 95% CI 0,31-15,1). Связанные с БА СНС (приводящие к более чем в 90% случаев к госпитализации) были достоверно ниже среди пациентов, рандомизированных по формотеролу (0,75% против 1,10%; RR 0,68; 95% CI 0,57-0,81). СНС кардиологического профиля не увеличивались, а связанные с БА — достоверно снижались при применении формотерола [14]. Исследователи из Калифорнии оценили риск серьезных связанных с БА событий среди больных, получавших формотерол, на основании метаанализа 45 РКИ, организованных компанией «Новартис». Отношения шансов (OR) и 95% доверительный интервал (CI) были рассчитаны между формотеролом (2 раза в день), альбутеролом (сальбутамолом 4 раза в день) и плацебо. Больные были рандомизированы по группам: формотерол ( $n=5367$ ), плацебо ( $n=2026$ ) и альбутерол ( $n=976$ ). Было отмечено 2 смерти. В одном случае это была смерть от обострения БА при лечении формотеролом, вот втором при лечении плацебо от геморрагического панкреатита. Статистически достоверных различий в обострении БА при лечении формотеролом и плацебо у взрослых и подростков не было, и только у детей большая частота госпитализаций была у получавших формотерол в сравнении с плацебо (OR 8,4; 95% CI; 1,1-65,3). Тенденция к меньшему числу обострений была отмечена среди получавших ИГКС в начале исследования. Приведенные выше данные подтверждают современные рекомендации избегать монотерапии ДДБА и использовать ДДБА при БА только в комбинации с ИГКС [15].

Один из последних обзоров РКИ представили Канадские пульмонологи, в котором оценивали безопасность сальметерола и формотерола, а также безопасность исходов лечения с учетом и без учета одновременного применения ИГКС. Эксперты пришли к следующему мнению. Феномен маскировки воспаления при использовании ДДБА в случае недостаточной дозы ИГКС подчеркивает возможность ошибки в оценке реального риска. Недолечивание с помощью ИГКС и различные дозы ИГКС во многих исследованиях являются главными

факторами, определяющими заключение о безопасности ДДБА. Метаанализ FDA при отборе исследований с обязательным применением ИГКС показал отсутствие достоверного увеличения такого комплекса неблагоприятных исходов, как летальность от БА, интубации и госпитализации. Дополнительная терапия ДДБА эффективна и безопасна, если доза ИГКС адекватна для лечения воспаления дыхательных путей [16].

Появившийся на Российском фармацевтическом рынке в начале 2011 г. индакатерол (Онбрез-Бризхалер®) —  $\beta_2$ -адреномиметик с 24-часовой продолжительностью действия — позиционируется пока только как препарат для поддерживающей терапии ХОБЛ. В большой серии РКИ II—III фаз было показано, что индакатерол даже в дозах, значительно превышающих терапевтические, обладал минимальными системными эффектами (влияние на калий, сахар крови, QT-интервал) при быстром начале действия и суточной бронходилатации [17, 18]. Британскими учеными при поддержке компании «Новартис» было проведено двойное слепое, плацебо-контролируемое РКИ. Исследование состояло из четырех плацебо-контролируемых этапов, в трех из которых сравнивались индакатерол и другие бронхолитики (1 раз в день тиотропий или 2 раза в день сальметерол или формотерол) у 4 833 пациентов с ХОБЛ от умеренной до тяжелой. Бронхолитический эффект индакатерола был значительно больше выражен по сравнению с формотеролом и сальметеролом и был похож на эффект тиотропия. Профиль безопасности был похож на плацебо [19]. Бронхолитическая активность индакатерола была доказана в РКИ при бронхиальной астме [20], однако именно запрет на монотерапию ДДБА ограничивает его применение при БА, ведь его бронхорасширяющий (а значит и «маскирующий») эффект в 2 раза дольше, чем у имеющихся на рынке ДДБА. В анонсах разрабатываемых лекарственных средств с мая 2009 г. речь идет о комбинации ДДБА/ИГКС — индакатерол/мометазон с ингалятором Твистхалер. Такая комбинация, применяющаяся 1 раз в сутки, перспективна как для ХОБЛ, так и для БА. В то же время перспективно создание комбинации ДДБА и холиноблокатора с 24-часовым действием; в частности анонсируется сочетание индакатерол/гликопирроний. Также при поддержке компании «Новартис» было проведено РКИ, сравнивающее кардио- и цереброваскулярную безопасность применения индакатерола по сравнению с тиотропием, сальметеролом и формотеролом у больных ХОБЛ. Было показано, что индакатерол по сравнению с плацебо не увеличивает риск сердечно-сосудистых нежелательных явлений. Во всех группах (включая плацебо) большинство нежелательных событий произошло у больных с уже имеющимися сердечно-сосудистыми факторами риска. Риск инфаркта, инсульта, внезапной смерти был незначительно больше у индакатерола по сравнению с плацебо. Частота встречаемости увеличенного интервала QT (>60 мс) была низкой во всех случаях (0—0,5% против 0,3% в группе плацебо). Холтеровское мониторирование в подгруппе пациентов, получавших индакатерол, тиотропий и плацебо, не показало значимого влияния индакатерола или тиотропия на развитие аритмии. Число умерших было ниже по сравнению с плацебо, с тенденцией к снижению риска при приеме индакатерола (ОР — 0,30;  $p=0,054$ ) [21].

Таким образом, современная респираторная медицина вошла в эпоху длительно действующих монопре-

паратов и комбинаций, которые при быстром начале действия обеспечивают суточный контроль над болезнью. Проведенные РКИ подтвердили их безопасность. Реальная клиническая практика расставит все на свои места. Не секрет, что комбинация короткодействующих адреномиметиков и холиноблокаторов применяется 30 лет, и появление новых генериков таких сочетаний свидетельствует о сохранении их клинической значимости.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Anderson, G.P. Why are long-acting beta-adrenoceptor agonists long acting? / G.P. Anderson, A. Linden, K.F. Rabe // Eur. Respir. J. — 1994. — Vol. 7, № 3. — P.569—578.
2. Battram, C. In vitro and in vivo pharmacological characterization of 5-[(r)-2-(5,6-diethyl-indan-2-ylamino)-1-hydroxy-ethyl]-8-hydroxy-1hquinolin-2-one (indacaterol), a novel inhaled  $\beta_2$  adrenoceptor agonist with a 24-h duration of action / C. Battram, S.J. Charlton, B. Cuenoud [et al.] // J. Pharmacol. Exp. Ther. — 2006. — Vol. 317, № 2. — P.762—770.
3. West, L.M. Long-acting beta2-adrenoreceptor agonists: salmeterol and formoterol / L.M. West // J. of Malta College of Pharmacy Practice. — 2008. — Vol. 14, № 3. — P.11—14.
4. Crane, J. Fenoterol and asthma death / J. Crane, N. Pearce, C. Burgess, R. Beasley // N. Z. Med. J. — 1989. — Vol. 102, № 871. — P.356—357.
5. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention: Updated 2010. — URL: <http://ginasthma.org>
6. Pauwels, R.A. Formoterol as relief medication in asthma: a worldwide safety and effectiveness trial / R.A. Pauwels, M.R. Sears, M. Campbell [et al.] // Eur. Respir. J. — 2003. — Vol. 22, № 5. — P.787—794.
7. Lötvall, J. Long duration of airway but not systemic effects of inhaled formoterol in asthmatic patients / J. Lötvall, J. Ankerst // Respir. Med. — 2008. — Vol. 102, № 3. — P.449—456.
8. Walters, E.H. Inhaled long acting beta agonists for stable chronic asthma / E.H. Walters, J.A. Walters, M.D. Gibson // Cochrane Database Syst. Rev. — 2003. — Vol. 4.
9. WHO Pharmaceuticals Newsletter. Beta-2 agonists — Increased risks of asthma-related deaths. — 2005. — Vol. 4.
10. Walters, E.H. Long-acting beta2-agonists for chronic asthma in adults and children where background therapy contains varied or no inhaled corticosteroid / E.H. Walters, M.D. Gibson, T.J. Lasserson, J.A. Walters // Cochrane Database Syst. Rev. — 2007. — Vol. 1.
11. Nelson, H.S. The salmeterol multicenter asthma research trial: a comparison of usual pharmacotherapy for asthma or usual pharmacotherapy plus salmeterol / H.S. Nelson, S.T. Weiss, E.R. Bleecker [et al.] // Chest. — 2006. — Vol. 129, № 1. — P.15—26.
12. Glassroth, J. The role of long-acting  $\beta$ -agonists in the management of asthma: analysis, meta-analysis, and more analysis / J. Glassroth // Ann. Intern. Med. — 2006. — Vol. 144, № 12. — P.936—937.
13. Wolfe, J. Formoterol, 24 microg bid, and serious asthma exacerbations: similar rates compared with formoterol, 12 microg bid, with and without extra doses taken on demand, and placebo / J. Wolfe, C. Laforce, B. Friedman [et al.] // Chest. — 2006. — Vol. 129, № 1. — P.27—38.
14. Sears, M.R. Long-acting beta-agonists: a review of formoterol safety data from asthma clinical trials / M.R. Sears, A. Ottosson, F. Radner, S. Suissa // Eur. Respir. J. — 2009. — Vol. 33, № 1. — P.21—32.
15. Kemp, J. Safety of formoterol in adults and children with asthma: a meta-analysis / J. Kemp, L. Armstrong, Y. Wan [et al.] // Ann. Allergy Asthma Immunol. — 2011. — Vol. 107, № 1. — P.71—78.
16. Sears, M.R. Safe use of long-acting  $\beta$ -agonists: what have we learnt? / M.R. Sears // Expert. Opin. Drug Saf. — 2011. — Vol. 10, № 5. — P.767—778.
17. Donohue, J.F. Safety of indacaterol in the treatment of patients with COPD / J.F. Donohue, D. Singh, O. Kornmann [et al.] //

- Int. J. Chron. Obstruct. Pulmon. Dis. — 2011. — Vol. 6. — P.477—492.
18. Pascoe, S. Safety, tolerability and pharmacokinetics of single escalating doses of indacaterol, a once-daily beta2-agonist bronchodilator, in subjects with COPD / S. Pascoe, C. Reynolds, W. Pleskow [et al.] // Int. J. Clin. Pharmacol. Ther. — 2011. — Vol. 49, № 2. — P.153—161.
19. Jones, P.W. Efficacy of indacaterol in the treatment of patients with COPD / P.W. Jones, N. Barnes, C. Vogelmeier [et al.] // Prim. Care Respir. J. — 2011. — Vol. 20. [Epub ahead of print].
20. Beeh, K.M. Indacaterol, a novel inhaled beta2-agonist, provides sustained 24-h bronchodilation in asthma / K.M. Beeh, E. Derom, F. Kanniss [et al.] // Eur. Respir. J. — 2007. — Vol. 29, № 5. — P.871—878.
21. Worth, H. Cardio- and cerebrovascular safety of indacaterol vs formoterol, salmeterol, tiotropium and placebo in COPD / H. Worth, K.F. Chung, J.M. Felser [et al.] // Respir. Med. — 2011. — Vol. 105, № 4. — P.571—579.

© Щербакова А.Г., 2011

УДК 616.8-009.832-07-08

## НЕЙРОКАРДИОГЕННЫЕ ОБМОРОКИ

**АРИНА ГЕННАДЬЕВНА ЩЕРБАКОВА**, канд. мед. наук, ассистент кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: arina.scherbakova@gmail.com

**Реферат.** В статье рассматриваются особенности диагностики и подходы к лечению нейрокардиогенных обмороков.

**Ключевые слова:** нейрокардиогенные обмороки, диагностика, лечение нейрокардиогенных обмороков

## NEUROCARDIOGENIC SYNCOPE

**A. G. SCHERBAKOVA**

**Abstract.** The article presents analysis of diagnosing syncope and different treatment strategies for neurocardiogenic syncope.

**Key words:** neurocardiogenic syncope, diagnostics, treatment strategies for neurocardiac syncope.

Внезапные нарушения сознания — одна из важнейших проблем клинической медицины, так как они могут быть проявлениями различной церебральной и соматической патологии. Одним из наиболее частых вариантов пароксизмальных расстройств сознания являются синкопальные (обморочные) состояния, представляющие собой приступы кратковременной потери сознания и нарушения постурального тонуса с расстройствами сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности и имеющие разнообразные патогенетические механизмы.

Обморок (синкопе) — приступ кратковременной, внезапной потери сознания с нарушением постурального тонуса и быстрым, полным, самостоятельным восстановлением нормального состояния. Слово синкопе имеет греческое происхождение (греч. *syn* — с, вместе; *koptein* — отрезать, обрывать), позже это слово переключалось в латинский язык — *syncope*, из которого оно пришло в музыкальную терминологию (синкопа). Однако в клинической медицине для обозначения патологических состояний принято пользоваться терминами, этимологически связанными с греческим языком, поэтому более верным является все-таки слово «синкопе». В русском языке слово «синкопе» является синонимичным слову обморок. В связи с особенностями МКБ-10, согласно которой и синкопе, и коллапс имеют одинаковый шифр (R-55), может сложиться впечатление о близости, если не о взаимозаменяемости этих терминов. На самом деле это не так. Неотъемлемым признаком обморока является потеря сознания, пусть даже на считанные секунды. Коллаптоидное же состояние характеризу-

ется резким падением артериального давления. Коллапс может привести к развитию обморока, но может пройти и без такового — с сохранением сознания. Согласно рубрикам МКБ-10 выделяются следующие виды обморочных состояний: психогенный обморок (F48.8); синокаротидный синдром (G90.0); тепловой обморок (T67.1); ортостатическая гипотензия (I95.1), в том числе неврогенная (G90.3), и приступ Стокса—Адамса (I45.9). Однако эта классификация, ориентированная в первую очередь на эпидемиологические аспекты применения, неудобна в практическом использовании. Актуальность диагностики и предупреждения обмороков обусловлена высокой их распространенностью и как косвенной (возможность травмы), так и прямой опасностью некоторых из них (в частности, аритмических) для здоровья и жизни больных. Следует заметить, что возможность получения травмы резко увеличивается при обмороках у лиц пожилого и старческого возраста. Вероятность травматизации особенно высока у пациентов, профессия которых связана с работой на высоте или с движущимися механизмами. Возникновение обморока у водителей, машинистов электропоездов и лиц аналогичных профессий может представлять опасность не только для больных, но и окружающих и может привести к тяжелым последствиям. Повторяющиеся синкопе оказывают значительное влияние на качество жизни. Физическое повреждение вследствие синкопе сопоставимо с хроническими заболеваниями, такими как хронический артрит, рецидивирующее депрессивное расстройство средней степени тяжести и терминальная стадия патологии почек.

Основными признаками синкопального состояния являются:

- внезапность развития;
- кратковременность;
- обратимость.

Основной причиной обморока является церебральная гипоксия, когда происходит либо снижение мозгового кровотока на 50% и более, либо кратковременное его прекращение на 5—20 с. Изучение этиопатогенеза синкопальных состояний было значительно дополнено представлениями об энергодефицитных состояниях, которые лежат в основе большинства патологических процессов в организме. Синкопальные состояния могут возникать и у вполне здоровых лиц, когда человек оказывается в экстремальных условиях, превышающих его индивидуальные физиологические возможности адаптации.

Синкопальное состояние состоит из 3 периодов:

- предобморочное состояние;
- время обморока;
- послеобморочное состояние.

Предобморочное состояние проявляется ощущением дурноты, потемнением в глазах, звоном в ушах, слабостью, головокружением, подташниванием, потливостью, бледностью кожи и обычно продолжается до 1 мин. Во время обморока отмечается потеря сознания, резкое снижение мышечного тонуса, поверхностное дыхание. Как исключение при относительно продолжительном нарушении мозгового кровотока наблюдаются тонико-клонические судороги, непроизвольное мочеиспускание. Послеобморочное состояние длится до 1 мин и заканчивается полным восстановлением сознания без оглушенности. При некоторых разновидностях обмороков отчетливо наблюдаются все три периода, при других предобморочное состояние отсутствует, а послеобморочное практически не проявляется. Из-за большого числа видов обмороков и сложности их патогенеза единой классификации синкопальных состояний на сегодняшний день не существует.

С практической точки зрения важно выделить четыре основные группы синкопальных состояний:

1. Нейрокардиогенные.
2. Кардиогенные (наиболее опасны аритмогенные синкопе как фактор риска развития внезапной смерти).
3. Ангиогенные.
4. Другие состояния, в том числе напоминающие обмороки: гипогликемия, эпилепсия, истерия и т.д.

Для выяснения причин синкопальных состояний необходимо придерживаться основной программы обследования, которая **включает выяснение**:

- 1) анамнеза жизни, сведений о перенесенных заболеваниях, травмах, принимаемых лекарственных средствах;
- 2) жалоб в межприступный период;
- 3) данных о том, на протяжении какого времени и как часто повторяются обмороки;
- 4) факторов, провоцирующих обмороки: боль, длительное стояние, пребывание в душном помещении, перемена положения головы и тела, физическая нагрузка, эмоциональное напряжение, длительные перерывы в приеме пищи, натуживание, кашель, мочеиспускание, глотание и др. (уточнить какие);
- 5) способов и приемов, позволяющих предотвратить развитие потери сознания: переход в горизонтальное

положение, перемена положения головы, прием пищи, воды, свежий воздух и др. (уточнить какие);

б) особенностей синкопального состояния:

- наличие, проявления [головокружение и его характер, головная боль, боли или неприятные ощущения в грудной клетке, боль в животе, сердцебиение, ощущение «остановки», «замирания» сердца, перебои, чувство нехватки воздуха, звон в ушах, потемнение перед глазами, другие симптомы (уточнить какие)] и продолжительность предобморочного состояния;

- симптомы, отмечающиеся во время обморока (положение больного, цвет и влажность кожи, частота и характер дыхания, наличие и проявление судорожного синдрома, наполнение и частота пульса, артериальное давление, прикус языка, недержание мочи, положение глазных яблок, состояние зрачков), продолжительность обморока;

- наличие, проявления [скорость и характер возвращения сознания, амнезия приступа, сонливость, головная боль, головокружения, неприятные ощущения в грудной клетке, затруднение дыхания, сердцебиение, перебои, общая слабость, другие проявления (уточнить какие)] и продолжительность послеобморочного состояния;

7) физикального обследования с акцентом на выявление сердечно-сосудистых заболеваний (размеры сердца, сердечные и сосудистые шумы, артериальное давление, частота и регулярность пульса, различие в наполнении пульса с обеих сторон на лучевых и сонных артериях, признаки сердечной недостаточности и т. д.);

8) анализа ЭКГ (при возможности — оценка предыдущих ЭКГ). При подозрении на аритмическую природу обморочных состояний — обязательное суточное мониторирование ЭКГ;

9) эхокардиоскопия;

10) при подозрении на аритмическую природу обморока — суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру, ЭФИ, пробы с физической нагрузкой;

11) элементарное неврологическое обследование;

12) лабораторные методы: гемоглобин, эритроциты, гематокрит, глюкоза крови и др. (определяются конкретной клинической ситуацией);

13) в зависимости от выявленных особенностей: ортостатические пробы, массаж каротидного синуса, проба Вальсальвы, рентгенография, УЗ-доплерография, электроэнцефалография, методы визуализации мозга. При подозрении на органическую церебральную патологию и при синкопальных состояниях неясного генеза: рентгенография черепа и шейного отдела позвоночника, в том числе и при специальных укладках; исследование глазного дна и полей зрения; электроэнцефалография; вызванные потенциалы мозга; мониторное ЭЭГ-исследование (при подозрении на эпилептический генез пароксизмов); эхоэнцефалоскопия и компьютерная томография (при подозрении на объемные процессы мозга и внутричерепную гипертензию); ультразвуковая доплерография (при подозрении на патологию экстра- и интракраниальных сосудов), установка петлевых регистраторов памяти ЭКГ, суточное мониторирование артериального давления;

14) консультации специалистов: невропатолога, кардиолога/аритмолога, психиатра.

Самой частой разновидностью синкопальных состояний являются нейрокардиогенные обмороки. Нейрогенные обмороки — кратковременная утрата сознания и постурального тонуса, в основе которого лежат внезапные преходящие расстройства кровообращения, вызванные нарушением вегетативной регуляции и приводящие к острой артериальной гипотонии за счет ослабления сосудистого тонуса и/или замедления сердечного ритма. Нейрокардиогенные обмороки имеют ряд особенностей. В их составе ярко присутствуют все три периода. Предобморочное состояние характеризуется слабостью, головокружением, тошнотой, дискомфортом в эпигастральной области, звоном в ушах, потливостью, нарушением зрения, мельканием «мушек», появлением «пелены» перед глазами. Все эти симптомы быстро нарастают, возникает предчувствие возможной потери сознания, шум или звон в ушах. На этой стадии больные успевают позвать на помощь. Сам обморок кратковременный. Отмечается помрачение или потеря сознания на фоне снижения артериального давления и(или) брадикардии, бледность, потливость. В послеобморочном состоянии быстро восстанавливается сознание, появляется ощущение тепла во всем теле, гиперемия и влажность кожи. Возможны кратковременная слабость, тошнота, головокружение, брадикардия. Нейрокардиогенные обмороки делятся на 3 типа, 2-й тип, в свою очередь, на А- и В-подтипы:

Тип 1 — смешанный: ЧСС во время синкопе уменьшается, но не ниже 40 уд/мин или уменьшается менее 40 уд/мин, но не более чем на 10 с с наличием или отсутствием асистолии менее 3 с. Перед уменьшением ЧСС снижается АД.

