

РОССИЙСКИЙ СЕМЕЙНЫЙ ВРАЧ

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНО-
ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Учредитель

ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования» Росздрава

Журнал выпускается при поддержке:

Королевского колледжа врачей общей практики (Великобритания)
Университета штата Айова (США)

Президенты:

Н.А.Беляков (Санкт-Петербург, Россия)
Л.Соутгейт (Лондон, Великобритания)

Главный редактор:

О.Ю.Кузнецова (Санкт-Петербург, Россия)

Заместители главного редактора:

Н.Н.Гурин (Санкт-Петербург, Россия)
П.Тун (Лондон, Великобритания)

Редакционная коллегия:

В.П.Алферов (Санкт-Петербург, Россия)
К.В.Логунов (Санкт-Петербург, Россия)
В.П.Медведев (Санкт-Петербург, Россия)
В.Н.Петров (Санкт-Петербург, Россия)
С.Л.Плавинский (Санкт-Петербург, Россия)
Ф.П.Романюк (Санкт-Петербург, Россия)
Е.В.Фролова (Санкт-Петербург, Россия)
А.Л.Шишков (Санкт-Петербург, Россия)
А.П.Щербо (Санкт-Петербург, Россия)

Редакционный совет:

И.Н.Денисов (Москва, Россия) — председатель
А.А.Абдуллаев (Махачкала, Россия)
Б.В.Агафонов (Москва, Россия)
Б.Г.Головской (Пермь, Россия)
А.Я.Гриненко (Ленинградская область, Россия)
Д.Джогерст (Айова-Сити, США)
П.Джулиан (Лондон, Великобритания)
Ю.Д.Игнатов (Санкт-Петербург, Россия)
П.Мак-Крори (Лондон, Великобритания)
Е.П.Мартынюк (Санкт-Петербург, Россия)
Ю.И.Нестеров (Кемерово, Россия)
Г.М.Перфильева (Москва, Россия)
Л.В.Прохорова (Екатеринбург, Россия)
И.А.Свиридова (Кемерово, Россия)
Э.Свонсон (Айова-Сити, США)
А.В.Шабров (Санкт-Петербург, Россия)
Б.Г.Юшков (Екатеринбург, Россия)
И.К.Якубович (Ленинградская область, Россия)

Ответственный секретарь:

Н.А.Гурина (Санкт-Петербург, Россия)

ПОДПИСНОЙ ИНДЕКС ПО КАТАЛОГУ «РОСПЕЧАТЬ» 29950

Адрес редакции:

194291, Санкт-Петербург, пр. Просвещения, д. 45
ГОУ ДПО Санкт-Петербургская медицинская академия
последипломного образования, кафедра семейной медицины
Телефон: (812) 598-93-20, 598-52-22
E-mail: fammedmapo@yandex.ru

Том 9
3-2005

ВЫПУСКАЕТСЯ
ЕЖЕКВАРТАЛЬНО



С обложки журнала на Вас смотрит одна из удивительных российских женщин, прекрасный облик которой запечатлела кисть Карла Брюллова. Немецкая принцесса Фридерика-Шарлотта-Мария Вюртембергская была выбрана в невесты младшему брату Императора Александра I Великому князю Михаилу. Она приняла православие и была наречена Еленой Павловной. Юная принцесса была не только красива, но умна и образованна. Она была олицетворением идеала прекрасной жены, матери и хозяйки аристократического дома. Ею были открыты в Петербурге Повивальный институт, училище святой Елены, музыкальная Консерватория, Крестовоздвиженская община сестер милосердия, Елизаветинская детская больница. Елена Павловна была учредительницей и Клинического Института (далее Институт для усовершенствования врачей, ныне Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования). К сожалению, Елена Павловна не дожидая до открытия Института. Дело ее рук продолжила дочь Екатерина Михайловна, по инициативе которой Институту было присвоено имя матери. На портрете Елена Павловна изображена с дочерью Екатериной. Нам хотелось, чтобы этот семейный портрет стал не только олицетворением журнала, но и напомнил уважаемому читателю небольшой, но прекрасный эпизод из отечественной истории.

The cover depicts a beautiful portrait by Karl Bruilov of a well-known woman in Russian history/ German Princess Frederik-Sharlotte-Marie Wurtemberg, wife of Prince Mikhail, the younger brother of Russian emperor Alexander I, became Elena Pavlovna when she accepted Orthodoxy. Being young, pretty and highly educated, she became the symbol of the ideal wife, mother and salon hostess. She was the founder of Obstetrics House, St. Helen Courses, Conservatoire Hall, and the St. Cross Nursing Society and the Elisabeth Hospital for Children. She was also the founder of the Clinical Institute (later called the Institute for Postgraduate Education of Doctors) now known as the St.-Petersburg Medical Academy for Postgraduate Education. Unfortunately, Elena Pavlovna died long before the Institute was opened to the public but her daughter, Ekaterina Mikhaylovna, brought her mother's initiatives to life and insisted on naming the Institute after her mother.

This portrait shows Elena Pavlovna with her young daughter Ekaterina. We believe that this beautiful picture captures the essence of our journal and should also remind our readers of a wonderful episode from our national history.

ЛЕКЦИЯ	LECTURE
РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ <i>В.И.Шальнев</i> 4	THE ROLE OF INFLAMMATION FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF ATHEROSCLEROSIS <i>V.I.Shalnev</i> 4
СТАТЬИ	ARTICLES
ДИАГНОЗ И МОДИФИКАЦИЯ ЕСТЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ В ОБЩЕЙ ВРАЧЕВНОЙ (СЕМЕЙНОЙ) ПРАКТИКЕ <i>Б.Л.Мовшович</i> 12	DIAGNOSIS AND MODIFICATION OF THE NATURAL HISTORY OF DISEASES IN GENERAL (FAMILY) PRACTICE <i>B.L.Movshovich</i> 12
ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ (СООБЩЕНИЕ ПЕРВОЕ) <i>Н.К.Дзутсов, Ш.Л.Меараго</i> 15	ORGANIZATION OF SURGICAL HELP IN EXTREME SITUATIONS (THE MESSAGE FIRST) <i>N.K.Dzutsov, Sh.L.Mearago</i> 15
ПОДМЫШЕЧНЫЕ ЛИМФАДЕНОПАТИИ <i>А.В.Коньчев, Д.Г.Рутенбург</i> 21	AXILLARY LYMPHADENOPATHY <i>A.V.Konychev, D.G.Rutenburg</i> 21
ОРИГИНАЛЬНЫЕ НАУЧНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ	ORIGINAL DATA
ПРИМЕНЕНИЕ ЛИНИМЕНТА ЦИКЛОФЕРОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ ФОРМ ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ. РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИСПЫТАНИЕ <i>А.Н.Барина</i> 26	LINIMENT OF CYCLOPHERON FOR TREATMENT OF ACNE VULGARIS — A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL <i>A.N.Barinova</i> 26
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭЛИМИНАЦИОННОЙ ДИЕТОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ <i>И.В.Борисова, С.В.Смирнова</i> 30	THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF FOOD ALLERGY IN CHILDREN BY ELIMINATION DIET <i>I.V.Borisova, S.V.Smirnova</i> 30
ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	LITERATURE REVIEW
СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПОТИРЕОЗ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА: ОТ ЭПИДЕМИОЛОГИИ К ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ <i>И.В.Сарвиллина, Ю.С.Макляков, Е.Ф.Шин</i> 34	SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM IN THE PRACTICE OF FAMILY PHYSICIANS — FROM EPIDEMIOLOGY TO EVIDENCE-BASED PHARMACOTHERAPY <i>I.V.Sarvilina, Ju.S.Makljakov, E.Ph.Sheen</i> 34
УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ	LEARNING MATERIAL
ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОПОРОЗНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНКОВ <i>О.М.Лесняк, Л.П.Евстигнева</i> 43	TREATMENT AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS AND VERTEBRAL FRACTURE <i>O.M.Lesnyak, L.P.Evstigneeva</i> 43
СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО	NURSING
СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К СЕСТРИНСКОМУ ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ <i>О.Г.Кашина</i> 51	THE MODERN APPROACH TO NURSING STROKE PATIENTS <i>O.G.Kashina</i> 51
СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ	CASE REPORT
ГИПОТИРЕОЗ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА (ДТЗ) <i>Е.М.Трунин, Н.З.Суаривили</i> 58	HYPOTHYROIDISM AFTER OPERATIVE INTERVENTION FOR DIFFUSE TOXIC GOITER <i>E.M.Trunin, N.Z.Suarishvili</i> 58
ХРОНИКА	CHRONICLE
ЮБИЛЕЮ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПОСВЯЩАЕТСЯ <i>О.Ю.Кузнецова</i> 60	THE JUBILEE OF ST-PETERSBURG MEDICAL ACADEMY OF POSTGRADUATE STUDIES <i>O.Yu.Kuznetsova</i> 60

РОЛЬ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ПАТОГЕНЕЗЕ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СОСУДОВ

В.И.Шальнев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

THE ROLE OF INFLAMMATION FACTORS IN THE PATHOGENESIS OF ATHEROSCLEROSIS

V.I. Shalnev

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© В.И.Шальнев, 2005

В статье анализируются современные представления о роли воспаления в процессе атерогенеза. Исследования последних лет привели к формированию нового представления об этом заболевании — большинство исследователей рассматривают атеросклероз как хронический малоинтенсивный воспалительный процесс в сосудистой стенке, сопровождающийся выделением клетками крови и эндотелия провоспалительных цитокинов, каскада различных биологически активных молекул, обладающих свойствами активаторов и ингибиторов воспаления. Финальная стадия этого процесса — атеротромбоз, являющийся непосредственной причиной таких сосудистых катастроф как инфаркт миокарда и инсульт — также протекает с активным участием указанных факторов. Наиболее изучена на сегодня роль С-реактивного белка, значение большинства других факторов и маркеров воспаления интенсивно изучается. Обсуждаются возможные пути воздействия на данный патологический процесс и роль плеотропных эффектов статинов в терапии сердечно-сосудистых заболеваний. Приведены результаты наиболее значимых многоцентровых рандомизированных клинических исследований по этой проблеме, проведенных в последние годы.

Ключевые слова: атеросклероз, воспаление, С-реактивный белок, острый коронарный синдром.

The article highlights the modern understanding of the atherosclerosis as a chronic persistent low-grade inflammation process, involving release by blood and vascular wall cells numerous active substances, which might be both activators and inhibitors of inflammation. Atherothrombosis, the final stage of the process and the cause of most dangerous cardiovascular events such as acute myocardial infarction and stroke, also actively involves these factors. The role of some factors, such as C-reactive protein has been intensively investigated lately, the role of many others still remain unclear and requires further study. The article discusses the role of statins as most effective known way of treatment of atherosclerosis and the results of most important randomized clinical trials recently published.

Keywords: atherosclerosis, inflammation, C-reactive protein, acute coronary syndrome.

Атеросклероз и его клинические проявления — ишемическая болезнь сердца и нарушения мозгового кровообращения являются ведущими причинами смертности и инвалидизации населения экономически развитых стран мира. Методы лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, появившиеся за последние два десятилетия, позволили несколько снизить летальность в индустриально развитых странах, но ее уровень все еще очень высок. В России смертность от сердечно-сосудистых заболеваний — одна из наиболее высоких в мире [1]. Понимание механизмов атерогенеза и его наиболее опасной фазы — атеротромбоза — может приблизить медицинскую науку к разработке эффективных методов лечения сердечно-сосудистых заболеваний и к снижению летальности от наиболее опасных их форм. Многочисленные исследования последних лет принесли новые данные, позволяющие пересмотреть традиционные представления о механизмах атерогенеза. Атеросклероз, считавшийся на протяжении десятилетий результатом нарушения липидного обмена и отложения липидов в сосудистой стенке, сегодня

рассматривается как патологический процесс с отчетливо выраженными признаками хронического воспаления в интиме артерий с присущими воспалению иммунными реакциями, выделением клетками эндотелия и периферической крови цитокинов и различных биологически активных молекул, обладающих свойствами активаторов и ингибиторов воспаления [2–6]. Сегодня можно считать доказанной роль воспаления во всех фазах атеросклеротического процесса — от формирования первичных изменений в сосудистой стенке, образования «жировой полоски» (fatty streak) на эндотелии артерий до разрыва атеросклеротической бляшки. Наиболее опасная в плане осложнений фаза длительного атеросклеротического процесса — атеротромбоз, являющийся непосредственной причиной большинства таких сосудистых катастроф как инфаркт миокарда и инсульт, также протекает с активным участием типичных для воспалительных реакций элементов.

В то же время около 50% всех инфарктов и инсультов в США происходят у людей с нормальным уровнем липидов крови. Значительная часть

из них не имеет никаких традиционно рассматриваемых факторов риска развития ИБС, однако в крови у этой группы больных повышен уровень маркеров воспаления и провоспалительных интерлейкинов [3]. Все это указывает на необходимость поиска новых подходов к стратификации факторов риска и методов лечения этой многочисленной группы больных ИБС.

Современные представления о механизме формирования атеросклеротических поражений сосудов

Общепризнанна роль нарушения функции эндотелия в развитии атеросклеротического поражения сосудов. К факторам, вызывающим эндотелиальную дисфункцию, большинство авторов относят повышенный уровень липопротеидов низкой плотности и их окисленных форм, повышенный уровень свободных радикалов вследствие курения, артериальную гипертензию, сахарный диабет, повышение уровня гомоцистеина в крови. Предполагается роль некоторых инфекций, в частности, *Chlamidia pneumoniae* и некоторых вирусов в хронических воспалительных процессах в сосудистой стенке и атеросклеротической бляшке [4–6].

На множестве экспериментальных моделей атеросклероза получены данные о наличии признаков воспаления, возникающих одновременно с появлением липидных отложений в сосудистой стенке. Как известно, нормальный эндотелий в силу присущих ему антиадгезивных свойств не позволяет лейкоцитам оседать на его поверхности. Однако под воздействием различных факторов, приводящих к эндотелиальной дисфункции, эндотелий изменяет свои свойства, и группы эндотелиальных клеток начинают выделять молекулы сосудистой адгезии (vascular adhesion molecule-1, VCAM-1) которые «притягивают» различные виды лейкоцитов и связываются с ними. Характерно, что молекулы VCAM-1 связываются с наиболее типичными для ранней атеромы клеточными элементами — моноцитами и Т-лимфоцитами. Недавно обнаружено, что фокус экспрессии VCAM-1 находится в тех зонах артерий, которые наиболее подвержены развитию атеромы. Это наиболее типично для разветвления артерий, где изменяется ламинарность и возрастает турбулентность потока крови. Подобные изменения кровотока могут приводить к снижению синтеза оксида азота, который препятствует адгезии, обладает противовоспалительными свойствами и подавляет синтез VCAM-1 [7, 8]. Селектины активируют взаимодействие между осевшими клетками крови, а интегрины участвуют в их более плотном прикреплении к сосудистой стенке. Увеличение напряжения сосудистой стенки может вызывать синтез других молекул адгезии, в частности, молекул межклеточной адгезии (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1) и про-

теогликанов, которые связываются с частицами липопротеидов, задерживая их в эндотелии и облегчая их окисление.

Помимо потери антиадгезивных свойств, эндотелиальная дисфункция сопровождается повышением проницаемости эндотелия для липопротеидов и других компонентов плазмы крови. Считается, что это может быть обусловлено влиянием простаглицлина, ангиотензина-II, эндотелина, а также ряда адгезивных молекул, секретируемых лейкоцитами — D-селектина, интегринов, тромбоцитарно-эндотелиальных молекул адгезии.

Осевшие на поверхности артерии лейкоциты начинают мигрировать в ее интиму. Недавние исследования позволили выяснить факторы, способствующие этому процессу. Установлено наличие семейства биологически активных молекул-хемоаттрактантов, вызывающих миграцию моноцитов в интиму. Особая роль принадлежит моноцитарному белку — хемоаттрактанту-1 (monocyte chemoattractant protein-1, MCP-1). Помимо MCP-1, определенная роль в миграции моноцитов принадлежит интерлейкину-8, фактору роста тромбоцитов, колониестимулирующему фактору макрофагов, M-CSF [4, 9]. Есть данные о стимуляции продукции MCP-1 С-реактивным белком.

Японские исследователи опубликовали данные о том, что у животных с экспериментальной моделью атеросклероза терапия ингибитором MCP-1 уменьшала количество макрофагов в атеросклеротической бляшке, что свидетельствовало о ее стабилизации. Такой же эффект был отмечен при назначении животным статинов, на основании чего авторы сделали вывод о возможном сходстве эффекта инактивации MCP-1 и статинов, что может свидетельствовать о еще одном «нелипидном» эффекте препаратов этой группы [9].

Обосновавшись в интиме артерий, пришедшие из периферической крови клетки активно участвуют в формировании локального воспалительного ответа. Под действием M-CSF макрофаги образуют особые скавенджер-рецепторы, позволяющие им захватывать окисленные липопротеиды и превращаться в «пенистые клетки» (foam cells). M-CSF не только преобразует моноциты в макрофаги, поглощающие липопротеиды — «пенистые клетки», но также прогрессивно увеличивает их количество в атероме. С-реактивный белок также стимулирует трансформацию макрофагов в пенистые клетки, стимулируя захват окисленных липопротеидов. Т-лимфоциты получают сигналы, стимулирующие их к выработке воспалительных цитокинов γ -интерферона и лимфотоксина (фактор некроза опухоли, TNF- β). Фактор некроза опухоли в свою очередь может стимулировать целый ряд клеток — макрофаги, клетки эндотелия, клетки гладкой мускулатуры артерий. В ходе воспалительного процесса активированные лейкоциты и клетки сосу-

дистой стенки выделяют многочисленные медиаторы, включая различные ростовые пептидные факторы, которые приводят к росту и пролиферации гладкомышечного слоя сосуда, что в сочетании с ростом числа «пенистых клеток» ведет к прогрессивному увеличению атеромы. Воспалительный процесс не только инициирует и стимулирует развитие атеромы, но в значительной мере обуславливает развитие наиболее опасных осложнений на стадии атеротромбоза.

Большинство случаев острого инфаркта миокарда возникает вследствие разрушения атеромы. Активированные макрофаги, в избытке имеющиеся в атероме, продуцируют активные протеолитические ферменты — матричные металлопротеиназы, которые, воздействуя на коллаген, приводят к истончению фиброзной капсулы атеромы и ее разрыву. Провоспалительные цитокины, в частности, γ -интерферон, выделяемый Т-лимфоцитами, подавляют синтез коллагена внутри бляшки клетками гладкомышечного слоя, ограничивая возможность укрепления истончающейся капсулы атеромы и поддержание ее целостности. Взаимодействие между Т-лимфоцитами и макрофагами (cross-talk) в атероме усиливает выделение тканевого фактора, основного прокоагулянта и триггера тромбоза, обнаруженного в атеросклеротической бляшке. Целый ряд медиаторов воспаления усиливает экспрессию тканевого фактора макрофагами бляшки, демонстрируя отчетливую связь между воспалением и тромбозом [10]. Таким образом, при разрыве покрытия бляшки тканевой фактор, стимулируемый медиаторами воспаления, запускает лавинообразный процесс тромбоза на поверхности атеромы, приводящий к фатальным последствиям в виде инфаркта миокарда или инсульта [10, 11].

Роль отдельных маркеров воспаления: С-реактивный белок

Одним из наиболее изученных маркеров воспаления является С-реактивный белок (СРБ). Наряду с сывороточным амилоидом А, он принадлежит к семейству «острофазовых» белков, синтезируемых в печени при воздействии интерлейкина-6. Он получил свое имя благодаря способности связываться с С-полисахаридом бактериальной стенки пневмококков.

СРБ является активатором комплимента, связывается с фосфолипидным комплексом поврежденных клеток, стимулируя ускоренный захват этих клеток макрофагами. Новая эра в использовании этого известного маркера воспаления началась после внедрения в клиническую практику высокочувствительного количественного метода определения СРБ, способного определять его минимальные концентрации, начиная с уровня в 0,3 мг/л.

Исследования последних лет показали, что СРБ обладает многосторонним действием, инду-

цирующим специфические клеточные реакции и синтез клетками активных молекул, играющих важную роль в формировании иммунного ответа на повреждение сосудистой стенки [12–23]. СРБ является не только маркером, но и активным фактором атерогенеза. Он определяется в стенке коронарной артерии в области атеромы, но отсутствует в стенке нормальной артерии. Он способен индуцировать экскрецию адгезивных молекул и хемокинов клетками эндотелия, в частности ICAM-1 и молекул межклеточной адгезии, способствует продукции моноцитами тканевого фактора. СРБ также способен усиливать захват липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) макрофагами и стимулировать продукцию MCP-1, белка-хемоаттрактанта моноцитов, одного из ключевых факторов, стимулирующих миграцию моноцитов в сосудистую стенку [13–15, 17].

В экспериментальном исследовании у мышей с наследственным дефицитом А-липопротеина, подверженных быстрому развитию атеросклероза, трансгенная экспрессия СРБ приводила к значительному увеличению размеров атеросклеротического поражения сосудов. Авторы считают это доказательством активного участия СРБ в патогенезе атеросклероза. Интересно, что проатерогенный эффект СРБ был отчетливо выражен на стадии сформировавшейся атеромы и был незначителен на стадии «fatty streak», что дало основание авторам предположить, что СРБ играет роль в прогрессировании атеромы, а не в инициации ее начальной стадии [14]. У здоровых лиц без признаков системного воспаления уровень СРБ обычно не превышает 1 мг/л. Уровень СРБ от 1 до 3 мг/л считается повышенным и ассоциируется со средним риском развития сосудистых катастроф, концентрация от 3 до 10 мг/л считается зоной повышенного риска данных заболеваний. Такие уровни СРБ имеют диагностическое значение для оценки воспаления в сосудистой стенке при условии исключения других очагов воспаления, так как СРБ является неспецифическим маркером и фактором воспалительной реакции. При системных воспалительных заболеваниях, аутоиммунных процессах, онкологической патологии отмечается уровень СРБ в десятки раз выше приведенных значений. Это необходимо учитывать для адекватной трактовки полученных данных, так как только тщательный анализ и исключение других возможных источников воспаления дает возможность связывать динамику уровня СРБ с процессами, происходящими в сосудистом русле.

Встречаемость признаков воспаления среди больных ИБС, если судить по уровню СРБ, варьирует весьма значительно. Уровень СРБ более 3 мг/л обнаруживается менее чем у 10% здоровых лиц, примерно у 20% больных со стабильным течением ИБС, но более чем у 65% больных с не-

стабильной стенокардией. Максимальная частота повышенного уровня СРБ отмечена у больных с нестабильной стенокардией и развившимся на этом фоне ОИМ — более чем в 90% случаев, тогда как при инфаркте миокарда, возникшем внезапно, без предшествующей нестабильной стенокардии (речь идет о пробах крови, взятых до появления маркеров некроза) — только в 50% случаев. Эти данные дают основание считать наиболее значимой роль СРБ как маркера неблагоприятного прогноза и высокого риска именно у больных с нестабильной стенокардией и ОИМ [10].