Тип 2А — кардиоингибиторный без асистолии: ЧСС уменьшается не ниже 40 уд/мин на 10 с, но асистолии продолжительнее 3 с не возникает.

Тип 2В — кардиоингибиторный с асистолией: асистолия наступает более чем на 3 с. АД снижается одновременно с уменьшением ЧСС.

Тип 3 — вазодепрессорный: ЧСС не уменьшается во время обморока более чем на 10% от исходной ЧСС.

Считают, что в основе этих обмороков лежит снижение артериального давления вследствие резкого уменьшения общего периферического сопротивления без адекватного сердечного выброса.

Патофизиологические механизмы нейрокардиогенных обмороков изучены недостаточно. Современные концепции предполагают, что афферентные импульсы от различных периферических рецепторов (например, механорецепторов, хеморецепторов) многочисленных органов и систем, а также входные импульсы из вышележащих отделов ЦНС сталкиваются в вазомоторных центрах спинного мозга, что приводит к возникновению эфферентных нейральных сигналов, вызывающих брадикардию и периферическую вазодилатацию. При вазовагальных обмороках сердечно-легочные механорецепторы хотя и являются основным источником нейральных афферентных сигналов, необходимых для запуска обморока у восприимчивых субъектов, но необходимы также различные провоцирующие факторы (например, беспокойство, боль, физическая нагрузка).

Факторы, провоцирующие нейрокардиогенные обмороки:

1) вазовагальные:

- вследствие эмоционального стресса: страх, боль, боязнь крови, медицинских манипуляций и инструментария;

- ортостатическая нагрузка;

2) ситуационные:

- чихание, кашель;

- стимуляция ЖКТ: глотание, дефекация, висцеральная боль;

- реакция на мочеиспускание;

- после физической нагрузки;

- постпрандиальная реакция (после приема пищи);

- прочие (смех, игра на духовых музыкальных инструментах, подъем тяжести);

3) раздражение каротидного синуса;

4) атипичные (неуточненный триггер или атипичные проявления).

Термин «атипичные формы» используется для описания тех ситуаций, когда рефлекторный обморок развивается при неясных провоцирующих факторах или их отсутствии. Диагноз в таком случае в меньшей степени основывается на анамнезе, в большей — на исключении других причин синкопального состояния (отсутствие структурной кардиальной патологии) и на попытке воспроизвести подобные симптомы при пробе с наклонной доской (при тилт-тесте). Подобные неясные случаи могут сочетаться с обмороками известного происхождения у одних и тех же пациентов.

#### **Частные случаи нейрокардиогенных обмороков**

*Обморок при кашле.* Это редкое состояние наблюдается при приступе кашля, обычно у больных хроническим бронхитом. На фоне сильного кашля внезапно возникает слабость и кратковременная потеря сознания. При кашле повышается внутригрудное давление, вслед за чем возрастает давление в крупных венах и увеличивается внутричерепное давление. Это приводит к снижению мозгового кровотока. При выраженном снижении мозгового кровотока развивается обморок.

*Невралгия языкоглоточного нерва* может вызвать рефлекторный обморок. Сначала всегда возникает боль и лишь затем — обморок. Локализация боли: боль в нижней челюсти, боль в корне языка, боль в глотке или боль в гортани, боль в небных миндалинах и боль в ухе. Сердечно-сосудистые реакции объясняют распространением возбуждения из ядра одиночного пути по коллатеральным волокнам к заднему ядру блуждающего нерва. Заболевание напоминает невралгию тройничного нерва, но встречается реже. Сильная приступообразная боль начинается в глотке, в области миндалинковой ямки, в других случаях сильная приступообразная боль начинается в ухе. При вовлечении барабанного нерва (ветви языкоглоточного нерва) боль из глотки иррадирует в ухо. Часто приступ провоцируется глотанием. Чувствительные или двигательные нарушения отсутствуют. Иногда приступ сопровождается брадикардией, артериальной гипотонией и обмороком.

*Синдром каротидного синуса.* Патологическое состояние, характеризующееся повторными обмороками на фоне резкой брадикардии и расширения периферических сосудов. Обмороки провоцируются раздражением каротидного синуса. Синдром каротид-

ного синуса — заболевание очень редкое. Обморок провоцируется поворотом головы, тугим воротничком или бритьем над каротидным синусом. Если обморок или предобморочное состояние возникает при надавливании на область одного каротидного синуса, необходимо проводить дифференциальную диагностику между синдромом каротидного синуса и более серьезными расстройствами, в частности стенозом противоположной сонной артерии.

### **Диагностика нейрокардиогенных обмороков**

Во время диагностического процесса необходимо выявить нейровегетативную природу обмороков либо установить обморок другой природы, либо доказать сочетание различных видов обморока у одного и того же пациента. Для подтверждения нейровегетативной природы обмороков наиболее доступна активная ортостатическая проба по Тулезиусу: 5 мин больной находится в положении лежа (измеряется артериальное давление), затем 10 мин больной стоит (измеряется артериальное давление на 1, 2, 3, 5, 7 и 10-й мин). Тест считается положительным при развитии синкопального состояния или при снижении систолического артериального давления более чем на 30 мм рт.ст. от исходной величины с клиническими симптомами.

Более информативен пассивный позиционный тест *head-up tilt test*. Стандартным протоколом проведения данного теста является Вестминстерский. Также существует другой распространенный протокол, по которому проба проводится утром, в изолированном от внешних раздражителей помещении, после отмены всех кардио- и вазоактивных препаратов в течение пяти периодов их полувыведения. Пациента после 15-минутного пребывания в положении лежа с помощью специального поворотного стола быстро переводили в вертикальное (под углом 70°) положение. В течение 30 мин осуществляется непрерывное мониторирование ЭКГ, каждые 2 мин измеряется артериальное давление. Тест считается положительным при развитии синкопального состояния или одной из следующих реакций: при снижении систолического давления более чем на 30 мм рт.ст. от исходной величины с клиническими симптомами, при возникновении брадикардии или эпизода асистолии, при появлении артериальной гипотензии и брадикардии.

Для повышения чувствительности пассивного позиционного теста его следует проводить на фоне приема лекарственных средств. Так, применение нитроглицерина повышает чувствительность теста в 2 раза, снижая специфичность со 100% до 94%. Результаты работы в этом направлении показывают, что проба с нитроглицерином может иметь и самостоятельное значение для диагностики нейрокардиогенных обмороков. Используется также введение изопроterenолола. Противопоказаниями к проведению тилт-теста с использованием изопроterenолола являются ИБС, неконтролируемая гипертензия, сужение выводящего отдела левого желудочка, достоверный стеноз аорты. С предосторожностями данный тест необходимо проводить у пациентов с подтвержденными аритмиями.

Для подтверждения синдрома каротидного синуса используют массаж каротидного синуса. Методика проведения и оценка пробы такая же, как у тилт-теста.

Для выявления нарушений вегетативной регуляции рекомендуется мониторировать показатели variabilityности сердечного ритма во время проведения позиционных тестов. При переходе в вертикальное положение изменения спектра мощности ритма в высокочастотном диапазоне у больных нейрокардиогенными обмороками, в отличие от здоровых, имеют противоположную направленность.

Большую информативность в выявлении кардиоингибиторных и аритмических обмороков имеет ЭКГ-мониторинг. В настоящее время доступны несколько видов ЭКГ-мониторинга: стандартный амбулаторный холтеровский (используется стандартный 24—48-часовой или даже 7-дневный регистратор), мониторинг в условиях стационара, регистратор событий, внешний или имплантированный петлевой регистратор и дистанционная телеметрия (в домашних условиях).

Внешние петлевые регистраторы — тип приборов, который имеет петлевую память, позволяет регистрировать данные и отслеживать электрокардиограмму на протяжении длительного времени. Активируется пациентом обычно после наступления симптомов, что дает возможность обработать данные за 5—15 мин. Данный тип прибора подсоединяется к пациенту с помощью контактных электродов подкожно.

Имплантируемые петлевые регистраторы имплантируются подкожно с применением местной анестезии. Запас заряда аккумулятора составляет около 36 мес. Данный прибор имеет петлевую память, что делает возможность сохранения записей ЭКГ в ретроспективном режиме. Прибор может быть активирован пациентом или кем-то другим, обычно после эпизода синкопе. Также запись может быть активирована автоматически в случае раннего обнаружения аритмий. Данные могут быть проанализированы в режиме *on line*. Преимуществами использования имплантируемого петлевого регистратора являются длительность и высокая точность регистрации ЭКГ-показателей. Однако есть и ряд недостатков, в частности необходимость хирургического вмешательства, пусть даже и незначительного, сложность распознавания наджелудочковой и желудочковой аритмии, возможность влияния состояния перевозбудимости или заторможенности на данные в карте памяти, а также высокая стоимость данного прибора. Сегодня, как правило, имплантируемые петлевые регистраторы используют в тех случаях, когда причина синкопе после проведения всех возможных стандартных диагностических мероприятий осталась невыясненной.

Дистанционная телеметрия, т.е. проводимая в амбулаторных условиях — это система, которая может быть внешней и имплантируемой. Она обеспечивает регистрацию ЭКГ-показателей (с петлевой памятью на 24 ч) на протяжении длительного времени и передает данные в сервисный центр по беспроводной связи. Суточные данные или данные, свидетельствующие о вероятности развития события, посылаются из центра врачу. Согласно полученным результатам, такая мобильная внебольничная система телеметрии имеет высокую диагностическую ценность у пациентов с синкопе или пресинкопе по сравнению с внешними петлевыми регистраторами, активируемыми самими больными. Необходимо дальнейшее исследование потенциального значения данных систем для диагностического обследования пациентов с синкопе.

## Неотложная помощь при обмороках

В подавляющем большинстве случаев надобности в оказании неотложной медицинской помощи при обмороке не возникает. Можно использовать опрыскивание холодной водой, осторожно дать понюхать нашатырный спирт. Необходимость оказания неотложной помощи обычно связана не с синкопальным состоянием, а с последствиями внезапной потери сознания (падение, травма) или его непосредственной причиной (прежде всего острым расстройством сердечного ритма или проводимости). Если больной не приходит в себя сразу после падения, прежде всего следует исключить другие причины нарушения сознания (гипогликемию, эпилепсию, истерию) или полученную в результате падения черепно-мозговую травму. В случаях, когда обморок или послеобморочное состояние затягивается, необходимо, чтобы больной оставался в положении лежа с приподнятыми нижними конечностями. При сохраняющейся тенденции к гипотензии показано внутривенное введение жидкости, при брадикардии — 1 мг атропина. Особую осторожность следует проявлять по отношению к пациентам, у которых после обморока сохраняется болевой синдром. В случаях, когда после обморока больной жалуется на загрудинную боль, следует исключить нестабильную стенокардию и острый инфаркт миокарда; на боль в животе — острые заболевания органов брюшной полости, внутреннее кровотечение; при тяжелой головной боли — черепно-мозговую травму, субарахноидальное кровоизлияние. До выяснения причины обморока необходимо оценить дыхание, исследовать пульс на сонной артерии, оценить размер зрачков и их реакцию на свет, осмотреть голову, определить уровень глюкозы, снять ЭКГ, транспортировать в стационар.

В лечении больных с синкопальными состояниями можно выделить недифференцированную терапию, которая показана больным с различными вариантами обмороков, и дифференцированную, используемую для лечения отдельных клинических форм. Недифференцированная терапия направлена на снижение степени нейрососудистой возбудимости и реактивности, повышение вегетативной и психической устойчивости. Для повышения психической устойчивости используются различные психотропные препараты (антидепрессанты, нейролептики, транквилизаторы), назначаемые в зависимости от ведущего психопатологического синдрома с индивидуальным подбором лекарственных средств и дозировок и длительностью приема 2—3 мес. Для повышения общего тонуса организма необходимо соблюдение режима труда и отдыха с обязательной физической нагрузкой (гимнастика, лыжи, плавание и др.). В качестве медикаментозного лечения используются витамины группы В, вазоактивные препараты и ноотропы. Весьма важной является коррекция вегетативных нарушений, которая включает как специальные дыхательные упражнения, так и медикаментозные средства. Дыхательная гимнастика, используемая для повышения вегетативной устойчивости, имеет целью обучение больного постепенному включению, а по возможности, и переходу на диафрагмальное дыхание, формирование соотношения между длительностью вдоха и выдоха 1:2, урежение и(или) углубление дыхания.

Дифференцированная терапия зависит от конкретной нозологической формы.

При нейрокардиогенных обмороках пациенту необходимо объяснить, что у него доброкачественное течение заболевания. По возможности необходимо избегать ситуаций, провоцирующих обмороки (триггеров). Необходимо научиться распознавать синдромы предобморока и принимать меры. Тилт-проба может применяться для того, чтобы обучить пациента распознавать ранние продромальные симптомы и принимать меры. Если возможно, то необходимо непосредственно воздействовать на триггеры, например, подавлять кашель, вызывающий обмороки. Изометрическая нагрузка на нижние (перекрещивание ног) или верхние конечности (сжатие кисти в кулак или напряжение руки) вызывает значительное увеличение АД при приближении рефлекторного обморока, что позволяет в большинстве случаев избежать потери сознания или задержать ее. Если молодые пациенты мотивированы, можно предложить ежедневные ортостатические тренировки (тилт-тренинг), однако ожидаемый положительный эффект возможен только при длительных тренировках. Эффективны упражнения для мышц нижних конечностей и живота, особенно плавание.

Кардиостимуляция может оказать положительный эффект у пациентов с кардиоингибиторными обмороками, однако в случае смешанного типа нейрогенных обмороков она не купирует их. Этим объясняется повторное возникновение обмороков у пациентов на фоне установленного электрокардиостимулятора. Таким образом, кардиостимуляция играет небольшую роль в лечении рефлекторных обмороков, исключая случаи выраженной спонтанной брадикардии, выявленной при длительном мониторинговании, особенно у пациентов старше 40 лет. Также при синдроме каротидного синуса с брадикардией кардиостимуляция является методом выбора. Предпочтительнее двухкамерная стимуляция.

При вазодепрессорном варианте целесообразно получать достаточное количество соли и жидкости (2—3 л жидкости и 10 г хлорида натрия в сутки), так как важно увеличить объем внеклеточной жидкости. Необходимо отменить препараты, вызывающие ортостатическую гипотонию. Пациенту рекомендуется спать с приподнятым головным концом кровати ( $10^\circ$ ), чтобы предупредить ночную полиурию, обеспечить более адекватное распределение жидкости в организме и уменьшить ночную гипертонию. Депонирование крови в венах у пожилых людей можно уменьшить путем ношения бандажа или компрессионного трикотажа. Так как при рефлекторных обмороках (при смешанном и вазодепрессорном типе) нарушается констрикция периферических сосудов, необходимо назначить сосудосуживающий препарат. На сегодняшний день накоплено больше позитивных данных, касающихся применения мидодрина (гутрона) — агониста  $\alpha_1$ -адренорецепторов, оказывающего сосудосуживающее действие у пациентов с очень частыми симптомами гипотонии. Мидодрин вызывает вазоконстрикцию периферических артерий и вен, в связи с чем нивелируются проявления вазодепрессорных реакций. Преимуществом препарата является отсутствие прямого действия на сердце. Назначение гутрона больным с обмороками смешанного типа и имплантированным электрокардиостимулятором также оказалось эффективно для предупреждения обморочных состояний. Назначается мидодрин в суточной дозе 5—20 мг, максимально — 30 мг/сут. Основной недо-

статок мидодрина — высокая кратность применения, ограничивающая приверженность длительному лечению. Необходимо помнить о негативном воздействии на мочеиспускание (учащение или задержка), особенно у пожилых мужчин. Тем не менее однократный прием препарата за 1 ч до длительного пребывания в положении стоя или выполнения активности, которая обычно вызывает обморок («таблетка в кармане»), может быть эффективным у некоторых пациентов в сочетании с модификацией образа жизни и физическими мерами. Флудрокортизон широко применяли у взрослых с рефлекторными обмороками, однако его эффективность не подтверждена в клинических исследованиях, кроме небольшого исследования у детей. Также нет оснований на сегодняшний день для назначения  $\beta$ -блокаторов, которые могут усилить гипотонию, брадикардию во время обморока. Пароксетин был эффективен в одном плацебо-контролируемом исследовании, в которое включали пациентов с частыми обмороками. Однако этот результат не был подтвержден в других исследованиях.

Пароксетин уменьшает тревогу, которая вызывает обмороки. Учитывая, что пароксетин — это психотропный препарат, его не следует применять у пациентов без тяжелых психических заболеваний.

Дифференцированное лечение обмороков при глотании направлено в первую очередь на устранение патологии пищевода и коррекцию сердечной деятельности. Применяются также препараты атропинового действия и вегетотропные средства.

Для лечения синкопальных состояний при невралгии языкоглоточного нерва используются противосудорожные препараты (карбамазепин, вольпроат натрия и др.), препараты атропинового ряда, в тяжелых случаях некупирующихся болевых синдромов проводится оперативное лечение (перерезка нерва и др.).

Для лечения синдрома каротидного синуса используются холино- и симпатолитики, проводятся блокады синуса электрофорезом с новокаином. В тяжелых случаях проводится рентгенотерапия на область каротидного синуса и хирургическое лечение (депривация синуса, периаартериальное отслаивание и др.). При отсутствии эффекта — имплантация электрокардиостимулятора.

Дополнительное лечение необходимо в случае часто повторяющихся обмороков, которые снижают качество жизни, а также при повторяющихся обмороках с коротким продромальным периодом, которые несут в себе риск травмы; кроме того, если обмороки возникают при выполнении рискованных задач (управление автомобилем, самолетом, сложной техникой, участие в соревнованиях и т.д.).

У пациентов с высоким риском внезапной сердечной смерти (ВСС) показано специфическое лечение, направленное на снижение риска смерти или профилактики угрожающих жизни осложнений, даже если точный механизм развития обморока остается неясным после полного обследования. У таких пациентов первичная цель лечения — снижение риска смерти. Необходимо, однако, учитывать, что даже при эффективном лечении основного заболевания обмороки могут сохраняться. Например, они могут возникать после имплантации кардиовертера-дефибриллятора, так как последний позволяет снизить риск ВСС, но не потери сознания. В исследовании SCD-HeFT было показано, что ИКД не предупреждают повторные об-

мороки по сравнению с амиодароном или плацебо. Это определяет необходимость уточнения механизма обморока и назначения специфического лечения. Пациентам с сердечной недостаточностью следует имплантировать кардиовертер-дефибриллятор независимо от обследования, направленного на уточнение механизма обморока. К этой группе относят, например, пациентов с ишемической или дилатационной кардиомиопатией и сниженной фракцией выброса левого желудочка (<30% или <40% и функциональный класс II—IV по NYHA). Необъяснимые обмороки считают неблагоприятным признаком у пациентов с наследственными заболеваниями ионных каналов сердца. Если отсутствует другой конкурирующий диагноз или нельзя исключить желудочковую тахикардию как причину обмороков, то необходимо оценить целесообразность имплантации кардиовертера-дефибриллятора. Тем не менее обмороки могут быть обусловлены и различными другими причинами.

## ЛИТЕРАТУРА

1. *Гуков, А.О.* Нейрокардиогенные (вазовагальные) синкопе / А.О. Гуков, А.М. Жданов // *Русский мед. журнал.* — 2000. — № 7. — С.34—56.
2. *Долгих, В.В.* Пассивная ортостатическая проба в дифференциальной диагностике синкопальных состояний / В.В. Долгих, А.В. Погодина, О.В. Валявская [и др.] // *Вестник аритмологии.* — 2006. — № 43. — С.69—74.
3. *Кардиология: руководство для врачей / под ред. Р.Г. Оганова, И.Г. Фоминой.* — М.: Медицина, 2004. — 848 с.: ил.
4. *Миллер, О.Н.* Причины синкопальных состояний у лиц молодого возраста / О.Н. Миллер, З.Г. Бондарева, И.А. Гусева // *Российский кардиологический журнал.* — 2003. — № 3. — С.36—43.
5. Дифференциальная диагностика обморока и эпилептического припадка / А.В. Певзнер, В.А. Карлов, В.А. Соболев [и др.] // *Терапевтический архив.* — 2002. — № 4. — С.72—75.
6. *Сметнев, А.С.* Синкопальные состояния / А.С. Сметнев, Н.М. Шевченко, А.А. Гросу // *Кардиология.* — 1988. — № 2. — С.107—110.
7. *Заболевания вегетативной нервной системы / под ред. А.М. Вейна.* — М.: Медицина, 1991. — 624 с.
8. *Руксин, В.В.* Неотложная кардиология / В.В. Руксин. — СПб.: Невский диалект, 1997. — 471 с.
9. *Grubb, B.P.* Tilt table testing; concepts and limitation / B.P. Grubb // *PACE.* — 1997. — Vol. 20, № 1. — P.781—787.
10. *Day, S.C.* Evaluation and outcome of emergency room patient with transient loss of consciousness / S.C. Day, E.F. Cook, H. Funkenstein, L. Goldman // *Am. J. Med.* — 1982. — Vol. 73, № 2. — P.15—23.
11. Diagnosing syncope. Part 1: Value of history, physical examination and electrocardiography / M. Linzer, E.H. Yang, M. Ester III [et al.] // *Ann. Int. Med.* — 1991. — Vol. 127, № 3. — P.991.
12. *Paulson, O.B.* Cerebral autoregulation / O.B. Paulson, S. Strandgaard, L. Edvinson // *Cerebrovasc. Brain. Metab. Rev.* — 1990. — № 2. — P.161—192.
13. *Kapoor, W.* Evaluation and management of the patient with syncope / W. Kapoor // *JAMA.* — 1992. — P.2553—2560.
14. *Samoil, D.* Vasovagal syncope; Pathophysiology, diagnosis and therapeutic approach / D. Samoil, B.P. Grubb // *Eur. J. Pacing Electrophysiology.* — 1992. — Vol. 4, № 2. — P.234—241.
15. *Moya, A.* Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009): the Task Force for the Diagnosis and Management of Syncope of the European Society of Cardiology (ESC) / A. Moya, R. Sutton, F. Ammirati [et al.] // *Eur. Heart J.* — 2009. — Vol. 30(21). — P.1—71.