Интерлейкин-1 и интерлейкин-6. ИЛ-1 и ИЛ-6 являются взаимосвязанными провоспалительными цитокинами. ИЛ-1 α выделяется на поверхности активированных макрофагов, ИЛ-1 β — активированными тромбоцитами.

Роль ИЛ-1 в воспалительном процессе достаточно хорошо известна. Он служит основным стимулятором образования ИЛ-6, увеличивает экспрессию генов факторов тромбоза и ингибиторов фибринолиза. Он участвует в процессе миграции клеточных элементов через эндотелий, увеличивая синтез молекул эндотелиальной адгезии и ИЛ-8. ИЛ-1 стимулирует синтез оксида азота, простагландинов, фактора активации тромбоцитов. ИЛ-1 действует синергично с ИЛ-6 и TNF- α , вызывая наряду с другими эффектами инсулинорезистентность, образование клетками эндотелия ИЛ-8 и Т-клетками ИЛ-2, а также синтез в печени острофазовых воспалительных белков СРБ и сывороточного амилоида А. ИЛ-1 имеет естественный эндогенный антагонист, — протеин, обладающий свойствами блокировать рецепторы к ИЛ-1 (ИЛ-1RA). Установлено, что у больных ИБС увеличение образования провоспалительных интерлейкинов не сопровождается адекватным увеличением их антагонистов (в частности, ИЛ-1RA) и таких противовоспалительных интерлейкинов как ИЛ-10. Этот дисбаланс некоторые авторы считают очень важным для реализации проатерогенных эффектов цитокинов [5, 29]. В клинических исследованиях показано увеличение уровня ИЛ-1 у больных ОИМ через 2 ч после появления симптомов и за 6–8 ч до повышения уровня ИЛ-6. Повышенные уровни ИЛ-1 и ИЛ-6 выявлены также у больных с нестабильной стенокардией по сравнению со здоровыми лицами [15, 27–29].

Показано, что у больных с нестабильной стенокардией более высокий уровень ИЛ-6 и ИЛ-1 при поступлении в стационар и отсутствие отчетливой тенденции к снижению или повышению их концентрации в течение первых двух суток коррелируют с осложненным течением и неблагоприятным исходом [30].

Данные клинических исследований

На сегодня известно более десяти больших исследований, подтвердивших роль СРБ как незави-

симо фактора риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [21–33]. Исследования включали людей различного возраста, перенесших различные виды сердечно-сосудистых поражений — инфаркт, инсульт, поражение периферических артерий. В нескольких исследованиях СРБ изучался как прогностический фактор развития сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) у лиц без сердечно-сосудистой патологии. В недавно проведенном мета-анализе, включившем 2557 больных со средним сроком наблюдения 8 лет, было показано, что больные с повышенным уровнем СРБ имели вдвое более высокий риск развития ССЗ при учете всех других факторов риска [5].

CARE. Одним из первых значительных исследований, выявивших связь между повышением СРБ и частотой инфаркта миокарда, было исследование CARE (Cholesterol and Recurrent Events). 4159 больных, перенесших ИМ с нормальным уровнем липидов (холестерин в среднем 5,2 и ЛПНП 3,6 ммоль/л), получали терапию статинами (правастатин) в течение 5 лет либо плацебо. На фоне терапии стойкое снижение уровня ЛПНП на 32% сопровождалось снижением смертности от ИБС на 24% и частоты инсультов на 31% по сравнению с плацебо. У больных, перенесших ОИМ, повышенный уровень СРБ при последующем наблюдении отчетливо сочетался с повышенным риском сосудистых осложнений. При этом у больных, исходно имевших повышенный уровень СРБ на фоне терапии статинами, произошло снижение уровня СРБ на 37,8%, что сопровождалось снижением риска развития ОИМ и ОКС на 54%. Авторы впервые отметили отсутствие связи между уровнем СРБ и холестерина, а также между действием статинов на липиды и снижением уровня СРБ [22].

PRINCE (Pravastatin Influence C-reactive Protein Evaluation) — одно из наиболее крупных исследований (2882 больных), изучавшее действие статинов на маркеры воспаления. Больные были разделены на две группы — вторичной профилактики ССЗ (1182 больных, перенесших инфаркт или инсульт со средним уровнем ЛПНП 125 мг/дл и уровнем СРБ от 1,2 до 5,3 мг/л и открыто получавших правастатин), и группы первичной профилактики из 1702 больных с уровнем ЛПНП более 130 мг/дл и уровнем СРБ от 0,9 до 4,3 мг/л. В этой группе половина больных получала правастатин в дозе 40 мг в день, половина — плацебо. Правастатин снижал уровень ЛПНП в когортах больных, как с первичной, так и вторичной профилактики. Правастатин также отчетливо снижал уровень СРБ — на 17% по сравнению с плацебо. Эффект был отчетливым в различных группах больных, несмотря на возраст, пол, курение, исходный уровень липидов и т.п. Исследование не выявило связи между исходными уровнями СРБ и холестерина и их конечными

значениями. Коэффициент корреляции между значениями СРБ и ЛПНП в данном исследовании был менее 0,1, что говорит об отсутствии связи между вариабельностью этих показателей в обследованных группах. Как и в других исследованиях, практически не отмечалось ассоциации в их уровнях, что указывает на самостоятельную роль каждого из факторов [24].

MIRACL (The Myocardial Ischemia Reduction with Aggressive Cholesterol-Lowering) — одно из первых крупных исследований, в котором изучено влияние статинов на течение острых форм ИБС. В исследование были включены 3086 больных с нестабильной стенокардией или инфарктом миокарда без подъема сегмента ST, рандомизированных в группы больных получавших аторвастатин по 80 мг в день с первых суток заболевания или плацебо. Исследование продолжалось 16 недель, в течение которых оценивали влияние лечения на клиническое течение, уровень липидов, маркеры воспаления. Конечными точками являлись инфаркт миокарда, смерть от всех причин, повторная госпитализация вследствие выраженной ишемии миокарда.

Авторы отметили статистически достоверное различие в частоте осложнений (повторных ИМ) уже через 30 дней после начала терапии статинами. Это сопровождалось значительным снижением (со 123 до 72 мг/дл) среднего значения холестерина ЛПНП в группе больных, получавших аторвастатин. Исследовано влияние лечения статинами на маркеры воспаления у 2402 (78%) больных основной группы. Помимо влияния на СРБ, оценивали в динамике показатели воспаления сывороточный амилоид А (САА) и интерлейкин-6. За период наблюдения активность маркеров воспаления снизилась в обеих группах. Средние значения концентрации СРБ снизились соответственно на 84% и 73% по отношению к исходному уровню. Это представляется закономерным, учитывая остроту заболевания в дебюте исследования. Лечение аторвастатином статистически достоверно снижало содержание маркеров воспаления по сравнению с плацебо через 4, 8 и 16 недель наблюдения. Уровни СРБ и САА были соответственно на 34% и 13% ниже, чем в группе плацебо через 16 недель от начала исследования. Различия в уровне интерлейкина-6 не были статистически достоверными [31].

Исследование CURVES (The Comparative Dose Efficacy Study of Atorvastatin Versus Simvastatin, Pravastatin, Lovastatin, and Fluvastatin in Patients with Hypercholesterolemia) является одним из первых по прямому сравнению эффективности различных препаратов группы статинов. В него были включены 574 больных с гиперхолестеринемией, которые после рандомизации были разделены на группы наблюдения, получавшие в течение 8 недель соответственно аторвастатин, симва-

стин, правастатин, ловастатин и флувастатин. Лечение перечисленными препаратами в эквивалентных дозах приводило к отчетливому и примерно одинаковому по степени снижению уровня холестерина ЛПНП (38% для 10 мг аторвастатина, 35% для 20 мг симвастатина, 34% для 40 мг правастатина). В последующем авторы дополнительно проанализировали влияние указанных доз статинов на уровень СРБ. В группе больных с повышенным уровнем СРБ (выше 2,6 мг/л) была проведена повторная рандомизация к перечисленным статинам, лечение которыми было начато после 6 недель диетотерапии 1-й ступени по схеме Национальной образовательной Программы по холестерину (НОПХ). Аторвастатин, симвастатин и правастатин снижали исходный уровень СРБ соответственно на 28,3%, 22,8% и 20,3% от исходных значений. Как и в других исследованиях, не выявлено корреляции между уровнями СРБ и липидов.

Исследование REVERSAL (Reversing Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering) завершено в текущем году. В нем изучалось сравнительное влияние различных статинов на уровень холестерина и размеры атеросклеротической бляшки по данным внутрисосудистого ультразвукового исследования, что являлось основной конечной точкой [34]. Сопоставлялся эффект агрессивной дозы аторвастатина — 80 мг и средней дозы правастатина — 40 мг в сутки. Влияние лечения на уровень СРБ изучено у 502 больных с исходным уровнем СРБ выше 3 мг/л. Как и ожидалось, высокая доза аторвастатина приводила к значительно более выраженному по сравнению с правастатином снижению ЛПНП (с 150 мг/дл в начале исследования до 79 и 110 мг/дл соответственно через 16 недель), и СРБ — соответственно на 36,4 и 5,2%. Размеры атеросклеротического поражения не изменились в группе аторвастатина и несколько увеличились в группе правастатина (+2,7%). Не отмечено различий в частоте инфаркта миокарда и случаев смерти в обеих группах. Недостатком исследования, как нам представляется, является явное несоответствие в дозах сравниваемых статинов и оценка результата по суррогатной конечной точке.

PROVE IT. (Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy — TIMI 22). Предварительные результаты этого крупного многоцентрового исследования опубликованы в текущем году и впервые представлены на научной сессии Американского колледжа кардиологов в марте 2004 г. Данное исследование отчасти продолжает исследование MIRACL — это второе в истории доказательной медицины многоцентровое мега-исследование эффекта статинов при остром коронарном синдроме. Авторы пытались ответить на вопрос — являются ли результаты, полученные в MIRACL, следствием применения высокой дозы аторвастатина или подобный

эффект может быть достигнут с использованием небольших доз препаратов этой группы, в частности правастатина. Как и в исследовании REVERSAL, проведено сравнение эффективности высокой суточной дозы (80 мг) аторвастатина и средней дозы правастатина (40 мг). В исследовании было включено 4162 больных с острым коронарным синдромом в предшествующие началу лечения 10 дней. Комбинированная конечная точка исследования включала смерть от всех причин, инфаркт миокарда, реваскуляризацию миокарда, госпитализацию в связи с документированной ишемией миокарда и инсульт. Частота развития указанных заболеваний за два года исследования составила соответственно 22,4 и 26,3% в группах больных, получавших аторвастатин и правастатин, что соответствовало снижению риска на 16% в группе аторвастатина.

Средний исходный уровень ХС ЛПНП до лечения составил 106 мг/дл. В обеих группах отмечено снижение уровня липидов, достигшее соответственно 95 и 62 мг/дл в группах правастатина и аторвастатина. Различия в частоте достижения конечной точки (за исключением инсульта) по кривым Каплан — Мейер было отмечено через 30 дней от начала исследования и достигло статистической достоверности через 180 дней. Различия в снижении уровня СРБ было менее значительным, составив 83 и 89% соответственно [32, 33].

AFCAPS/ТехСАРS (The Air Force Coronary Atherosclerosis Prevention Study (AFCAPS)/Texas Coronary Atherosclerosis Prevention Study (ТехСАРS))

Недавно опубликованы данные дополнительного анализа результатов исследования AFCAPS/ТЕХСАРS по первичной профилактике ССЗ с применением ловастатина. В целом показано снижение риска развития ССЗ на 37% у принимавших ловастатин по сравнению с группой плацебо. Как и ожидалось, ловастатин значительно снижал риск развития ССЗ у больных с исходным уровнем ЛПНП 140 мг/дл и выше, но он также снижал риск сосудистой патологии у больных с ЛПНП ниже среднего значения, но с повышенным уровнем СРБ. Практически, частота развития ССЗ у больных с повышенным уровнем СРБ и нормальными значениями липидов в группе плацебо была равна таковой у больных с повышенным уровнем липидов. Интересно, что в группе больных с нормальным уровнем ЛПНП и СРБ положительное влияние статинов на частоту развития сосудистых осложнений не отмечено. Это указывает на самостоятельное, независимое от исходного уровня ЛПНП значение повышенного уровня СРБ как предиктора повышенного риска развития сосудистых катастроф. С другой сторо-

ны, это указывает на значительно более сложный, чем представлялось ранее, эффект статинов в профилактике ССЗ, который связан как с липидными, так и нелипидными, плеотропными эффектами статинов, в частности, их комплексным противовоспалительным эффектом [34].

Значение определения медиаторов воспаления для профилактики ССЗ

Как было отмечено выше, выяснение роли различных воспалительных маркеров привело к формированию представления об атерогенезе как о длительном малоинтенсивном, но персистирующем воспалительном процессе. Эта концепция может быть использована для выработки тактики лечения и профилактики больных ИБС. Установлена роль повышенного уровня ряда воспалительных маркеров — С-реактивного белка, сывороточного амилоида А, интерлейкина-6, фактора некроза опухоли, молекул клеточной адгезии (ICAM-1), Р- и Е-селектинов у относительно здоровых мужчин и женщин в прогнозировании риска развития ССЗ. Выявлена взаимосвязь этих маркеров с некоторыми традиционными факторами риска — центральным ожирением и увеличением массы тела, сахарным диабетом. Установлено, что жировые клетки могут продуцировать воспалительные цитокины, а часто присутствующее сочетанное нарушение иммунного ответа может связывать в единую цепь ожирение, прогрессирующий атеросклероз и инсулинорезистентность — комбинацию, традиционно называемую метаболическим синдромом. Воздействие на перечисленные факторы может значительно снизить активность атеросклеротического процесса.

Становится все более очевидным значение определения маркеров воспаления для разработки тактики профилактических мероприятий у лиц с факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Количественное определение уровня С-реактивного белка должно стать рутинным тестом уже в самом ближайшем будущем. Обсуждается возможность первичной профилактической терапии статинами у больных с повышенным уровнем С-реактивного белка без клинических проявлений поражения сосудов [5, 27]. Прогностическое значение других маркеров воспаления в настоящее время интенсивно изучается. Значительный интерес представляют данные о влиянии статинов на экспрессию генов провоспалительных цитокинов клетками иммунной системы, что открывает новую страницу в понимании как механизмов атерогенеза, так и возможности лечебного воздействия на этот сложный и многофакторный процесс.

Литература

1. *Диагностика и коррекция нарушений липидного обмена с целью профилактики и лечения атеросклероза. Российские рекомендации. ВНОК.*— 2004.— С. 5–36.
2. *Грацианский Н.А.* Статины как противовоспалительные средства // *Кардиология.*— 2001.— № 12— С. 14–26.
3. *Аронов Д.М.* Терапевтический каскад статинов // *Кардиология.*— 2004.— № 10.— С. 85–94.
4. *Ross R.* Atherosclerosis: an inflammatory disease // *N Engl J Med.*— 1999.— Vol. 340.— P. 115–126.
5. *Libby P., Ridker P.M., Maseri A.* Inflammation and atherosclerosis // *Circulation.*— 2002.— Vol. 105.— P. 1135–1143.
6. *Ridker P.M., Hennekens C.H., Buring J.E., et al.* C-reactive protein and other markers of inflammation in the prediction of cardiovascular disease in women // *N Engl J Med.*— 2000.— Vol. 342.— P. 836–843.
7. *Nagel T., Resnick N., Atkinson W.J.* Shear stress selectively upregulates intercellular adhesion molecule-1 expression in cultured human vascular endothelial cells // *J. Clinical Invest.*— 1994.— Vol. 94.— P. 885–891.
8. *Lee R.T., Yamamoto C., Feng Y. et al.* Mechanical strain induces specific changes in the synthesis of proteoglycans by vascular cells // *J. Biol. Chem.*— 2001.— Vol. 276.— P. 13847–13851.
9. *Gu L., Okada Y., Clinton S. et al.* Absence of monocyte chemoattractant molecule-1 reduces atherosclerosis in low-density lipoprotein-deficient mice // *Moll. Cell.*— 1998.— Vol. 2. P. 275–281.
10. *Libby P.* Current concepts of acute coronary syndromes // *Circulation.*— 2001.— Vol. 104.— P. 365–372.
11. *Libby P., Simon D.I.* Inflammation and thrombosis: the clot thickens // *Circulation.*— 2001.— Vol. 103.— P. 1718–1720.
12. *Pasceri V., Willerson J.T., Yeh E.T.* Direct proinflammatory effect of C-reactive protein on human endothelial cells // *Circulation.*— 2000.— Vol. 102.— P. 2165–2168.
13. *Pasceri V., Chang J., Willerson J.T., et al.* Modulation of c-reactive protein-mediated monocyte chemoattractant protein-1 induction in human endothelial cells by anti-atherosclerosis drugs // *Circulation.*— 2001.— Vol. 103.— P. 2531–2534.
14. *Paul A., Ko K., Li L. et al.* C-reactive protein accelerates the progression of atherosclerosis in Apolipoprotein-deficient mice // *Circulation.*— 2004.— Vol. 109.— P. 647–655.
15. *Verma S., Li S.H., Badiwala M.V., et al.* Endothelin antagonism and interleukin-6 inhibition attenuate the proatherogenic effects of C-reactive protein // *Circulation.*— 2002.— Vol. 105.— P. 1890–1896.
16. *Verma S., Wang C.H., Li S.H., et al.* A self-fulfilling prophecy: C-reactive protein attenuates nitric oxide production and inhibits angiogenesis // *Circulation.*— 2002.— Vol. 106.— P. 913–919.
17. *Venugopal S.K., Devaraj S., Yuhanna I., et al.* Demonstration that C-reactive protein decreases eNOS expression and bioactivity in human aortic endothelial cells // *Circulation.*— 2002.— Vol. 106.— P. 1439–1441.
18. *Zwaka T.P., Hombach V., Torzewski J.* C-reactive protein-mediated low density lipoprotein uptake by macrophages: implications for atherosclerosis // *Circulation.*— 2001.— Vol. 103.— P. 1194–1197.
19. *Yeh E.T., Anderson H.V., Pasceri V., et al.* C-reactive protein: linking inflammation to cardiovascular complications // *Circulation.*— 2001.— Vol. 104.— P. 974–975.
20. *Nakagomi A., Freedman S.B., Geczy C.L.* Interferon-gamma and lipopolysaccharide potentiate monocyte tissue factor induction by C-reactive protein: relationship with age, sex, and hormone replacement treatment // *Circulation.*— 2000.— Vol. 101.— P. 1785–1791.
21. *Reynolds G.D., Vance R.P.* C-reactive protein immunohistochemical localization in normal and atherosclerotic human aortas // *Arch Pathol Lab Med.*— 1987.— Vol. 111.— P. 265–269.
22. *Ridker P.M., Rifai N., Pfeffer M.A., et al.* Long-term effects of pravastatin on plasma concentration of C-reactive protein: the Cholesterol And Recurrent Events (CARE) Investigators // *Circulation.*— 1999.— Vol. 100.— P. 230–235.
23. *Plenge J.K., Hernandez T.L., Weil K.M., et al.* Simvastatin lowers C-reactive protein within 14 days: an effect independent of low-density lipoprotein cholesterol reduction // *Circulation.*— 2002.— Vol. 106.— P. 1447–1452.
24. *Albert M.A., Danielson E., Rifai N., et al.* Effect of statin therapy on C-reactive protein levels: the Pravastatin Inflammation CRP Evaluation (PRINCE) // *JAMA.*— 2001.— Vol. 286.— P. 64–70.
25. *Tchernof A., Nolan A., Sites C.K., et al.* Weight loss reduces C-reactive protein levels in obese postmenopausal women // *Circulation.*— 2002.— Vol. 105.— P. 564–569.
26. *Haffner S.M., Greenberg A.S., Weston W.M., et al.* Effect of rosiglitazone treatment on nontraditional markers of cardiovascular disease in patients with type 2 diabetes mellitus // *Circulation.*— 2002.— Vol. 106.— P. 679–684.
27. *Albert M.A., Danielson E., Rifai N., et al.* Effect of statin therapy on C-reactive protein levels: the pravastatin inflammation/CRP evaluation (PRINCE) study // *JAMA.*— 2001.— Vol. 286.— P. 64–70.
28. *Lindmark E., Diderholm E., Wallentin L., et al.* Relationship between interleukin 6 and mortality in patients with unstable coronary artery disease // *JAMA.*— 2001.— Vol. 286.— P. 2107–2113.
29. *Waehre T., Yndestad A., Smith C., Haug T. et al.* Increased expression of interleukin-1 in coronary artery disease with downregulatory effects of HMG-CoA reductase inhibitors // *Circulation.*— 2004.— Vol. 109. P. 1966–1972.
30. *Biasucci L., Luizzo G., Fantuzzi G., et al.* Increasing levels of Interleukin -1 RA and IL-6 During the First Two days of Hospitalization in Unstable Angina are Associated with increased Risk of In-Hospital Coronary Events // *Circulation.*— 1999.— Vol. 99.— P. 2079–2084.
31. *Kinlay S., Schwartz G., Leslie J. et al.* High-Dose Atorvastatin Enhances the Decline in Inflammatory Markers in Patients With Acute Coronary Syndromes in the MIRACL Study // *Circulation.*— 2003.— Vol. 108.— P. 1560.

32. Cannon C.J., Braunwald E., McCabe C.H., for the Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy: Thrombolysis in Myocardial Infarction 22 Investigators. Comparison of intensive and moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes // N Engl J Med.— 2004.— Vol. 350.— P. 1495–1504.
33. Ridker P.M., Morrow D., Cannon C.P., et al; for the PROVE-IT Investigators. Interrelationships of LDL cholesterol and hsCRP in the PROVE-IT clinical trial comparing intensive versus moderate lipid-lowering strategies among patients with acute coronary syndromes // Circulation.— 2004.— Vol. 110—III.— Abstract 2342.
34. Downs J.R., Clearfield M., Weis S., et al. Primary prevention of acute coronary events with lovastatin in men and women with average cholesterol level: results of AFCAPS/TexCAPS Study // JAMA.— 1998.— Vol. 279.— P. 1615–1622.
35. Nissen S.E., Tuzcu E.M., Schoenhagen P., et al; Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering (REVERSAL) Investigators. Statin therapy, LDL cholesterol, C-reactive protein, and coronary artery disease // N Engl J Med.— 2005.— Vol. 352. P. 29–38.

Адрес для контакта: Санкт-Петербург, 195427, ак. Байкова 11–2 кв. 91, Шальнев Владимир Ильич.

Правила оформления статей в журнал «Российский семейный врач»

Уважаемые авторы!

Представляемые для публикации статьи должны соответствовать тематике журнала и вносить вклад в развитие общей врачебной практики в России.

Статьи представляют в редакцию на электронных и бумажных носителях. Если у автора есть затруднения с пересылкой статьи по почте, ее также можно прислать только в электронном виде на адрес редакции fammedmapo@yandex.ru.

В дискетном варианте статья должна быть выполнена в редакторе Microsoft Word 95, 97, 2000, Me или XP, набрана шрифтом Times New Roman кегль 12, через 1 или 1,5 интервала с полями. Статья на бумажном носителе прилагается в одном экземпляре.