16. *Natale, A.* Efficacy of different treatment strategies for neurocardiac syncope / A. Natale // PACE. — 1995. — Vol. 18, № 2. — P.655—662.
17. *Ibrahim, M.M.* Orthostatic hypotension: mechanism and management / M.M. Ibrahim, R. Tarazi // Am. Heart J. — 1975. — Vol. 90, № 2. — P.513—520.
18. Reduced susceptibility to syncope during postural tilt in old age. / L.A. Lipsitz, E.R. Mark, J. Koestner [et al.] // Arch. Int. Med. — 1989. — Vol. 149, № 1. — P.2709—2712.
19. Unexplained syncope evaluated by electrophysiologic studies and head-up tilt testing / J.S. Sra, A.J. Anderson, S.H. Sheikh [et al.] // Ann. Int. Med. — 1991. — Vol. 114. — P.9—36.

## БАКТЕРИАЛЬНЫЙ ЭНДОКАРДИТ

**НАИЛЬ БАГАУВИЧ АМИРОВ**, докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань  
**ЛИЛИЯ ХАТИМОВНА САФАРГАЛИЕВА**, Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань  
**РИТА РАШИТОВНА ЯГФАРОВА**, Клинический госпиталь МСЧ МВД по РТ, Казань

**Реферат.** В статье представлен клинический случай развития бактериального эндокардита на фоне аортально-митрального порока. Инфекционный эндокардит — воспалительное заболевание эндокарда инфекционной этиологии, обусловленное инвазией возбудителя с его локализацией на клапанных структурах, эндокарде, эндотелии в зоне прилегающих к сердцу магистральных сосудов, сопровождающееся, как правило, бактериемией и поражением различных органов и систем организма.

**Ключевые слова:** бактериальный эндокардит, аортально-митральный порок, сердечная недостаточность.

## BACTERIAL ENDOCARDITIS

**N.B. AMIROV, L.KH. SAFARGALIYEVA, R.R. YAGFAROVA**

**Abstract.** This article describes a clinical case of bacterial endocarditis complicated by aorta-mitral valvular disease. Infective endocarditis — infection in the heart valves, endocardium, endothelium of major vessels. The disease is characterized by bacteremia and lesions in various organs and systems.

**Key words:** bacterial endocarditis, the aortic-mitral defect, heart failure.

Первое описание инфекционного эндокардита относится к 1646 г., когда L. Riviere указал на повреждение эндокарда при злокачественной лихорадке. Основоположником учения об инфекционном эндокардите считают Osier, который в 1885 г. подробно описал заболевание и высказал предположение о его инфекционной природе. Он считал возможным развитие первичного патологического процесса на неизмененных клапанах, вторичного — на фоне ревматизма, пневмонии, дифтерии и др. Термин «инфекционный эндокардит» впервые использовал S. Jaccoud в 1885 г.

В течение последних 10—15 лет отмечается увеличение заболеваемости инфекционным эндокардитом, что может быть обусловлено несколькими факторами:

- распространением операций, выполняемых на сердце, — появлением инфекционного эндокардита протезированного клапана;
- повышенной предрасположенностью к заболеванию при наличии:
  - врожденных пороков сердца (в том числе двустворчатого аортального клапана);
  - пролапса митрального клапана;
  - приобретенных пороков сердца;
  - гипертрофической обструктивной кардиомиопатии;
  - операции на сердце без замены клапанов;
- постинъекционными абсцессами после введения различных лекарственных средств;
- широким использованием инвазивной инструментальной техники (катетеров, искусственных водителей ритма сердца), вводимой в сердце и сосуды;
- появлением своеобразной формы — инфекционного эндокардита у наркоманов (Коваленко В.Н., Несукай Е.Г., 2001).

Инфекционный эндокардит может возникать в любом возрасте; до создания антибиотиков наиболее часто им заболевали лица среднего возраста, в последние десятилетия пик заболеваемости сместился к 50-летнему возрасту, в 5 раз увеличилось число заболевших в возрасте старше 60 лет. Мужчины болеют в 2 раза чаще, чем женщины.

Инфекционный эндокардит — полиэтиологическое заболевание, потенциальными возбудителями которого могут быть до 128 разновидностей микроорганизмов. Основными среди них являются стрептококк и стафилококк, которые высеваются у 75—90% больных.

Из всех штаммов стрептококка наиболее часто высевают зеленящий стрептококк. Факторами, способствующими его инвазии, являются тонзиллит, фарингит, манипуляции в полости рта (экстракция зубов), хирургические вмешательства. Удаётся выделить и другие штаммы стрептококка, в том числе условно-патогенные, являющиеся компонентами нормальной микрофлоры полости рта и кишечника. Прежде всего это энтерококк, вызывающий инфекционный эндокардит в 10—18% случаев. Ему чаще предшествует мочеполовая инфекция или заболевания пищеварительного тракта, у женщин — акушерские полостные операции, катетеризация мочевого пузыря, применение внутриматочных контрацептивов (Кэмм Дж.А., Люшер Т.Ф., Серруис П.В., 2011) (таблица).

### Основные диагностические критерии

1. Положительные результаты посевов крови:
  - а) обнаружение типичного возбудителя инфекционного эндокардита в двух разных культурах крови;
  - б) стойко положительный рост микроорганизмов в посевах крови с интервалом более 12 ч; в 3 или более из 4 и более отдельных посевов, если интервал между первым и последним забором крови был не менее 1 ч.

### Основные диагностические критерии эндокардита

Критерии	Степень активности инфекционного эндокардита		
	Отсутствует	II (умеренная) 37,5—38°C	III (высокая)
Температура тела	Отсутствует	II (умеренная) 37,5—38°C	III (высокая)
Потливость	Отсутствует	Повышенная	Профузная
Типирование порока сердца	Медленное	Медленное	Быстрое
Гломерулонефрит	Очаговый	Очаговый	Диффузный
Миокардит	Очаговый	Очаговый	Диффузный
Эмболии и инфаркты	Отсутствуют	Могут быть	Часты
Гемоглобин, г/л	120—150	120—110	110—90
СОЭ, мм/ч	10—20	20—40	Более 40
γ-глобулиновая фракция, %	20—22	22—25	
Фибриноген, мкмоль/л	11,7—14,6	14,6—16,9	16,9—29,3
Иммуноглобулины А, М, G, мкмоль/л	12,5—16,2; 1,27—1,61; 71,2—86,3	16,2—19,4; 1,61—2,03; 86,3—106,5	19,4—25,0; 2,03—2,63; 106,5—151,2
Циркулирующие иммунные комплексы, ед. опт. плотн.	100—140	140—200	200—280

#### 2. Признаки поражения эндокарда:

а) эхокардиографические: осциллирующие внутрисердечные образования на клапанах или подклапанных структурах, на пути регургитационного потока или на имплантированных тканях без альтернативного анатомического объяснения, наличие абсцесса клапанного кольца; впервые возникшее повреждение клапанного протеза;

б) впервые возникшая недостаточность клапана (усиление или изменение имевшихся шумов не является достоверным признаком).

#### **Вспомогательные диагностические критерии**

1. Наличие предрасполагающего заболевания сердца или регулярное внутривенное введение наркотиков (у наркоманов).

2. Лихорадка более 38°C.

3. Сосудистые осложнения: эмболия крупных артерий, септический инфаркт легких, микотическая аневризма, внутрочерепное и конъюнктивальное кровоизлияние, пятна Джейнуэя.

4. Иммунологические нарушения: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, появление ревматоидного фактора в крови.

5. Микробиологические исследования: положительный бактериальный посев крови, не отвечающий основным критериям, или серологические признаки активной инфекции, вызванной потенциальным возбудителем инфекционного эндокардита.

6. Эхокардиографические изменения, характерные для инфекционного эндокардита, но не отвечающие основным критериям (Огороков А.Н., 2001).

Пациент М., 1954 г.р., находился на стационарном лечении в терапевтическом отделении с 01.03.11 по 25.03.11 г. Поступил с жалобами на одышку при ходьбе на 50 м с июля 2010 г., тяжесть в области сердца, учащенное сердцебиение, повышение температуры тела до 39°C вечером в течение 5 мес, потерю веса на 20 кг, периодически жидкий стул.

Из анамнеза настоящего заболевания установлено, что одышка и сердцебиение беспокоят в течение последних 10 лет, боли в суставах — в течение 2 лет.

С 10.02.09 по 27.02.09 г. находился на амбулаторном лечении с диагнозом «синдром ускоренного СОЭ, синдром вегетативной дисфункции, железодефицитная анемия 1-й степени». Принимал сорбифер, диклофенак без эффекта. 17.02.09 г. проведена ФГДС: хронический гастродуоденит, дискинезия двенадцатиперстной киш-

ки. Также 17.02.09 г. проведено УЗИ ОБП: гемангиомы печени.

При поступлении: общее состояние удовлетворительное, положение активное, кожные покровы бледные, «барабанные палочки» на руках, щитовидная железа не увеличена, лимфатические узлы не увеличены. Дыхание везикулярное, хрипов нет, ЧДД — 18 в мин. Тоны ритмичные, приглушены, систолический шум на верхушке сердца и аорте. ЧСС — 90 в мин, АД — 115/80 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный, печень по краю реберной дуги; синдром поколачивания отрицательный, периодически жидкий стул, отеков нет. Выставлен предварительный диагноз «бактериальный эндокардит, подострое течение, артериальная гипертензия».

Данные лабораторных и инструментальных методов обследования:

**ОАК** от 02.03.2011: гемоглобин — 11,2 г/л; эритроциты —  $4,27 \times 10^{12}/л$ ; лейкоциты —  $6,1 \times 10^9/л$ ; СОЭ — 30 мм/ч; гранулациты — 75,2%; моноциты — 4,5%; лимфоциты — 20,3%; палочкоядерные — 4%; эозинофилы — 1%; сегментоядерные — 70%; тромбоциты —  $159 \times 10^9/л$ .

**ОАК** от 14.03.2011 : гемоглобин — 12,2 г/л; эритроциты —  $4,71 \times 10^{12}/л$ ; лейкоциты —  $6,3 \times 10^9/л$ ; СОЭ — 29 мм/ч; гранулациты — 68,3%; моноциты — 4,7%; лимфоциты — 27,0%; палочкоядерные — 3%; эозинофилы — 1%; сегментоядерные — 64%; тромбоциты —  $238 \times 10^9/л$ .

**ОАМ** от 02.03.2011: цвет — светло-желтый; уд. вес — 1014; pH — 5,0; белок — отр.; глюкоза — отр.; лейкоциты — 1—2; эритроциты — 3—4; эпителий — 9—10; бактерии — полож.(+); соли — отр.

**Биохимический анализ крови** от 02.03.2011: глюкоза венозная — 6,4 ммоль/л; холестерин общий — 3,8 ммоль/л; общий билирубин — 19,0 мкмоль/л; общий белок — 73,0 г/л; АЛТ — 4,0 Ед/л; АСТ — 4,0 Ед/л; мочевины — 4,2 ммоль/л; остаточный азот — 23,0 мг/л; мочевины — 357,0 мкмоль/л; СРБ — полож. (++)

**Биохимический анализ крови** от 14.03.2011: общий билирубин — 16,0 мкмоль/л; прямой билирубин — 2,0 мкмоль/л; общий белок — 82,0 г/л; АЛТ — 9,0 Ед/л; АСТ — 4,0 Ед/л; СРБ — полож. (+).

**Коагулограмма** от 02.03.2011: фибриноген В — отр., А — 4,7 г/л.

**Коагулограмма** от 07.03.2011: фибриноген В — полож., А — 5,3 г/л.

**Коагулограмма** от 14.03.2011: фибриноген В — отр., А — 3,3 г/л.

ВИЧ не обнаружен. МРП — отр.

**Анализ мочи по Нечипоренко** от 03.03.2011: лейкоциты — 250; эритроциты — 0.

**Анализ мочи** от 10.03.2011:

Лейкоциты	0—1	3—4	1—2	в поле зрения
Эритроциты	0—1	0—2	0—1	в поле зрения
Эпителий	—	—	—	в поле зрения
Цилиндры	—	—	—	в поле зрения
Слизь	—	—	—	
Бактерии	—	—	—	
Соли	—	—	—	

**Анализ крови на гормоны** от 24.02.2011: Т4 свободный (ИХА) — 16,0; ТТГ (ИХА) — 1,10.

**ПСА (предстательная железа)** от 26.11.2010: ПСА (общий) (ИФА) — 2,121; ПСА (свободный) (ИФА) — 0,264; ПСА (своб.)/ПСА (общ.) — 0,12.

**ЭКГ** от 01.03.2011: синусовая тахикардия 100 уд/мин, патологическое отклонение ЭОС влево ( $< L = 30^\circ$ ); блокада в передней ветви левой ножки пучка Гиса, единичная предсердная экстрасистола.

**ЭКГ** от 03.03.2011: синусовый ритм 80 уд/мин. Существенной динамики зубцов и сегмента ST нет.

**ЭКГ** от 14.03.2011: синусовый ритм 85 уд/мин, единичная желудочковая экстрасистола. Существенной динамики зубцов и сегмента ST нет.

**ЭхоКС** от 05.03.2011: аорта расширена, уплотнена до размера 4,2; аортальный клапан (АК): створки уплотнены, утолщены, с гиперэхогенными включениями, амплитуда раскрытия АК уменьшена 1,2; левое предсердие увеличено до размера 3,8, объем = 68 мл. Левый желудочек: КДР — 5,9, КСР — 3,9; фракция выброса (ФВ) — 63% (S — 35%). Сократимость миокарда левого желудочка удовлетворительная. Зоны гипокинезии, акинезии, дискинезии не выявлены. Межжелудочковая перегородка утолщена 1,2—1,4; толщина задней стенки левого желудочка утолщена 1,1—1,2. Митральный клапан: створки уплотнены в основании, пик А больше пика Е. Противофаза есть. Легочная гипертензия есть. Правый желудочек: переднезадний размер 2,7. Признаки недостаточности клапанов: митрального 2-й степени, аортального 2—3-й степени, трехстворчатого 1-й степени, легочного 1—2-й степени. Признаки митрального стеноза 1-й степени. Дилатация корня и восходящего отдела аорты.

**Заключение.** Стенки аорты, створки АК уплотнены, утолщены, гиперэхогенные. Аортальная недостаточность 2—3-й степени. Аортальный стеноз 2-й степени. Обструкция выносящего тракта ЛЖ. Эктонические хорды в полости левого желудочка (ЛЖ). Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-го типа. Дилатация левых камер сердца. Сократительная функция ЛЖ удовлетворительная: ФВ = 63% (S=35%). Митральная регургитация 2-й степени. Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Регургитация по классу РА 1—2-й степени. Признаки легочной гипертензии.

**ЭхоКС** от 15.03.2011: аорта расширена, уплотнена до размера 4,2; аортальный клапан: створки уплотнены, утолщены; вегетация; амплитуда раскрытия АК уменьшена 1,1; левое предсердие увеличено до размера 3,9, объем = 89 мл. Левый желудочек:

КДР — 6,2, КСР — 3,9; фракция выброса — 64% (S — 36%). Сократимость миокарда левого желудочка удовлетворительная. Зоны гипокинезии, акинезии, дискинезии не выявлены. Межжелудочковая перегородка утолщена 1,4; толщина задней стенки левого желудочка утолщена 1,2. Масса миокарда ЛЖ — 392 г, индекс массы миокарда ЛЖ — 191 г/м<sup>2</sup>. Митральный клапан: створки уплотнены, утолщены. Противофаза есть. Легочная гипертензия умеренная. Правый желудочек: переднезадний размер 2,7. Признаки недостаточности клапанов: митрального 2—3-й степени, аортального 2—3-й степени, трехстворчатого 1-й степени, легочного 1—2-й степени. Признаки митрального стеноза 1-й степени. Дилатация корня и восходящего отдела аорты.

**Заключение.** Стенки аорты, створки АК уплотнены, утолщены; вегетация на створках АК. Аортальный стеноз 2-й степени. Аортальная недостаточность 2—3-й степени. Обструкция выносящего тракта ЛЖ. МК уплотнены, утолщены. Митральная недостаточность 2—3-й степени. Трикуспидальная регургитация 1-й степени. Концентрическая гипертрофия миокарда ЛЖ. Диастолическая дисфункция ЛЖ 1-го типа. Дилатация левых камер сердца. Сократительная функция ЛЖ удовлетворительная: ФВ=64% (S=36%). Умеренная легочная гипертензия. Эктонические хорды в полости ЛЖ.

**Рентген грудной клетки в прямой проекции лежа** от 14.12.2010: в легких без очаговых и инфильтративных изменений. Легочный рисунок прослеживается по нижним легочным полям. Корень левого легкого: структурность снижена, справа корень не прослеживается ввиду наложения сердечной тени. Синусы свободны от выпота. Сердечная тень расширена: справа ввиду расширения верхней полой вены, слева — гипертрофия левого желудочка.

**МРТ головного мозга** от 12.12.2010: на серии МР-томограмм, взвешенных по T1 и T2 в трех проекциях, визуализированы суб- и супратенториальные структуры. В медиальных отделах правой теменно-височной области определяется неправильной формы с нечеткими неровными контурами зона патологического МР-сигнала, неоднородно гиперинтенсивного по T2 и изоинтенсивного по T1ВИ, с размерами до 3,8×2,7×2,4 см, с участками слабо гиперинтенсивного по T1ВИ и гипоинтенсивного по SWI tra shared blood (программа для выявления «скрытой» крови) МР-сигнала (сигнал, характерный для крови), незначительно деформирующая прилежащую стенку бокового желудочка.

В белом веществе лобных долей определяются единичные мелкие очаги дистрофического характера. Боковые желудочки мозга несколько ассиметричны (D>S), 3-й желудочек мозга невыраженно расширен, 4-й желудочек, базальные цистерны не изменены. Хиазмальная область без особенностей, ткань гипофиза имеет обычный сигнал. Отмечается близкое расположение сифонов внутренних сонных артерий. Субарахноидальные конвекситальные пространства и борозды незначительно расширены, преимущественно в области лобных, теменных долей и сильвиевых щелей. Незначительно расширены периваскулярные пространства. Срединные структуры не смещены. Стволовые структуры и полушария мозжечка обычной формы, без очаговой патологии. Миндалины мозжечка расположены обычно. В области мостомозжечковых углов патологических образований не определяется. Кранеовертебральный переход без особенностей. Интенсивность сигнала

от слизистой оболочки придаточных пазух носа не изменена.

**Заключение.** МР-картина зоны структурных изменений вещества правой височно-теменной области наиболее вероятно соответствует ОНМК по смешанному типу в бассейне правой задней мозговой артерии. Небольшая смешанная заместительная гидроцефалия. Единичные очаговые изменения вещества мозга дистрофического характера.

**УЗИ органов брюшной полости (ОБП)** от 29.11.2010: печень: контуры ровные, четкие, структура однородная. Размеры увеличены, правая доля 151 мм (+1,1 см), левая 74 мм (+0,4 см), паренхима изменена с явлениями умеренно выраженного гепатоза, перипортальных уплотнений нет. Желчный пузырь: размеры 100×32 мм, гипотоничный. Стенки не утолщены, уплотнены. Содержимое — неоднородная взвесь объемом 1/2. В области шейки желчного пузыря визуализируется гиперэхогенное неподвижное образование со слабой акустической тенью 7×45 мм. Полип? Холедох 4 мм. Поджелудочная железа: уплотнена равномерно, контуры ровные, четкие, размеры не увеличены головка 26 мм, тело 18 мм, хвост 19 мм. Вирсунгов проток не расширен. Воротная вена 12,0 мм. Селезенка: размеры 110×34 мм, без особенностей. Почки: правая почка 87×35 мм, гипоплазирована; левая почка 121×48 мм. Расположение стоя не изменено. ЧЛС не расширена. Эхогенность ЧЛС не изменена. Толщина паренхимы: правая 14 мм, левая 19 мм. Визуализируются мелкие, плотные эхоструктуры менее 2 мм в диаметре. В брюшной полости и забрюшинном пространстве увеличенных л/у не выявлено. Левый и правый надпочечники без особенностей.

**Заключение.** Признаки увеличения печени за счет обеих долей с диффузными изменениями по типу гепатоза; поджелудочная железа по типу липоматоза. ДЖВП по гипотоническому типу. Полип желчного пузыря? Гипоплазия правой почки. Мочекистый диализ (МКД).

**УЗИ ОБП** от 20.12.2010: печень с четкими ровными контурами. Правая доля 144 мм, левая доля 72 мм. Паренхима с перипортальными фиброзными изменениями, изоэхогенная. Желчный пузырь: 98×35 мм, изогнут в области шейки, стенки гиперэхогенные 3 мм, содержимое негомогенное. В просвете гиперэхогенное включение без акустической тени 6 мм (полип? мягкий конкремент?). Холедох 4 мм. Поджелудочная железа: контуры ровные, границы нечеткие, структура неоднородная, изогиперэхогенная — размер в области головки 32 мм. Почки: контуры ровные, границы четкие, положение не изменено, дыхательная экскурсия не нарушена. Правая почка — 126×59 мм, левая почка — 129×52 мм. Толщина паренхимы: справа — 21 мм, слева — 19 мм. Дифференциация слоев паренхимы не нарушена, эхогенность ЧЛС повышена. Конкрементов нет. Чашечки и лоханки не расширены. Пирамидки до 10 мм. В проекции ЧЛС с обеих сторон гиперэхогенные структуры до 2—3 мм. Мочевой пузырь: контуры ровные, четкие. Содержимое гомогенное. Конкрементов нет. Предстательная железа: 48×42×51 мм, объем = 55,4 см<sup>3</sup>; эхоструктура диффузно неоднородная, преимущественно пониженной эхогенности с единичными участками фиброза до 6 мм. Язычковый сегмент 14×6 мм.

**УЗИ ОБП** от 04.03.2011: печень: контуры ровные, четкие, структура однородная. Размеры увеличены, правая доля 145 мм (+0,5 см), левая 67 мм (+0,5 см), паренхима изменена с явлениями умеренно выраженного гепатоза, перипортальные изменения есть.

Желчный пузырь: размеры 84×35 мм, гипотоничный; контуры четкие, ровные. Стенки утолщены до 2,5 мм. Содержимое неоднородное (хлопья). Холедох 4 мм. В просвете конкременты есть, по нижней стенке визуализируется гиперэхогенное образование диаметром 6 мм со слабой акустической тенью.

Поджелудочная железа: эхоструктура однородная, эхогенность паренхимы — гиперэхогенная, контуры ровные, четкие, размеры не увеличены головка 32 мм, тело 14 мм, хвост 23 мм. Вирсунгов проток не расширен. Воротная вена 11,0 мм.

Селезенка: увеличена, размеры 125×72 мм. Контур ровные, четкие. Эхоструктура однородная. Свободной жидкости в брюшной полости нет.

Почки: положение изменено. Правая почка 112×39 мм, паренхима 12 мм истончена, правая почка на типичном месте не определяется, расположена в брюшной полости; левая почка 130×48 мм, паренхима 15 мм. Дыхательная экскурсия сохранена. Дифференциация между корковым и мозговым слоями есть. Эхогенность ЧЛС повышена с обеих сторон. Конкрементов нет. Мелкие плотные эхоструктуры в проекции ЧЛС правой, левой почки до 1,5 мм с обеих сторон. Чашечки правой и левой почки не расширены.

**Заключение.** УЗ-диффузные изменения печени, поджелудочной железы по типу стеатоза, признаки хронического холецистита, спленомегалия, конкремент? Полип? Дистонированная правая почка. МКД. Гипоплазия правой почки?

**УЗИ щитовидной железы** от 28.02.2011: щитовидная железа расположена обычно, общий объем 32,3 см<sup>3</sup>.

Правая доля: 33×26×60 мм, объем доли 24,7 см<sup>3</sup>. Контуры неровные. Эхогенность — изоэхогенная. Структура: в нижней трети визуализируется изоэхогенный узел 23×27×23 мм с неровными контурами. Неоднородные структуры со смешанными кровотоками.

Левая доля: 29×17×49 мм, объем доли 7,6 см<sup>3</sup>. Контуры ровные. Эхогенность — изоэхогенная. Структура: в нижней трети гипозоногенный узел диаметром 8 мм с периферическими кровотоками. Перешеек 4,7 мм.

**Заключение.** Признаки тиреоидита, умеренного зоба.

**УЗИ предстательной железы** от 29.11.2010: мочевого пузырь: объем = 120 мл. Пришеечный отдел без особенностей. Стенки не утолщены. Устье мочеточников не расширено. Содержимое гомогенно. После опорожнения объем остаточной мочи 22 мл. Предстательная железа: длина 34 мм, ширина 51 мм, толщина 33 мм, контуры ровные, объем = 36,8 см<sup>3</sup>. Эхоструктура неоднородная за счет гиперэхогенных включений по всему объему до 2—3 мм в диаметре и гипертрофии, периуретрит желез. Эхогенность повышена. Очаговых изменений нет. В области семенных бугорков два анэхогенных образования: 4,5×7 мм в диаметре — кисты. Длина простатического отдела уретры 35 мм. Парауретральный фиброз умеренный. Капсула железы 3 мм, не уплотнена. Жидкостные линейные включения есть. Просвет семенных пузырьков слева 10,5 мм, справа 10 мм. Стенки не уплотнены. Содержимое «густое», негомогенное с жидкостными и гиперэхогенными включениями до 3,5 мм.

**Заключение.** УЗ-признаки хронического простатита, хронического визикулита, гипотония семенных пузырьков. Кисты семенного бугорка. Гипертрофия умеренная периуретрит желез.

Осмотр проф. Р.Г. Сайфутдиновым и З.И. Галеевой. Заключение: ХРБС сочетанный митрально-аортальный порок с митральной недостаточностью, аортальным стенозом, с преобладанием недостаточности. Возможно, имеется вторичный септический бактериальный эндокардит.

Консультация проф. С.Д. Маянской. Заключение: вторичный бактериальный септический эндокардит, подострое течение на фоне ревматизма аортально-митрального порока с преобладанием недостаточности; гипертоническая болезнь II стадии; артериальная гипертензия 3-й степени, риск III, гипертрофия миокарда ЛЖ. Перенесенный инсульт в декабре 2010 г.

**Диагноз:** вторичный бактериальный септический эндокардит, подострое течение на фоне ревматизма аортально-митрального порока с преобладанием не-

достаточности. Гипертоническая болезнь II стадии, артериальная гипертензия 3-й степени, риск III, ГМЛЖ. Перенесенный малый инсульт в декабре 2010 г.

Проведено лечение: авелокс, гепарин, аспирин, престариум.

Рекомендовано: консультация кардиохирурга в МКДЦ.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Коваленко, В.Н. Некоронарогенные болезни сердца: практическое руководство / В.Н. Коваленко, Е.Г. Несукай. — Киев: Морион, 2001. — 480 с.
2. Кэмм, Дж.А. Болезни сердца и сосудов / А. Дж. Кэмм, Т.Ф. Люшер, П.В. Серруис // Руководство Европейского общества кардиологов. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
3. Окороков, А.Н. Диагностика болезней внутренних органов / А.Н. Окороков. — 2001. — 420 с.

© Васильева А.А., Хакимова Р.Ф., 2011

УДК 616.514-02-08

## ОСТРАЯ КРАПИВНИЦА И АНГИОТЕК В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА

**АЛЛА АЛЕКСАНДРОВНА ВАСИЛЬЕВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры клинической иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, тел. 8-904-670-53-96, e-mail: VasilevaAlla10@gmail.com

**РЕЗЕДА ФИДАИЛОВНА ХАКИМОВА**, докт. мед. наук, профессор кафедры клинической иммунологии и аллергологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ

**Реферат.** С современных позиций представлены этиопатогенез, клиника и принципы терапии острой крапивницы и ангиотека, которые являются часто встречающимися заболеваниями в практике семейного врача.

**Ключевые слова:** крапивница, ангиотек.

## URTICARIA AND ANGIOEDEMA IN FAMILY PHYSICIAN PRACTICE

**A.A. VASILYEVA, R.F. KHAKIMOVA**

**Abstract.** Aetiology, symptoms and principles of therapy the patients with urticaria and angioedema which are the most frequent diseases in the practice of doctor are shown.

**Key words:** urticaria, angioedema.

**Актуальность.** Крапивница представляет собой важную медико-социальную проблему. Актуальность проблемы обусловлена многими причинами, среди которых необходимо выделить высокую распространенность как среди взрослого, так и среди детского населения. Наиболее распространенной является острая крапивница, которая составляет 70—75% всех случаев заболевания. Острая крапивница встречается хотя бы один раз в течение жизни у 10—20% популяции, при этом максимальная частота регистрируется в возрасте до 40 лет [4]. Распространенность крапивницы среди детей составляет от 2,0 до 6,7% [5]. При этом среди детей раннего возраста с атопическим дерматитом частота крапивницы составляет 16,2% [12]. С другой стороны, более чем у 50% больных с острой крапивницей выявляются и другие аллергические заболевания. В ряде случаев острая крапивница может являться причиной urgentных ситуаций, при которых необходимо стационарное лечение. У 40% лиц наблюдается только крапивница, у 49% — сочетание крапивницы и ангиотека, у 11% — изолированный ангиотек [3]. Частота встречаемости ангиоэвротического отека составляет 1 случай на 10 000—150 000 населения. Необходимо также отметить, что при крапивнице отмечается значительное снижение качества жизни пациентов: зуд,

который сопровождается кожные высыпания, приводит к ухудшению самочувствия, нередко — к нарушению сна, снижению работоспособности и успеваемости в школе.

Крапивница представляет собой этиологически гетерогенное заболевание или синдром, основным проявлением которого является волдырь (лат. — *urtica*).

Волдырь — это первичный элемент кожной сыпи, представляющий собой местный отек сосочкового слоя дермы. Уртикарные элементы варьируют по размеру и форме, без определенной локализации, характеризуются различной степенью выраженности гиперемии, сопровождаются в большинстве случаев кожным зудом, реже — жжением. Особенностью крапивницы является полное разрешение волдырей в период до 24 ч (от нескольких минут до нескольких часов) без формирования вторичных элементов.

Ангиотек (отек Квинке) имеет характерную локализацию — участки со скудной соединительной тканью, склонные к экссудации и накоплению тканевой жидкости (веки, губы, ушные раковины, кисти, стопы, гениталии, слизистые оболочки). Ангиотек может сопровождаться болезненностью, чувством распирания и полностью разрешается в период до 72 ч.

**Классификация.** Крапивница может быть как самостоятельным заболеванием, так и симптомом различных заболеваний. Существующие классификации предлагают рассматривать крапивницу по вариантам течения (острая и хроническая), по механизмам развития (иммунная и неиммунная), по причине возникновения, по степени тяжести. Согласно «Рекомендациям для практических врачей» по крапивнице/ангиоотеку (2007) [4] выделяют спонтанную, физическую и другие виды крапивниц (табл. 1).

В свою очередь спонтанная крапивница в зависимости от длительности клинических проявлений делится на острую и хроническую. При острой крапивнице уртикарные высыпания наблюдаются у пациента в течение не более 6 нед. Хроническая крапивница характеризуется сохранением симптомов более 6 нед и имеет волнообразное течение с чередованием рецидивов и ремиссий.

**Этиология и механизмы развития острой крапивницы.** Причину острой крапивницы/ангиоотека, в отличие от хронической, удается установить в большинстве случаев: причинными и триггерными факторами чаще всего являются пищевые продукты и лекарственные препараты, а также латекс, укусы и ужаление насекомых, инфекционные агенты (вирусы — особенно гепатита А, В и С, Эпштейна—Барр и др., простейшие, гельминты), реже — аэроаллергены [11].

Разновидностью острой формы крапивницы являются контактная крапивница и ангиоотек. Уртикарные элементы при данном варианте крапивницы и ангиоотека наблюдаются в месте соприкосновения интактной кожи и слизистых оболочек (губы, полость рта, язык и др.) с пищевыми продуктами (рыба, яйца, орехи и др.), латексом, аллергенами животных (слюна кошек, собак и т.п.), лекарствами, парфюмерией.

В зависимости от механизма развития различают аллергическую и неаллергическую крапивницу. Аллергическая крапивница и ангиоотек обусловлены I, реже II и III типами реакций гиперчувствительности (Gell P., Coombs R., 1975) и развиваются в сенсибилизированном организме при повторном поступлении аллергена. Аллергическая крапивница, как правило, имеет острое течение, при этом ее возникновение чаще всего обусловлено реакциями I типа (IgE-зависимый механизм). Данный тип реакций характеризуется дегрануляцией

тучных клеток и базофилов при взаимодействии аллергенов со специфическими антителами-реагинами на мембране этих клеток, в результате чего высвобождаются биологически активные вещества. Ведущим и наиболее изученным медиатором, ответственным за клинические симптомы заболевания, является гистамин, который вызывает зуд, отек и гиперемию по периферии. Отек является ответом на возбуждение H1-рецептора, тогда как гиперемия — результат вторичного высвобождения вазоактивных веществ [прежде всего, кальцитонингенсвязанного пептида (CGRP) в меньшей степени с субстанцией P] из коллатеральных аксонов. Доказана важность в патогенезе определенных форм крапивниц эйкозаноидов, кининов и других медиаторов аллергического воспаления [10, 14, 15].

Острая крапивница/ангиоотек, в основе развития которых лежит I тип гиперчувствительности, нередко возникают у пациентов с atopическими аллергическими заболеваниями (атопический дерматит, бронхиальная астма, аллергический ринит) [12]. При аллергии к яду перепончатокрылых насекомых крапивница является наиболее частым проявлением [6]. Необходимо отметить, что в детском возрасте причиной острой аллергической крапивницы/ангиоотека чаще являются пищевые продукты (молоко, яйца, рыба, орехи, бобовые). Пищевые аллергены могут вызывать развитие крапивницы и ангиоотека не только при употреблении, но и при вдыхании паров в процессе приготовления блюда (рыба).

II тип реакций гиперчувствительности (цитотоксический) лежит в основе крапивницы, возникающей при гемотрансфузиях, а III (иммунокомплексный) — при сывороточной болезни [7].

Неиммунные механизмы развития острой крапивницы встречаются значительно чаще, чем иммунные, особенно у взрослых. Неаллергическую крапивницу обуславливают следующие механизмы:

1. Повышение концентрации гистамина за счет:

а) неспецифической либерации гистамина из тучных клеток, т.е. высвобождения гистамина неиммунным путем, например, при употреблении пищевых продуктов (цитрусовые, морепродукты, клубника, шоколад, ананас, папайя, копченые изделия и т.п.), а также при применении некоторых лекарственных препаратов.

Таблица 1

Классификация крапивницы

Группа	Подгруппа	Пояснения
Спонтанная крапивница	Острая крапивница. Хроническая крапивница	Спонтанные волдыри < 6 нед. Спонтанные волдыри > 6 нед
Физическая крапивница	Холодовая контактная крапивница. Замедленная крапивница от давления.	Провоцирующий фактор: холодный воздух/вода/ветер. Провоцирующий фактор: вертикальное давление (появление волдырей через 3—8 ч).
	Тепловая контактная крапивница. Солнечная крапивница.	Провоцирующий фактор: локализованное тепло. Провоцирующий фактор: УФО и/или видимый свет.
	Дермографическая крапивница.	Провоцирующий фактор: штриховое воздействие (появление волдырей через 1—15 мин).
	Вибрационная крапивница/ангиоотек	Провоцирующий фактор: воздействие вибрации, например, отбойный молоток
Другие виды крапивниц	Аквагенная крапивница. Холинергическая крапивница. Контактная крапивница. Анафилаксия/крапивница, вызванная физическим усилием	Провоцирующий фактор: вода. Провоцируется повышением температуры тела. Провоцируется контактом с уртикарогенами. Провоцирующий фактор: физическая нагрузка

Лекарственные препараты, вызывающие высвобождение гистамина из тучных клеток неиммунным путем:

- миорелаксанты и общие анестетики (тиопентал, тубокурарин и др.);
- наркотические анальгетики (морфин, омнопон, промедол и др.);
- антибиотики (цефалоспорины, ванкомицин, полимиксин, грамицидин и др.);
- рентгеноконтрастные средства;
- плазмозаменители (полиглюкин, реополиглюкин и др.);
- белковые препараты (плазма, альбумин, протамин и др.);
- витамины (В<sub>1</sub> и В<sub>6</sub>);
- местные анестетики;
- АТФ;

б) повышения концентрации гистамина вследствие уменьшения активности диаминооксидазы, участвующей в разрушении гистамина (при болезнях печени, приеме алкоголя, лекарственных средств — ацетилцистеина, амброксола, аминофиллина, амитриптилина, клавулановой кислоты, дигидролазина, изиниазида, верапамила, метамизола, метоклопрамида, пропafenона);

в) поступления большого количества гистамина и тирамина с пищевыми продуктами [рыба семейства Scombroidea (тунец, макрель), сыры, копчености, вино, пиво, шоколад, орехи, томаты, шпинат, авокадо, баклажаны];

г) увеличения образования гистамина в организме (при дисбактериозах кишечника).

Считается, что у больных крапивницей чаще всего имеется несколько причин повышения концентрации гистамина, причем этот механизм является основным примерно у 85% пациентов с крапивницей, отмечающих непереносимость пищи.

2. Избыточное выделение ацетилхолина (физическая и эмоциональная нагрузка, действие повышенных температур, воды).

3. Нарушение метаболизма арахидоновой кислоты, заключающееся в торможении циклооксигеназного (с уменьшением продукции простагландина E<sub>2</sub>) и

активации липооксигеназного пути ее превращения с образованием избыточного количества лейкотриенов С<sub>4</sub>, D<sub>4</sub>, E [13]. Описанный механизм может быть связан с приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. Результаты исследований [9] показывают, что у 1—15% больных с непереносимостью нестероидных противовоспалительных препаратов отмечается непереносимость пищевых продуктов, содержащих салицилаты и тартразин (табл. 2).

4. Накопление брадикинина, повышающего сосудистую проницаемость, например, на фоне приема ингибиторов АПФ, катализирующих образование как ангиотензина II, так и брадикинина. При этом чаще наблюдается ангиоотек, вероятность которого выше при приеме ингибиторов АПФ на фоне использования антибиотиков и местных анестетиков [8].

5. Активация системы комплемента. Альтернативный путь активации системы комплемента нередко является причиной развития острой крапивницы при введении рентгеноконтрастных препаратов в процессе диагностических манипуляций. Механизмы действия инфекционных агентов, особенно таких, как бактерии и грибы, изучены недостаточно. Предполагаются и IgE-опосредованный и иммунокомплексный механизм, а также высвобождение медиаторов неиммунным путем.

Таблица 2

Пищевые продукты, содержащие салицилаты и тартразин

Салицилаты	Тартразин
В виде добавок: безалкогольные напитки, консервы, сыр, маргарин, горчица. В виде естественных ингредиентов: помидоры, огурцы, картофель, перец, яблоки, виноград, абрикосы, персики, сливы, цитрусовые, чернослив, малина, черная смородина, крыжовник, ежевика, земляника	Гастрономические изделия: сосиски, колбаса, масло, сыр, ветчина, макаронные изделия. Кондитерские изделия: торты, пирожные, печенье, пудинг, мороженое, карамель, жевательная резинка. Безалкогольные напитки. Таблетки и капсулы желтого цвета

Таблица 3

Дифференциальная диагностика наследственного ангионевротического отека (НАО) и аллергического ангиоотека

Признаки	Наследственный ангионевротический отек	Аллергический ангиоотек
Начало заболевания	С детских лет	В разном возрасте
Наследственность	Наличие НАО у родственников	Аллергические заболевания в семье
Провоцирующие факторы	Микротравмы, давление, стресс, инфекции, лекарства	Контакт с аллергеном
Динамика развития	Постепенное начало (12—36 ч) и регрессия (в течение 2—5 дней)	Быстрое появление и исчезновение
Локализация	Чаще на одном и том же месте (конечности, лицо, туловище, гениталии, гортань и др.)	На разных местах
Сочетание с крапивницей	Не характерно	Характерно (в 80—85% случаев)
Отек гортани	Более характерен (в 50% случаев)	Менее характерен
Абдоминальные симптомы	Характерны (в 70—80% случаев)	Не характерны
Отягощенный аллергологический анамнез	Не характерен	Характерен
Лечение антигистаминными препаратами и ГКС	Малозэффективно	Эффективно
Уровни общего и аллергенспецифического IgE	Нормальны	Повышены
Концентрации C1-ингибитора, C2 и C4 компонентов комплемента	Чаще снижены	Нормальные
Эозинофилия крови	Нет	Есть



Классический путь активации системы комплемента вследствие дефицита С1-ингибитора лежит в основе развития наследственного ангиоотека, относящегося чаще всего к группе первичных иммунодефицитных состояний и не сопровождающегося развитием крапивницы. В табл. 3 представлена дифференциальная диагностика наследственного ангионевротического отека и аллергического ангиоотека.

**Клиническая картина.** Предвестников крапивницы и ангиоотека не существует. При крапивнице размеры элементов варьируют от нескольких миллиметров до гигантских (сливных) диаметром более 10—20 см. Волдыри чаще имеют округлую или овальную форму, сливаясь, могут приобретать полициклические контуры. В одних случаях волдыри имеют однородный ярко-розовый цвет, в других — более бледную центральную часть. Волдыри могут возникать на любом участке тела. Характерным симптомом крапивницы является зуд, интенсивность которого может варьировать от выраженной до незначительной. Размеры волдырей, количество, выраженность зуда являются критериями оценки степени тяжести крапивницы (табл. 4).

Таблица 4

Оценка степени тяжести крапивницы

Баллы	Волдыри	Зуд
0	Отсутствуют	Отсутствует
1	Менее 20 волдырей за 24 ч	Легкий
2	20—50 волдырей за 24 ч	Умеренный
3	Более 50 волдырей за 24 ч или немногочисленные гигантские уртикарии	Выраженный
Сумма баллов		Степень тяжести крапивницы
0—2		Легкая
3—4		Средней тяжести
5—6		Тяжелая

Ангиоотек в большинстве случаев локализуется на губах, веках, ушных раковинах, кистях, стопах, гениталиях, также может возникать в области слизистых оболочек гортани, желудочно-кишечного тракта. При ангиоотеке зуд отмечается реже и менее выражен; чаще отмечаются жалобы на чувство распирания и болезненность.