Объем обзора, лекции не должен превышать 15 стр., статьи — 7 стр., оригинального научного исследования — 6 стр., случая из практики — 4 стр., рецензий, хроники — 2 стр.

Статья должна иметь следующие *разделы*: название статьи прописными буквами, инициалы и фамилии авторов, какое учреждение они представляют; реферат (не более 200 слов), отражающий цель, основные методы исследования, важнейшие результаты; основной текст.

Основной текст включает разделы, расположенные в следующем порядке: 1) введение; 2) материалы и методы исследования; 3) результаты и их обсуждение; 4) выводы; 5) библиографический список.

Название статьи, фамилии авторов, учреждение, реферат на *английском языке обязательно!*

Таблицы. Каждая таблица должна иметь номер, название и ссылку в тексте. Таблицы выполняют в редакторе Word с помощью команды «Таблицы».

Рисунки. Рисунки должны иметь подрисовочные подписи без сокращений и быть выполнены в дискетном и бумажном вариантах. Предпочтение отдается рисункам, выполненным в форматах с расширениями eps, wmf, tiff (разрешение 300 dpi).

Схемы. Их выполняют в редакторе Word с помощью команды «Рисование» и снабжают подписью под схемой.

Библиографический список. Библиографические описания источников располагают в порядке упоминания их в тексте статьи и нумеруют арабскими цифрами. В лекции можно давать список рекомендуемой литературы, и тогда в тексте ссылаться на источники не обязательно. Библиографический список оформляют в соответствии с действующим ГОСТом. Ссылки на цитируемые работы в тексте дают в виде порядковых номеров, заключенных в *квадратные скобки*.

Примеры:

Ананьев В.А. Введение в психологию здоровья.— СПб.: СПбМАПО, 1998.— 146 с.

Остапенко В.А. К патогенезу синдрома эндогенной интоксикации // Эндогенные интоксикации: Тезисы международного симпозиума 14–16 июня 1994 г.— СПб., 1994.— С. 43.

Актуальные вопросы диагностики и лечения остеопороза (методическое пособие для врачей) / Под ред. В.И.Мазурова, Е.Г.Зоткина.— СПб.: СПбМАПО, 1998.— 17 с.

Александров А.А., Розанов В.Б. Профилактика сердечно-сосудистых заболеваний с детства: подходы, успехи, трудности // Кардиология.— 1995.— № 7.— С. 4–8.

Икоева Г.А. Ранняя диагностика и варианты течения гидроцефалии у детей (клинико-сонографическое исследование): Автореф. дис... канд. мед. наук.— СПб., 1999.— С. 20.

Саччи И., Савельева И.С. Вопросы планирования семьи — неотъемлемый компонент улучшения репродуктивного здоровья женщин. Интегрированный подход проекта «Мать и дитя».— http://www.consilium-medicum.com/media/gynecology/03_04/136.shtml.— Последний визит на сайт 29.12.03.

Rose G. The strategy of preventive medicine.— New York: Oxford University press, 1999.— 138 p.

Heeschen C., Hamm C.W. Difficulties with oral platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonists // Lancet.— 2000.— V. 355.— № 9201.— P. 330–331.

В конце статьи приводят *адрес для контакта* и номер телефона.

Все термины, употребляемые в статье, должны строго соответствовать действующим номенклатурам (анатомической, гистологической и др.), названия лекарственных средств — Государственной Фармакопее, единицы физических величин — системе единиц (СИ).

Мы рады всем Вашим статьям, представленным в наш журнал!

**ДИАГНОЗ И МОДИФИКАЦИЯ ЕСТЕСТВЕННОГО ТЕЧЕНИЯ БОЛЕЗНЕЙ В ОБЩЕЙ
ВРАЧЕБНОЙ (СЕМЕЙНОЙ) ПРАКТИКЕ****Б.Л.Мовшович**

Самарский государственный медицинский университет, Россия

**DIAGNOSIS AND MODIFICATION OF THE NATURAL HISTORY OF DISEASES IN GENERAL
(FAMILY) PRACTICE****B.L.Movshovich**

Samara State Medical University, Russia

© Б.Л.Мовшович, 2005 г.

В статье представлены алгоритм диагностического поиска для врача общей практики/семейного врача и рациональная методология модификации естественного течения болезней через модули лечения, семейного воспитания, семейной профилактики. Представлен эталон конечного результата вмешательства — излечение острой болезни, ремиссия хронического заболевания, благоприятная динамика индекса качества жизни.

Ключевые слова: общая врачебная практика; диагноз; вмешательство.

The article presents an algorithm of diagnostic retrieval for general (family) practice. A rational method of modification of the natural history of disease through treatment, family education, and family prevention is given. Standards of outcome of intervention such as recovery from acute disease, remission of chronic disease, favorable dynamic of quality of life are illustrated.

Keywords: general practice, diagnosis, and intervention.

Специфика работы врача общей практики/семейного врача (ВОП/СВ) состоит в необходимости решать применительно к каждому пациенту сложнейшую задачу клинической медицины: что с больным? В этом кардинальное отличие методологии мышления ВОП/СВ и «узкого специалиста». Последний решает вопрос: мой или не мой пациент. Если пациент «не мой», то к нему теряется интерес, его «переправляют» к специалисту другого профиля. И хорошо, если угадают, к какому. А если нет, блуждания пациента от врача к врачу становятся долгими и непродуктивными.

Многолетний опыт врачевания, в который вошли последние 12 лет работы консультантом ВОП и самостоятельного приема первичных больных в идеологии ВОП, позволяет высказать некоторые суждения, которые, возможно, будут полезны ВОП/СВ в его повседневной работе.

Разрабатывая типовой алгоритм (см. схему) диагноза и вмешательства в общей врачебной практике (ОВП), мы исходили из ряда базовых положений. **Первое:** о паритетной значимости двух составляющих исходной ситуации — проблемы здоровья пациента — причины обращения к ВОП/СВ и типологии пациента. Пациенты разных половозрастных групп (типов) имеют склонность к определенной, наиболее часто встречающейся у них патологии. Истина не новая, известная еще Гиппократу: «Что касается возрастов, то вот что происходит: у малых детей и новорожденных — афты, рвоты, кашли, бессонницы, ночные страхи, воспаления пупка, течи из ушей; у более взрослых детей: воспаления миндалин, астмы, круглые глисты...; у юношей — кровохар-

кания, острые лихорадки, эпилепсии; у перешедших юношеский возраст: астмы, плевриты, пневмонии, дизентерии..., геморрой; у стариков: затруднительность дыхания, кашель, боли в суставах, дизурии, головокружения, бессонницы, истечения из желудка, глаз, носа, близорукость, катаракты, тугоухость. Из двух страданий, происшедших в одно время, но не в одном и том же месте тела, более сильное ослабляет другое».

Опытный врач, выясняя проблемы здоровья пациента, одновременно оценивает его типологию, подмечая важные для диагностики простые, но очень важные детали: пол, биологический возраст, который может не соответствовать паспортному, конституцию, осанку, манеру общения (элемент психологического статуса), одежду, прическу, аксессуары (элемент социального статуса). Из этих пока немногочисленных составляющих формируются предикторы отнесения пациента к той или иной когорте, каждая из которых имеет свою печальную привилегию в виде определенного круга болезней.

Второе базовое положение: необходимость исключения жизненноопасной патологии, требующей неотложной помощи. При проблеме пациента «эпигастральная боль, тошнота, однократная рвота» не следует «с ходу» ставить дежурный диагноз: острый гастрит («пациент что-то не то съел»). Последовательно исключают острый аппендицит (симптом Кохера!), острый или обострение хронического калькулезного/некалькулезного холецистита, холецистопанкреатита, дебул панкреонекроза при алкогольном анамнезе, прободение или пенетрацию гастродуоденальной

язвы. У пациентов старших возрастных групп обязательна запись ЭКГ для исключения задне-базального/заднедиафрагмального инфаркта миокарда. Всегда ли в считанные минуты врач может диагностировать на нозологическом уровне жизненноопасные болезни? Нет, ибо во многих случаях необходимо динамическое наблюдение. А потому в указанной ситуации должен работать принцип разумной диагностической неопределенности: ограничиться достоверным синдромным диагнозом, вероятным нозологическим и, оказав неотложную помощь в объеме догоспитального этапа, решить главную задачу — правильно определить маршрут пациента, госпитализировав его по назначению.

Третье базовое положение. На следующем этапе диагностики исключается жизненно- и социальноопасная патология, не требующая неотложной помощи. Приоритет отдается онкологической настороженности. Пока рак курабелен, он проявляет себя симптомами, которые врач при поверхностном анализе клиники относит к «невинным» болезням. Подкупают «анемия неясной этиологии» у пациента с раком правой гемиколон, «внутренний геморрой» у больного колоректальным раком, доброкачественная гиперплазия предстательной железы при микрогематурии у пациента с раком простаты или мочевого пузыря, «хронический бронхит» у больного с раком легкого и т.д.

В нашей практике запомнился пациент 32 лет с рабдомиосаркомой ягодичной мышцы, обследованный в течение полугода у врача общей практики и неврологов (симптомы натяжения, выпадение ахиллова рефлекса), ревматологов (ревматическая полимиалгия с поражением мышц тазового пояса), колопроктологов (поиски свицевого периаанального хода), урологов («мягкая» простата). При осмотре одна ягодица была толще другой в два раза! Ни один консультант не удосужился обнажить пациента, каждый исследовал «свой» орган, «свою» систему.

Другой случай. Мужчина 82 лет с тяжелой нормохромной анемией «неясной» этиологии (нами диагностирован рак простаты с метастазами в печень, легкие, кости). Наблюдался у врача общей практики и урологов по поводу доброкачественной гиперплазии предстательной железы. Рак простаты исключали на основании данных маркерной диагностики, проводившейся ежегодно в течение пяти лет (не было нарастания титров органоспецифического антигена!). Эту ситуацию наши учителя метко обозначали так: «тем лучше для анализов». Приоритет клиники вечен, перед «анализами» и «методами» мы снимаем шляпу, но не голову.

Только любознательный, небезразличный врач задаст пациенту вопросы, позволяющие подумать о туберкулезе, ВИЧ-инфекции, болезнях,

передающихся половым путем, профессиональных заболеваний. Никто не отменял обязательного клинического минимума (анализы крови, мочи, крупнокадровая флюорография, профес-сиограмма). Весьма распространены психические расстройства с псевдосоматическим фасадом в виде сенесталгий, сенестопатий. Пациент 29 лет до нашей консультации прошел шесть узких специалистов: уролога, колопроктолога, ревматолога, аллерголога, невролога. Жалобы на головные боли «стягивающего» характера, боли в шее в проекции грудиноключичнососцевидной мышцы, боли в промежности, «прерывистое» семяизвержение, «слабый» оргазм, зуд и расчесы по передней поверхности грудной клетки. Обследован в диагностическом центре «по всем направлениям», найден повышенный титр антител к цитомегаловирусу. Лечился противовирусными препаратами, иммуномодуляторами без эффекта. Считает себя тяжелым, неясным, «загадочным» больным. Впервые тщательно собран анамнез. Выяснилось, что до 24 лет не болел, занимался любимым делом — был солистом танцевального ансамбля, закончил академию искусств. По настоянию отца — учредителя холдинга — перешел на работу в престижный цех бригадиром резчиков на автоматах производства Дании. Зарабатывает «большие деньги», работу не любит. Живет в гражданском браке, «особой» любви нет, детей заводить не собирается. Лечится у урологов по поводу «простатита», не подтвержденного достоверными критериями указанного диагноза. Бесконтрольно принимает виагру, «золотой конек», считает себя сексуально и фертильно несостоятельным. В физикальном статусе патологии не выявлено. Предположение о психогенно обусловленном ипохондрическом синдроме невротического уровня подтвердил медицинский психолог. Лечение совместно с медицинским психологом по «отцовской» методике. Катамнез через 2 года. Здоров. Работает на заводе, одновременно ведет работу хореографа в ночном клубе. Женился, дочери 3 мес.

Итак, на третьем этапе ВОП/СВ исключает жизненно- и социальноопасную патологию, при ее выявлении ставит наиболее вероятный нозологический диагноз и направляет пациента к профильному специалисту для диагноза и лечения. Последнее проводится при активном участии и контроле ВОП/СВ.

Четвертое базовое положение. Исключив круг болезней, являющихся в практике ВОП/СВ эксклюзивом (второе-третье базовые положения), ВОП/СВ диагностирует частые болезни человека, поскольку 85–90% всей патологии ограничиваются 70–80 болезнями. Диагностическая формула должна соответствовать требованиям МКБ-10, содержать информацию о форме, стадии болезни, функции пораженных органов и си-

Исходная ситуация

• Проблема здоровья пациента

Диагностика

- *Исключение жизненноопасной патологии, требующей неотложной помощи* (острые хирургические болезни, острая нехирургическая патология) — *достоверный* синдромный диагноз, *вероятный* нозологический диагноз; *неотложная помощь* в объеме догоспитального этапа, *срочная госпитализация* по назначению
- *Исключение жизненно- и социальноопасной патологии, не требующей неотложной помощи* (онкологические заболевания, туберкулез, ВИЧ-инфекция; болезни, передающиеся половым путем, профессиональные заболевания, психические расстройства). *Достоверный* синдромный диагноз, *вероятный* нозологический диагноз. *Лечение у профильного специалиста*
- *Нозологический диагноз* (МКБ-10, форма, стадия болезни, функциональная характеристика органов и систем), *психологический, социальный статус* пациента

Вмешательство

- *Организация лечения — маршрут пациента* (лечу сам; использую консультацию профильного специалиста; пациента лечит профильный специалист с участием ВОП/СВ на этапе реабилитации и ремиссии)
- *Лечебные программы*
- *Семейное воспитание*
- *Семейная профилактика*

Эталон конечного результата: излечение острой болезни, ремиссия хронического заболевания, удовлетворенность пациента *решением* или *дезактуализацией* проблем его здоровья. Благоприятная динамика качества жизни *за счет факторов, управляемых врачом*.

Схема. Типовой алгоритм диагноза и вмешательства в общей врачебной практике.

стем. Индивидуально-личностная характеристика пациента заложена в терминах психологического и социального статуса.

Приступая к вмешательству в естественное течение болезней, ВОП/СВ должен адекватно оценивать свои возможности и их пределы, не выходить за пределы профессиональной компетентности. Главное — интересы пациента, а не амбиции врача. Принципы лечения: монотерапия предпочтительней, чем полипрагмазия, местные методы приоритетны перед системными, неинвазивные — перед инвазивными. Этапность в лечении: период активной терапии (как правило, не более 2–3 нед.); отработка тактики поддерживающей терапии по принципу доза-эффект; поддерживающая терапия. В соответствии с принципами семейной медицины вмешательство ВОП/СВ не ограничивается только лечением болезней. Модули семейного воспитания потребности в здоровом образе жизни и семейной профилактики болезней группы риска реализуются как долгосрочная программа с паритетным участием ВОП/СВ, медицинских сестер

практики, пациента и членов его семьи. Наибольшего эффекта позволяют достичь «школы пациента и его семьи», работа которых организуется по нозологическому принципу.

И, наконец, об оценке эффективности вмешательства. Естественно, что при острой болезни — это выздоровление пациента, при обострении хронической болезни — достижение ремиссии. Но во многих случаях ВОП/СВ не удается устранить все симптомы болезни. Опытным врачам это было известно всегда, и, владея искусством индивидуального прогноза, они умели и умеют договариваться с пациентом, какие симптомы удастся устранить полностью, какие частично, а с существованием каких симптомов придется смириться и жить с ними, а иногда и вопреки им. Конечной целью вмешательства считается улучшение качества жизни. Это положение очень важно для практики ВОП/СВ, поскольку, положительно влияя на факторы здоровья, управляемые врачом, ВОП/СВ удастся повысить комфортность бытия пациента в реальном социуме.

Адрес для контакта: 443001 Самара, Галактионовская, д. 130, кв. 107, тел. раб. 8 (8462) 335818, электронная почта: avop@bee-s.com.

**ОРГАНИЗАЦИЯ ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ В ЧРЕЗВЫЧАЙНЫХ СИТУАЦИЯХ
(СООБЩЕНИЕ ПЕРВОЕ)**

Н.К.Дзюцов, Ш.Л.Меараго

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

ORGANIZATION OF SURGICAL HELP IN EXTREME SITUATIONS (THE MESSAGE FIRST)

N.K.Dzutsov, Sh.L.Mearago

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Н.К.Дзюцов, Ш.Л.Меараго, 2005

Многообразие чрезвычайных ситуаций, связанных с природными и техногенными факторами, авариями, катастрофами, террористическими актами и т.п. создает очаги массовых санитарных потерь. При этом количество и характер санитарных потерь значительно варьирует в зависимости от вида катастрофы.

Организация хирургии катастроф строится на единой медицинской доктрине, которая включает: единое понимание патологического процесса при травме и методов лечения, четкую организацию, преемственность и последовательность в оказании хирургической помощи пораженным на этапах медицинской эвакуации.

Ключевые слова: хирургическая помощь, чрезвычайная ситуация.

A variety of extreme situations (ES) connected with natural and technological disasters, failures, accidents, acts of terrorism, etc. is created with the centres of mass human losses. The quantity and character of human losses considerably varies depending on a kind of accident.

Organization of surgery for accidents is being developed according to a uniform medical doctrine which includes: a uniform understanding of the pathological process at a trauma and methods of treatment, the precise organization, continuity and sequence in rendering different surgical help at stages of medical evacuation.

Keywords: surgical help, extreme situations.

От редакции: По решению редколлегии журнала «Российский семейный врач», кафедра военной и экстремальной медицины СПбМАПО начинает публикацию цикла статей, посвященных актуальным вопросам организации и содержания медицинской помощи пострадавшим в чрезвычайных ситуациях (ЧС).

По определению Правительства РФ, «...наличие на территории нашей страны большого количества производственно-технологических комплексов, содержащих значительные запасы горюче-смазочных, взрывчатых, сильнодействующих ядовитых и радиоактивных веществ, а также использование устаревших технологий и оборудования создает потенциальную угрозу возникновения чрезвычайных ситуаций вследствие аварий на этих объектах».

Серьезную опасность представляют крупные транспортные катастрофы, сопровождающиеся в ряде случаев массовым поражением и гибелью людей, значительным материальным и экологическим ущербом. Сохраняется угроза возникновения природных катастроф (землетрясения, наводнения, бури, ураганы, обвалы и пр.). Особую тревогу вызывает значительное увеличение числа групповых инфекционных заболеваний, пищевых токсикоинфекций и эпидемий.

Актуальной становится проблема организации медико-санитарной помощи населению в ограниченных военных и социальных конфликтах (раненым и больным, беженцам и т.д.).

Анализ чрезвычайных ситуаций, имевших место в последние годы, показывает, что «количество и масштабы стихийных бедствий, аварий

и катастроф неуклонно возрастают как во всем мире, так и в нашей стране...» [1].

По данным мирового Центра исследований стихийных бедствий, число природных катастроф с каждым десятилетием увеличивается: в 1978–1982 гг. в мире было зафиксировано 1,5 тыс. стихийных бедствий, в 1983–1992 гг.— 3,5 тыс., а в 1993–2002 гг. уже 6 тыс.

По данным министра РФ по чрезвычайным ситуациям [2], за 2003 г. на территории Российской Федерации зарегистрировано 2342 чрезвычайных ситуации природного и техногенного характера, в которых пострадало более 11,5 тыс. человек, из них погибло более 3,3 тыс. человек и госпитализировано 5,9 тыс. человек.

Приведенные данные свидетельствуют, что при ЧС возникают очаги массовых санитарных потерь и в этом отношении медицина катастроф имеет много общего с военной медициной, а именно: экстремальные условия работы (недостаток помещений, света, тепла, воды, пищи), несоответствие между числом пострадавших и возможностями медицинского персонала, вынужденное сокращение объема медицинской помощи, отсутствие полноценного лабораторно-диагностического обследования, затрудненная эвакуация и многое другое. В этих условиях известна пе-

чальная статистика травм при землетрясениях: через час после катастрофы погибает 30% пострадавших с тяжелыми повреждениями, но при благоприятных условиях и своевременном оказании медицинской помощи часть из них могла бы выжить. Через 6 ч умирает уже 50%, через 12 ч — 65%, а через сутки — 90% пострадавших [3]. Эти показатели соответствуют данным Всемирной организации здравоохранения, которые говорят, что 1/3 пострадавших нуждается в медицинской помощи по жизненным показаниям, а 20% погибает от несвоевременного и правильного оказания медицинской помощи.

Между тем анализ организации медицинской помощи в ЧС показывает неподготовленность медицинского персонала к быстрой и адекватной организации помощи пострадавшим. Известно, что работа в очагах массовых санитарных потерь имеет выраженную специфику, незнание которой приводит к тому, что специалист, оказавшись в этих условиях, не может оказать оптимальную помощь. А если учесть, что к оказанию медицинской помощи в ЧС привлекаются врачи всех специальностей, становится очевидной актуальность изучения вопросов, связанных с работой в ЧС, ибо от своевременности и правильности оказания первой медицинской, доврачебной и первой врачебной помощи во многом зависит успех лечения пострадавших.

Настораживающие данные приводят авторы, проводившие анонимное анкетирование специалистов, прошедших обучение на курсах усовершенствования. Оказалось, что 76,3% врачей, за исключением хирургов и анестезиологов-реаниматологов, никогда не оказывали экстренную медицинскую помощь пострадавшим в ЧС: 34,3% не умеют пользоваться аппаратурой для искусственной вентиляции легких; 62,8% не владеют методикой пункции магистральных вен и катетеризацией мочевого пузыря; 52,7% не владеют техникой интубации трахеи и трахеотомии; 59,6% не могут провести переливание крови; 76,3% не владеют приемами реанимации. Сходные результаты получены при анкетировании среднего персонала [4]. В связи с этим Правительство РФ 4 сентября 2003 г. № 547 постановило: «подготовка населения в области защиты от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера организуется в рамках единой системы подготовки населения в области гражданской обороны и защиты населения от чрезвычайных ситуаций и осуществляется по соответствующим группам в организациях (в том числе образовательных учреждениях), а также по месту жительства ...» [5].

Первое сообщение посвящено организации хирургической помощи, во многом зависящей от характера санитарных потерь.

Катастрофа в Арзамасе (1988 г.) показала, что при взрывах большой мощности действуют одновременно несколько повреждающих факторов: ударная волна, вторичные ранящие снаряды, сдавливание сегментов тела тяжелыми предметами, а также психогенный и термический факторы.

Около 80% пострадавших подверглись воздействию двух и более указанных факторов.

Повреждения, связанные с действием вторичных ранящих снарядов, составили 39%, от ударной волны — 36,1%, от сдавливания тяжелыми предметами — 24,4%. Осколки стекла при взрыве большой мощности несут высокую кинетическую энергию, близкую к энергии огнестрельных снарядов. Специфической патологией экстремальных ситуаций является психическая травма, которая встречалась у 24,8% пострадавших и оказывала существенное влияние на лечебно-эвакуационное обеспечение [6].

Современная травма в ЧС характеризуется тяжестью, множественностью, сочетанностью и комбинированностью.

Под множественной травмой понимают повреждение органов и тканей в одной анатомической области. Для сочетанной травмы характерно повреждение органов и тканей в различных анатомических областях. Множественные и сочетанные повреждения по характеру течения и тяжести поражения имеют много общего и объединяются под названием политравма.

Для комбинированной травмы характерно воздействие на организм двух и более повреждающих факторов (механические, термические, ударная волна и т.п.).

С политравмой могут быть от 40 до 80% пострадавших, при этом 50% из них будут с повреждениями опорно-двигательного аппарата и черепно-мозговой травмой, 20% с повреждениями опорно-двигательного аппарата и грудной клетки у 10% с повреждениями опорно-двигательного аппарата и травмой живота, остальные 20% — с различными сочетаниями [7].

Характер санитарных потерь в значительной степени зависит от вида катастрофы.

Хирургия медицины катастроф является составной частью системы лечебно-эвакуационного обеспечения при ликвидации медико-санитарных последствий катастроф. Суть ее заключается в участии в аварийных, а затем в проведении последовательных и преемственных лечебных мероприятий на этапах медицинской эвакуации¹ в сочетании с эвакуацией пораженных по медицинским показаниям.

В основе организации хирургической помощи в ЧС лежит единая медицинская доктрина, которая включает:

¹ Этапом медицинской эвакуации называются формирования и лечебные учреждения МЧС, а также других ведомств (Министерства обороны, транспорта и пр.), развернутых на путях эвакуации пораженных для их приема, сортировки, оказания медицинской помощи и эвакуации.

— единое понимание патологического процесса, происходящего в организме при травме;

— единые взгляды на методы лечения пораженных и профилактику осложнений (ранняя антибиотикопрофилактика, ранняя первичная хирургическая обработка раны, закрытие ран преимущественно первичным отсроченным швом);

— четкая организация, преемственность и последовательность в оказании хирургической помощи на этапах медицинской помощи, особенно при политравме;

— использование наиболее простых и доступных методов диагностики и лечения;

— четкое ведение медицинской документации на всех этапах оказания помощи и лечения пораженных.

В организации хирургии катастроф лежат следующие принципы:

— раннее оказание первой медицинской помощи;

— максимальное сокращение сроков и этапов медицинской эвакуации и создание условий для единомоментного оказания исчерпывающей хирургической помощи пораженным;

— проведение медицинской сортировки, начиная с очага и на этапах медицинской эвакуации;

— широкая специализация хирургической помощи и ее приближение к очагу поражения;

— допустимость изменений установленного объема медицинской помощи¹ на этапах медицинской эвакуации в зависимости от тактической и медицинской обстановки;

— рана первично микробно загрязнена, подлежит первичной хирургической обработке и возможно наложение только первично отсроченного шва;

— считать приоритетным проведение неотложных мероприятий по лечению шока и кровопотери на всех этапах медицинской эвакуации.

Хирургия катастроф входит как составная часть лечебно-эвакуационных обеспечения (ЛЭО) в ЧС. ЛЭО — это система этапного лечения пораженных с эвакуацией по назначению.

Сущность состоит в последовательном и преемственном оказании пораженным медицинской помощи в очаге ЧС и на этапах медицинской эвакуации в сочетании с эвакуацией до лечебного учреждения, обеспечивающего оказание исчерпывающей медицинской помощи в соответствии с поражением.

Действующая в стране в обычных условиях система оказания медицинской помощи больным не приемлема для ЧС, т.к. она предусматривает оказание всего объема хирургической помощи и лечения в одном лечебном учреждении. В то время, как в ЧС приходится сталкиваться с большим многообразием видов катастроф, структу-

рой медико-санитарных потерь, местных условий. В зоне катастрофы невозможно оказать исчерпывающую медицинскую помощь пострадавшим, в силу чего приходится прибегать к их эвакуации. Характерной особенностью оказания медицинской помощи пораженным при этом является ее эшелонирование, степень которого различна в зависимости от конкретной медицинской обстановки в очаге катастрофы.

В медицинской службе гражданской обороны (МСГО) Российской Федерации действует принятая в 50-е годы двухэтапная система ЛЭО пораженных с эвакуацией по назначению.

Первым этапом являются отряды первой медицинской помощи, медицинские подразделения и части войск ГО и сохранившиеся в очаге поражения лечебные учреждения. Вторым этапом служат лечебные учреждения больничной базы МСГО.

При этой системе единый лечебный процесс, то есть медицинская помощь, в котором нуждается данный пораженный, расчленяется на ряд мероприятий (так называемые виды медицинской помощи), которые осуществляются по мере эвакуации к месту окончательного лечения. Таким образом, при этапной системе оказания медицинской помощи пораженным сочетается лечение с их эвакуацией.

Под видом медицинской помощи понимается официально установленный комплекс лечебно-профилактических мероприятий, решающий определенные задачи в общей системе оказания медицинской помощи и лечения и требующий соответствующей подготовки лиц, ее оказывающих, необходимого оснащения и определенных условий.

В системе этапного лечения пораженных с эвакуацией по назначению различают следующие виды медицинской помощи: первая медицинская помощь, доврачебная помощь, первая врачебная помощь, квалифицированная и специализированная хирургическая помощь.

В общем плане первые четыре вида медицинской помощи (первая медицинская, доврачебная, первая врачебная и квалифицированная) решают аналогичные задачи:

— устранение причин, угрожающих жизни пораженного;

— проведение мероприятий по снижению возможности развития тяжелых осложнений;

— выполнение мероприятий, обеспечивающих эвакуацию пораженных без существенного ухудшения их состояния.

Однако отличия в квалификации персонала, оказывающего эти виды медицинской помощи, использованном оснащении и условиях работы определяют существенные отличия в выполняемых мероприятиях.

¹ Объемом медицинской помощи называется совокупность лечебно-профилактических мероприятий, которые должны быть проведены для определенного числа пораженных на данном этапе медицинской эвакуации.

В рамках каждого вида медицинской помощи в соответствии с конкретными медико-тактическими условиями предусматривается выполнение определенного перечня лечебно-профилактических мероприятий. Этот перечень в совокупности составляет объем медицинской помощи. Последний в очаге поражения, и на этапах медицинской эвакуации не является постоянным и может меняться в зависимости от обстановки. Если в конкретных условиях выполняются все мероприятия данного вида медицинской помощи, то считается, что объем медицинской помощи полный. Если же в отношении какой-то группы пораженных в очаге поражения и на этапе медицинской эвакуации те или иные лечебно-профилактические мероприятия не представляется возможным выполнить, то объем медицинской помощи называется сокращенным.

Более подробно о видах медицинской помощи будет сообщено в последующих публикациях.

Важнейшим организационным мероприятием лечебно-эвакуационного обеспечения является медицинская сортировка.

Под медицинской сортировкой понимается распределение пораженных на группы по признакам нуждаемости в однородных лечебно-профилактических и эвакуационных мероприятиях в зависимости от медицинских показаний.

По сути медицинская сортировка гуманное мероприятие, направленное на своевременное оказание медицинской помощи в оптимальном объеме и рациональной эвакуации пораженных.

В условиях ЧС в сложной стрессовой ситуации, как свидетельствуют конкретные события, врачи часто забывают о медицинской сортировке, оказывая медицинскую помощь первому попавшемуся на глаза или подряд всем пораженным без выявления тех, кто действительно нуждается в незамедлительной помощи. Это подчас ведет к необоснованной гибели пораженных, которых вполне можно было бы спасти [8–10].

Впервые медицинскую сортировку при массовых санитарных потерях и дефиците медицинских сил и средств внедрил Н.И.Пирогов в период Крымской войны 1855 г. Предложенные им признаки сортировки актуальны и в настоящее время.

Первый признак. Опасность пораженного для окружающих. Пораженных распределяют по следующим 3 группам:

- 1) нуждающиеся в специальной частичной или полной санитарной обработке,
- 2) подлежащие временной изоляции в инфекционном или психоневрологическом изоляторах,
- 3) не нуждающиеся в специальной санитарной обработке.

Второй, лечебный, признак — степень нуждаемости пораженных в медицинской помощи, очередности и месте ее оказания. Выделяют следующие категории пораженных:

1) нуждающиеся в неотложной медицинской помощи,

2) не нуждающиеся в медицинской помощи (помощь может быть отсрочена),

3) нуждающиеся в симптоматической помощи, облегчающей страдания, с травмой, несовместимой с жизнью.

Третий, эвакуационный, признак — необходимость, очередность эвакуации, вид транспорта и положение пораженного при транспортировке. В зависимости от этого пораженных распределяют на группы:

1) подлежащие госпитализации в данном лечебном учреждении временно или до окончательного исхода,

2) подлежащие эвакуации за пределы очага ЧС в другие территориальные лечебные учреждения с учетом эвакуационного предназначения, очередности, способа эвакуации (лежа, сидя), вида транспорта,

3) подлежащие возвращению по месту жительства (расселения) или кратковременной задержке на медицинском этапе для наблюдения.

Принято выделять два вида сортировки: внутрисекторную и эвакуационную. При внутрисекторной сортировке выделяют группы пострадавших в зависимости от нуждаемости в однородных лечебно-профилактических мероприятиях, а также определяют, в какое именно функциональное подразделение данного этапа и в какую очередь должен быть направлен пострадавший. Эвакуационная сортировка проводится для распределения пострадавших на однородные группы и определения эвакуационного предназначения, очередности, вида транспорта и положения при транспортировке (лежа, сидя).

В очаге массовых санитарных потерь, где всегда имеется недостаток медицинских сил и средств, оказать своевременно помощь всем пораженным невозможно, поэтому устанавливается очередность в оказании медицинской помощи и эвакуации. Сортировку проводят по принципу выноса в первую очередь всех, сохранивших жизнь. Абсолютный приоритет отдается детям и беременным женщинам.

Для проведения медицинской сортировки на этапе медицинской эвакуации создаются сортировочные бригады, возглавляемые опытными врачами.

Для пораженных, передвигающихся самостоятельно (легкопораженные), создается сортировочная бригада в составе врача, медицинской сестры, регистратора.

Для носилочных пораженных в состав сортировочной бригады входят врач, две медицинские сестры, два регистратора и звено санитаров-носильщиков. Среднее время для сортировки одного пораженного 5 минут.

Основной задачей такой бригады является быстрое выделение следующих сортировочных групп:

1-я группа — опасные для окружающих: зараженные радиоактивными (РВ) или отравляющими веществами (ОВ) (нуждаются в специальной обработке), лица в состоянии психомоторного возбуждения и с подозрением на инфекционное заболевание (подлежат изоляции). Эти пораженные сразу отделяются от общего потока.

2-я группа — нуждающиеся в оказании неотложной помощи на данном этапе медицинской эвакуации. Этим пораженных направляют в соответствующие функциональные подразделения.

3-я группа — подлежащие дальнейшей эвакуации (хирургическая помощь будет оказываться на следующем этапе) пораженные направляются в эвакуационное отделение.

4-я группа — легкопораженные, которые после осмотра и оказания помощи могут быть отпущены для продолжения лечения в амбулаторных условиях. Эта группа обычно немногочисленна, так как при катастрофах мирного времени большинство населения, получившего медицинскую помощь, эвакуируется. В военно-полевой хирургии, при оказании помощи военнослужащим, этих пораженных оставляют на этапе для долечения и возвращения в строй.

5-я группа — пораженные с крайне тяжелыми, несовместимыми с жизнью повреждениями (агонирующие). Эвакуации такие пострадавшие не подлежат, им проводится терапия, направленная на облегчение страданий.

При массовом поступлении пораженных в приемно-сортировочное отделение сначала проводится «выборочная» сортировка, т.е. осматриваются все пораженные и выявляются те, кто нуждаются в оказании медицинской помощи в экстренном порядке (наружное или внутреннее кровотечение, шок, асфиксия, судороги и т.п.).

Остальных пораженных размещают рядами («пироговские ряды») с достаточными проходами.

Одновременно сортировочная бригада осматривает двух пораженных: у одного находится врач, первая медицинская сестра с регистратором, у другого — вторая медицинская сестра с регистратором. Приняв сортировочное решение по первому пораженному, врач переходит ко второму. При этом первая медицинская сестра с регистратором после выполнения решения врача переходят к третьему пораженному. Врач получает информацию от второй медицинской сестры, приняв сортировочное решение по второму пораженному, переходит к третьему. При этом вторая медицинская сестра с регистратором приступают к осмотру четвертого пораженного. Врач получает от первой медицинской сестры информацию и т.д. Звено носильщиков реализует решение врача в соответствии с сортировочными марками.

При таком методе работы сортировочная бригада за один час работы может провести сортировку до 30 носилочных пораженных хирургического профиля. В конечном счете сортировка носит прогностический характер и имеет своей целью скорейшее оказание помощи, определение очередности эвакуации на госпитальный этап.

На всех пораженных на этапе первой медицинской помощи заполняется первичная медицинская карточка ГО и к одежде пораженного прикрепляется сортировочная марка.

Медицинская сортировка позволяет наиболее эффективно использовать силы и средства этапа при сложившейся обстановке. Она носит конкретный характер от вида и объема медицинской помощи оказываемого на данном этапе, а также путей и средств эвакуации.

Эвакуационное обеспечение имеет важную роль при определении объема оказываемой медицинской помощи пораженным. В зависимости от обстановки наиболее часто встречаются 3 варианта.

1. Возможна быстрая эвакуация — короткие и приличные пути эвакуации, имеются транспортные средства. В таких случаях большинству пострадавших, после подготовки их к транспортировке, производится эвакуация в профильное лечебное учреждение, где будет оказана исчерпывающая медицинская помощь.

2. Эвакуация затруднена — длинные и плохие пути эвакуации, ограничены транспортные средства. В этих случаях, возможно, придется выполнять максимальный объем помощи (первой и второй очереди) и тщательно выбирать оптимальные средства эвакуации для каждой группы пораженных.

3. Эвакуация невозможна. Приоритет отдается пораженным, которым можно оказать медицинскую помощь на данном этапе, лечить с благоприятным исходом.

Пораженным в катастрофах после оказания первой врачебной помощи эвакуация проводится по назначению, т.е. в конкретные медицинские формирования, где заранее определен вид и объем помощи.

Эвакуация может быть осуществлена в первую или вторую очередь, санитарным или транспортом общего назначения.

В первую очередь эвакуируют пораженных с угрожающими жизни состояниями (шок, дыхательная недостаточность, кома и т.п.). Эвакуация проводится санитарным транспортом в сопровождении медицинского работника.

Во вторую очередь эвакуируют:

— санитарным транспортом — пораженных средней тяжести без признаков нарушения жизненно важных функций;

— транспортом общего назначения — легкопораженных, у которых нет опасности развития осложнений.

Вид транспорта имеет большое значение. Наиболее щадящим видом эвакуации является воздушный транспорт [11, 12], который позволил пересмотреть критерии транспортабельности.

Таким образом, весь комплекс мероприятий, связанных с организацией хирургической помощи пострадавшим в ЧС, имеет решающее значение для их скорейшего выздоровления, снижения инвалидности и летальности.

Литература

1. *Постановление* Правительства РФ от 22 января 1997 г. №51 «О федеральной целевой программе «Совершенствование Всероссийской службы медицины катастроф на 1997–2001 годы».
2. *Подпрограмма* «Совершенствование Всероссийской службы медицины катастроф» (эффективность использования финансовых средств за 2003 г.).— М.: ВЦМК «Защита», 2004.— 52 с. (Приложение к журналу «Медицина катастроф»; № 1, 2004).
3. *Шапошников Ю.Г., Маслов В.И.* Военно-полевая хирургия.— М., Медицина, 1995.— 373 с.
4. *Ахмеров Ф.Р., Максимов О.П., Радионов О.П.* Современное состояние и проблемы подготовки специалистов службы медицины катастроф. Человек и катастрофы: проблемы обучения новым технологиям и подготовки населения и специалистов к действиям в чрезвычайных условиях: Международный симпозиум 1–2 июня 1999 // Пленарные и секционные доклады, тезисы выступлений.— М.: ВНИИГОЧС Информ Издат Центр.— 1999.— С. 289–290.
5. *Постановление* Правительства РФ от 4 сентября 2003 г. № 547 «О подготовке населения в области защиты от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера».
6. *Камчатов Р., Потапов В.* Медицинское обеспечение войск в вооруженных конфликтах // Гражданская защита МЧС России.— 2003.— № 3.— С. 35–38.
7. *Мусалатов Х.А.* Хирургия катастроф. Учебник.— М.: Медицина, 1998.— 592 с.
8. *Каратаев Ш.С., Анисимов А.Ю.* Хирургия медицины катастроф. Практическое руководство.— Казань: Мед-прес-информ, 2004.— 2-е изд., дополн.— 208 с.
9. *Ивницкий Ю.Ю., Мельничук В.П.* Уроки «Норд-Оста»: научно-медицинские аспекты. Медико-биологические проблемы противолучевой и противохимической защиты.— СПб.: ООО «Издательство Фолиант».— 2004.— С. 9–10.
10. *Брюсов П.Г., Жижин В.Н., Коноваленко С.И., Назаренко Г.И.* Медицинская сортировка— важнейший организационный элемент оптимизации медицинской помощи пострадавшим при чрезвычайных ситуациях // Военно-медицинский журнал.— 1991.— № 1.— С. 31–34.
11. *Военно-полевая хирургия* / Под ред. П.Г.Брюсова, Э.А.Нечаева.— М.: ГЭОТАР, 1996.— С. 35–41.
12. *Указания по военно-полевой хирургии*: МО РФ, ГВМУ.— М., 2000.— С. 9–22.

Адрес для контакта: 195196 Санкт-Петербург, Заневский проспект, 1/82, кафедра военной и экстремальной медицины МА-ПО, тел. (факс) (812) 445-16-08, e-mail: mogu@e-mail.ru.

УДК 616-003.24:611.971

ПОДМЫШЕЧНЫЕ ЛИМФАДЕНОПАТИИ

А.В.Коньчев, Д.Г.Рутенбург

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,
Санкт-Петербургский центр по лечению хирургических инфекций, Россия

AXILLARY LYMPHADENOPATHY

A.V.Konychev, D.G.Rutenburg

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, St-Petersburg Surgical Infection Treatment Center,
Russia

© А.В.Коньчев, Д.Г.Рутенбург, 2005

В последние годы отмечен неуклонный рост числа больных с подмышечной лимфаденопатией. Эффективность диагностики и хирургического лечения этих больных в условиях амбулаторий и неспециализированных стационаров остается крайне неудовлетворительной. Несвоевременное выявление гнойно-воспалительного поражения подмышечных лимфоузлов приводит к тяжелым, зачастую необратимым, последствиям. Используя комплекс современных клинических и лабораторно-инструментальных методов, семейный врач или участковый хирург способен добиться эффективной диагностики лимфаденопатий и своевременного начала лечебных мероприятий.

Ключевые слова: общая врачебная практика, подмышечные лимфаденопатии, диагностика, лечение.

Recently a steady rise in the number of patients with axillary lymphadenopathy has been noted. The efficiency of surgical treatment and diagnosis of this pathology in outpatient clinics and unspecialized hospitals is far from satisfactory. Ill-timed exposure of suppurative inflammation of axillary lymph nodes results in grave irreversible consequences. Using combined modern clinical and laboratory instrumental methods; a general practitioner or an attending surgeon can achieve effective diagnosis of persisting lymphadenopathy and treat in time.

Keywords: general practice, axillary lymphadenopathy, diagnostics, treatment.

В последние годы, на фоне появления новых иммуностропных воздействий на лимфатическую систему (загрязнение окружающей среды, другие неблагоприятные антропогенные влияния, измененные микстинфекции, протекающие с поражением лимфоидной ткани) значительно возросла распространенность заболеваний лимфатических узлов различной локализации.

Пролиферативные и/или воспалительные поражения аксиллярных лимфоузлов, вызванные смешанной микробной флорой, обозначаются термином «подмышечные лимфаденопатии». В состав смешанных микробных ассоциаций, играющих роль в этиологии лимфаденопатии, входят гноеродные кокковые микроорганизмы и атипичная флора (вирусы герпеса, простейшие, дрожжевые и гифальные грибы). В связи с трудностью диагностики и резистентности к традиционной терапии, особое значение имеют лимфаденопатии с длительностью течения более двух месяцев. Эти формы поражения связаны с многократным или постоянным поступлением антигенов в лимфоидную ткань.

Причинами развития подмышечных лимфаденопатий могут быть гематологические, инфекционные (токсоплазмоз, фегиноз, инфекционный мононуклеоз, цитомегаловирусная инфекция), синдром хронической усталости, аллергические и коллагеновые заболевания. Отмечается высокая зараженность возбудителями, поражающими

ми подмышечные лимфатические узлы. Так, представители семейства герпесвирусов широко распространены во всех регионах мира, инфицируя 60–93% населения, как в развитых, так и развивающихся странах [1, 2]. Токсоплазмоз является наиболее широко распространенной инфекцией птиц и млекопитающих. Возбудителем заболевания — *Toxoplasma gondii* — заражены 0,5–1,5 млрд человек [3]. Часто встречаются лимфаденопатии хламидийного происхождения [4].

Дети с лимфаденопатиями различной локализации составляют 5–8,8% от всех пациентов педиатрических стационаров [5].

Первым рубежом на пути больных с подмышечной лимфаденопатией стоят врачи общей практики. Доскональное знание особенностей этиологии, механизмов развития, диагностики и современного лечения позволит обеспечить своевременное выявление, адекватную оценку тяжести и распространенности заболевания и провести эффективное лечение.

Несмотря на высокую заболеваемость, результативность диагностики и лечения подмышечных лимфаденопатий крайне низка. Так, до 97% пациентов с подмышечной лимфаденопатией, поступающих в Санкт-Петербургский центр по лечению хирургических инфекций (ЦЛХИ), направляются из подразделений амбулаторного звена и неспециализированных стационаров города с диагнозом «острый гнойный гид-

раденит». Во всех случаях патологический процесс локализуется в слое жировой клетчатки, под дермой. Недооценка глубины и тяжести распространения гнойно-воспалительного процесса влечет за собой недостаточное обследование и неадекватное хирургическое лечение.

На стационарное лечение в ЦЛХИ в 1991–2004 гг. поступили 1132 больных с подмышечной лимфаденопатией. 697 (61,6%) из них были женщины и 435 (38,4%) — мужчины, что свидетельствует о более частом поражении женщин. Преимущественно страдала наиболее трудоспособная часть населения в возрасте от 20 до 45 лет. Наблюдался неуклонный рост числа этих больных, с 16 больных в 1991 г. до 286 в 2004 г., (почти в двадцать раз) (рис.).