В детском возрасте преобладают острые формы крапивницы. Клинически острая крапивница у детей проявляется обильными высыпаниями в виде волдырей разной величины и формы, с выраженным экссудативным компонентом. Волдыри отличаются «сочностью», яркой отечной гиперемией, возвышаются над уровнем кожи, их появление сочетается с выраженным зудом. Локализация высыпаний может быть различной, включая волосистую часть головы, ладони и подошвы. При острой крапивнице у детей, кроме местных симптомов, могут наблюдаться общие клинические проявления: повышение температуры до 39°C, боли в суставах, животе, диспептические расстройства, что может явиться причиной госпитализации в инфекционный стационар. Часто острая крапивница у детей сочетается с ангиоотеком. Отек может локализоваться в области лица, стоп, кистей, суставов, области гортани, желудочно-кишечного тракта, что обуславливает появление в клинической картине дополнительных симптомов. Этиологический фактор острой крапивницы у детей устанавливается в большинстве случаев. Чем младше ребенок, тем более вероятной причиной

острой крапивницы является пищевая аллергия. Нередко наблюдается острая контактная крапивница. У детей старше 1—2-летнего возраста приблизительно половина всех случаев крапивницы связана с влиянием различных инфекционных агентов [4].

Обследование больных острой крапивницей включает анамнез (в том числе аллергологический) и проведение физикального обследования. К обязательным лабораторным исследованиям относятся клинический анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, копрограмма. У больных с подозрением на лекарственную крапивницу проводятся доступные в данном учреждении тесты *in vitro* или *in vivo*. Кожные тесты с аллергенами проводятся больным по показаниям вне обострения крапивницы и приема антигистаминных препаратов и глюкокортикоидов [2].

В Национальном руководстве по аллергологии и иммунологии имеется указание на то, что в случае единичного эпизода острой крапивницы не требуется проведение лабораторных исследований, имеющих цель выявления причины заболевания [1].

#### Лечение острой крапивницы/ангиоотека

Больным с острой крапивницей и ангиоотеком рекомендуются элиминационные мероприятия, предусматривающие устранение контакта с причинно-значимыми аллергенами, в том числе гипоаллергенная диета с исключением выявленных причинно-значимых пищевых аллергенов; исключение из рациона продуктов-гистаминолибераторов, а также устранение контакта с провоцирующими (триггерными) факторами.

Объем фармакотерапии определяется степенью тяжести обострения крапивницы. Как подчеркнуто в Национальном руководстве, антигистаминные препараты являются единственной патогенетически обоснованной группой препаратов, безусловно рекомендованных для лечения больных крапивницей/ангиоотеком [1]. Разработанные медицинские алгоритмы [2] содержат необходимый план мероприятий при лечении острой крапивницы и обострения хронической крапивницы.

#### Тяжелое течение

Проведение элиминационных мероприятий.

Антигистаминные препараты первого поколения парентерально: клемастин (тавегил) 0,1% 2 мл внутримышечно или внутривенно на физиологическом растворе или хлоропирамин (супрастин) 2,5% в течение 5—7 дней.

При неэффективности — глюкокортикостероиды системного действия: дексаметазон 4—12 мг или преднизолон 30—90 мг внутримышечно или внутривенно 2—3 дня.

По показаниям проведение дезинтоксикационной терапии.

Затем антигистаминные препараты второго поколения 1 раз в сут. Длительность приема до 1 мес.

В тех случаях, когда тяжелое течение заболевания не контролируется H1-антигистаминными препаратами, рекомендуется применение глюкокортикоидов в различных режимах дозирования [1]:

- преднизолон 30 мг в день со снижением дозы и отменой. Курс 10 дней;
- преднизолон 40 мг в день со снижением дозы каждые 5 дней на 5 мг;
- преднизолон 25 мг в день или метилпреднизолон 16 мг с отменой в течение 7—14 дней.

Необходимо стремиться к альтернирующему курсу глюкокортикостероидов.

#### **Течение средней тяжести**

Проведение элиминационных мероприятий.

Антигистаминные препараты первого поколения парентерально: клемастин (тавегил) 0,1% 2 мл внутримышечно или внутривенно на физиологическом растворе или хлоропирамин (супрастин) 2,5% 2—3 дня.

При неэффективности — глюкокортикостероиды системного действия: дексаметазон 4—12 мг или преднизолон 30—90 мг внутримышечно или внутривенно 1—2 дня.

Затем антигистаминные препараты второго поколения 1 раз в сут. Длительность приема до 1 мес.

#### **Легкое течение**

Проведение элиминационных мероприятий.

Не требует применения глюкокортикостероидов.

Антигистаминные препараты второго поколения 1 раз в сут. Длительность приема до 1 мес.

Критериями эффективности лечения является прекращение появления новых высыпаний и полное разрешение существующих, отсутствие зуда.

Фармакотерапия крапивницы у детей также предусматривает в качестве лечебных средств первого ряда использование антигистаминных препаратов в дозах, указанных в инструкциях по применению [4].

#### **H1-антигистаминные препараты 1-го поколения**

1. *Хлоропирамин* назначают детям от 1 до 12 мес внутрь во время еды по 6,25 мг (1/4 таблетки) 2—3 раза в сут; от 2 до 6 лет — по 8,3 мг (1/3 таблетки) 3 раза в сут; от 7 до 14 лет — по 12,5 мг (1/2 таблетки) 3 раза в сут.

Раствор для инъекций: в/м или в/в детям от 1 до 12 мес — 5 мг (0,25 мл); от 2 до 6 лет — 10 мг (0,5 мл); 7—14 лет — 10—20 мг (0,5—1 мл). Суточная доза не должна превышать 2 мг/кг.

2. *Клемастин* назначают в виде сиропа детям от 1 до 3 лет по 2,5—5 мл на прием; от 3 до 6 лет — по 5 мл на прием; от 6 до 12 лет — по 7,5 мл на прием 2 раза в сут. При в/м введении — 25 мкг/кг/сут в 2 приема.

3. *Ципрогептадин* назначают в таблетках детям от 2 до 3 лет по 0,25 мкг/кг/сут; от 3 до 6 лет — 4—6 мг/сут (1/2 таблетки 2—3 раза в сут) максимальная суточная доза — 12 мг; от 7 до 14 лет — 8—12 мг/сут (1 таблетка 2—3 раза в день), максимальная суточная доза — 16 мг. Сироп: детям в возрасте от 6 мес до 2 лет — 0,4 мкг/кг/сут; от 2 до 6 лет — 6 мг/сут (3 раза в день по 5 мл сиропа), максимальная суточная доза — 8 мг.

4. *Хифенадин* назначают детям от 2 до 3 лет — порошок по 10 мг 1 раз в сут или по 5 мг 2 раза в сут; от 3 до 7 лет — по 10 мг 2 раза в сут; от 7 до 12 лет — по 10 мг 2—3 раза в сут; с 12 лет и старше по 20 мг 2—3 раза в сут. Можно назначать в таблетках в соответствии с инструкцией.

5. *Дифенгидрамин* назначают внутрь в возрасте до года 0,002—0,005 г; от 2 до 5 лет — 0,005—0,015 г; от 6 до 12 лет — 0,015—0,03 г на прием.

#### **H1-антигистаминные препараты 2-го поколения**

1. *Цетиризин* (зиртек) назначают детям от 6 до 12 мес по 2,5 мг (5 капель) 1 раз в сут; от 1 года до 2 лет — по 2,5 мг (5 капель) 2 раза в сут; детям от 2 до 6 лет — по 2,5 мг (5 капель) 2 раза в сут или 5 мг

(10 капель) 1 раз в сут; детям 6 лет и старше — по 5 мг 2 раза в сут или 10 мг однократно.

2. *Левосетиризин* (ксизал) назначают детям старше 6 лет в суточной дозе 5 мг (1 таблетка); детям в возрасте 2—6 лет — в суточной дозе 2,5 мг в каплях или таблетках [1/2 таблетки или 10 капель 1 раз в сут или 5 капель (1,25 мг) 2 раза в сутки].

3. *Лоратадин* назначают детям в возрасте от 2 до 12 лет в зависимости от массы тела: при массе тела менее 30 кг — 5 мг (1/2 таблетки) или 1 чайная ложка (5 мл) сиропа 1 раз в сут; при массе тела более 30 кг — 10 мг (1 таблетка) или 2 чайные ложки сиропа 1 раз в сут.

4. *Дезлоратадин-сироп* назначают детям от 1 года до 5 лет по 1,25 мг в сут (2,5 мл); от 6 до 11 лет — по 2,5 мг в сут (5 мл); детям в возрасте 12 лет и старше назначают по 5 мг в сут (10 мл сиропа или 1 таблетка).

5. *Фексофенадин* — детям старше 12 лет по 1 таблетке (120 или 180 мг) 1 раз в сут.

6. *Эбастин* — внутрь детям от 6 до 11 лет по 5 мг (5 мл сиропа или 1/2 таблетки 1 раз в сут); от 12 до 15 лет — по 10 мг (10 мл сиропа или 1 таблетка) 1 раз в сут.

В первый день при острой крапивнице H1-антигистаминные препараты назначают парентерально (в случае значительной площади поражения и/или наличия ангиотека) или перорально в возрастной дозировке. Применение антигистаминных средств как 1-го, так и 2-го поколения в большинстве случаев эффективно контролирует зуд и уменьшает количество, размер и продолжительность существования кожных элементов. Необходимо подчеркнуть, что только H1-антигистаминные лекарственные средства 1-го поколения имеют инъекционные формы. При пероральном приеме антигистаминных препаратов следует использовать препараты 2-го поколения в возрастной дозировке, так как при использовании препаратов 1-го поколения возможны проявление нежелательных побочных действий, в частности, седативный эффект, сухость слизистых оболочек полости рта, носа, горла, головокружение, вялость, нарушение аппетита и т.д.

Длительность применения H1-антигистаминных препаратов при острой крапивнице определяется клиническими манифестациями и, как правило, составляет от 7 до 14 дней. Однако если клинические проявления крапивницы появляются после отмены антигистаминных препаратов, то лечение возобновляется.

При недостатке эффективности H1-антигистаминных лекарственных средств (нарастание отека, генерализованное поражение) назначают глюкокортикостероиды (преднизолон внутримышечно в дозе 1—2 мг/кг).

Парентеральное введение адреналина используют только в случае тяжелой острой крапивницы/ангиотека, прежде всего при жизнеугрожающих состояниях (ангиотек гортани, системные анафилактические реакции). Раствор адреналина 0,01% вводят подкожно в дозе 0,01 мл/кг. При необходимости возможно повторение инъекции через 20—30 мин.

#### **Показания к консультации специалистов при крапивнице**

Аллерголог: при острой крапивнице и хронической рецидивирующей крапивнице.

Дерматовенеролог: для верификации элементов сыпи, проведения дифференциальной диагностики с другими заболеваниями кожи, биопсии кожи при подозрении на уртикарный васкулит.

Паразитолог: при подозрении на паразитарную инвазию.

При идиопатической, неуточненной, дермографической крапивнице проводятся дополнительные консультации специалистов: ревматолога, онколога, эндокринолога, гастроэнтеролога, отоларинголога и других специалистов (по показаниям).

Причинно-следственную связь заболевания с крапивницей определяет аллерголог, учитывая вероятные причинные и триггерные факторы развития острой крапивницы. В случае эпизода острой крапивницы перечень показаний для консультации специалистов сужается.

Показания к госпитализации (согласно критериям, изложенным в Рекомендациях для практических врачей и в Национальном руководстве по аллергологии и иммунологии) [1, 4]:

Тяжелые формы острой крапивницы.

Неэффективность амбулаторного лечения.

Ангиоотек в области гортани с риском асфиксии, отек языка.

Отек кишечника, гиповолемия.

Серьезные, угрожающие жизни осложнения ангиоотека.

Все случаи анафилактической реакции, сопровождающиеся крапивницей.

Тяжелые формы обострения хронической крапивницы и ангиоотека, торпидные к амбулаторному лечению.

В заключение следует отметить, что всестороннее знание такой часто встречающейся патологии, как острая крапивница и ангиоотек, умение ориентироваться при определении тактики ведения больных необходимы в практической деятельности врача любой специальности, особенно в практике семейного врача.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергология и иммунология: национальное руководство / под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — 656 с.
2. Иммунопатология и аллергология. Алгоритмы диагностики и лечения / под ред. Р.М. Хаитова. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2003. — 112 с.
3. Клиническая аллергология детского возраста с неотложными состояниями / под ред. И.И. Балаболкина, В.А. Булгаковой. — М.: МИА, 2011. — 264 с.
4. Крапивница и ангиоотек: рекомендации для практических врачей / под общ. ред. И.С. Гушина, Н.И. Ильиной. — М.: ФармарусПринт Медиа, 2007. — 128 с.
5. Пампура, А.Н. Спектр хронических крапивниц у детей / А.Н. Пампура, Т.Н. Соловей // Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: материалы VI Российского конгресса. — М., 2007. — С.43—44.
6. Сафина, Л.Ф. Кожные проявления аллергических реакций на укусы перепончатокрылых насекомых / Л.Ф. Сафина, Р.С. Фассахов, И.Д. Решетникова // Практическая медицина. — 2011. — № 3. — С.140—142.
7. Частная аллергология / под ред. Г.Б. Федосеева. — СПб.: Нордмед-Издат, 2001. — 464 с.
8. Bircher, A.J. Drug-induced urticaria and angioedema caused by non-IgE mediated pathomechanisms / A.J. Bircher // Eur. J. Dermatol. — 1999. — Vol. 9. — P.657—663.
9. Kaplan, A. Chronic urticaria: pathogenesis and treatment / A. Kaplan // J. Allergy Clin. Immunol. — 2004. — Vol. 114. — P.465—474.
10. Kontou-Fili, K. Clinical advantages of dual activity in urticaria / K. Kontou-Fili // Allergy. — 2000. — Vol. 55 — P.28—33.
11. Sackesen, C. The etiology of different forms of urticaria in childhood / C. Sackesen, F. Orhan, C. Kosatas [et al.] // Pediatr. Dermatol. — 2004. — Vol. 21. — P.102.
12. Simons, F. Prevention of acute urticaria in young children with atopic dermatitis / F. Simons // J. Allergy Clin. Immunol. — 2001. — Vol. 107. — P.703—706.
13. Szczeklik, A. The broken balance in aspirin hypersensitivity / A. Szczeklik, M. Sanak // Eur. J. Pharmacol. — 2006. — Vol. 533. — P.145—155.
14. Twycross, R. Itch: scratching more than the surface / R. Twycross, M.W. Greaves, H. Handwerker [et al.] // Q.J. Med. — 2003. — Vol. 96. — P.7—26.
15. Weidner, C. Acute effects of substance P and calcitonin gene-related peptide in human skin: a microdialysis study / C. Weidner, M. Klede, R. Rukwied [et al.] // J. Invest. Dermatol. — 2000. — Vol. 115. — P.1015—1020.

## ПЕРВИЧНЫЙ БИЛИАРНЫЙ ЦИРРОЗ У ПАЦИЕНТА МУЖСКОГО ПОЛА

**РАФИК ГАЛИМЗЯНОВИЧ САЙФУТДИНОВ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии

ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

**ИРИНА АНАТОЛЬЕВНА ГИМАЛЕТДИНОВА**, врач гастроэнтерологического отделения Клинического госпиталя

ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан

**ЗАРИНА МУНИРОВНА ГАЛЕЕВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ

**ЛЕЙЛА РАВИЛЕВНА АБСАЛЯМОВА**, начальник гастроэнтерологического отделения Клинического госпиталя

ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан

**ГУЛЬНАР ГАЛЕЕВНА ФАЙЗУЛЛИНА**, начальник отделения ультразвуковой диагностики Клинического госпиталя

ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан

**ГАЛИНА ВЛАДИМИРОВНА ТУХВАТУЛЛИНА**, начальник КДЛ Клинического госпиталя ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан

**Реферат.** В данной статье делается акцент на особенностях клиники и диагностики первичного билиарного цирроза печени с демонстрацией клинического случая данного заболевания у пациента мужского пола.

**Ключевые слова:** первичный билиарный цирроз, клинический случай, мужской пол.

## PRIMARY BILIARY CIRRHOSIS IN MALE PATIENTS

**R. G. SAYFUTDINOV, I. A. GIMALETDINOVA, Z. M. GALEYEVA, L. R. ABSALYAMOVA, G. G. FAIZULLINA, G. V. TUKHVATULLINA**

**Abstract.** This article focuses on the characteristics and clinical diagnosis of primary biliary cirrhosis with a demonstration of a clinical case of this disease in male patients.

**Key words:** primary biliary cirrhosis, clinical case, male patient.

Несмотря на то что первичный билиарный цирроз (ПБЦ) встречается не столь часто, это заболевание продолжает привлекать внимание гастроэнтерологов и гепатологов на протяжении десятилетий. ПБЦ представляет собой воспалительное заболевание междольковых и септальных желчных протоков аутоиммунной природы, при котором постепенно разрушаются внутрипеченочные желчные протоки, что ведет к дуктопении и персистирующему холестазу с развитием в терминальной стадии печеночной недостаточности. Термин ПБЦ не совсем точен, так как отражает характер изменений печени лишь в заключительной стадии заболевания. Для обозначения ранней стадии ПБЦ обосновано применять термин «хронический деструктивный негнойный холангит» или «внутрипеченочный негнойный деструктивный холангит».

Характерной особенностью ПБЦ является его сочетание с различными аутоиммунными заболеваниями и синдромами [синдром Шегрена, ревматоидный артрит, склеродермия, болезнь Рейно, тиреодит Хашимото, гипотиреоз, миастения, целиакия, болезни кожи (плоский лишай, дискоидная красная волчанка, пузырчатка, CREST-синдром и др.)], а также почти уникальная комбинация осложнений, обусловленных холестазом.

Хотя этиология ПБЦ, как и других аутоиммунных заболеваний печени и вообще всех аутоиммунных болезней, до сих пор до конца не изучена, большинством авторов в качестве ведущей роли в патогенезе заболевания признаются генетическая предрасположенность и развитие иммунопатологических процессов. Триггерными факторами, провоцирующими возникно-

вление ПБЦ, по мнению ряда исследователей, служат бактериальные, вирусные (гепатотропные) и другие агенты, которые связывают с молекулярной (эпитопной) мимикрией [1]. PDC-E2 — основной антимитохондриальный аутоантиген организма человека, который присутствует у различных биологических видов, имеющий наибольшую степень сходства с микробными PDC (*E. coli*, *Helicobacter pylori*, *Mycobacterium*, *Chlamydia pneumoniae*, цитомегаловирусной инфекцией и др.) [2]. Частота выявления маркеров вирусного гепатита В и С у больных ПБЦ, по данным различных авторов, колеблется от 4 до 17% (по данным лаборатории клинической иммунологии ЦНИИГ — 17,5%). В ряде клинических исследований продемонстрировано, что отдельные химические/ксенобиотические соединения, часто встречающиеся в повседневной жизни в пищевых приправах и косметике, лучше распознаются иммунной системой у больных ПБЦ и могут стимулировать антимитохондриальные антитела (АМА). Использование косметики, возможно, частично объясняет большую предрасположенность к ПБЦ женщин [3, 4]. Не исключается также роль эндокринных факторов в развитии заболевания. Известно, что заболевание чаще развивается у женщин в климактерическом периоде и реже — во время беременности.

Распространенность заболевания в настоящее время становится весьма значительной и варьирует в разных регионах, колеблясь от 40 до 400 на миллион [5, 6, 7], причем в сельской местности — 3,5, а в индустриально развитых областях — 14,5 случаев на 100 тыс. населения (Jorge D., Leuschner U., 1994).

Увеличение заболеваемости в последние годы, вероятно, связано с повышением осведомленности врачей о ПБЦ, улучшением диагностики, определением антимитохондриальных антител (АМА) на ранних стадиях заболевания. Первичный билиарный цирроз наиболее распространен в Северной Европе. В структуре мировой смертности от всех циррозов печени доля ПБЦ составляет почти 2%.

ПБЦ значительно чаще встречается у ближайших родственников, чем в общей популяции. Имеются отдельные сообщения о семейных случаях ПБЦ (у близнецов, братьев, сестер, родителей), при этом наиболее часто подобная связь присутствует в парах мать—дочь и сестра—сестра [8]. В отличие от большинства других аутоиммунных заболеваний, первичный билиарный цирроз не связан с какими-либо аллелями главного комплекса гистосовместимости [9]. Кроме того, за исключением повышенной частоты полиморфизма гена рецептора к витамину D, других генетических факторов, связанных с повышенной частотой развития первичного билиарного цирроза, не выявлено [10, 11]. По неизвестным причинам ПБЦ болеют преимущественно женщины среднего возраста независимо от расовой принадлежности, но больше всего заболевание распространено среди женщин европейского происхождения, а также народов Кавказа. Соотношение заболеваемости у женщин и мужчин составляет 8:1 (по данным некоторых авторов 10:1), что подтверждает значение нарушений X-хромосомы в развитии ПБЦ. Отмечено, что у женщин с ПБЦ частота встречаемости моносомии по X-хромосоме в периферических лейкоцитах значительно выше по сравнению со здоровыми женщинами той же возрастной категории [12, 13].

Клиническая симптоматика ПБЦ идентична у мужчин и женщин. Сочетанные аутоиммунные расстройства у женщин, естественно, встречаются чаще, чем у мужчин. Частота инсулинозависимого сахарного диабета у мужчин выше, чем у женщин. Развитие холангиокарциномы, которую следует относить к поздним осложнениям ПБЦ, значительно чаще встречается у мужчин, чем у женщин [14]. У мужчин на начальных стадиях болезни патологическая пигментация кожи встречается менее часто (Подымова С.Д., 1998).