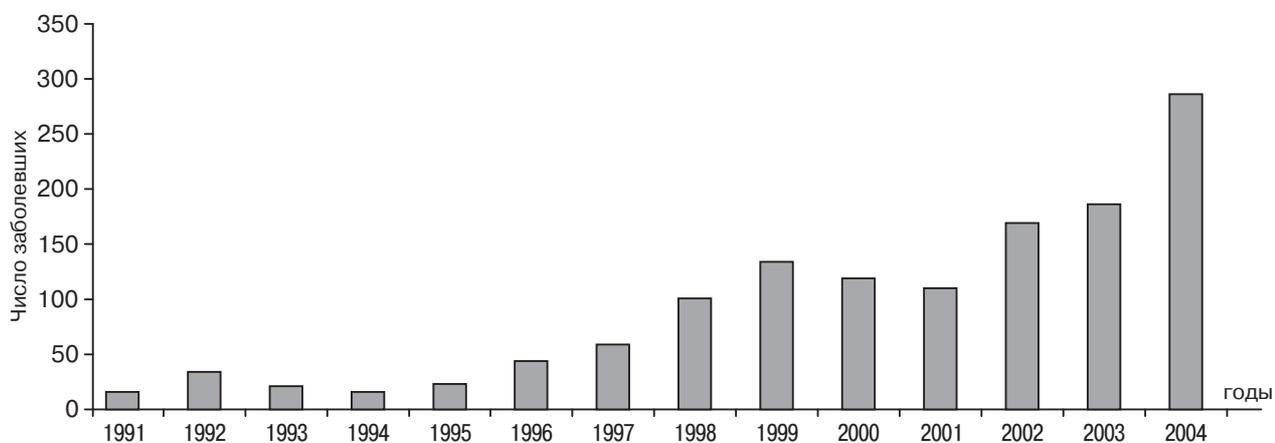


Рисунок. Частота подмышечной лимфаденопатии в 1991 – 2004 гг.

Неэффективная и поздняя диагностика подмышечной лимфаденопатии в подразделениях амбулаторного звена и неспециализированных стационарах привела к тому, что 228 больных (20,1%) при поступлении в ЦЛХИ страдали данным заболеванием более одного года. Наибольшую трудность представляло распознавание начальных, малосимптомных форм патологии, поэтому 759 пациентов (67%) поступили в стационар с гнойным расплавлением лимфатических узлов, аденофлегмоной.

Несвоевременная диагностика начальных форм инфекции, протекавших с поражением подмышечных лимфоузлов, вела к хронизации процесса с развитием развернутой клинической картины и вовлечением в процесс сердечно-сосудистой и центральной нервной системы, полной или частичной утрате трудоспособности.

В связи с большой распространенностью заболевания среди людей трудоспособного возраста и малой эффективностью традиционных методов диагностики возникла необходимость в разработке новых, информативных и доступных в клинической практике методов распознавания и хирургического лечения подмышечной лимфаденопатии.

На базе ЦЛХИ была создана система диагностических и лечебных мероприятий, включавшая сбор анамнестических данных, изучение особенностей клинической картины заболевания, ультразвуковое исследование подмышечных лимфатических узлов, микробиологические методы выявления этиологии хронической рецидивирующей лимфаденопатии. Элементы подобной системы могут быть использованы врачами общей практики. Перечень диагностических мероприятий зависит от технического оснащения амбулатории.

При сборе эпидемиологического анамнеза учитывали влияние следующих экзогенных факторов: общее переохлаждение, проживание и работа в помещениях с кондиционерами, воздействие мощных психогенных факторов, механичес-

кая травматизация кожного покрова дистальных отделов верхней конечности и подкрыльцовой области. Отмечали длительный или постоянный контакт с больными туберкулезом легких, представителями семейства кошачьих, попугаями. Принимали во внимание пищевое поведение пациентов (употребление в пищу и дегустация термически плохо обработанных мясных продуктов). При изучении клинической картины особое внимание обращали на семиотику поражения нервной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, опорно-двигательного аппарата, органа зрения, наличие грибковых поражений кожи, ее производных и слизистых оболочек.

Для определения этиологии подмышечных лимфаденопатий применяли полимеразную цепную реакцию (ПЦР), иммуноферментный анализ и бактериологическое исследование гноя. Во всех случаях использовали коммерческие наборы фирмы «Вектор-бест». Ультразвуковое исследование подмышечных лимфатических узлов выполняли на аппарате «Sonoline GS 60» фирмы «Siemens» с датчиками частотой 7,5 и 10 МГц.

В условиях стационара выделяли 4 группы больных с подмышечной лимфаденопатией по эпидемиологии, клинической картине и лабора-

торным критериям. На основании групповой принадлежности пациентов проводили индивидуализированное назначение противомикробных химиопрепаратов.

В первую группу входили больные лимфаденопатией смешанной этиологии с доминированием герпесвирусной флоры. Выделение группы было основано на следующих диагностических признаках: наличие общего переохлаждения в анамнезе, систематической травматизации кожного покрова подмышечной области в процессе бритья волос, многократные рецидивы назолабиального герпеса.

В 266 (96%) случаях у пациентов данной группы продромальный период проявлялся гриппоподобным синдромом. Длительность периода предвестников составляла 5–9 суток.

В ходе иммуноферментного анализа средние титры иммуноглобулинов класса G к антигенам Cytomegalovirus составляли: $1:13,4 \pm 3,7$ МЕ/мл, к Virus herpes simplex: $1:15,4 \pm 5,3$ МЕ/мл.

Данные серологического исследования дополняли результатами ПЦР. Дезоксирибонуклеиновую кислоту вирусов семейства герпеса обнаруживали в лейкоцитах периферической крови у 122 больных (44%) данной группы. Доминировали два представителя семейства герпесвирусов: цитомегаловирус, который выявили у 47 пациентов (17%), и вирус герпеса человека VI типа, обнаруженный у 47 больных (17%). Вирус Эпштейна — Барр определили у 28 представителей (10%) первой группы. Наиболее информативной и доступной методикой оказалось микробиологическое исследование гистологических препаратов лимфатических узлов при помощи ПЦР. Лимфоидная ткань была инфицирована лимфотропными возбудителями во всех случаях. Наиболее часто отмечали положительную реакцию на вирус Эпштейна — Барр — 221 проба (79,8%). Геном вируса простого герпеса определяли у 55 больных (20%), сочетанное инфицирование Virus herpes simplex и Candida albicans было выявлено у 28 (10,1%), Вирус Эпштейна — Барр и Candida albicans — у 28 пациентов (10,1%).

Во всех случаях заболевания в первой группе отмечали корреляцию между анамнестическими, клиническими и лабораторными данными. Полученные данные позволили предположить, что смешанная микробная флора с доминированием герпесвирусов приводила к развитию характерных клинических признаков вирусной лимфаденопатии.

Во вторую группу были включены больные, у которых в микробных ассоциациях, выделенных из лимфатических узлов и крови, преобладала плесневая или дрожжевая грибковая флора. В ходе изучения анамнестических данных было выявлено, что 415 больных (74%) подвергались воздействию мощных психогенных факторов, 168

(30%) — пользовались кондиционером дома и на рабочем месте. У 62 пациентов (11%) на коже дистальных отделов верхних конечностей определяли садины, полученные в быту.

При изучении анамнеза и осмотре больных выявляли различные формы микотического поражения кожных и слизистых покровов: дерматомикоз — 168 случаев (30%), онихомикоз — 249 (44,3%), дерматофития волосистой части головы — 187 (33,3%), кандидозный вульвовагинит — 274 случая (66,6%).

С помощью ПЦР во всех случаях выявляли зараженность лимфатических узлов. Из них 263 пациента (46,9%) были инфицированы Candida albicans, в 298 случаях (53,1%) определяли гифальные грибы Aspergillus spp. Дезоксирибонуклеиновую кислоту оппортунистических грибов обнаружили в периферической крови у 505 пациентов (90%). В 256 пробах (45,6%) определен геном Candida albicans, в 249 (44,4%) — Aspergillus spp.

Антитела класса G к Candida albicans выявлены у 117 пациентов (20,8%) второй группы. Средний титр антител составлял $1:2,9 \pm 0,56$.

Таким образом, большинство пациентов второй клинико-лабораторной группы подвергались воздействию психогенных факторов, провоцировавших возникновение иммунодефицитного состояния. На фоне снижения активности иммунитета и неспецифической резистентности организма развивались поверхностные и глубокие микотические поражения с изменением подмышечных лимфатических узлов.

В третью клинико-лабораторную группу были включены пациенты с доминированием в смешанных микробных ассоциациях протозойной флоры (Toxoplasma gondii). У представителей этой группы выявлены характерные особенности эпидемиологического анамнеза: все больные имели домашних кошек, 109 (55,5%) отмечали употребление плохо термически обработанных мясных продуктов. Кроме того, 65 больных (32,8%) пренебрегали правилами личной и пищевой гигиены. У 44 представителей (22,2%) данной группы на коже дистальных отделов верхних конечностей выявлены рубцы после царапин, нанесенных кошками. В связи с множеством путей передачи Toxoplasma gondii и широкой распространенностью латентных форм выделить конкретный путь передачи инфекции для каждого пациента не представлялось возможным.

При оценке результатов исследования выявлены следующие клинические особенности течения поражения у больных третьей группы: все они страдали ожирением II–III степени. У 164 больных (82,8%) выявлены признаки токсоплазмозной энцефалопатии: астеновегетативный синдром отмечен у 134 пациентов (67,7%), фобический — у 22 (11,1%), обсессивный — у 8 (4%). Токсоплазмозная энцефалопатия во всех случаях

приводила к развитию синдрома социальной дезадаптации. Длительный субфебрилитет отмечен у 55 пациентов (27,8%). Поражения органа зрения (миопия, астигматизм и др.) диагностированы у 91 больного (46%), изменения опорно-двигательного (олигартрит, миалгии в мышцах голени) — у 37 (18,7%), ишемическую болезнь сердца — у 178 (89,9%).

Лабораторное подтверждение наличия токсоплазмозной инфекции проводили с помощью иммуноферментного анализа. Среднее содержание антител класса G к *Toxoplasma gondii* составило $1,39 \pm 0,43$ МЕ/мл.

Полимеразная цепная реакция оказалась малоинформативной для диагностики лимфаденопатии у больных, включенных в третью клинико-лабораторную группу.

Четвертая клинико-лабораторная группа пациентов стояла особняком и обладала коренными отличиями в клиническом течении заболевания. В данную группу были включены пациенты с острым течением патологии. Учитывая особенности клиники, особое внимание у пациентов данной группы обращали на сбор эпидемиологического анамнеза. Большинство больных отмечали употребление в пищу сырого мясного фарша за 10–15 сут до появления признаков заболевания. У всех представителей данной группы патология развивалась на фоне систематических стрессов, переутомления, нарушения режимов сна-бодрствования и питания.

Период предвестников начинался с развития симптомов эндотоксикоза. Во всех случаях до появления местных изменений в подмышечных областях больные отмечали фебрильную лихорадку, выраженную слабость, недомогание, снижение работоспособности, у 19 больных (19,8%) возникли судороги нижних конечностей. Длительность продромального периода составила 3–5 сут. Все пациенты обращались к врачам различных специальностей по истечении периода предвестников, после появления объемных образований в подмышечных областях.

Общее состояние пациентов при поступлении в стационар оценивалось как средней тяжести или тяжелое. Тяжесть течения во всех случаях была обусловлена выраженностью эндотоксикоза. Средний уровень температуры в группе составил $38,4 \pm 0,67^\circ\text{C}$, у 40% пациентов характер температурной кривой был волнообразный, у 60% — ремиттирующий. Среднее содержание лейкоцитов в периферической крови составило $18,5 \pm 4,4 \times 10^9/\text{л}$, СОЭ — $32 \pm 6,4$ мм/ч.

В ходе лабораторного исследования у всех пациентов группы обнаружены высокие титры антител к *Toxoplasma gondii* — $1,89 \pm 0,43$ МЕ/мл, что свидетельствовало о сходстве этиологической структуры четвертой и третьей клинико-лабораторных групп больных. Выраженная общая

реакция организма, по-видимому, была связана с резким снижением иммунного статуса макроорганизма, с одной стороны, высокой вирулентностью и большой концентрацией *Toxoplasma gondii*, — с другой.

Ультразвуковое исследование пораженных лимфатических узлов позволяло контролировать динамику течения патологии и эффективность лечения, проводить дифференциальную диагностику доброкачественной лимфаденопатии от неопластического поражения тканей подмышечной области.

Выделение четырех клинико-лабораторных групп подмышечной лимфаденопатии и объективных ультразвуковых признаков позволяло вовремя диагностировать патологию в стационаре и амбулатории, формировать унифицированную программу комплексной терапии и контролировать эффективность проведенного лечения.

Лечение подмышечных лимфаденопатий проводили в два этапа, согласно разработанной в ЦЛХИ доктрине.

На первом этапе комплексного лечения выполняли срочную операцию — вскрытие и хирургическую санацию гнойного очага. Оперативное вмешательство во всех случаях проведено под общей анестезией. Особое внимание обращали на достаточную протяженность разреза, обеспечивавшую адекватный дренаж послеоперационной раны, и тщательное удаление девитализированной жировой и лимфоидной ткани. В качестве базисных антибиотиков применяли цефалоспорины III поколения и полусинтетические пенициллины. Предпочтительный путь введения — не прямой эндолимфатический. Все мероприятия первого этапа могут быть с успехом реализованы врачами общей практики в условиях амбулаторной службы.

После купирования острого воспаления и перехода раны в фазу активного роста грануляций приступали ко второму этапу комплексного лечения. В этиотропной терапии персистирующих подмышечных лимфаденопатий первой группы применяли химиотерапевтические средства, обладавшие противовирусной активностью (фамцикловир, доксициклин) и препараты интерферона (виферон). Для эрадикации оппортунистической грибковой флоры использовали флюконазол и интраконазол. В терапии токсоплазменных лимфаденопатий широкое применение нашел комбинированный противопротозойный химиопрепарат фансидар. Во всех случаях противомикробную терапию комбинировали с иммуномодулирующими средствами (полиоксидоний, ронколейкин, миелопид). Реконструктивно-восстановительная операция, заключающаяся в удалении регионарного лимфатического аппарата подмышечной области, была высоко эффективна и могла быть использована в условиях специализированного стационара.

На основании полученных данных об этиопатогенезе, выявлении и терапии подмышечных лимфаденопатий мы можем рекомендовать следующий методический подход к диагностике и лечению данного заболевания.

1. При определении этиологии и механизмов развития подмышечной лимфаденопатии необходимо использовать информативные и доступные в клинической практике методы (иммуноферментный анализ, ПЦР, бактериологическое исследование гноя, ультразвуковое исследование лимфатических узлов).

2. Целесообразно, согласуясь с данными клинического и микробиологического исследований, подразделять больных аксиллярной лимфаденопатией на группы, что позволяет проводить специфическую этиотропную терапию.

3. Мониторинговое ультразвуковое исследование позволяет объективизировать факт и выраженность поражения подмышечных лимфатиче-

ских узлов, определить характер гемоциркуляторных расстройств, локализацию патологического очага и его синтопию с сосудисто-нервными образованиями подмышечной области.

4. В ходе комбинированного консервативного лечения необходимо использовать специфические противомикробные препараты, иммуномодуляторы, средства, стимулирующие неспецифическую резистентность макроорганизма.

5. Оптимальная схема хирургического лечения подмышечной лимфаденопатии включает два этапа и может быть реализована при четком взаимодействии и преемственности между догоспитальным и стационарным звеном. На первом этапе проводят вскрытие, хирургическая санация гнойного очага и мероприятия, направленные на купирование процесса острого воспаления. Далее в условиях специализированного стационара проводят реконструктивно-восстановительную операцию и комбинированное консервативное лечение.

Литература

1. Гранитов В.М. Герпесвирусная инфекция.— М.: Медицинская книга.— 2001.— 80 с.
2. Рахманова А.Г. Этиопатогенез, лабораторная диагностика и терапия герпесвирусной инфекции.— СПб.— 2003.— 46 с.
3. Чатер Г., Головкова Р., Павлина М. Токсоплазмоз как важный зооноз // Медицинская паразитология и паразитарные инфекции.— 1985.— № 2.— С. 45–48.
4. Шамов И. Болезнь кошачьих царапин // Медицинская газета.— 2003.— № 45.— С 9.
5. Елисеев Н.Т., Кусова С.Я. Острый неспецифический лимфаденит у детей // Здравоохранение Казахстана.— 1982.— № 3.— С. 32–38.
6. Петренко В.М. Функциональная морфология лимфатических сосудов.— СПб.: Издательство ДЕАН.— 2003.— 248 с.
7. Вьлков И.Н. Патология лимфатических узлов.— София: Медицина и физкультура.— 1980.— 245 с.
8. Лимфаденопатии. Руководство для врачей // Под ред. Никуличевой В.И.— Уфа: Башкортостан.— 2001.— 263 с.
9. Беянин В.Л., Цыплаков Д.Э. Диагностика реактивных гиперплазий лимфатических узлов.— СПб — Казань: Чувашия.— 1999.— 238 с.
10. Коньчев А.В., Кокорин К.В., Рутенбург Д.Г., и др. Особенности клиники и лечения подмышечных лимфаденитов // Амбулаторная хирургия.— 2003.— № 1.— С. 49.
11. Коньчев А.В. Гнойно-воспалительные заболевания верхней конечности.— СПб.: Невский диалект.— 2002.— 351 с.

Адрес для контакта: Санкт-Петербург, ул. Косинова, д. 19, Санкт-Петербургский центр по лечению хирургических инфекций, тел. (812) 786 43 97.

ПРИМЕНЕНИЕ ЛИНИМЕНТА ЦИКЛОФЕРОНА ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ПОВЕРХНОСТНЫХ ФОРМ ВУЛЬГАРНЫХ УГРЕЙ. РАНДОМИЗИРОВАННОЕ КОНТРОЛИРУЕМОЕ ИСПЫТАНИЕ**А.Н.Барина**

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

LINIMENT OF CYCLOPHERON FOR TREATMENT OF ACNE VULGARIS — A RANDOMIZED CONTROLLED TRIAL**A.N.Barinova**

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© А.Н.Барина, 2005 г.

Как показали недавние исследования, иммунные механизмы играют важную роль в патогенезе вульгарных угрей, что позволяет использовать иммуномодуляторы для их лечения. Проведено рандомизированное клиническое испытание линимента циклоферона у 40 пациентов с поверхностными формами вульгарных угрей. Пациенты были рандомизированы в две группы (20 человек в каждой), наблюдение продолжалось на протяжении одного месяца. Суммарный индекс эффективности продемонстрировал улучшение в обеих группах со значительно лучшим результатом в группе активного лечения. Обе группы пациентов отметили субъективное улучшение, но уровень тревоги снизился только в группе лечения. Полученные данные показывают, что циклоферон является эффективным адьювантным методом лечения вульгарных угрей.

Ключевые слова: вульгарные угри, иммуномодуляторы, рандомизированное контролируемое испытание.

Recent studies show the importance of immunological mechanisms in the pathogenesis of acne. This suggests that the use of immunomodulators for acne treatment should be tested. A randomized controlled trial of immunomodulator cyclopheron included 40 patients with mild-to-moderate forms of acne. The group has been randomized into active treatment and control groups (20 in each) and followed for one month. An overall index of effectiveness showed marked improvement in both groups with significantly better results in the active treatment group. Patients in both groups evaluated treatment as effective, but anxiety was reduced only in active treatment group. The data obtained suggest that cyclopheron is an effective adjuvant drug for acne.

Keywords: acne vulgares, immunomodulators, randomized controlled trial.

Вульгарные угри чрезвычайно широко распространены. До 80–85% подростков и молодых взрослых страдают от угрей [1], а старше 25 лет — почти каждый десятый. Хотя само по себе заболевание и не сопровождается тяжелыми осложнениями, психологический эффект косметического дефекта и возможность сохранения рубцов на всю жизнь сильно снижают качество жизни этих больных [2]. Для лечения вульгарных угрей предложено использовать впечатляющий список средств — от акупунктуры и гомеопатических препаратов до антибиотиков и системных ретиноидов [3, 4].

После установления роли *P. acnes* в генезе акне широко распространилось лечение папулопустулезных форм вульгарных угрей наружными средствами, содержащими антибиотики. Основными осложнениями антибиотикотерапии являются грамотрицательные фолликулиты и появление резистентных видов *P. acnes* [5, 6]. На сегодня свыше 60% микроорганизмов резистентны к эритромицину. Хотя местные антибиотики часто комбинируют с системными, этот подход также повышает вероятность появления резистентных видов бактерий. Большую настороженность вызывает обнаружение резистентных коагулазонегативных стафилококков, включая *St. epidermidis*.

Оценка иммунологического статуса не обнаруживает у пациентов с акне никаких первичных иммунологических проблем. Именно их интактная иммунная система приводит к вторичному воспалительному ответу. Одна из гипотез причин воспаления колонизированных бактериями протоков сальных желез заключается в том, что пациенты с вульгарными угрями страдают от нарушения выработки специфических антимикробных пептидов — дефензинов. S.Chronnell и соавт. [7] обнаружили постоянную экспрессию и-РНК и белка обоих β -дефензинов около внешней части протока волосяного фолликула. В противоположность этому те отделы волосяного фолликула, куда редко проникают микроорганизмы, а также луковица волоса, практически не содержат β -дефензинов. Поэтому можно считать, что синтез дефензинов играет ключевую роль в защите волосяно-сальной единицы от микробной инфекции.

Отдельные высыпные элементы при акне спонтанно разрешаются, и ремиссия связана с торможением липогенеза в сальной железе, открывающейся в поврежденный проток. Это торможение происходит в ответ на повреждение сальной железы и связано с уменьшением и дедифференциацией сальной железы. Дедифференциация сальной железы или ответ на повреждение при вульгарных угрях, по всей вероятно-

сти, гистологически является превращением себоцитов в кератиноциты. Базальные себоциты, похоже, имеют возможность дедифференциации так же, как при эпидермальном повреждении эпителиальных клеток, произошедших из сальной железы, они могут мигрировать в эпидермис и формировать сквамозный эпителий.

Эта идея была подтверждена в исследованиях Downie и соавт. [8], подвергавших человеческую сальную железу воздействию цитокинов и факторов роста, наиболее важных для вульгарных угрей, а именно IL-1 α , TNF- α , IFN- γ , EGF/TGF- α . Установлено, что цитокины могут индуцировать изменения infundibulum, обнаруживаемые при акне: гиперкернификацию infundibulum, экспрессию ICAM-1 и HLA-DR, изменения морфологии infundibulum, что ингибирует секрецию липидов сальной железой. Поскольку считается, что вульгарные угри провоцируются *P. acnes*, а они питаются салом, ингибирование продукции сала ведет к ремиссии заболевания. Дедифференциация себоцитов происходит в то же время, когда формируется комедон, возможно оба эти процесса опосредуются сходными веществами. Источниками IL-1 α , TNF- α , IFN- γ , TGF- α являются лимфоциты, моноциты и макрофаги, в то время как кератиноциты служат источниками IL-1 α и TGF- α . Поэтому Downie и соавт. [8] предложили двойную модель для развития вульгарных угрей, при которой источниками IL-1 α и TGF- α могут быть либо кератиноциты infundibulum, либо клетки воспалительной и иммунной системы, тогда как источником TNF- α и IFN- γ являются клетки воспалительной и иммунной системы.

Недавние исследования [9] показали, что в различных слоях кожи пациентов с акне имеется значительное количество клеток иммунной системы. Основной клеточной популяцией, которая присутствовала в эпидермисе, были CD8 Т-лимфоциты, кроме того, там имелись в небольшом количестве CD4 лимфоциты и антигенпрезентирующие клетки — клетки Лангерганса. В дерме же встречалось большое количество макрофагов, клеток CD4, естественных киллеров. В сочетании с данными других авторов [10] это указывает на то, что вначале ответ на микробную гиперколонизацию сопровождается активацией Т-клеточной системы по Th-1 типу, а затем происходит потеря Th-1 ответа. На этом фоне наблюдается увеличение числа активных нейтрофилов (тест розеткообразования и лизосомально-катионный тест), а также отмечается рост фагоцитарного индекса.

В целом эти данные свидетельствуют о значительной разбалансировке местного иммунитета у пациентов с вульгарными угрями, что указывает на возможно позитивную роль иммуномодуляторов при лечении данного заболевания. В качестве иммуномодулятора использовали препарат

циклоферон. Он стимулирует в организме человека выработку собственного α , β - и γ -интерферона. За счет усиления продукции α -интерферона препарат способствует восстановлению Т-клеточного звена иммунитета: нормализует уровни субпопуляций CD3+, CD4+, а также количество CD16+ лимфоцитов. Препарат является индуктором смешанного иммунного ответа Th1/Th2, повышает функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов и активирует фагоцитоз. Наряду с активацией иммунной системы, препарат обладает дозозависимым ингибирующим влиянием на синтез провоспалительных цитокинов IL-1- α , IL-8 и TNF. Один из механизмов этого действия — индукция мононуклеарами образования противовоспалительных цитокинов IL-10 или TGF- α . Подобное действие циклоферона заставляет предположить, что его применение при вульгарных угрях будет приводить к более быстрой ремиссии поражений и, возможно, к снижению частоты рецидивов вследствие нормализации клеточного состава и активации нормальных защитных механизмов кожи пациентов с акне. Поэтому целью исследования явилась оценка действия линимента циклоферона 5% в лечении больных с вульгарными угрями.

Материал и методы

Для изучения эффективности линимента циклоферона было организовано открытое рандомизированное контролируемое испытание (РКИ). В программу исследования были включены мужчины и женщины в возрасте 16–35 лет с поверхностными формами вульгарных угрей. Критерием включения было наличие папулезных и пустулезных вульгарных угрей вне зависимости от предварительного наружного применения антибиотиков. В исследование были включены 100 человек, рандомизированные на две группы — активного лечения и контроля. Для достижения равной численности в группах контроля и вмешательства использовали блочную рандомизацию с длиной блока 4. Пациенты обеих групп получали базовую стандартную терапию [9]. Пациенты группы активного лечения дополнительно получали 5% линимент циклоферона наружно 2 раза в день на пораженные участки кожи на протяжении 4 недель. Наблюдение за пациентами велось на протяжении 9 недель.

В качестве анализируемых показателей использовали общий индекс эффективности (табл. 1), изменение кожного статуса (разрешение папулезных и пустулезных угрей, исчезновение шелушения и эритемы), а также субъективную оценку больными качества лечения и динамику уровня реактивной тревоги по опроснику Спилбергера — Ханина. Предполагалось, что улучшение внешнего вида пациентов в результате успешного лечения может снизить уровень тревоги.

Таблица 1

Индекс эффективности лечения

Эффект	Характеристика через 1 месяц по окончании лечения	Баллы
Отличный	Разрешение всех папулезных и пустулезных угрей, отсутствие свежих высыпаний	5
Хороший	Разрешение всех пустулезных угрей, сохранение небольшого количества папулезных угрей, отсутствие свежих высыпаний	4
Удовлетворительный	Неполное разрешение папулезных и пустулезных угрей, отсутствие свежих высыпаний	2
Отсутствие эффекта	Незначительное разрешение папулезных и пустулезных угрей, появление свежих высыпаний	0

Полученные в контрольной группе и группе активного вмешательства результаты сравнивались друг с другом с использованием критерия Кохрана — Мантеля — Ханзеля. За уровень статистической достоверности принимали $\alpha=0,05$. Обработку результатов исследования проводили при помощи статистического пакета SAS версии 8.2 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

Результаты

Основные результаты испытания приведены в таблицах 2–4. Как видно из табл. 2, линимент

вие эффекта от лечения было отмечено в группе активного воздействия у двух и в группе контроля — у трех пациентов. Субъективно почти все пациенты отметили улучшение, при этом отличный и хороший эффект от лечения отметили 94% пациентов группы вмешательства и 72% — группы контроля. Различия были статистически достоверны. Отсутствие эффекта отмечено только двумя пациентами в группе контроля.

Вместе с тем, применение линимента циклоферона 5% у больных с поверхностной формой аспе vulgaris не влияло существенно на сроки разреше-

Таблица 2

Показатели суммарных шкал эффективности лечения

Эффект/баллы	Объективная шкала		Оценка больными	
	Вмешательство	Контроль	Вмешательство	Контроль
Отличный/5	10 (20%)	0 (0%)	15 (30%)	10 (20%)
Хороший/4	19 (38%)	11 (22%)	32 (64%)	26 (52%)
Удовлетворительный/2	19 (38%)	36 (72%)	3 (6%)	12 (24%)
Отсутствие эффекта/0	2 (4%)	3 (6%)	0 (0%)	2 (4%)
Достоверность различий по критерию Кохрана — Мателя — Ханзеля	p<0,001		p=0,010	

циклоферона объективно улучшал состояние пациентов с вульгарными угрями, продлевая состояние ремиссии (отсутствие свежих высыпаний

эритемы (различие между группами не достоверно, $p=0,58$), шелушения (различие недостоверно, $p=0,59$) и папулезных угрей (табл. 3). Отсутст-

Таблица 3

Сроки разрешения угрей

Время в неделях	Папулезные угри		Пустулезные угри	
	Вмешательство (n=50)	Контроль (n=50)	Вмешательство (n=49)	Контроль (n=50)
1	нет	нет	9 (18%)	нет
2	7 (14%)	4 (8%)	17 (35%)	2 (4%)
3	5 (10%)	5 (10%)	13 (26%)	21 (42%)
4	11 (22%)	3 (6%)	10 (20%)	27 (54%)
Сохранились через 1 мес после окончания лечения	27 (54%)	38 (76%)		
Достоверность различий по критерию Кохрана — Мателя — Ханзеля	p=0,104		p<0,001	

через 1 месяц после лечения) и ускоряя сроки разрешения пустулезных угрей.

Отличный и хороший эффект от лечения наблюдался у 58% пациентов группы вмешательства и только у 22% контрольной группы. Отсутст-

вие значимого эффекта на разрешение папулезных угрей связано, скорее всего, с тем, что этим кожным поражениям требуется достаточно длительное время для излечения, превышающее установленный в данном исследовании период наблюде-

Динамика уровня реактивной тревоги

Уровни тревоги	До лечения		После лечения	
	Вмешательство (n=50)	Контроль (n=50)	Вмешательство (n=50)	Контроль (n=50)
Низкий	нет	нет	5 (10%)	нет
Средний	21 (42%)	27 (54%)	35 (70%)	35 (70%)
Высокий	29 (58%)	23 (46%)	10 (20%)	15 (30%)
Достоверность различия до и после лечения			p<0,001	p=0,010

ния. Видно, что у 54% лиц в группе вмешательства и 76% — в группе контроля разрешения папулезных угрей за месяц наблюдения не произошло. В то же время пустулезные угри значительно быстрее разрешались у пациентов группы вмешательства (см. табл. 3). Почти у 52% пациентов группы вмешательства угри разрешились менее, чем за две недели лечения, тогда как в группе контроля у большей части пациентов улучшение наступило лишь через четыре недели лечения. Таким образом, применение линимента циклоферона укорачивало период разрешения пустулезных угрей практически вдвое. Следует, однако, отметить, что разрешение пустулезных угрей у пациентов контрольной группы нередко сопровождалось появлением новых высыпаний, поэтому в контрольной группе только у 11 человек эффект от лечения был признан хорошим, несмотря на то, что за месяц лечения исходные высыпания разрешились у 100% пациентов контрольной группы.

Улучшение внешнего вида пациентов влияло на оценку ими окружающей ситуации и изменение у них уровня тревоги (см. табл. 4).

Как видно из таблицы, до лечения в обеих группах наблюдался средний и высокий уровень

тревоги, при этом незначительно больше пациентов в группе вмешательства, чем в контроле, имели высокий уровень реактивной тревоги (58% против 46%, $p=0,23$). После проведения лечения в группе вмешательства с высоким уровнем тревоги остались лишь 20% пациентов (10 человек), а у пяти пациентов (10%) уровень тревоги стал низким. В группе контроля отмечено только значительное увеличение числа лиц со средним уровнем тревоги за счет уменьшения числа лиц с высокой тревожностью с 45% до 70%. Данные результаты подтверждают высокую субъективную оценку пациентами эффективности лечения, однако указывают, что, несмотря на то, что большинство пациентов группы контроля описали свое лечение как высокоэффективное, это не привело к такому же выраженному снижению уровня тревоги, как у пациентов группы вмешательства.

Таким образом, проведенное исследование демонстрирует эффективность применения линимента циклоферона в комплексной терапии вульгарных угрей и указывает на то, что врачи могут назначать этот препарат для ускорения разрешения пустулезных вульгарных угрей и для предотвращения возможного рецидива заболевания.

Литература

1. Kligman A.M. An overview of acne // *J. Invest. Derm.*—1974.— Vol. 62.— P. 268–287.
2. Аравийская Е. Р., Красносельских Т. В., Соколовский Е. В. Акне / В кн. Кожный зуд. Акне. Урогенитальная хламидийная инфекция / Под ред. Е.В.Соколовского.— СПб.: Сотис.— 1998.— С. 68–100.
3. Ахулов И.Л. Рефлексотерапия в комплексном лечении косметологических больных / в сб.: Новые косметические препараты и лечение заболеваний и косметических недостатков.— М., 1988.— С. 68–70.
4. Lehmann H.P. et al. Management of Acne: Volume 1: Evidence Report and Appendixes. Evidence Report / Technology Assessment Number 17.— Rockville: Agency for Healthcare Research and Quality.— 2001.— 150 p.
5. Eady E.A. Bacterial resistance in acne // *Dermatology.*— 1998.— Vol. 196.— P. 59–66.
6. Leyden J.J., McGinley K.J., Cavalieri S., Webster G.F., Mills O.H., Kligman A.M. Propionibacterium acnes resistance to antibiotics in acne patients // *J. Am. Acad. Derm.*— 1983.— Vol. 8.— P. 41–45.
7. Chronnell C.M., Ghali L.R., Ali R.S., et al. Human beta defensin-1 and -2 expression in human pilosebaceous unit-supregulation in acne vulgaris lesions // *J Invest Dermatol.*— 2001.— Vol. 117.— P. 1120–1125.
8. Downie M.M., Sanders D.A., Kealey T. Modelling the remission of individual acne lesions in vitro // *Br. J. Dermatol.*— 2003.— Vol. 147.— P. 869–878.
9. Баринаева А.Н. Патогенетические особенности acne vulgaris в зависимости от состояния вегетативной нервной системы и иммунного статуса / Автореф. дисс... канд. мед. наук.— СПб., 2003.— 23 с.
10. Cunliffe W.J., Glass D., Goode K., Stables G.I., Boorman G.C. A double-blind investigation of the potential systemic absorption of isotretinoin, when combined with chemical sunscreens, following topical application to patients with widespread acne of the face and trunk // *Acta Derm Venereol.*— 2001.— Vol. 81 (1).— P. 14–17.

Адрес для контакта: anna_n_barinova@mail.ru.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЭЛИМИНАЦИОННОЙ ДИЕТОТЕРАПИИ В ЛЕЧЕНИИ ПИЩЕВОЙ АЛЛЕРГИИ У ДЕТЕЙ

И.В.Борисова, С.В.Смирнова

Городская детская больница, Абакан, ГУ НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, Красноярск

THE EFFECTIVENESS OF TREATMENT OF FOOD ALLERGY IN CHILDREN BY ELIMINATION DIET

I.V.Borisova, S.V.Smirnova

Abakan Town Hospital of Children, SI SRI of the medical problems of the North SD RAMS, Krasnoyarsk

© И.В.Борисова, С.В.Смирнова, 2005

Определена эффективность диетотерапии у детей, страдающих пищевой аллергией. Под наблюдением находились 145 детей в возрасте от 6 месяцев до 18 лет с кожными, респираторными и сочетанными проявлениями пищевой аллергии. Показано, что эффективность элиминационной диетотерапии зависит от правильного установления причинно-значимых аллергенов, их способности к перекрестному реагированию, от количества аллергенов, участвующих в аллергическом воспалении и от длительности заболевания.

Ключевые слова: пищевая аллергия, элиминационная диетотерапия, перекрёстные аллергические реакции.

The research aims to determine the effectiveness of diet therapy for children suffering from food allergy. We examined 145 children with skin, respiratory and combined forms of food allergy at age 6 months to 18 years. The effectiveness of diet therapy was found to depend on finding the right allergens that cause the illness and allergens that take part in cross-reactions. It also depends on the quantity of allergens that take part in the progress of allergic inflammation and the duration of the illness.

Keywords: food allergy, elimination diet therapy, crosses allergic reactions.

Введение

В последние годы отмечен значительный рост распространенности пищевой аллергии у детей. Основным методом в комплексной терапии пищевой аллергии, независимо от ее клинических проявлений, остается элиминационная диетотерапия [1, 2]. Изучению различных аспектов диетической коррекции пищевой аллергии посвящены многочисленные исследования [3–7]. Нет сомнения в том, что успех лечебных мероприятий зависит от абсолютной элиминации причинно-значимых аллергенов [8]. При аллергии к продуктам, которые редко употребляются в пищу (рыба, орехи, клубника), элиминационная диета не является проблемой. Трудности диетической коррекции возникают при расширении спектра сенсибилизации с увеличением давности заболевания [9, 10]. Чаще всего с возрастом значительно возрастает доля повышенной чувствительности к пыльцевым аллергенам [11]. Сходство антигенных детерминант в пыльцевых аллергенах и продуктах питания растительного происхождения являются причиной формирования ассоциированных с пыльцой пищевых аллергий, что клинически проявляется непереносимостью многих овощей, фруктов и злаков [9, 12]. Поэтому, если в питании ребенка убрать только «главные» виновные аллергены, поступление антигенов в организм будет происходить через перекрестнореагирующие продукты, а, следовательно, и эффективность элиминационной диеты будет низкой [13]. Вместе с тем вопрос о полной или частичной

элиминации пищевых аллергенов из рациона питания ребенка до сих пор остается открытым [14–16]. Одни исследователи считают необходимым для быстрого достижения терапевтического эффекта полное исключение причинно-значимых продуктов с учетом перекрестнореагирующих аллергенов [8, 9]. Другие авторы рекомендуют либо количественное ограничение причинно-значимых продуктов, либо употребление их после кулинарной обработки, снижающей аллергенную активность продуктов [4].

Исходя из вышеизложенного, была определена цель работы: оценить эффективность элиминационных диет при различных клинических проявлениях пищевой аллергии у детей.

Материалы и методы исследования

Обследовано 145 детей в возрасте от 6 месяцев до 18 лет, имеющих различные клинические проявления пищевой аллергии. Все дети находились под наблюдением в детской городской больнице г. Абакана. Основным критерием включения детей в исследование было наличие пищевой сенсибилизации. Диагностика пищевой аллергии проводилась по общепринятой схеме и включала изучение аллергологического анамнеза, данных пищевого дневника, постановку кожных проб с пищевыми, бытовыми, пыльцевыми аллергенами, элиминационных и провокационных проб, оценку уровня общего IgE непрямым методом иммуноферментного анализа. Для кожного аллергологического тестирования использовались стандартные аллергены предприятия АОТ «Биомед» им.

И.М.Мечникова. При несоответствии данных анамнеза, результатов кожных проб использовали пероральные провокационные и нагрузочные пробы. Обязательное условие при проведении аллергологического тестирования — отмена антигистаминных препаратов за 7 дней, глюкокортикостероидов за 3 недели до начала исследования. Выделены три основные клинические группы пищевой аллергии с учетом «шоковых» органов аллергической реакции: изолированные поражения кожи (атопический дерматит, крапивница) — n=46; изолированные поражения респираторного тракта (бронхиальная астма, ринит) — n=56; сочетанные проявления (дерматореспираторный синдром) — n=43. Характеристика больных по возрасту: от 6 месяцев до 3 лет — 30 детей (20%), от 4 до 7 лет — 46 (32%) и старше 7 лет — 69 (48%) детей. Длительность заболевания: до 4 лет — у 48 (33%) больных, до 7 лет — у 51 (35%), свыше 7 лет — у 46 (32%). Характеристика больных по тяжести заболевания: легкая и средняя степень тяжести отмечалась у 108 (74%) детей, тяжелая — у 37 (26%). При тяжелой форме пищевой аллергии чаще всего регистрировался дерматореспираторный синдром в 62% случаев (n=23), респираторная аллергия — 27% (n=10), тогда как изолированные поражения кожи — в 11% (n=4).

При установлении причинно-значимых аллергенов назначали индивидуальные элимина-

Эффективность элиминационных диет оценивалась по динамике клинических проявлений аллергического воспаления, общего состояния ребенка. Оценка результатов после курса терапии проводилась в ближайшем (в течение 1 месяца) и отдаленном (позже 1 месяца) периодах. Продолжительность наблюдения за больными в ходе диетотерапии составила 6 месяцев. Результаты оценивались как: хорошие — в случае исчезновения клинических симптомов или значительного их уменьшения; удовлетворительные — при незначительном улучшении клиники; без эффекта — при отсутствии какой-либо динамики со стороны клинических показателей.

Элиминационная диетотерапия проводилась в 2 этапа: I этап — подбор индивидуальной элиминационной диеты, II этап — строгое соблюдение диеты.

Результаты исследования и обсуждение. Результаты кожного тестирования выявили поливалентную сенсibilизацию (пищевую, пыльцевую и бытовую) в 58% случаев (n=84), бивалентную (пищевую и пыльцевую) — в 26% (n=38) и моновалентную (пищевую) в 16% (n=23). Установлено, что с увеличением возраста больных пищевой аллергией значительно возрастает доля повышенной чувствительности к пыльцевым аллергенам (в 79% случаев), что в клиническом плане проявляется непереносимостью многих фруктов и овощей (табл. 1). Самым сложным является

Таблица 1

Спектр сенсibilизации к пищевым аллергенам в зависимости от возраста детей (по результатам кожных и провокационных проб)

Пищевые аллергены	Возрастные группы (%)		
	6 мес.–3 года	4–7 лет	8–18 лет
Коровье молоко	80	57	68
Говядина	39	27	30
Куриное яйцо	67	57	68
Курытина	42	31	43
Пшеничная мука	32	43	57
Цитрусовые	45	49	52
Овощи	10	36	48
Фрукты	10	22	32
Рыба	17	7	4
Пищевые злаки	13	7	6

ционные диеты. В зависимости от вида элиминационной диеты больные были разделены на 2 группы. Элиминационная диета I группы больных (n=132): исключение продуктов, обладающих явным сенсibilизирующим действием (яйца, орехи, молоко) и продуктов, обладающих возможными перекрестными реакциями (говядина, курица, ряд овощей, фруктов и злаки). Элиминационная диета II группы больных (n=13): частичное сохранение продуктов после специальных методов кулинарной обработки (курица, говядина, морковь, сухари, картофель).

подбор индивидуальных элиминационных диет, так как у детей редко присутствует аллергия к одному продукту (табл. 2). Поэтому диетическая коррекция, особенно у детей старшего возраста, затрагивала исключение не только высокоаллергенных (таких как коровье молоко, яйца, цитрусовые, рыбу, орехи, шоколад), но и перекрестно реагирующих продуктов. В связи с этим спектр исключаемых причинно-значимых продуктов часто представлял широкий диапазон, особенно у детей с тяжелыми формами аллергии или с длительным сроком заболевания. На осно-

Таблица 2
Распределение больных в зависимости от сенсibilизации пищевым продуктам

Сенсibilизация к пищевым продуктам	% больных
К одному	14
К 3–5	32
Более чем к 5	54

вании этих причин выявлена прямая зависимость длительности I этапа диетотерапии от спектра и уровня сенсibilизации. Чем меньше количество пищевых антигенов, вызывающих аллергические реакции, тем в более короткий срок отмечается положительный эффект элиминации (табл. 3). Учитывая высокий процент поли-

Таблица 3
Длительность подбора индивидуальной элиминационной диеты в зависимости от спектра сенсibilизации

Спектр сенсibilизации к пищевым аллергенам	Сроки подбора диеты (дни)
Сенсibilизация к одному аллергену	3–4
Сенсibilизация к 3–5 аллергенам	7–10
Сенсibilизация к 5–10 аллергенам	14–18

Эффективность элиминационной диеты в зависимости от вида элиминации

Элиминационные диетические мероприятия	Эффект элиминации			
	Улучшение		Из них полная ремиссия	
	%	Сроки (дни)	%	Сроки (дни)
Элиминация причинно-значимого аллергена и перекрестно-реагирующих веществ	76	2–4	43	5–7
Элиминация только причинно-значимого аллергена	31	5–7	8	10

валентной сенсibilизации (84%), мы изучили эффективность элиминационных диет как при полном удалении всех причинно-значимых аллергенов, так и при исключении только основных аллергенов (дети I и II группы). Положительная динамика клинических проявлений отмечалась на 2–4 день от начала элиминации у 100 детей I

мов был значительно выше, чем у девочек (29% и 12%, соответственно). Лишь у 6 (4%) детей элиминационная диета не принесла положительных результатов. Отрицательный эффект элиминации можно объяснить тем, что у этих детей была выявлена сопутствующая пыльцевая и бытовая сенсibilизация, уровень общего IgE превышал 1500 КЕ/л, а у одного ребенка отмечалось полное отсутствие IgA. Все эти факторы, вероятно, и послужили причиной сохранения торпидного течения заболевания. Эти дети, кроме элиминационной диетотерапии, получали комплексное медикаментозное лечение: зиртек в возрастной дозировке в течение 3–6 недель, при наличии респираторных проявлений — интал (10 мг 4 раза в день) в течение 3 месяцев.

В период проведения II этапа элиминационной диетотерапии в 43% случаев отмечен четкий эффект элиминации — достигнута полная ремиссия заболевания на 5–7 день, а в 11% случаев ремиссия наступала в течение двух недель и в 23% — в течение 1 месяца от начала диетотерапии без применения дополнительного медикаментозного лечения (табл. 4). Стабилизация аллергического процесса в более поздние сроки

Таблица 4

(в течение 2–6 месяцев) отмечалась у 15% детей. Определена зависимость эффективности элиминационной диетотерапии от длительности заболевания. Так, если длительность заболевания не превышала 3 лет, то у 58% больных ремиссия заболевания была достигнута в короткий срок (5–7 дней), и у 28% — в течение месяца (табл. 5).