Впервые болезнь у пациентов с желтухой и ксантомами описали Аддисон (T. Addison) и Галл (W. Gull) в 1851 г. Термин ПБЦ предложили Аренс и соавт. в 1950 г. В дальнейшем при введении биохимических исследований в повседневную практику ПБЦ стали диагностировать у больных без желтухи.

В 60-х годах прошлого века с помощью иммунофлюоресценции были обнаружены специфические для ПБЦ митохондриальные антитела, не являющиеся органом- или видоспецифичными. В это же время впервые описана гистологическая картина печени при ПБЦ, а деление на стадии предложено позднее.

В 70-х годах были выявлены многие аутоиммунные нарушения, связанные с ПБЦ. В 80-х годах был определен субстрат для антимитохондриальных антител (АМА) — семейство 2-оксокислотодегидрогеназных ферментов, расположенных на внутренней мембране митохондрий. При выделении этих субстратов был разработан более специфичный и чувствительный метод определения АМА с использованием иммуноферментного анализа или иммуноблоттинга. АМА определяются у 95% больных ПБЦ. Очень редко они могут встретиться в других случаях, описаны у небольшого

числа больных с аутоиммунным гепатитом. АМА не связаны с каким-либо другим острым или хроническим холестатическим поражением.

Существует несколько типов АМА, ассоциированных с различными состояниями (M2, M3, M4, M5, M8, M9). Для ПБЦ специфично обнаружение АМА M2, которые направлены непосредственно против антигенов, расположенных на внутренней стороне мембраны митохондрий в виде комплекса ферментов (E2 — субъединица пируватдегидрогеназного комплекса).

Антиядерные антитела (ANA) обнаруживаются у половины больных ПБЦ. Более четверти больных ПБЦ имеют антитела к белкам ядерной оболочки. Наиболее часто распознается антиген gp210. Реже обнаруживаются антитела к LBR — интегральному белку внутренней ядерной мембраны. Специфичность антител к gp210 и LBR для диагностики ПБЦ составляет более 99%.

У 50—60% больных заболевание на начальных этапах протекает бессимптомно, начинается незаметно, исподволь, течение его нередко скрыто под маской других болезней [15]. Часто ПБЦ диагностируется по измененным биохимическим анализам крови, которые выполняют по причинам, не связанным с заболеванием печени, повышение цифр маркеров холестаза [щелочной фосфатазы, гамма-глутамилтранспептидазы (ГГТП)] на фоне нормальных или умеренно повышенных значений трансаминаз. Билирубин сыворотки повышается позже и цифры его медленно нарастают [14]. При углубленном обследовании выявляются АМА в титре 1:40 и выше, гиперфосфатаземия [15], в биоптатах печени обнаруживаются изменения, характерные для ПБЦ.

Начальными признаками болезни могут служить такие неспецифические симптомы, как тяжесть, боль в области правого подреберья, которая присутствует у 10% пациентов [16]. В ряде случаев наблюдается лихорадка; повышение СОЭ; боль в суставах и мышцах, а также диспептический, кожный синдромы, васкулит, склеродермия. Наиболее ранний и частый признак ПБЦ — слабость [17, 18]. Появление зуда (в 20—70% случаев) [19], как правило, опережает желтуху на месяцы или годы, не коррелирует со стадией заболевания. Зуд может быть локализованным (на каких-либо участках тела) или общим (по всему телу). Он обычно более выражен в ночное время и часто усиливается при соприкосновении с шерстью и другими тканями, а также в тепле, после принятия горячего душа, не уменьшается при расчесывании. Зуд может приводить к хроническому нарушению сна, к значительному снижению качества жизни, рассматривается как одно из показаний к трансплантации печени. Причины зуда неизвестны, однако важную роль в его развитии могут играть эндогенные опиоиды. В пользу эндогенных опиоидов в качестве этиологического фактора в развитии зуда указывает повышение уровня опиоидов в плазме при холестазах, но зуд не коррелирует с уровнем опиоидов (меткефалина и энкефалина) в плазме. Появление желтухи обычно свидетельствует о прогрессировании заболевания. У ряда больных в течение длительного времени развивалась лишь легкая желтушность склер без окрашивания кожных покровов (Подымова С.Д. и др.). Гепатомегалия (обычно незначительная) выявляется у большинства больных через 6 мес — 2 года после появления зуда. Спленомегалия наблюдается менее чем у половины больных, не сочетается с явлениями

Стадии ПБЦ при естественном течении заболевания  
(Майер К., 1999)

Стадия ПБЦ	Продолжительность стадии
1. Доклиническая (нормальные лабораторные показатели, наличие АМА в диагностическом титре)	Неизвестна (как минимум от 2 до 10 лет)
2. Бессимптомная (измененные лабораторные показатели)	Неопределенная у некоторых больных, у других — от 2 до 20 лет
3. Симптоматическая (измененные лабораторные показатели и клинические признаки поражения печени)	От 3 до 11 лет
4. Терминальная (прогрессирующая печеночная недостаточность и портальная гипертензия)	0—2 года

Отдаленный прогноз пессимистичен (табл. 2). У больных с бессимптомным течением заболевания он не отличается от такового у здоровых. Продолжительность жизни больных с бессимптомным течением составляет 15—20 лет и более [20]. С появлением клинических проявлений прогноз ухудшается.

Таблица 2

Прогноз больных ПБЦ (S. Scherlock, 1985)

Содержание билирубина, мг/дл	Ожидаемая продолжительность жизни, лет
До 3,0	8—13
2,1—6,0	2—7
Свыше 6,0	Менее 2

В качестве иллюстрации приводим описание клинического случая ПБЦ у мужчины пожилого возраста.

Больной И., 62 года, поступил в гастроэнтерологическое отделение в мае 2011 г. с жалобами на неинтенсивный кожный зуд, усиливающийся в ночное время, уменьшающийся после горячего душа, желтушность кожных покровов, темную мочу, тяжесть в правом подреберье после еды, общую слабость, эпизодически примесь крови в кале.

Заболел в сентябре 2010 г., когда появился кожный зуд, который вначале был эпизодическим и не вызывал сильного беспокойства у больного, постепенное потемнение мочи, через некоторое время стал отмечать слабость, недомогание, повышенную утомляемость, «как будто увеличился в объеме живот». К врачу не обращался. Позже появилась иктеричность склер, которую стали замечать родственники, а затем и иктеричность кожных покровов. В это время отмечал периодически обесцвечивание кала, кровоточивость десен. В декабре 2010 г. обследовался в стационаре с диагнозом: цирроз печени, токсико-алиментарного генеза, класс А по Чайльд—Пью. Синдром цитолиза. Портальная гипертензия: спленомегалия. Варикоз вен пищевода 1-й степени. Билиарный сладж. Гиперхолестеринемия.

Из перенесенных заболеваний: хронический пиелонефрит; в 1992 г. гидронефроз левой почки, пластика ЛМС. Вторично-сморщенная почка. Варикозная болезнь левой голени, флебэктомия в 1992 г. Гипертоническая болезнь (нефрогенная?). ИБС, нарушение ритма по типу частой суправентрикулярной экстрасистолии.

Наследственность не отягощена. Вредные привычки: не курит, алкоголь употреблял в молодости в умеренном количестве, в последнее время по праздникам.

гиперспленизма. Характерной особенностью ПБЦ является изменение показателей липидного спектра (гиперхолестеринемия за счет увеличения фракций фосфолипидов (ФЛ) высокой плотности (ФЛ ЛПВП) и фосфолипидов липопротеидов низкой плотности (ФЛ ЛПНП) (по результатам совместного исследования отделения хронических заболеваний печени ЦНИИГ и Центра профилактической медицины).

Ксантелазмы на ранних стадиях определяются у 20—30% больных. Их образование прямо зависит от уровня и длительности гиперхолестеринемии. Внепеченочные знаки (печеночные ладони, сосудистые звездочки) имеются лишь у отдельных больных. У большинства наблюдавшихся мужчин выявляли гинекомастию. Обращает на себя внимание сухость и пигментация кожных покровов, следы расчесов, гиперкератоз кожи (в основном нижних конечностей), наличие ксантелазм на веках (очень редко на ладонях и локтевых сгибах).

ПБЦ, как правило, сочетается с другими хроническими заболеваниями, преимущественно аутоиммунной природы: склеродермией, ревматоидным артритом, тиреоидитом Хашимото, миастенией, целиакией взрослых, поперечным миелитом. На ранних стадиях деминерализация костей проявляется болью в пояснице, ребрах, суставах. При проведении эхографии, скинтиграфии, доплерографии, эзофагогастродуоденоскопии у трети больных уже на момент первого обращения к врачу выявляются признаки портальной гипертензии: расширение селезеночной и воротной вен, варикозное расширение вен пищевода.

Развернутые стадии ПБЦ характеризуются прогрессирующим ухудшением состояния больных, нарастанием желтухи, иногда повышением температуры до субфебрильных, а затем фебрильных цифр, истощением (вплоть до кахексии) за счет процессов мальабсорбции. Зуд кожи в терминальной стадии болезни у ряда больных ослабевает, а при прогрессирующей печеночно-клеточной недостаточности может полностью исчезнуть.

С прогрессированием холестаза наблюдаются стеаторея, остеопороз, а затем остеомалация, ксерофтальмия и геморрагический синдром. Появляются хрупкость тел позвонков, кифозы и патологические переломы. Развиваются или нарастают признаки портальной гипертензии. Декомпенсация ПБЦ нередко бывает спровоцирована кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода (ВРВП), инфекцией или осложнениями билиарного цирроза. Возможно также образование камней в желчном пузыре.

К диагностическим критериям ПБЦ относят [14]:

1. Интенсивный кожный зуд, клиническое подозрение на основании наличия внепеченочных проявлений (сухой синдром, ревматоидный артрит и др.).
2. Повышение уровня ферментов холестаза.
3. Нормальные внепеченочные желчные ходы при УЗИ.
4. Обнаружение антимитохондриальных антител в титре выше 1:40.
5. Повышение уровня IgM в сыворотке крови.
6. Характерные изменения в биоптате печени.

Диагноз ПБЦ ставят при наличии 4-го и 6-го критериев или 3—4 указанных признаков.

Естественное течение ПБЦ непредсказуемо (табл. 1).

Объективно: при поступлении состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Гиперстенического телосложения, повышенного питания. ИМТ=31,5. Обращает на себя внимание темная диффузная гиперпигментация кожных покровов (в предыдущую госпитализацию пигментацию кожи больной объяснил загаром, незадолго до поступления в стационар отдыхал в Египте). Кожа утолщена, на ладонях и стопах; следов расчесов не видно. Слизистые оболочки иктеричные, без пигментации. Склеры иктеричные. Периферические лимфатические узлы не увеличены. В левой лопаточной области больших размеров липома (~12,0×10,0 см). Выраженная трансформация вен правой нижней конечности. Пальмарная эритема, ногтевые фаланги пальцев кистей бледные. На коже боковых флангов живота визуализируются незначительно расширенные вены. Правосторонняя паховая грыжа. Со стороны органов дыхания патологических изменений не выявлено. Тоны сердца аритмичные, приглушены, частые экстрасистолы. АД — 150/90 мм рт.ст., ЧСС — 78 в мин. Живот правильной формы, увеличен в размерах за счет подкожной клетчатки, участвует в акте дыхания, незначительная болезненность в правом подреберье. Печень по Курлову 16×15×13 см, край закруглен. Селезенка +2 см ниже левой реберной дуги. Моча цвета темного пива, стул не нарушен.

При обследовании (табл. 3, 4, 5):

Таблица 3

Динамика показателей периферической крови

Показатели	12.2010 г.	17.05.2011 г.	31.05.2011 г.
СОЭ, мм/ч	36—41	50	44
Лейкоциты, ×10 <sup>9</sup> /л	3,3—3,8	2,8	3,1
Эритроциты, ×10 <sup>12</sup> /л	3,36—3,33	3,79	3,61
Гемоглобин, г/л	11,0	12,3	11,0
Тромбоциты, ×10 <sup>9</sup>	190—232	111	142
Лимфоциты, %	39,1—29,9	32,3	27,8
Моноциты, %	4,8	4,0	4,8
Гранулоциты, %	56,8-65,3	63,7	67,4

Иммунограмма:

Иммуноглобулин М — 3,45 г/л (референтные значения 0,40—2,3); **иммуноглобулин G — 24 г/л** (референтные значения 7,0—16,0).

Протеинограмма:

общий белок — 77,9 г/л (норма 66,0—83,0);

**альбумины — 45,8%** (норма 53,1—65,5);

**α<sub>2</sub>-глобулин — 9,7%** (норма 2,3—4,6); α<sub>1</sub>-глобулин — 4,1% (норма 2,3—4,6); β-глобулин — 9,3% (норма 6,5—16,7); **γ-глобулин — 31,1%** (норма 11,6—18,6). В области γ-глобулинов обнаружена дополнительная фракция (M-градиент) — 24,5%.

**Выявлены антимитохондриальные антитела в титре 1:161,4 (МЕ/мл)** (референтные значения 0—10).

Почки: у верхнего полюса правой почки визуализируется анэхогенное образование с неровными контурами, гомогенное, размерами 58×51 мм (киста синуса), рядом аналогичное образование 23 мм в диаметре.

Фиброгастродуоденоскопия:

12.2010 г. — пищевод свободно проходим, слизистая не изменена; под кардией единичная расширенная вена до 0,3 мм. Кардиальный жом сомкнут. Картина диффузного поверхностного гастрита, натовщак слизь. Луковица 12-перстной кишки раздражена.

Заключение: варикозное расширение вен пищевода 1-й степени.

05.2011 г. — эндоскопическая картина идентична; видеокколоноскопия левосторонняя: аппарат введен в среднюю треть поперечно-ободочной кишки. Визуализируются полипы 2,0 см на ножке на 60 см от ануса, 1,8 см на ножке на 35 см, 1,0 см на широком основании на 20 см. Заключение: полипы левой половины colon. Осмотрен онкологом. Рекомендовано: полипэктомия.

Рентгенография органов грудной полости: легкие без очаговых инфильтративных изменений. Корни структурные. Синусы свободные. Границы сердца расширены. Аорта уплотнена.

На основании жалоб больного, истории жизни, истории заболевания, данных объективного осмотра, параклинических методов исследования выставлен диагноз: первичный билиарный цирроз. Портальная гипертензия: варикозное расширение вен пищевода 1-й степени. Синдром гиперспленизма. Желчно-каменная болезнь. Хронический калькулезный холецистит вне обострения. Полипоз левой половины толстого кишечника. Нарушение ритма по типу частой суправентрикулярной экстрасистолии. Нарушение проводимости: БПВ ЛНПГ. Гипертоническая болезнь 1-й стадии, 2-й степени, риск III. Кисты правой почки. Липома спины.

Лечение: внутривенная инфузионная терапия: глюкоза 5%, реамберин, препараты калия, магния; гептрал, ферментные препараты, неселективные β-адреноблокаторы, с декабря 2010 г. (после первой госпитализации амбулаторно принимает урсодезоксихолевую кислоту в дозе 750 мг/сут (~10 мг/кг/сут), с июня 2011 г. — 15 мг/кг/сут. На фоне терапии отмечается положительная динамика самочувствия. Уменьшился зуд, но незначительно; уменьшились слабость, недомогание. Больной выписан домой с рекомендациями пожизненного приема препаратов урсодезоксихолевой кислоты (УДК) в суточной дозе 12—15 мг/кг/сут (в 3 приема, возможен однократный прием суточной дозы вечером).

УДК в лечении ПБЦ стала применяться с 1985 г. Она представляет собой третичную желчную кислоту, которая присутствует у человека в физиологических условиях, составляя 2—5% среди всех желчных кислот. Улучшение состояния на фоне лечения УДК (по литературным данным) больше на ранних стадиях, чем на поздних. Применение УДК на ранних стадиях может замедлить или предотвратить переход в более тяжелую стадию. Поскольку перерыв в терапии или ее полное прекращение неминуемо ведет к возникновению рецидивов, лечение должно быть постоянным в течение всей жизни. Оптимальными дозами УДК считаются 12—15 мг/кг/сут; дозы менее 10 мг/кг/сут — слишком низкие и недостаточно эффективные, дозы, превышающие 20 мг/кг/сут не имеют преимуществ по сравнению с рекомендованными дозами. Описаны наблюдения лечения УДК на протяжении более 20 лет без возникновения побочных эффектов. Механизмы действия УДК при ПБЦ остаются до конца не выясненными. При пероральном приеме УДК оказывает гиперхолеретический эффект, тормозит всасывание токсичных желчных кислот в терминальном отделе подвздошной кишки, стимулирует экзоцитоз токсичных веществ из гепатоцитов, повышает гидрофильность пула желчных кислот, стабилизирует мембраны гепатоцитов, нормализует функции мембран, оказывает иммуномо-

Динамика биохимических показателей крови

Показатели	12.2010 г.	17.05.2011 г.	30.05.2011 г.	06.06.2011 г.
Общий билирубин, мкмоль/л	55,0—49,0	64,0	64,0	58,0
Прямой билирубин, мкмоль/л	36,0—31,0	36,0	38,0	32,0
АЛТ, Ед/л	22,0—24,0	24,0	36,0	22,0
АСТ, Ед/л	8,0—6,0	14,0	16,0	10,0
Холестерин, ммоль/л	6,5—5,6	5,4	6,0	6,0
Щелочная фосфатаза, Ед/л	—		543,6 (норма 30—120)	
ГГТП, Ед/л	—		892,4 (норма до 55)	
Фибриноген А	2,8—2,4	3,3	2,8	3,0
Фибриноген В	Отр.	Отр.	Отр.	Отр.
ПТИ, %	105—100	85	89	94
α-фетопротеин	3,63 (0—5,5)			

Таблица 5

Динамика ультразвукового исследования

Орган	03.2010 г.	12.2010 г.	04.2011 г.	05.2011 г.
Печень	157 мм (+1,7)×93 мм (+2,3); выраженный гепатоз	158 мм (+1,8)×92 мм (2,2); выраженный гепатоз	177 мм (+3,7)×90 мм (+2)	159 мм (+1,9)×90 мм (+2,0); гепатоз, края закруглены
Воротная вена	11 мм	12 мм	15 мм	12 мм
Селезенка	136×74 мм	130×102 мм	147×77 мм	123×58 мм
Селезеночная вена	8 мм	8 мм	10,6 мм	8 мм
Желчный пузырь	68×15 мм; стенки до 4 мм, хлопья, без акустической тени	93×44 мм, «сладж-синдром»	100×22 мм, стенки до 5 мм, «сладж-синдром»	Сокращен, стенки слоистые, множество конкрементов от 3 до 7 мм

дулирующее действие, подавляет экспрессию HLA-1 и HLA-2, уменьшает экспрессию аберрантных ICAM-1, угнетает выработку ИЛ-4, стимулирует выработку ИЛ-2, ИФН-γ, ФНО-β, стимулирует активность лимфоцитов. Клинические наблюдения показали, что особенно важная роль принадлежит гиперхолеретическому эффекту, что не исключает многообразие действия УДК. Новые возможности лечения ПБЦ будут в значительной мере зависеть от выяснения этиологии данного заболевания, а пока продолжаются попытки эмпирического лечения с использованием иммуносупрессивных препаратов, антифибротических и антихолестатических средств. В случае недостаточной эффективности монотерапии УДК применяется комбинированная терапия: УДК 12—15 мг/кг/сут + преднизолон 10—15 мг/сут или + бумезонид 3 мг 3 раза в сут, или + азатиоприн 50—100 мг/сут, или УДК + преднизолон + азатиоприн; метотрексат (МТ) 5 мг 1 раз в нед или УДК 12—15 мг/кг/сут + МТ 7,5 мг в нед. В лечении зуда в настоящее время применяют лекарственные препараты, влияющие на обмен желчных кислот (хотя желчные кислоты уже не рассматриваются в качестве основного фактора кожного зуда): холестирамин или холестипол, фенобарбитал, рифампицин, метронидазол; стероидные препараты; антагонисты опиоидных рецепторов: налоксон, налтрексон, антагонисты 5-HT<sub>3</sub>-рецепторов: ондансетрон. При неэффективности медикаментозного лечения зуда рекомендуется проведение плазмафереза 3 раза в нед, далее 1 раз каждые 2 нед. В случаях зуда, резистентного к лечению, показана трансплантация печени (ТП), которая является последней возможностью в лечении ПБЦ.

**Вывод.** На данном клиническом примере мы хотели показать, что ПБЦ необходимо включать в диа-

гностический поиск наряду с другими хроническими заболеваниями, протекающими с холестазом у всех пациентов независимо от пола.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. *Barzilai, O.* Viral infection can induce the production of autoantibodies / O. Barzilai, M. Ram, Y. Shoenfeld // *Curr. Opin. Rheumatol.* — 2007.
2. *Bogdanos, D.P.* Microbial mimics are major targets of cross reactivity with human pyruvate dehydrogenase in primary biliary cirrhosis / D.P. Bogdanos, H. Baum, A. Grasso [et al.] // *J. Hepatol.* — 2004.
3. *Amano, K.* Chemical xenobiotics and mitochondrial autoantigens in primary biliary cirrhosis: identification of antibodies against a common environmental, cosmetic, and food additive, 2 octynoic acid / K. Amano, P.S. Leung, R. Rieger [et al.] // *J. Immunol.* — 2005.
4. *Rieger, R.* Identification of 2 nonynolic acid, a cosmetic component, as a potential trigger of primary biliary cirrhosis / R. Rieger, P.S. Leung, M.R. Jeddelloh [et al.] // *J. Autoimmun.* — 2006.
5. *Parikh-Patel, A.* Risk factors for primary biliary cirrhosis in a cohort of patients from the United States / A. Parikh-Patel, E.B. Gold, H. Worman [et al.] // *Hepatology.* — 2001.
6. *Howel, D.* An exploratory population-based case-control study of primary biliary cirrhosis / D. Howel, C.M. Fischbacher, R.S. Bhopal [et al.] // *Hepatology.* — 2000.
7. *Sood, S.* Epidemiology of primary biliary cirrhosis in Victoria, Australia: high prevalence in migrant populations / S. Sood, P.J. Gow, J.M. Christie, P.W. Angus // *Gastroenterology.* — 2004.
8. *Bittencourt, P.L.* Prevalence of immune disturbances and chronic liver disease in family members of patients with primary biliary cirrhosis / P.L. Bittencourt, A.Q. Farias, C.P. Abrantes-Lemos [et al.] // *J. Gastroenterol. Hepatol.* — 2004.



9. *Invernizzi, P.* Peculiar HLA polymorphisms in Italian patients with primary biliary cirrhosis / P. Invernizzi, P.M. Battezzati, A. Crosignani [et al.] // *J. Hepatol.* — 2003.
10. *Jones, D.E.* Genetic factors in the pathogenesis of primary biliary cirrhosis / D.E. Jones, P.T. Donaldson // *Clin. Liver Dis.* — 2003.
11. *Springer, J.E.* Vitamin D-receptor genotypes as independent genetic predictors of decreased bone mineral density in primary biliary cirrhosis / J.E. Springer, D.E. Cole, L.A. Rubin [et al.] // *Gastroenterology.* — 2000.
12. *Invernizzi, P.* Frequency of monosomy X in women with primary biliary cirrhosis / P. Invernizzi, M. Miozzo, P.M. Battezzati [et al.] // *Lancet.* — 2004.
13. *Miozzo, M.* Preferential X chromosome loss but random inactivation characterize primary biliary cirrhosis / M. Miozzo, C. Selmi, B. Gentilin [et al.] // *Hepatology.* — 2007.
14. *Подымова, С.Д.* Болезни печени: руководство для врачей / С.Д. Подымова. — М.: Медицина, 1998.
15. *Решетняк, В.И.* Механизм развития внутрипеченочного холестаза и лечение больных ПБЦ: дис. ... д-ра мед. наук / В.И. Решетняк. — М., 1996.
16. *Laurin, J.M.* The natural history of abdominal pain associated with primary biliary cirrhosis / J.M. Laurin, C.K. DeSotel, R.A. Jorgensen [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 1994.
17. *Forton, D.M.* Fatigue and primary biliary cirrhosis: association of globus pallidus magnetisation transfer ratio measurements with fatigue severity and blood manganese levels / D.M. Forton, N. Patel, M. Prince [et al.] // *Gut.* — 2004.
18. *Poupon, R.E.* Quality of life in patients with primary biliary cirrhosis / R.E. Poupon, Y. Chretien, O. Chazouilleres [et al.] // *Hepatology.* — 2004.
19. *Talwalkar, J.A.* Natural history of pruritus in primary biliary cirrhosis / J.A. Talwalkar, R.E. Poupon, Y. Chretien, O. Chazouilleres [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2003.
20. *Майер, К.П.* Гепатит и последствия гепатита: пер. с нем. / К.П. Майер. — М: ГЭОТАР-Медицина, 1999.
21. *Ивашкин, В.Т.* Аутоиммунные заболевания печени в практике клинициста / В.Т. Ивашкин, А.О. Буеверов. — М.: Вести, 2001.
22. *Sherlock, S.* Diseases of liver and biliary system, 10th Blackwell Sci / S. Sherlock, J. Dooley. — Oxford: Publication, 1997.
23. *Лейшнер, У.* Аутоиммунные заболевания печени и перекрестный синдром / У. Лейшнер. — М.: Анахарсис, 2005.



25 ноября 2011 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 36 лет научной, практической, педагогической и общественной деятельности одному из ведущих терапевтов страны, доктору медицинских наук, профессору, чл.-корр. АН ВШ, чл.-корр. ЕАМН, заведующему кафедрой терапии Казанской государственной медицинской академии **Рафику Галимзяновичу Сайфутдинову**.

Рафик Галимзянович Сайфутдинов родился 25 ноября 1951 г. в г. Казани в семье военнослужащего. Окончив школу в г. Иркутске, в 1969 г. поступил на лечебный факультет Иркутского государственного медицинского института (ИГМИ). После завершения учебы в институте в 1975 г. его практическая, научная и педагогическая деятельность были связаны с кафедрой госпитальной терапии ИГМИ, руководимой академиком АМН СССР, зам. председателя СО АМН СССР, проф. Константином Рафаиловичем Седовым и Областной ордена «Знак Почета» клинической больницей г. Иркутска. С 1975—1976 гг. он работает врачом-интерном вышеуказанной больницы, а затем до 1978 г. — врачом кардиоревматологического отделения. В 1979 г. — младший научный сотрудник академической группы академика АМН СССР К.Р. Седова; с 1979 г. — ассистент кафедры госпитальной терапии ИГМИ, с 1987 г. — доцент, с 1991 г. — профессор этой же кафедры. В 1995—1999 гг. возглавляет кафедру внутренних болезней с курсами профпатологии, токсикологии и военно-полевой терапии Иркутского государственного медицинского университета.

В 1979 г. на базе Областной ордена «Знак Почета» клинической больницы им была организована уникальная лаборатория электронного парамагнитного резонанса (ЭПР) по исследованию парамагнитных центров в биологических тканях человека и их роли в патогенезе заболеваний и создано новое направление — ЭПР в медицине.

До 1999 г. он возглавлял лабораторию ЭПР, был членом ученого совета ИГМУ, НИИ хирургии ВСНЦ СО РАМН, членом специализированных советов по защите кандидатских и докторских диссертаций ИГМУ, НИИ хирургии ВСНЦ СО РАМН и Иркутского ГИДУВа, ведущим экспертом по Государственной научно-технической про-

грамме «Здоровье населения России». Рафик Галимзянович был главным гастроэнтерологом и президентом гастроэнтерологической ассоциации Иркутской области, членом правления Ассоциации терапевтов Иркутской области, членом комиссии по аттестации врачей при Иркутском областном отделе здравоохранения, членом обществ ISDE (International Society of Doctors for the Environment — Врачи за сохранение окружающей среды), ISEPR (International Society of Electron Paramagnetic Resonance — Международное общество по ЭПР), ESMRBM (European Society of Magnetic Resonance in Biology and Medicine — Европейское общество по магнитному резонансу в биологии и медицине), членом редакционной коллегии Сибирского журнала гастроэнтерологии и гепатологии (г. Томск). По совместительству был заведующим научно-диагностического отдела НИИ хирургии ВСНЦ СО РАМН. Был консультантом в Монгольской Народной Республике.

В 1982 г. на конкурсе молодых ученых ему вручена первая премия ОК ВЛКСМ имени академика АН СССР М.К. Янгеля. В 1984 г. награжден нагрудным знаком «Изобретатель СССР».

В 1984 г. Рафик Галимзянович защитил кандидатскую диссертацию в ВКНЦ АМН СССР по теме «Исследование свободных радикалов крови и ее компонентов у больных ишемической болезнью сердца», а в 1990 г. — докторскую диссертацию «Парамагнитные центры биологических жидкостей человека и их диагностическая и патогенетическая роль при некоторых заболеваниях внутренних органов» в Томском медицинском институте.

С 1999 г. по настоящее время профессор Сайфутдинов Рафик Галимзянович заведует кафедрой терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России.

Им опубликовано 523 работы, из них 77 в международной печати. Рафиком Галимзяновичем выпущено 7 монографий, 27 учебно-методических пособий, получено 16 авторских свидетельств и патентов на изобретения и 23 рацпредложения. Он редактор четырех сборников: III ежегодной научно-практической конференции «Актуальные вопросы медицинского обеспечения при чрезвычайных ситуациях и катастрофах» г. Иркутск, 1999; Республиканской научно-практической конференции, посвященной 3 000 000 000 т добычи нефти нефтяниками Татарстана «Роль и место методов реваскуляризации миокарда при острой коронарной патологии», г. Альметьевск, 2007; Всероссийской научно-практической конференции «Актуальные проблемы в терапевтической практике» с международным участием, г. Казань, 2010; Всероссийской научно-практической конференции «Казанская школа терапевтов», посвященной 235-летию со дня рождения М.Я. Мудрова, г. Казань, 2011.

Профессор Р.Г. Сайфутдинов — член ученого совета КГМА, член диссертационных советов при Казанской государственной медицинской академии и Казанском государственном медицинском университете. Под его руководством выполнены 3 докторских и 24 кандидатских диссертаций.

Рафик Галимзянович является членом редколлегии журнала «Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология» (г. Москва), «Сибирский журнал гастроэнтерологии и гепатологии» (г. Томск), «Вестник современной клинической медицины» (г. Казань), «Сингапурская хирургия» (г. Чебоксары).

Активную позицию ученый занимает и в общественной жизни Татарстана, являясь председателем общества гастроэнтерологов РТ, главным гастроэнтерологом МЗ РТ и членом правления общества терапевтов РТ,

членом комиссии по аттестации врачей при МЗ РТ. С 2000 г. основную работу совмещает с должностью зам. главного врача по НИР МСЧ ОАО «Татнефть», помогая растить научные кадры для районов РТ.

Редколлегия журнала ВСКМ, сотрудники кафедры, ученики и коллеги желают Рафику Галимзяновичу дальнейших творческих успехов в его педагогической, профессиональной и научно-исследовательской деятельности, а также крепкого здоровья и долголетия.

© Амиров Н.Б., Визель А.А., Галеева З.М., Гинятуллина Л.Р., Потапова М.В., 2011  
УДК [616-07+616-08+616-084](061.3)«2011.10.14/15»

## **АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ В ОБЩЕКЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ.**

**IV Всероссийская научно-практическая конференция с участием врачей медико-санитарных частей МВД субъектов Российской Федерации и врачей Республики Татарстан, посвященная 90-летию медицинской службы системы МВД России, 14—15 октября 2011 г., г. Казань**

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

**АЛЕКСАНДР АНДРЕЕВИЧ ВИЗЕЛЬ**, докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии ГБОУ ВПО «Казанский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: lordara@mail.ru

**ЗАРИНА МУНИРОВНА ГАЛЕЕВА**, канд. мед. наук, доцент кафедры терапии ГБОУ ДПО «Казанская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития РФ, e-mail: zarina26@bk.ru

**МАРИНА ВАДИМОВНА ПОТАПОВА**, канд. мед. наук, начальник Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ, Казань

## **TOPICAL ISSUES OF DIAGNOSTICS, TREATMENT AND PROPHYLAXIS IN GENERAL CLINIC PRACTICE.**

**IV All-Russian scientific-practical conference with the participation of doctors of medico-sanitary units of the Ministry of Internal Affairs in the subjects of RF and doctors of Tatarstan Republic, devoted to the 90<sup>th</sup> anniversary of medical service of system of MIA in Russia, 14—15 October 2011, Kazan**

**N.B. AMIROV, A.A. VIZEL, Z.M. GALEYEVA, M.V. POTAPOVA**

14—15 октября в Культурном центре МВД по Республике Татарстан состоялась IV ежегодная Всероссийская научно-практическая конференция врачей медико-санитарных частей МВД субъектов Российской Федерации и Республики Татарстан «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общеклинической практике», посвященная 90-летию медицинской службы системы МВД России.

Конференция была организована при поддержке руководства МВД по Республике Татарстан медико-санитарной частью МВД России по РТ, кафедрами КГМУ и КГМА. Спонсорскую помощь в проведении конференции оказали фармацевтические компании: Актавис, Астра Зенека, Берлин Хеми, Тева, Фармстандарт и др.

В работе конференции приняли участие более 300 врачей различных специальностей г. Казани, лечебно-профилактических учреждений Республики Татарстан, Медико-санитарной части МВД по РТ и регионов РФ. Так, среди делегатов конференции присутствовали профессор, доктора и кандидаты медицинских наук, руководители медико-санитарных частей МВД, врачи-практики из многих регионов России: Москвы и Московской области, Республик Алтай, Калмыкии, Ма-

рий Эл, Алтайского края, Кемеровской, Нижегородской и Новгородской областей и др.

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

12 октября 2011 г. — 90-летие медицинской службы системы МВД России. В настоящее время в 82 регио-



нах Российской Федерации медицинское обеспечение сотрудников правоохранительных органов, пенсионеров и членов семей данной категории осуществляют медико-санитарные части МВД России. В Республике Татарстан задача по сохранению и укреплению здоровья сотрудников ОВД возложена на Медико-санитарную часть МВД. Это учреждение является одним из крупных, динамично развивающихся лечебно-профилактических учреждений, третьим по мощности среди ведомственных медико-санитарных частей Российской Федерации. По итогам 2010 г. коллектив Медико-санитарной части МВД России по Республике Татарстан стал лауреатом Премии Правительства республики за качество в номинации «услуги».

Документальный фильм о становлении медицинской службы МВД России явился своеобразным докладом о достижениях и дальнейших перспективах ведомственной медицинской службы Министерства внутренних дел России.

В работе президиума конференции участвовали: заместитель министра внутренних дел по РТ, полковник внутренней службы Динниулов Дамир Равильевич; первый заместитель министра здравоохранения РТ Вафин Адель Юнусович; начальник Медико-санитарной части МВД по РТ, полковник внутренней службы, кандидат медицинских наук Потапова Марина Вадимовна; ректор КГМА, докт. мед. наук, профессор Зыятдинов Камиль Шагарович; зав. кафедрой организации здравоохранения КГМА, докт. мед. наук, профессор Низамов Ильдус Галеевич; заместитель начальника медицинского управления г. Казани Малова Альбина Азатовна; докт. мед. наук, профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ Амиров Наиль Багауевич (председатель конференции); зав. кафедрой фтизиопульмонологии, докт. мед. наук, профессор Визель Александр Андреевич (сопредседатель конференции).



министра Вафин Адель Юнусович. Он отметил, что в МСЧ МВД по РТ большое внимание уделяется повышению качества и доступности медицинских услуг, внедрению высокотехнологичных методов лечения.

От имени КГМА к участникам конференции обратился ректор академии, профессор Зыятдинов Камиль Шагарович. Он отметил, что на базе МСЧ МВД по РТ работают научные клинические кафедры КГМУ и КГМА.



Конференцию открыла начальник Медико-санитарной части МВД России по РТ, полковник внутренней службы, кандидат медицинских наук Потапова Марина Вадимовна.

С приветственным словом к участникам конференции и поздравлением с 90-летним юбилеем службы выступил заместитель министра внутренних дел по РТ Динниулов Дамир Равильевич. Он отметил, что Медико-санитарная часть МВД по РТ, являясь одной из лучших медико-санитарных частей МВД России, на высоком уровне организует медицинское обеспечение сотрудников правоохранительных органов, пенсионеров и членов семей прикрепленного контингента.

От имени Министерства здравоохранения РТ с приветственным словом выступил первый заместитель ми-



Постоянную консультативную помощь оказывают профессор Н.Б. Амиров, А.А. Визель, С.Д. Маянская, Р.Г. Сайфутдинов, О.Н. Сигитова, доцент З.М. Галеева, на базе госпиталя высокотехнологичные операции по эндопротезированию крупных суставов проводит профессор И.Ф. Ахтямов.

Сопредседателями конференции были доктора медицинских наук, профессор КГМУ Амиров Наиль Багауевич и Визель Александр Андреевич, которые также выступили с докладами на актуальные темы современной медицины по кардиологии и пульмонологии.

Ведущие специалисты Татарстана и России выступили с проблемными докладами по различным направлениям современной медицинской науки.

В ходе конференции медицинские работники МСЧ МВД России по РТ совместно с Диабетической ассоциацией РТ провели традиционную акцию «Объединимся в борьбе с диабетом». В рамках акции врачи — участники конференции были обследованы на наличие сахарного диабета и нарушений обмена веществ.

14 октября на пленарном заседании, проходившем в большом зале Культурного центра МВД под председательством профессоров Н.Б. Амирова и А.А. Визеля, выступили с докладами: **«Реабилитация больных с последствиями дорожного травматизма»** — содокладчики: Колесников Максим Аркадьевич, Ахтямов Ильдар Фоатович и Потапова Марина Вадимовна, г. Казань; **«Лечение БА тяжелого течения»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой аллергологии и иммунологии КГМА Фассахов Рустем Салахович, г. Казань;



**«ХОБЛ: состояние проблемы в 2011 году»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ Визель Александр Андреевич, г. Казань;



**«Современные принципы выбора антибиотика в лечении респираторных инфекций»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии РМАПО Синопальников Александр Игоревич, г. Москва;



**«Ошибки в диагностике и лечении внебольничной пневмонии»** — канд. мед. наук, главный терапевт военно-медицинского управления Главного командования внутренних войск МВД России, заслуженный врач РФ, Шубин Игорь Владимирович, г. Москва;



**«Локальная инъекционная терапия остеоартроза»** — докт. мед. наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 2 ГОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет» Жиляев Евгений Валерьевич, г. Москва;



**«Хроническая болезнь почек: нефро- и кардиопротекция»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой ОВП КГМУ Сигитова Ольга Николаевна, г. Казань;



**«Остеопороз — проблема XXI века»** — докт. мед. наук, профессор кафедры ОВП КГМУ *Амиров Наиль Багауевич*, г. Казань;



**«Аспекты хирургического лечения подрывного фолликулита Гофмана. Случай из практики»** — начальник хирургического отделения Клинического госпиталя МВД по РТ *Агеев Александр Геннадьевич*.



Параллельно под председательством докт. мед. наук, доц. Р.А. Абдулхакова и канд. мед. наук, доц. З.М. Галеевой в малом зале культурного центра МВД проходило секционное заседание по проблеме эндоскопии, на котором выступили с докладами: **«Гастроцентры. Их роль в эффективности оказания помощи гастроэнтерологическим больным»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии КГМА *Р.К. Сайфутдинов*, г. Казань; **«Новые технологии в эндоскопической диагностике верхних отделов желудочно-кишечного тракта»** — канд. мед. наук, доц.



кафедры эндоскопии, общей и эндоскопической хирургии *А.И. Иванов* и соавт., г. Казань; **«Эндоскопическая диагностика и лечение патологии панкреатобилиарной области»** — канд. мед. наук, зав. отделением эндоскопии ГУЗ МКДЦ *И.М. Сайфутдинов* и соавт., г. Казань; **«Современные эндоскопические технологии в диагностике заболеваний желудочно-кишечного тракта»** — канд. мед. наук, зав. эндоскопическим отделением МУЗ ДГБ № 1 *А.А. Гильманов*, г. Казань.

В малом зале Культурного центра МВД был проведен **Сателитный симпозиум** компании «Фармстандарт», модераторами выступили: профессор *Амиров Наиль Багауевич* («Терапия сочетанной кардиальной патологии»); профессор *Маянская Светлана Дмитриевна* («Метаболическая терапия ИБС»); врач-психотерапевт, докт. мед. наук, профессор кафедры психиатрии и наркологии КГМА *Набиуллина Римма Рафаэльевна* («Коррекция пограничных психических расстройств у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы»).



Далее конференция продолжила свою работу под председательством профессоров *Р.Г. Сайфутдинова* и *О.Н. Сигитовой*. Выступили с докладами: **«Прокинетики в гастроэнтерологии»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой терапии КГМА *Сайфутдинов Рафик Галимзянович*, г. Казань; **«Особенности внепеченочных проявлений у больных хроническим гепатитом С: современное понимание проблемы»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой инфекционных болезней КГМА *Хаертынова Ильсияр Мансуровна*, канд. мед. наук., доцент кафедры терапии КГМА *Галеева Зарина Мунировна*, г. Казань; **«Осложнения циррозов печени: тактика ведения пациентов»** — канд.

мед. наук, ассистент кафедры общей врачебной практики КГМУ *Абдулхаков Сайяр Рустемович*, г. Казань; **«НПВП-индуцированное поражение ЖКТ: все ли вопросы решены?»** — канд. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии КГМУ *Абдулганиева Диана Ильдаровна*, г. Казань; **«Воспалительные заболевания толстой кишки: современные подходы к диагностике и лечению»** — докт. мед. наук, доцент кафедры госпитальной терапии КГМУ *Абдулхаков Рустем Аббасович*, г. Казань; **«Длительный прием ИПП: все внимание к деталям»** — канд. мед. наук, доцент кафедры терапии КГМА *Галеева Зарина Мунировна*, г. Казань; **«Болезнь Вильсона—Коновалова: современные подходы к диагностике и лечению»** — докт. мед. наук, профессор кафедры педиатрии и неонатологии КГМА *Волгина Светлана Яковлевна*, г. Казань; **«Опыт лечения ВЗК инфликсимабом в условиях гастроэнтерологического отделения»** — канд. мед. наук, зав. гастроэнтерологическим отделением ГАУЗ РКБ МЗ РТ *Одинцова Альфия Харисовна*, г. Казань; **«Первичный билиарный цирроз. Демонстрация клинического случая»** — врач отделения гастроэнтерологии Клинического госпиталя МСЧ МВД по РТ — *Гималетдинова Ирина Анатольевна*, г. Казань; **«Дирофиляриоз в Татарстане»** — канд. мед. наук, доцент кафедры ОВП КГМУ *Мороков Всеволод Сергеевич*, г. Казань.