Эффективность элиминационной диеты в зависимости от длительности заболевания

Длительность заболевания	Число больных	Сроки наступления полной ремиссии болезни (в %)			
		5–7 дней	2 нед.	1 мес.	2–6 мес.
1–3 года	47	58	4	28	10
4–6 лет	40	40	13	42	5
7–12 лет	42	36	21	33	10

группы (76%), причем у девочек положительный эффект был выше (85%), чем у мальчиков (61%). Уменьшение клинических проявлений пищевой аллергии отмечалось у 18 детей (14%) к концу 1 недели от начала лечения, а у 8 (6%) — свыше 7 дней. Причем в этой группе больных у мальчиков процент уменьшения клинических симпто-

Следовательно, чем раньше после возникновения болезни начата элиминационная диетотерапия, тем быстрее достигается стабилизация аллергического процесса [1, 3]. Изучена эффективность элиминационной диетотерапии с учетом «шокового» органа развития аллергической реакции. Показано, что положительный эффект элимина-

ции отмечен при респираторных проявлениях аллергии — в 56%, при кожных проявлениях — в 41% и при дермореспираторном синдроме — в 32% случаев. Эти данные подтверждают высокую значимость влияния расширения спектра сенсibilизации, чаще за счет ингаляционных аллергенов (пыльцевых, бытовых), на течение аллергического воспаления при сочетанных клинических проявлениях.

Естественно, эффективность элиминационных диет у детей II группы с исключением только основных аллергенов, обладающих явным сенсibilизирующим действием, была ниже и отмечалась в более длительные сроки. Так, хороших результатов удалось добиться в 31% случаев в течение 5–7 дней, не отмечено явного эффекта элиминации в 69%. Динамическое наблюдение показало, что только в 8% достигнута ремиссия заболевания к 10 дню от начала диеты, в 38% — к 1 месяцу, а в 54% — эффекта элиминации не

отмечено. Эти данные еще раз доказывают целесообразность максимальной элиминации всех причинно-значимых аллергенов из рациона питания ребенка, страдающего пищевой аллергией.

Итак, результаты проведения элиминационной диетотерапии показали, что удаление всех причинно-значимых аллергенов из рациона питания больного, страдающего пищевой аллергией, позволяет в 76% случаев добиться положительных результатов в короткие сроки — на 2–4 день от начала диеты. При неполной элиминации положительный эффект отмечается только в 31% случаев и в более длительные сроки — на 5–7 день от начала диеты. Таким образом, полученные нами результаты доказывают, что для проведения успешной элиминационной диетотерапии при пищевой аллергии, независимо от ее клинических проявлений, необходимо точное установление причинно-значимого аллергена с учетом его способности к перекрестному реагированию.

Литература

1. Bauer C.P., von Berg A., Niggeman B. Primare alimentare Atopieprevencion // *Allergologie*.— 2004.— Vol. 27.— No 7.— P. 289–295.
2. Pichler W.J. IgE — vermittelte Nahrungsmittelallergien // *Allergologie*.— 1998.— Vol. 21.— No 9.— P. 441–450.
3. Воронцов И.М., Маталыгина О.А. Болезни, связанные с пищевой сенсibilизацией.— Л.: Медицина, 1986.— 179 с.
4. Ногаллер А.М. Пищевая аллергия.— М.: Медицина, 1983.— 177 с.
5. Lepp U.S., Ehlers I., Erdmann S., et al. Therapiemoglichkeiten bei der IgE — vermittelten Nahrungsmittelallergie // *Allergologie*.— 2002.— Vol. 25.— No 11.— P. 585–590.
6. Werfel T. Diatetik in der Allergologie // *Allergologie*.— 2000.— Vol. 23.— No 11.— P. 511.
7. Wuthrich B. Nahrungsmittelallergie // *Allergologie*.— 1981.— Vol. 4.— No 6.— P. 320–328.
8. Субботина О.А. Гастроинтестинальная пищевая аллергия.— М.: Династия, 2002.— 126 с.
9. Борисова И.В. Перекрестные аллергические реакции на пищевые продукты у детей: Автореф.дис. ... канд. мед. наук.— Москва, 2000.
10. Wuthrich B., Hofer T. Nahrungsmittelallergien. III. Therapie: Eliminationsdiat, symptomatische medikamentose Prophylaxe und spezifische Hyposensibilisierung // *Scweiz.med.Wschr.*— 1986.— Vol. 116— No 41.— P. 1401–1410.
11. Blotzer I.C., Wuthrich B. IgE-vermittelte Nahrungsmittelallergien-Klassifikation nach dem Sensibilisierungsweg anhand von 87 Fallen der jahres 1998 // *Allergologie*.— 2004.— Vol. 27.— No 5.— P. 191–202.
12. Henzgen M., Vieths S., Rees I. et al. Nahrungsmittelallergien durch immunologische Kreuzreaktionen // *Allergologie*.— 2005.— Vol. 28.— No 5.— P. 177–190.
13. Constien A. Pollenassozierte Nahrungsmittelallergie bei kindlicher atopischer Dermatitis // *Allergologie*.— 2002.— Vol. 25.— No 8.— P. 436.
14. Rebien W. Diatetische Behandlung atopischer Erkrankungen im Kindesalter // *Allergologie*.— 1991.— Vol. 14.— No 4.— P. 155–160.
15. Ring J. Nahrungsmittelallergie und atopisches Ekzem // *Allergologie*.— 1984.— Vol. 7.— No 8.— P. 300–306.
16. Ring J., Schwandt C. Praktische Aspekte der Supplementation bei Nahrungsmittelallergien // *Allergologie*.— 2002.— Vol. 25.— No 8.— P. 435.

Адрес для контакта: 655004, г. Абакан, Чертыгашева 59, тел: (39022) 4 67 47, эл. адрес: ofisdoctor@mail333.com.

СУБКЛИНИЧЕСКИЙ ГИПОТИРЕОЗ В ПРАКТИКЕ СЕМЕЙНОГО ВРАЧА: ОТ ЭПИДЕМИОЛОГИИ К ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ

И.В. Сарвилина, Ю.С. Макляков, Е.Ф. Шин

Ростовский государственный медицинский университет, Россия

SUBCLINICAL HYPOTHYROIDISM IN THE PRACTICE OF FAMILY PHYSICIANS — FROM EPIDEMIOLOGY TO EVIDENCE-BASED PHARMACOTHERAPY

I.V. Sarvilina, Ju.S. Makljakov, E.Ph. Sheen

Rostov State Medical University, Russia

© И.В. Сарвилина, Ю.С. Макляков, Е.Ф. Шин, 2005

В обзоре приведены данные современной эпидемиологии субклинического гипотиреоза, новейшие взгляды на патогенез этой клинической модели, методы ее диагностики, а также данные доказательной медицины по применению лекарственных препаратов, которые будут полезны врачу семейной медицины для принятия решений при ведении больных совместно с эндокринологом. Представлена современная технология ведения пациентов с субклиническим гипотиреозом.

Ключевые слова: субклинический гипотиреоз, научно-доказательная медицина, фармакотерапия.

In the review the modern technology of management of patients with sub-clinical hypothyroidism is presented. We have combined modern epidemiological data on sub-clinical hypothyroidism with recent ideas on the pathogenesis of this clinical syndrome, diagnostic methods and evidence-based data about medical treatment. This review is of interest for family physician faced with decisions with endocrinologists for these patients.

Keywords: sub-clinical hypothyroidism, evidence-based medicine, pharmacotherapy.

В последние годы проблемы тиреологии приобрели особую актуальность. Возрастающая частота заболеваний щитовидной железы (ЩЖ) выводит эти проблемы на первый план современной эндокринологии [1, 2]. Если по тяжести последствий для больного и по нагрузке на органы здравоохранения тиреоидная патология уступает сахарному диабету, то по своей распространенности эти заболевания, в том числе их скрытые формы, превосходят нарушения углеводного обмена. Органы и системы, реагирующие на тиреоидные гормоны, столь многочисленны, что сегодня проблемы тиреологии включены в сферу интересов представителей самых разных медицинских дисциплин. Семейные врачи в этом плане не являются исключением. Они первыми сталкиваются с этой патологией и совместно с эндокринологами реализуют стандарт диагностики и лечения данного контингента больных.

Каждый клиницист знает симптомы, признаки и лабораторные маркеры, ассоциированные с гипотиреозом. Никто не оспаривает значение своевременного диагноза и лечения гипотиреоза. В противоположность этому субклинический гипотиреоз в большинстве случаев имеет стертые клинические проявления. Поэтому своевременность диагноза и актуальность лечения остается предметом научных исследований. В этом вопросе мы по-прежнему доверяем небольшим клиническим исследованиям и клиническому опыту, а не результатам больших рандомизированных клинических испытаний.

В настоящем обзоре мы с позиции доказательной медицины отвечаем семейному врачу на три актуальных вопроса: 1) какие существуют факторы риска и причины субклинического гипотиреоза; 2) какие известны на сегодняшний день специфичные и чувствительные симптомы этого состояния; 3) каким должен быть диагностический и терапевтический стандарт ведения такого пациента.

1. Эпидемиология субклинического гипотиреоза

На земном шаре группа риска по йоддефицитному зобу составляет 800 млн человек. Распространенность йоддефицитного зоба достигла 190 млн человек [3]. В России частота йоддефицитного зоба колеблется от 26 до 65% в разных регионах. Общеизвестно, что йоддефицитный зоб — это скрытый гипотиреоз, так как гиперплазированная тиреоидная ткань лишь на время может поддержать эутиреоидное состояние, а при повышении потребности организма в гормонах ЩЖ (стресс, беременность, интеркуррентные заболевания и т.д.) проявляется гипотиреоз [4]. Симптомы скрытой тиреоидной недостаточности могут быть слабо выражены, при этом она длительно не распознается и протекает под маской других заболеваний, что приводит к осложнениям со стороны иных органов и систем. Более 3 млн человек страдает эндемическим кретинизмом. Известно, что у 5–10% популяции США установлен манифестный гипотиреоз, а среди лиц 55 лет и старше он обнаружен у 8–17% амери-

канцев. Общая распространенность манифестного гипотиреоза в популяции составляет 0,2–2%, субклинического гипотиреоза — примерно 7–10% среди женщин и 2–3% среди мужчин [5]. Данные по распространенности гипотиреоза, полученные в многоцентровых эпидемиологических исследованиях, представлены в табл. 1.

NHANES-III, в котором были обследованы 17 353 жителя США в возрасте старше 12 лет. Распространенность гипотиреоза составила 4,6% (0,3% — манифестный, 4,3% — субклинический) [10].

У большинства пациентов со спонтанно развивающимся гипотиреозом обнаруживается хронический лимфоцитарный (аутоиммунный) тиреоидит

Таблица 1

Распространенность гипотиреоза (по данным эпидемиологических исследований)

Автор, год	Страна	Число больных	Распространенность, n/1000		Частота новых случаев, n/1000		
			муж	жен	длительность исследования	муж	жен
М.Р.J.Vanderpump и соавт., 1995	Великобритания	2779	0	3,3	20 лет	0,6	3,5
A.Gordin и соавт., 1972	Финляндия	3000	2,0	—	—	—	—
R.Eggertsen и соавт., 1988	Швеция	2000	1,3	12	—	—	—
F.Aghini-Lombardi и соавт., 1999	Италия	992	0	0,4	—	—	—
E.Nystrom и соавт., 1999	Швеция	1283*	0	6,4	4 года	—	2
J.V.Parle и соавт., 1991	Великобритания	1210	7,8	20,5	1 год	11,1	—

Примечание: * — в таблицу включены лица старше 60 лет.

Большое количество исследований показало зависимость распространенности увеличения содержания в крови от возраста и пола тиреотропного гормона (ТТГ) при нормальном содержании или тенденции к снижению тироксина (Т₄). Среди женщин старшего возраста распространенность всех форм гипотиреоза может достигать 12% и более. С.Wang и L.M.Craro [6] проанализировали 6 клинических исследований, в которых показано, что женщины старше 60 лет имеют более высокий риск развития субклинического гипотиреоза (табл. 2). Обзор M.H.Samuels [7] содержит 8 пере-

(АИТ) и выявляются антитела (Ат) к ткани ЩЖ. Тиреоидная недостаточность умеренной степени выраженности развивается относительно быстро у пациентов с Ат к ткани ЩЖ. В обзоре M.H.Samuels в 3 исследованиях продолжительностью 6, 10 и 20 лет, в которые было включено 2956 пациентов, умеренная тиреоидная дисфункция выявлена с частотой 2,1–3,8% в год у пациентов с наличием Ат и в 0,3% случаев в год у пациентов с отрицательными тестами на антитиреоидные Ат [7].

Очевидно, что обнаружение антитиреоидных Ат увеличивает частоту прогрессирования суб-

Таблица 2

Зависимость повышения концентрации ТТГ от пола и возраста

Число пациентов	Количество исследований	Возраст	Разброс показателей распространенности повышенного уровня ТТГ, среднее (%)	
			Женщины	Мужчины
13611	6	Все	3–13,6 (8,4)	0,7–5,7 (3,4)
9311	3	>18 лет	3–7,5 (5,6)	0,7–3,6 (2,4)
4300	3	>55 лет	8,5–13,6 (11,2)	3–5,7 (4,4)

крестных исследований, в которых представлены пациенты в возрасте 60 лет и старше с распространенностью субклинического гипотиреоза в 7,0–17,5% у женщин и в 2,2–15,4% у мужчин. Самое большое перекрестное исследование этого состояния (25862 участников) выявило распространенность умеренной тиреоидной дисфункции в 8,9% [8]. По данным Фрамингемского исследования, из 2139 обследованных (892 мужчин и 1256 женщин) старше 60 лет субклинический гипотиреоз был выявлен у 126 пациентов (5,9%), причем среди женщин почти в два раза больше (7,7% против 3,3%) [9]. Недавно опубликованы результаты крупного популяционного исследования

клинического гипотиреоза в манифестный. Однако их носительство не всегда совпадает с распространенностью гипотиреоза как манифестного, так и субклинического. В двух исследованиях продолжительностью 10 и 20 лет, в которые было включено 1096 пациентов [6, 11], прогрессирование встречалось ежегодно у 4,3% пациентов с антитиреоидными Ат и у 2,6% пациентов с отсутствием антитиреоидных Ат. Известно, что около 20% женщин имеют циркулирующие Ат к ЩЖ и не более чем у 3–6% развивается гипотиреоз. Таким образом, далеко не всякое носительство Ат завершается гипотиреозом. По данным Викгемского исследования, в котором за период

с 1972 по 1995 гг. у 2779 человек оценивали функцию ЩЖ [11], было показано, что риск развития гипотиреоза у женщин с изолированным повышением титров Ат к ЩЖ (т.е. без нарушения ее функции) составил всего 2,1% в год. В Викгемском исследовании ежегодная распространенность спонтанного гипотиреоза на 1000 пациентов составила 3,5 у женщин и 0,6 у мужчин. В этом же исследовании обнаружение антитиреоидных Ат повышало в 2 раза обнаружение гипотиреоза: от 11,2% до 26,4% у женщин и от 2,8% до 8,8% у мужчин. Относительный и абсолютный риск развития субклинического гипотиреоза зависит от факторов риска (табл. 3).

дит (зоб Риделя) является еще одной причиной гипотиреоза, он чаще встречается в возрасте 47 лет и в 83% случаев приходится на женщин [12]. В ряде случаев генез гипотиреоза остается неясным (идиопатический гипотиреоз) [13]. Основные формы гипотиреоза и причины их возникновения суммированы в табл. 4.

Тиреоидная дисфункция приводит к возникновению осложнений со стороны различных органов и систем. Известно влияние тиреоидной дисфункции на параметры центральной и периферической гемодинамики, систолическую и диастолическую дисфункцию сердца у практически здоровых лиц. Термин «микседематозное сердце»

Таблица 3

Факторы риска развития гипотиреоза

Фактор риска	Относительный риск		Абсолютный риск
	Женщины	Мужчины	Женщины (%)
Повышение уровня ТТГ	8	44	2,6
Обнаружение антитиреоидных Ат	8	25	2,1
Оба фактора	38	173	4,3

В подавляющем большинстве случаев гипотиреоз является первичным. Наиболее часто первичный гипотиреоз, в том числе субклинический, развивается в исходе АИТ, реже — после резекции ЩЖ и терапии радиоактивным ¹³¹I. Большую редкость представляет первичный гипотиреоз, развившийся в исходе подострого, фиброзирующего и специфического тиреоидита, а также стойкий гипотиреоз в результате лечения диффузного токсического зоба тиреостатиками, хотя возможен и спонтанный исход этого заболевания в гипотиреоз. АИТ в США является причиной гипотиреоза в 5% случаев, из них около 95% встречается у женщин и приходится на возраст 35–50 лет; частота новых случаев болезни Хашимото в год увеличивается экспоненциально каждые 50 лет. Фиброзный инвазивный тиреоид

был впервые использован Zondek в 1918 г., при этом была описана дилатация левых и правых отделов сердца, вялая сердечная деятельность, нормальное артериальное давление, снижение вольтажа зубцов Р и Т на ЭКГ [14, 15]. У 10–15% пациентов с гипотиреозом выявляется мягкая диастолическая гипертензия, которая в сочетании с характерным для гипотиреоза повышением периферического сопротивления сосудов увеличивает постнагрузку на сердце, что приблизительно в три раза выше, чем в эутиреоидной популяции [16].

Для гипотиреоза характерна атерогенная дислипидемия в сочетании с диастолической гипертензией, что в совокупности потенцирует развитие атеросклероза и его осложнений (табл. 5). О взаимосвязи между развитием гипотиреоза и ИБС бы-

Таблица 4

Наиболее частые причины возникновения основных форм гипотиреоза

Гипотиреоз	Причины
Первичный (тирогенный)	1. Аномалии развития ЩЖ (дисгенез и эктопия)
	2. Аутоиммунный тиреоидит
	3. Резекция ЩЖ и тиреоидэктомия
	4. Подострый тиреоидит (гипотиреоидная фаза)
	5. Тиреостатическая терапия (препараты радиоактивного и стабильного йода, лития, тиреостатики)
	6. Врожденные энзимопатии, сопровождающиеся нарушением биосинтеза тиреоидных гормонов
Вторичный	1. Гипофизарная недостаточность (синдром Шиена — Симондса, крупные опухоли гипофиза, аденомэктомия, облучение гипофиза)
	2. Изолированный дефицит ТТГ
	3. В рамках синдромов врожденного пангипопитуитаризма
Третичный	Нарушение синтеза и секреции тиролиберина
	Периферический

Таблица 5

Распространенность субклинического гипотиреоза у лиц с гиперхолестеринемией

Автор	Число обследованных	Субклинический гипотиреоз (%)
Series J.J. et al., 1988	90	8,6
Ball M.J. et al., 1991	272	3,7
Glueck C.J. et al., 1991	395	2,5
O'Kane M.J. et al., 1991	220	4,6
Florkowski C.M. et al., 1992	200	4,0

ло сообщено около 30 лет назад; тогда же была выявлена более высокая распространенность атеросклероза у больных гипотиреозом по сравнению с популяцией [17]. При субклиническом гипотиреозе часто удается обнаружить изменения в липидном спектре, аналогичные таковым при клинически выраженном гипотиреозе [18]. Так, J.J.Staub и соавт. сообщили о повышении содержания липопротеидов низкой плотности на 18% при субклиническом гипотиреозе [19]. A.W.C.Kung и соавт. описали более высокое содержание апо-липопротеина А у данной категории больных [20]. Была выявлена положительная корреляция между содержанием в крови трийодтиронина (Т₃) и общего холестерина [21]. В 2000 г. были опубликованы результаты Роттердамского исследования. В нем обследовали случайную выборку женщин в возрасте 69±7,5 лет. Субклинический гипотиреоз был выявлен у 10,8%, при этом его наличие ассоциировалось с большей распространенностью признаков атеросклероза аорты (отношение шансов 1,7 [ДИ 95%: 1,1–2,6], для инфаркта миокарда — 3,1 [ДИ 95%: 1,5–6,3]). Авторы сделали вывод, что субклинический гипотиреоз является существенным фактором риска атеросклероза аорты и инфаркта миокарда у пожилых женщин [22].

По мнению большинства авторов, у больных с нарушением функции ЩЖ отмечается снижение физической работоспособности. R.M.McAllister и соавт. наблюдали уменьшение на 33–41% кровотока в разных группах скелетных мышц у гипотиреоидных крыс в процессе физической нагрузки [24].

Состояние гипотиреоза, как явного, так и субклинического, оказывает влияние на психологический статус пациентов (табл. 6). Так, F.Monzani

панических атак, чего не наблюдалось у эутиреоидных больных. Отмечен более низкий эффект от антидепрессивной терапии у пациентов с субклиническим гипотиреозом по сравнению с больными, имеющими нормальную функцию ЩЖ. Среди пациентов, страдающих депрессией, резистентной к лечению, признаки клинического или субклинического гипотиреоза встречались в 22% случаев, тогда как в группе больных с хорошим эффектом от антидепрессивной терапии — всего в 2% случаев. Для повышения эффективности специфического лечения F.Monzani и соавт. предлагают корректировать гормональный статус больных гипотиреозом назначением тироксина.

2. Клинические проявления субклинического гипотиреоза

Тиреоидная недостаточность может привести к общим, поведенческим, психическим, биохимическим и органоспецифическим расстройствам [2, 8, 26]. M.Helfand и C.C.Redfern проанализировали три рандомизированных плацебо-контролируемых исследования, в которых определяли общие симптомы субклинического гипотиреоза у пациентов в отсутствие терапии тироксином [26]. В двух исследованиях более 25% пациентов, получавших лечение, чувствовали себя лучше, чем получавшие плацебо. В третьем исследовании состояние пациентов не улучшалось в связи с лечением. H.Zulewski с соавт. применили новый клинический метод исследования качества жизни у данного контингента больных, выделив специфичные и чувствительные симптомы у 24% пациентов с субклиническим гипотиреозом [27]. G.J.Canaris с соавт. применили перекрестный скрининг у 25000 пациентов и обнаружили более

Таблица 6

Распространенность депрессий (%) при субклиническом гипотиреозе

Автор	Субклинический гипотиреоз	Контрольная группа
Howland R.H., 1993	52	8–17
Haggerty J. et al, 1993	56	20
Kraus R.P. et al, 1997	38	6

и соавт. выявили расстройство некоторых когнитивных функций, связанных с памятью, а также поведенческие нарушения у лиц с субклиническим гипотиреозом [25]. T.Joffe и соавт. (1992), наблюдая пациентов, страдающих депрессией, обнаружили, что у лиц с субклиническим гипотиреозом течение болезни характеризовалось наличием

выраженную симптоматику у больных с повышенным уровнем ТТГ [8]. В табл. 7 показаны результаты анализа чувствительности и специфичности различных симптомов у лиц с гипотиреозом, проведенного в Колорадском популяционном исследовании, включавшем 25 862 человека, среди которых повышенный уровень ТТГ имелся

Чувствительность и специфичность симптомов гипотиреоза. Анализ данных Колорадского популяционного исследования [Canaris G.J. et al, 2000]

Симптом	Чувствительность (%)	Специфичность (%)
Постоянные симптомы		
Хриплый голос	6,7	94,5
Низкий голос	9,2	88,5
Запоры	7,9	93,1
Вновь появившиеся симптомы		
Хриплый голос	5,5	95,0
Низкий голос	2,9	97,6
Сухость кожи	28,3	74,7
Зябкость	14,6	88,2
Прогрессирование слабости	18,3	84,0
Одутловатость век	11,3	90,2
Мышечные судороги	17,6	84,9
Усиление мышечной слабости	22,2	81,5
Запоры	6,1	95,0
Снижение мыслительных способностей	22,3	81,5
Снижение памяти	24,5	79,1

у 2450 (9,5%). Представленные в таблице классические симптомы гипотиреоза обладают большой диагностической специфичностью, однако чувствительность их оказалась очень низкая (2,9–28,3%). Следовательно, создается ситуация, когда пациент предъявляет жалобы, которые могут встречаться при гипотиреозе, но в большинстве случаев этот диагноз будет отвергнут (чувствительность составляет 22%).