Второй день конференции проходил под председательством профессоров **Н.Б. Амирова** и **А.С. Галявича** и был посвящен кардиологической тематике, которая была одной из доминирующих на конференции. С докладами выступили: **«Состояние скелетной мускулатуры при хронической сердечной недостаточности: есть ли возможности для коррекции?»** — докт. мед. наук, профессор кафедры факультетской терапии и кардиологии КГМУ *Галяутдинов Геншат Салахутдинович*, г. Казань; **«Нарушения дыхания во время сна: влияние на сердечно-сосудистую систему»** — канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской терапии и кардиологии *Галяви Рустем Альбертович*; **«Новое в лечении острого коронарного синдрома»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой факультетской терапии КГМУ *Галявич Альберт Сарварович*, г. Казань; **«Новое в лечении гипертонической болезни»** — докт. мед. наук, профессор кафедры ОВП КГМУ *Амиров Наиль Багауевич*, г. Казань; **«Стабильная стенокардия. Фокус на антиангинальную терапию с контролем сердечного ритма»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой кардиологии и ангиологии КГМА *Маянская Светлана Дмитриевна*, г. Казань; **«Новые алгоритмы лечения сахарного диабета II типа»** — канд. мед. наук, ассистент кафедры ОВП КГМУ *Надеева Розалия Акимовна*, г. Казань; **«Современные подходы к терапии хронической крапивницы»** — канд.



мед. наук, ассистент кафедры ОВП КГМУ *Камашева Гульнара Рашидовна*, г. Казань; **«Дифференциальная диагностика осложненного и неосложненного храпа»** — канд. мед. наук, ассистент кафедры ОВП *А.Г. Щербакова*; **«Проблема трех «П»: Полипрагмазия, Переносимость, Приверженность. Есть ли выход?»** — докт. мед. наук, профессор, зав. кафедрой кардиологии и ангиологии КГМА *Маянская Светлана Дмитриевна*, г. Казань.

Конференция прошла на высоком научно-практическом уровне. Были затронуты актуальные проблемы по многим направлениям современной медицины. После завершения конференции состоялась дискуссия. По многочисленным просьбам участников конференции президиум решил принять ряд докладов и сообщений к публикации в рецензируемом научно-практическом журнале «Вестник современной клинической медицины», который издается при поддержке МСЧ МВД по РТ ежеквартально и доступен для врачей Республики Татарстан и РФ.

V юбилейная Всероссийская научно-практическая конференция врачей медико-санитарных частей МВД РФ и Республики Татарстан «Актуальные вопросы диагностики, лечения и профилактики в общеклинической практике» намечена на октябрь 2012 г. Подготовка к проведению конференции уже начата. Оргкомитет конференции приглашает всех заинтересованных врачей, организации, фармфирмы к сотрудничеству в подготовке конференции и участию в ней. Все ваши замечания и пожелания будут учтены при составлении программы мероприятий последующих конференций.



# КРАТКИЙ ОБЗОР ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖУРНАЛА «ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ»

[ISSN 2071-0240 (Print), ISSN 2079-55X (On line)] с момента основания в 2008 г. и до декабря 2011 г.

Всего за 4 года существования журнала «Вестник современной клинической медицины» вышли в свет 13 номеров, в которых опубликовано более 250 статей различной тематики в 18 рубриках. Свои научные труды опубликовали более 240 авторов из различных регионов и городов Российской Федерации и ряда зарубежных стран: 1 автор — из Германии (Берлин), 4 — из Нидерландов (Маастрихт), 1 — из США (Метуен).

Среди авторов журнала — практические врачи различных специальностей, организаторы здравоохранения, главные специалисты, ученые, сотрудники НИИ, преподаватели вузов, молодые ученые, аспиранты и докторанты, профессора, академики — ученые с мировым именем. Журнал в настоящее время выходит с периодичностью 4 номера в год, но с увеличением портфеля журнала имеется возможность издавать до 12 номеров в год. Начат выпуск тематических номеров журнала, планируется дальнейшее увеличение числа рубрик журнала.

**Сводная таблица публикаций в журнале «Вестник современной клинической медицины» с 2008 по 2011 г.**

Рубрика	Вышедшие номера журнала												Итого	
	2008 г.	2009 г.				2010 г.				2011 г.				
	1	1	2	3	4	1	2	3	4	1	2	3		4
В помощь практическому врачу	1	1	2	3	1	1			4	2	2		2	13
Дискуссии	2							1						3
История медицины	1				1			1		1				4
Клинические наблюдения	3	1	1	1	1		2	5		1	3	1	3	22
Краткие сообщения	7	1						1	3					12
Лекции	2	2	1	2				1			1		2	11
Наши зарубежные гости											1			1
Новые методы и инструменты	1													1
Обзоры	3	1	1	3		1	3	1			2	3	3	21
Обмен опытом, инновации	2									1			5	8
Оригинальные статьи	14	3	10	7	12	6	9	7	4	7	6	8	6	97
Организация здравоохранения	2					1	1			1				5
Передовая статья	1	1	1		1		1	2				1		8
Письмо в редакцию			1				1							2
Съезды и конференции		2			1					1	1	1	1	7
Тематические (тема номера — Саркоидоз)									9					9
Учебно-методические						1								1
Экспериментальная медицина — практическому здравоохранению						1	1			1				3
Юбилеи				1	1	1	1					1	1	6
<b>Итого</b>	<b>39</b>	<b>12</b>	<b>17</b>	<b>17</b>	<b>18</b>	<b>12</b>	<b>19</b>	<b>19</b>	<b>19</b>	<b>15</b>	<b>15</b>	<b>15</b>	<b>22</b>	<b>259</b>



Российские авторы (города): Астрахань, Бишкек, Владивосток, Екатеринбург, Иркутск, Йошкар-Ола, Казань, Киев, Киров, Москва, Набережные Челны, Новокузнецк, Новосибирск, Омск, Петрозаводск, Самара, Санкт-Петербург, Саранск, Саратов, Тольятти, Уфа, Чебоксары, Челябинск. Зарубежные авторы (страны и города): Германия (Берлин), Голландия (Маастрихт), США (Метуен).

Электронная версия журнала, состав редакционной коллегии, правила для авторов и рецензентов размещены на сайтах: [www.kgtmu.ksp.ru](http://www.kgtmu.ksp.ru) и [www.hospitalmvdrt.ru](http://www.hospitalmvdrt.ru)

*Редакционная коллегия журнала*

# **ИНФОРМАЦИЯ О V (ЮБИЛЕЙНОЙ) ВСЕРОССИЙСКОЙ ЕЖЕГОДНОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ВРАЧЕЙ МЕДИКО-САНИТАРНЫХ ЧАСТЕЙ МВД РФ С УЧАСТИЕМ ВРАЧЕЙ РЕСПУБЛИКИ ТАТАРСТАН И С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ: «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ, ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ В ОБЩЕМЕДИЦИНСКОЙ ПРАКТИКЕ»**

Конференция состоится **19—20 октября 2012 г.** с 8.00 до 18.00 в Культурном центре МВД по РТ им. Менжинского, по адресу г. Казань, ул. Карла Маркса, 26.

## **Организаторы конференции:**

Министерство здравоохранения РТ,  
Управление здравоохранения г. Казани,  
МВД РФ, МВД по РТ, Медико-санитарная часть МВД России по РТ,  
Казанский государственный медицинский университет,  
Кафедра общей врачебной практики КГМУ,  
ООО «Отель-клиника».

## **Оргкомитет конференции:**

**Начальник МСЧ МВД по РТ**, полковник внутренней службы, канд. мед. наук, профессор РАЕ, заслуженный врач РТ **Потапова Марина Вадимовна**.

**Председатель конференции** — профессор кафедры общей врачебной практики КГМУ, заслуженный деятель науки и образования, академик РАЕ, заслуженный врач РТ **Амиров Наиль Багаувич**.

**Сопредседатель конференции** — зав. кафедрой фтизиопульмонологии КГМУ, профессор, академик АН РН, заслуженный врач РТ **Визель Александр Андреевич**.

**Секретарь конференции** — доцент кафедры терапии КГМА, канд. мед. наук, профессор РАЕ **Галеева Зарина Мунировна**.

Зав. кафедрой общей врачебной практики КГМУ, профессор, заслуженный врач РТ **Сигитова Ольга Николаевна**.

Начальник клинического госпиталя МВД по РТ **Сабилов Ленар Фарахович**.

Начальник поликлиники МСЧ МВД по РТ, старший лейтенант внутренней службы **Хисамеев Рустем Шагитович**.

Начальник информационного центра МВД по РТ, подполковник внутренней службы **Нижельская Ирина Алексеевна**.

Заместитель начальника МСЧ МВД России по РТ, майор внутренней службы **Хабирова Лилия Мирсаитовна**.

Начальник организационно-методического и лечебно-профилактического отдела МСЧ МВД России по РТ, подполковник внутренней службы **Павлова Гульнара Шамильевна**.

Старший инспектор-врач МСЧ МВД России по РТ капитан внутренней службы **Гинятуллина Ляйсан Рафкатовна**.

**Заявки на участие в конференции, тезисы и статьи** принимаются **до 20.09.2012 г.** в приемной начальника МСЧ МВД по РТ по адресу г. Казань, ул. Лобачевского, 13, тел. +7 (843) 291-36-87 или в приемной начальника Клинического госпиталя МВД по РТ по адресу г. Казань, ул. Оренбургский тракт, 132, тел/факс +7 (843) 277-88-84.

**Адрес проведения конференции:** г. Казань, ул. Карла Маркса, 26. Культурный центр МВД по РТ им. Менжинского.

Контактные телефоны: (843) 277-88-84, **291-26-76**, 291-26-76, факс: 277-88-84,

e-mail: namirov@mail.ru, zarina26@bk.ru, lordara@mail.ru, 1610med@mail.ru

Будет выпущен очередной номер рецензируемого научно-практического журнала «Вестник современной клинической медицины» (vskmjournal@gmail.com) и приложение к журналу «Материалы конференции» (см. правила оформления статей и кратких сообщений для авторов на сайтах [www.kgmu.kcn.ru](http://www.kgmu.kcn.ru), [www.hospitalmvdrt.ru](http://www.hospitalmvdrt.ru) и [www.mschmvdrt.ru](http://www.mschmvdrt.ru)).

Всем зарегистрированным делегатам конференции по ее окончании будут вручены «Сертификаты участника».

Программа конференции формируется и будет выслана дополнительно.

По всем вопросам согласования программы конференции обращаться к председателю конференции **Амирову Наилу Багаувичу**;

контактные телефоны: +7 843 291 26 76 (служ.); +7 9053 130 111 (сот.); e-mail: namirov@mail.ru

Информация для фирм-спонсоров конференции:

Спонсорский взнос составляет от 20 000 до 70 000 руб. В рамках взноса возможны следующие мероприятия: размещение баннеров на сцене, 1—2 выставочных стола, размещение рекламы в журнале, организация викторин и лотереи, информационные сообщения, проведение спонсорских симпозиумов.

Ниже приведены расценки:

20 000 — один выставочный стол,

40 000 — 2 выставочных стола,

60 000 — 2 выставочных стола + организация викторин и лотереи,

70 000 — Генеральный спонсор — размещение баннеров на сцене, 2 выставочных стола, размещение рекламы в журнале, организация викторин и лотереи.

50 000 — Сателлитный симпозиум.

Победители викторин и лотереи будут награждаться в конце 1-го и 2-го дня работы конференции.

Компании могут приготовить для участников конференции конкурсы вопросов и ответов, сюрпризы, сертификаты участника, награды за статьи в журнале и тезисы в сборнике конференции и т.д.

Расчетный счет для финансирования конференции.

Полное наименование: Федеральное казенное учреждение здравоохранения «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по Республике Татарстан».

Краткое наименование: «ФКУЗ МСЧ МВД России по Республике Татарстан».

Источник финансирования: ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ВНЕБЮДЖЕТ

ИНН 1655104997, КПП 165501001

УФК по РТ р.с.счет 40503810200001000001 в ГРКЦ НБ Респ.Татарстан банка России г. Казань

л/счет 03111822490

БИК 049205001

ОКПО 08811212

ОКОГУ 13110

ОКАТО 92401367000

ОКОПФ81

ОКФС-12

ОГРН 1061655009217

Код дохода: 18830399010010000180 **Пожертвование.**

Учредительный документ: Устав.

Электронная почта: Lechexp@mvdrt.ru

Начальник: Потапова Марина Вадимовна.

Главный бухгалтер: Закирова Эльмира Равиловна.

**Альтернативный расчетный счет** для спонсорского финансирования конференции и размещения рекламы в журнале «Вестник современной клинической медицины» представляет **ООО «Многопрофильный медицинский центр «Отель-Клиника».**

Контактное лицо — Генеральный директор Наиль Багаувич Амиров.

Контактный телефон: +7 9053 130 111 (моб.).

Реквизиты:

Общество с ограниченной ответственностью «ММЦ «Отель-Клиника».

Фактический адрес:

420015 РТ г. Казань, ул. Горького, д.3.

Директор — **Амиров Наиль Багаувич;**

моб. тел.: **+7 9053 130 111**

ИНН 1657063658, КПП 165701001

Р/счет 40702810200000009476

в АКБ «ЭНЕРГОБАНК» БИК 049205770

К/счет 30101810300000000770

Главный бухгалтер **Зимурова Ирина Алексеевна;**

тел.: (843) 238-71-26 (раб.);

моб.тел.: +7 905 317 45 16

Отдел маркетинга и организации финансирования конференции — ММЦ «Отель-Клиника»:

Амирова Рената Наилевна,

г. Казань, ул. Горького, д.3-А,

тел.: (843) 236 19 59, (843) 238 82 84;

e-mail: renata1980@mail.ru

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

1. Статья должна быть набрана в текстовом редакторе Word 2003, шрифт Times New Roman, 12, междустрочный интервал 1,5, форматирование по ширине, без переносов, в таблицах междустрочный интервал 1,0 должна быть напечатана на одной стороне листа форматом А4. Поля: сверху 25 мм, снизу 20 мм, слева 30 мм, справа 15 мм. Стиль статей должен быть ясным и лаконичным.

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

1) ©, инициалы и фамилии всех авторов через запятую, год (например: © Н.Б. Амиров, А.А. Визель, З.М. Галеева, 2011);

2) код по УДК;

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Содержание статьи:

• **введение**, обосновывающее постановку задач исследования;

• **материалы и методы** исследования;

• **результаты** исследования;

• **обсуждение**;

• **заключение** (выводы);

• **перечень** цитируемой литературы.

Рисунки и таблицы входят в общий объем статьи.

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

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

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

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

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

ном порядке (сначала на русском, затем на иностранных языках). После фамилии автора(ов) указываются названия работ, место издания, издательство, год издания, номер тома и выпуск, страницы (от — до).

*Примечание.* Допускается порядок списка литературы по мере цитирования.

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

12. Сокращения слов, имен, названий (кроме общепринятых сокращений физических мер, химических и математических величин и терминов) не допускаются. Единицы измерений должны быть приведены в системе СИ.

13. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать присланные статьи (по согласованию с авторами). Не допускается направление в редакцию работ, напечатанных в других изданиях или направленных для печати в другие издания.

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

15. **Уважаемые коллеги!** В связи с тем, что **статьи и сведения в статьях**, публикуемых в научно-практическом журнале «Вестник современной клинической медицины», **будут помещаться** в ведущих российских и мировых библиографических и реферативных изданиях, **в электронных информационных системах**, включая распространение произведений посредством размещения их электронных копий в базе данных Научной электронной библиотеки (**НЭБ**), представленной в виде научного информационного ресурса

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

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

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

18. **Правила** оформления статей могут совершенствоваться в соответствии с требованиями ВАК. Следите за изменениями на сайтах: [www.kgtu.kcn.ru](http://www.kgtu.kcn.ru) и [www.hospitalmvdrt.ru](http://www.hospitalmvdrt.ru), а также в последнем вышедшем номере журнала.

**Статьи в печатном виде в 1 экземпляре и на электронных носителях направлять по адресу: 420059, Казань ул. Оренбургский тракт, 132, в редколлегию журнала и по e-mail: [vskmjournal@gmail.com](mailto:vskmjournal@gmail.com), [namirov@mail.ru](mailto:namirov@mail.ru), [zarina26@bk.ru](mailto:zarina26@bk.ru), [lordara@mail.ru](mailto:lordara@mail.ru)**

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

Компьютерное сопровождение: Шаймуратов Рустем Ильдарович, e-mail: [russtem@gmail.com](mailto:russtem@gmail.com)

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

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

## THE BULLETIN OF CONTEMPORARY CLINICAL MEDICINE

ISSN 2071-0240 (Print), ISSN 2079-553X (On line)

### THE RULES FOR ARTICLES REGISTRATION FOR AUTHORS

1. The article should be edited in Word, Times New Roman, letter size of 12, interval of 1,5, in width formatting, non carrying, interval in tables of 1 only on one side of the sheet of A4 format. Printing fields should be 25 mm from the top, 20 mm from the bottom, 30 mm from the left, 15 mm from the right. Article style should be laconic and clear.

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

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

2) **code of the UDC;**

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Article content:

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

- **materials and methods** of investigation;

- **results** of investigation;

- **discussion**;

- **conclusion(s)**;

- **list** of cited literature.

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Computer support: Shaymuratov R.I., e-mail: [russtem@gmail.com](mailto:russtem@gmail.com)

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

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

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

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

2. Все статьи оцениваются рецензентами по следующим параметрам:

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

## ПРИМЕРНАЯ СТРУКТУРА РЕЦЕНЗИИ НА СТАТЬЮ

В редакцию журнала «Вестник современной клинической медицины»  
«\_\_» \_\_\_\_\_ 20\_\_ г.

### РЕЦЕНЗИЯ

на статью: <авторы, название>

Статья посвящена решению актуальной задачи<...>

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

По статье можно сделать следующие замечания<...>

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

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

Должность, ученая степень, ученое звание

Подпись

Расшифровка подписи

Дата

О себе (рецензент) сообщаю:

Фамилия \_\_\_\_\_

Имя, отчество \_\_\_\_\_

Организация \_\_\_\_\_

Ученая степень \_\_\_\_\_

Звание, должность \_\_\_\_\_

E-mail \_\_\_\_\_@\_\_\_\_\_

Служ.тел. (с кодом города) \_\_\_\_\_

Факс (с кодом города) \_\_\_\_\_ моб. тел. или дом. тел. \_\_\_\_\_

Почтовый адрес (с индексом) \_\_\_\_\_

Личная подпись рецензента: \_\_\_\_\_

### **Уважаемые коллеги!**

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

Редакция журнала благодарит вас за сотрудничество.

# «ВЕСТНИК СОВРЕМЕННОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ» ПОДПИСКА НА 2011 ГОД

Вестник современной  
клинической медицины

ММЦ «Отедь-Клиника»

форма № ПД-4

## БЛАНК ЗАКАЗА

1 6 5 7 0 6 3 6 5 8 (ИИН получателя платежа) (наименование получателя платежа)  
4 0 7 0 2 8 1 0 2 0 0 0 0 0 0 9 4 7 6 (номер счета получателя платежа)

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

3 0 1 0 1 8 1 0 3 0 0 0 0 0 0 0 7 7 0 (номер лицевого счета (код плательщика))  
Номер кор./сч. банка получателя платежа:  
подписка на журнал «Вестник современной  
клинической медицины» (2011 г.)

Ф.И.О. плательщика \_\_\_\_\_ (наименование платежа)  
Адрес плательщика \_\_\_\_\_

Сумма платежа: \_\_\_\_\_ руб. \_\_\_\_\_ коп. Сумма платы за услуги: \_\_\_\_\_ руб. \_\_\_\_\_ коп.  
Итого: \_\_\_\_\_ руб. \_\_\_\_\_ коп. " \_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 201 \_\_\_\_\_ г.

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

**Кассир**

Вестник современной  
клинической медицины

ММЦ «Отедь-Клиника»

1 6 5 7 0 6 3 6 5 8 (ИИН получателя платежа) (наименование получателя платежа)  
4 0 7 0 2 8 1 0 2 0 0 0 0 0 0 9 4 7 6 (номер счета получателя платежа)

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

3 0 1 0 1 8 1 0 3 0 0 0 0 0 0 0 7 7 0 (номер лицевого счета (код плательщика))  
Номер кор./сч. банка получателя платежа:  
подписка на журнал «Вестник современной  
клинической медицины» (2011 г.)

Ф.И.О. плательщика \_\_\_\_\_ (наименование платежа)  
Адрес плательщика \_\_\_\_\_

Сумма платежа: \_\_\_\_\_ руб. \_\_\_\_\_ коп. Сумма платы за услуги: \_\_\_\_\_ руб. \_\_\_\_\_ коп.  
Итого: \_\_\_\_\_ руб. \_\_\_\_\_ коп. " \_\_\_\_\_ " \_\_\_\_\_ 201 \_\_\_\_\_ г.

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

**Квитанция**

**Кассир**

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

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

1. ФИО \_\_\_\_\_

2. Место работы, адрес, телефон \_\_\_\_\_

3. Должность \_\_\_\_\_

4. Специальность \_\_\_\_\_

5. Дата рождения \_\_\_\_\_

**Адрес доставки:**

1. Индекс \_\_\_\_\_

2. Район, регион, область \_\_\_\_\_

3. Город \_\_\_\_\_

4. Улица \_\_\_\_\_

5. Дом \_\_\_\_\_ корпус \_\_\_\_\_

квартира/офис \_\_\_\_\_

6. Телефон \_\_\_\_\_