3. Патогенез субклинического гипотиреоза

Рассмотрим механизм развития субклинического гипотиреоза с точки зрения современных взглядов на патогенез аутоиммунных заболеваний щитовидной железы (АИЗЩЖ). Субклинический гипотиреоз может встречаться у членов одной семьи. Ключевым звеном патогенеза является Т-клеточная аутоиммунная агрессия. В роли факторов, инициирующих субклинический гипотиреоз, выступают вирусные или бактериальные инфекции, ксенобиотики (химические вещества, лекарственные препараты). Анализ отечественной и зарубежной литературы позволяет предположить, что клетки ЩЖ исходно нормальны, а экспрессия ими таких молекул, как HLA-DR, ICAM-I и белки теплового шока является следствием нарушений в иммунной системе, хотя может вторично усиливать иммунную реакцию [7]. Известно, что лишение тиреоидной ткани больных с АИЗЩЖ ее иммунного окружения (ксенотрансплантация голым мышам), через некоторое время делает эту ткань функционально, иммунологически и гистологически полностью нормальной [28]. На основании многочисленных экспериментальных данных авторы пришли к выводу, что АИЗЩЖ возникают в результате нарушения регуляторных процессов в иммунной системе.

За исключением стимулирующих Ат к рецептору тиреотропного гормона (Ат-рТТГ), другие

циркулирующие Ат появляются в процессе аутоиммунной агрессии, когда происходит деструкция тироцитов Т-клетками и они прекращают играть ключевую роль в патогенезе АИЗЩЖ. Наиболее значительными антигенами ЩЖ, вовлеченными в аутоиммунный процесс, являются тиреоглобулин (ТГ), тиреоидная пероксидаза (ТПО) и рТТГ. Кроме того, описаны в качестве антигенов ЩЖ натрий-йодный симпортер (NIS) и мегалин. Все вышеперечисленные антигенные структуры в ЩЖ здорового человека выполняют очень важные функции.

ТГ, представляющий собой гликопротеид, является матрицей для синтеза тиреоидных гормонов. Его синтез происходит в фолликулярных тироцитах с дальнейшим транспортом в коллоид. В области апикальной мембраны тироцита происходит йодирование ТГ по тирозильным остаткам. Наиболее йодированный ТГ иммуногенен. В небольших количествах ТГ высвобождается в кровотоки, где становится доступным для иммунокомпетентных клеток. Только часть эпитопов ТГ участвует в патогенезе АИЗЩЖ [29]. ТПО, представленная на апикальной поверхности тироцитов, катализирует йодирование молекул ТГ и одновременно является поверхностно-клеточным антигеном, который вовлекается в процесс комплемент-зависимой цитотоксичности [30].

Известно, что иммуногенные свойства ТПО значительно меньше, чем у ТГ, однако Ат против ТПО при АИЗЩЖ встречаются чаще, чем Ат к ТГ и являются их более чувствительным маркером [31]. Рецептор к ТТГ является главным членом семейства G-белок-сопряженных рецепторов [32]. На поверхности тироцита экспрессируется небольшое количество молекул рТТГ (100–10 000 молекул на клетку), которые обладают высокой аффинностью к Gs- и Gq-субъединицам G-белка

и активируют соответственно аденилатциклазный и фосфолипазный каскады [33]. Йод концентрируется в ЩЗ благодаря деятельности NIS, который находится на базолатеральной мембране тироцитов. Некоторые исследователи подтверждают гипотезу о том, что NIS может выступать в качестве антигена при АИЗЩЖ [34]. Еще одним мультилигандным рецептором, обнаруженным на апикальной поверхности эпителиальных клеток, является мегалин. Он выполняет функцию внутриклеточного рецептора к ТГ, способствуя его внутриклеточному транспорту. Патогенетическое и клиническое значение мегалина в возникновении АИЗЩЖ остается невыясненным.

4. Значение различных групп антител в возникновении субклинического гипотиреоза как стадии АИЗЩЖ и методы их выявления

В настоящее время обсуждается проблема необходимости определения Ат тех или иных групп для диагностики АИЗЩЖ, что связано с разработкой протоколов ведения больных с данной патологией, в которых диагностические методы и методы оценки эффективности фармакотерапии должны обладать высоким уровнем специфичности, чувствительности и экономической целесообразности. Субклинический гипотиреоз как стадия развития АИЗЩЖ может рассматриваться в качестве клинической модели при разработке протоколов ведения больных. Поэтому определение различных групп Ат для своевременной диагностики и оценки эффективности лечения представляется весьма перспективным, хотя и требует повышения уровня доказательности. У значительной части здоровых людей может быть выявлено легкое или умеренно выраженное повышение уровня Ат-ТГ и/или Ат-ТПО, о чем свидетельствуют следующие данные 20-летнего Викгемского исследования: у 26% взрослых женщин и у 9% здоровых мужчин были выявлены Ат-ТПО и/или Ат-ТГ. При этом распространенность носительства Ат-ТГ и Ат-ТПО увеличивалась с возрастом, достигая максимума среди женщин в возрасте 40–60 лет, однако после 90 лет дальнейшего увеличения распространенности их носительства не происходит [11, 35].

В оценке терапии и мониторинге субклинического гипотиреоза ведущую роль могут играть Ат-рТТГ (тиреоблокирующие и тиреостимулирующие). Основными методами определения Ат-рТТГ являются:

1. Определение ТВ II.

1.1. Радиорецепторный метод с использованием свиного рТТГ (ТРАК), человеческого рТТГ, экспрессированного CHO-клетками (CHO-R) или рТТГ, экспрессированного лейкоцитами клеток (K 562).

1.2. FACS.

1.3. Иммунопреципитация.

2. Биологические методы определения стимулирующих (TSAb) и блокирующих (TBAb) антител.

2.1. Оценка продукции циклического аденозинмонофосфата (цАМФ, определяется с помощью радиоиммунологического анализа) в FRTL-5 клетках, в CHO-R клетках.

2.2. CHO-R клетки, в которые введен ген цАМФ-зависимой люциферазы.

При определении Ат к ТПО большей чувствительностью обладает иммунорадиометрический метод.

5. Фармакотерапия субклинического гипотиреоза

Становится все более очевидным мнение, что большинству пациентов с субклиническим гипотиреозом необходимо назначать левотироксин, [2, 3]. Многоцентровых крупномасштабных рандомизированных исследований для решения данного круга вопросов проведено не было. На сегодня выполнено несколько небольших рандомизированных плацебо-контролируемых исследований, в ходе которых выявлено, что терапия левотироксином может уменьшать клинические проявления гипотиреоза [36, 37], снижать уровень липопротеидов низкой плотности [2, 3], улучшать работу сердца, уменьшать выраженность нейропсихических изменений, характерных для субклинического гипотиреоза. При этом существует много плацебо-контролируемых рандомизированных исследований, не выявивших уменьшения проявлений симптомов субклинического гипотиреоза [9, 38–40]. На терапию левотироксином хорошо отвечают пациенты с субклиническим гипотиреозом, у которых уровень концентрации тироксинсвязывающего глобулина (ТСГ) в сыворотке крови превышает 10 МЕ/мл. Подобных клинических случаев немного среди респондентов крупных эпидемиологических исследований. Для большинства пациентов все же характерно незначительное повышение уровня концентрации ТСГ (5–10 МЕ/мл), минимальные, клинически незначимые нарушения гормонального обмена. Они подвержены влиянию умеренных начальных проявлений недостаточности функции ЩЖ, когда терапия левотироксином не уменьшает видимых клинических проявлений. Необходимость медикаментозной терапии при субклиническом гипотиреозе у мужчин до сих пор подвергается сомнению [9, 38].

Таким образом, при недостатке исчерпывающих сведений по данной проблеме, клиницист должен взвесить степень риска возможности развития заболевания или неудобства пожизненной терапии левотироксином и ее осложнений. Как известно, левотироксин — это препарат выбора для пациентов с манифестным гипотиреозом, где его назначают в средней суточной дозе 75–125 мг, или 50–100 мг у пожилых лиц, или около 1,6 мг/кг

в день. Пациенты с субклиническим гипотиреозом, имеющие минимальные проявления гормональной недостаточности, могут принимать левотироксин в средней суточной дозе 25–50 мг. Начальную дозу левотирокина назначают под контролем уровня ТТГ в течение 6–8 недель. Основной целью лечения является достижение нормальных значений уровня ТТГ. Доза левотирокина может быть увеличена при повышении показателя ТТГ в крови на фоне лечения или снижена при уменьшении этого параметра ниже предельно допустимых значений. После определения корректной дозы левотирокина измерение ТТГ следует проводить каждые 6–12 мес. Частой ошибкой в лечении гипотиреоза является уменьшение дозы левотирокина при достижении нормального уровня ТТГ при отсутствии увеличения содержания T_4 выше нормальных значений. Это состояние является «субклиническим гипертиреозом», и ассоциировано с развитием остеопороза, дисфункцией миокарда и, возможно, служит при-

гии «древа решений» по применению методов определения уровня ТТГ в сыворотке крови и уровня общего холестерина в гипотетической когорте пациентов (мужчины и женщины, начиная с 35 лет, подвергавшиеся скринингу каждые 5 лет), затратная эффективность скрининга 35-летних пациентов каждые 5 лет составила 9223 доллара/QALY (лет продленной качественной жизни) для женщин и 22 595 доллара/QALY для мужчин. Показано, что с экономической точки зрения скрининг оправдан у пациенток. Результаты исследования позволили врачам семейной практики США принять решение о необходимости выполнения скрининга субклинического гипотиреоза, включающего определение уровня ТТГ и общего холестерина в качестве рутинных методов в общем объеме исследований у пациентов в возрасте 35 лет и старше.

Следовательно, современный алгоритм ведения пациентов с субклиническим гипотиреозом может быть представлен следующим образом (схема).

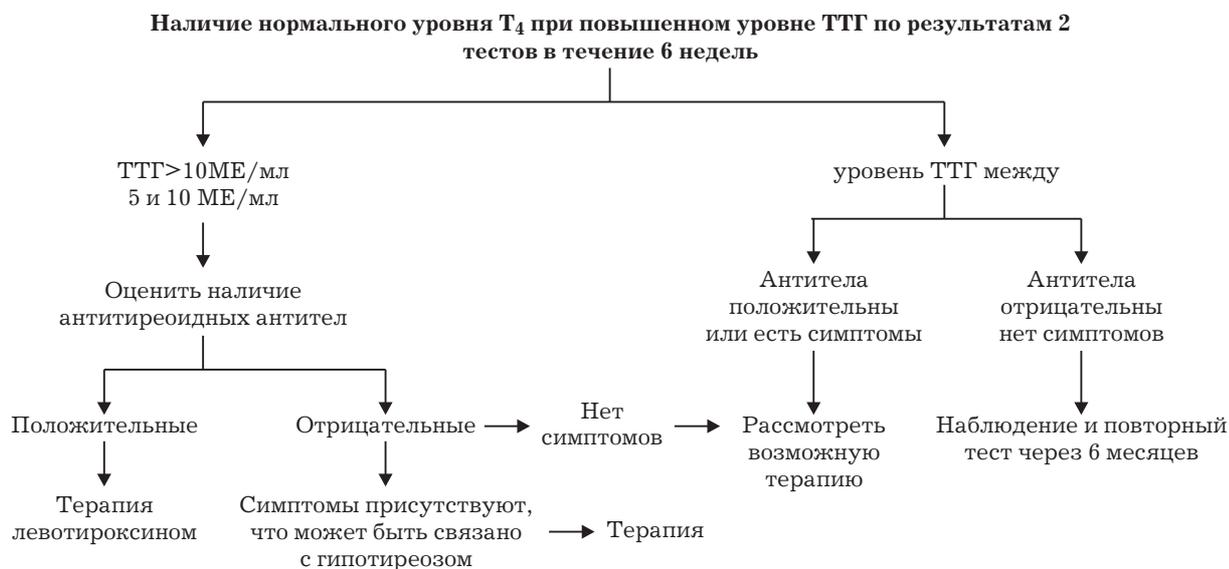


Схема. Алгоритм ведения пациентов с субклиническим гипотиреозом.

чиной нейропсихических симптомов и других проявлений гипертиреоза.

Экономическая оценка скрининга субклинического гипотиреоза в российской популяции не представлена в медицинской литературе. По данным американских исследователей [41], включающим анализ скрининга субклинического гипотиреоза на основе метода «затраты — польза» с применением математической техноло-

Таким образом, проблема разработки стандартов и протоколов ведения пациентов с субклиническим гипотиреозом как стадии в развитии манифестного гипотиреоза остается открытой и требует мультидисциплинарного подхода, включающего знания основ доказательной медицины специалистами в области семейной медицины, эндокринологии, клинической фармакологии и клинико-экономического анализа.

Литература

1. Кандор В.И. Современные проблемы тиреодологии // Пробл. эндокринол.— 1999.— № 1.— С. 3–5.
2. Ayala A.R, Wartofsky L. Minimally symptomatic (subclinical) hypothyroidism // Endocrinologist.— 1997.— № 7.— Р. 44–50.
3. Arem R., Escalante D. Subclinical hypothyroidism: epidemiology, diagnosis, and significance // Adv. Int. Med.— 1996.— V. 41.— Р. 213–250.

4. Герасимов Г.А., Мельниченко Г.А., Фадеев В.В. Мифы отечественной тиреодологии и аутоиммунный тиреоидит // *Consilium Medicum*.— 2001.— Т. 3.— № 11.— С. 37–46.
5. Woeber K.A. Subclinical thyroid dysfunction // *Arch. Intern. Med.*— 1997.— V. 157.— P. 1065–1068.
6. Wang C., Crapo L.M. The epidemiology of thyroid disease and implications for screening // *Endocrinol. Metab. Clin. North. Am.*— 1997.— V. 26.— № 1.— P. 189–218.
7. Samuels M.H. Subclinical thyroid disease in the elderly // *Thyroid*.— 1998.— V. 8.— № 9.— P. 803–813.
8. Canaris G.J., Manowitz N.R., Mayor G. et al. The Colorado thyroid disease prevalence study // *Arch. Intern. Med.* (in press).
9. Sawin C.T., Geller A., Wolf P.A., Belanger A.J., Baker E., Bacharach P. et al. Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons // *N. Engl. J. Med.*— 1994.— V. 331.— P. 1249–1252.
10. Hollowell J.G., Staehling N.W., Flanders W.D., et al. // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2002.— Vol. 87.— P. 489–499.
11. Vanderpump M., Tunbridge W., French J.M., et al. The incidence of thyroid disorders in the community: a twenty-year follow-up of the Whickham Survey // *Clin. Endocrinol.*— 1995.— Vol. 43.— P. 55–68.
12. Slatosky J., Shipton B. and Wahba Haney. Thyroiditis: Differential Diagnosis and Management // *American Family Physical*.— 2000.— V. 59.— P. 615–621.
13. DeGroot L.J. «Decision Tree» Analysis of Common Thyroid Problems // *Thyroid International*.— 1994.— V. 1.— P. 121–145.
14. Петунина Н.А. Сердечно-сосудистая система при заболеваниях щитовидной железы // *Сердце*.— 2003.— Т. 2.— № 6 (12).— С. 272–279.
15. Biondi B., Fazio S., Palmieri E.A. et al. Left ventricular diastolic dysfunction in patients with subclinical hypothyroidism // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 1999.— V. 84.— № 6.— P. 2064–2067.
16. Pies M., Hellermann J., Treese N. et al. Cardiovascular parameters in transient hypothyroidism // *Z. Kardiol.*— 1995.— Vol. 84.— № 9.— P. 668–674.
17. Stenberg A.D. Mixedema and coronary artery disease — a comparative autopsy study // *Ann. Intern. Med.*— 1968.— Vol. 68.— P. 338–344.
18. Терещенко И.В., Целев В.В., Иванова Э.С. О субклиническом гипотиреозе у больных ишемической болезнью сердца // *Кардиология*.— 1993.— № 11.— С. 45–47.
19. Staub J.J., Althaus B.U., Engler H., Ryff A.S., Trabucco P., Marquardt K. et al. Spectrum of subclinical and overt hypothyroidism: effect on thyrotropin, prolactin, and thyroid reserve, and metabolic impact on peripheral target tissues // *Am. J. Med.*— 1992.— V. 92.— P. 631–641.
20. Kung A.W., Pang R.W., Janus E.D. Elevated serum lipoprotein in subclinical hypothyroidism // *Clin. Endocrinol. (Oxf)*.— 1995.— V. 43.— P. 445–449.
21. Ellyin F.M., Kumar Y., Somberg J.C. Hypothyroidism complicated by angina pectoris: therapeutic approaches // *J. Clin. Pharmacol.*— 1992.— Vol. 32.— P. 843–847.
22. Hak A.E., Pols H.A., Visser T.J. et al. Subclinical hypothyroidism is an independent risk factor for atherosclerosis and myocardial infarction in elderly women: the Rotterdam Study // *Ann. Intern. Med.*— 2000.— Vol. 132.— № 4.— P. 270–278.
23. Соколов Е.И., Заев А.П., Ольга Р.П. и др. Гемодинамические механизмы снижения физической работоспособности при гипотиреозе и тиреотоксикозе // *Кардиология*.— 1988.— № 8.— С. 63–67.
24. McAllister R.M., Delp M.D., Laughlin M.H. Thyroid status and exercise tolerance. Cardiovascular and matabolic considerations // *Sports. Med.*— 1995.— Vol. 20.— № 3.— P. 189–198.
25. Monzani F., Caraccio N., Kozakowa M., Dardano A., Vittone F., Viridis A., Taddei S., Palombo C., Ferrannini E. Effect of Levothyroxine Replacement on Lipid Profile and Intima-Media Thickness in Subclinical Hypothyroidism: A Double-Blind, Placebo-Controlled Study // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 2004.— V. 89.— № 5.— P. 2099–2106.
26. Helfand M., Redfern C.C. Clinical guideline, part 2. Screening for thyroid disease: an update // *Ann. Intern. Med.*— 1998.— V. 129.— № 2.— P. 144–158.
27. Zulewski H., Müller B., Exer P. et al. Estimation of tissue hypothyroidism by a new clinical score: evaluation of patients with various grades of hypothyroidism and controls // *J. Clin. Endocrinol. Metab.*— 1997.— V. 82.— № 3.— P. 771–776.
28. Kasuga Y., Matsubayashi S., Sakatsume Y. et al. // *Clin. Imest. Med.*— 1991.— Vol. 14.— P. 277–281.
29. Caturegli P., Mariotti S., Kupperts R.C. et al. Epitops on thyroglobulin: a study of patients with thyroid diseases// *Autoimmunity*.— 1994.— Vol. 18.— P. 41–49.
30. Mc Lachlan S.M., Rapoport B. The molecular biology of thyroid peroxidase: cloning, expression, and role as autoantigen in autoimmune thyroid disease // *Endocrine Rev.*— 1992.— Vol. 13.— P. 192–206.
31. Mariotti S., Caturegli P., Piccolo P. et al. Antithyroid peroxidase antibodies thyroid diseases // *J.Clin. Endocrinol. Metab.*— 1990.— Vol. 71.— P. 661–669.
32. Parmentier M., Liber F., Meanhaut C., et al. Molecular cloning of the thyrotropin receptor // *Science*.— 1989.— Vol. 246.— P. 1620–1622.
33. Vassart G., Dumont J.E. The thyrotropin receptor and the regulation of thyroid function and growth // *Endocrine Rev.*— 1992.— Vol. 13.— P. 596–611.
34. Spitzweg C., Hurfelder A.E. Update on the thyroid sodium iodide symporter: a novel thyroid antigen emerging on the horizon // *Eur. J. Endocrinol.*— 1997.— Vol. 137.— P. 22–23.
35. Mariotti S., Franceschi C., Cossarizza A., Pinchera A. The aging thyroid // *Endocrine Rev.*— 1995.— V. 16.— P. 686–715.

36. Cooper D.S., Halpern R., Wood L.C., Levin A.A., Ridgway E.C. L-thyroxine therapy un subclinical hypothyroidism. A double-blind, placebo-controlled trial // *Ann. Intern. Med.*— 1984.— V. 101.— P. 18024.
37. Meier C., Roth C.B., Huber G., Guglielmetti M., Huber P., Staub J.J. Clinical and metabolic effects of thyroxine replacement in patients with mild thyroid failure: results from a double-blind placebo-controlled study // *Proceedings of the 82nd Annual Meeting of The Endocrine Society, Toronto, Canada.*— 2000.— P. 2372–573.
38. Tunbridge W.M.G., Evered D.C., Hali R., et al. The spectrum of thyroid disease in a community: the Wickham survey // *Clin. Endocrinol.*— 1977.— № 7.— P. 481–490.
39. Nystrom E., Bengtsson C., Lindquist O., Noppa H., Lindstedt G., Lundberg P.A. Thyroid disease and high concentration of serum thyrotropin in a population sample of women // *Acta Med. Scand.*— 1981.— V. 210.— P. 39–46.
40. Okamura K., Nakashima T., Ueda K., Inoue K., Omae T., Fujishima M. Thyroid disorders in the general population of Hysayama Japan, with special reference to prevalence and sex differences // *Int. J. Epidemiol.*— 1987.— V. 16.— P. 545–549.
41. Danese M.D., Powe N.R., Sawin C.T., Ladenson P.W. Screening for mild thyroid failure at the periodic health examination: a decision and cost-effectiveness analysis.— Department of Epidemiology, The Johns Hopkins University School of Hygiene and Public Health, Baltimore, MD.— P. 21205–2223.

Адрес для контакта: 344022, г. Ростов-на-Дону, ул. Горького 186, кв. 55, тел.: 8 (8632) 66 55 83.

УДК 616.711

ЛЕЧЕНИЕ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТЕОПОРОЗНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНКОВ**О.М.Лесняк, Л.П.Евстигнеева**

Уральская государственная медицинская академия, Россия

TREATMENT AND REHABILITATION OF PATIENTS WITH OSTEOPOROSIS AND VERTEBRAL FRACTURE**O.M.Lesnyak, L.P.Evstigneeva**

Ural State Medical Academy, Russia

© О.М.Лесняк, Л.П.Евстигнеева, 2005

Остеопороз — одно из распространенных заболеваний с тяжелыми осложнениями в виде переломов. Особенностью переломов позвонков при остеопорозе является отсутствие специфических клинических проявлений и, как следствие, поздняя диагностика и несвоевременное лечение. Для повышения выявляемости остеопороза и связанных с ним переломов позвонков используются денситометрия и рентгенография позвоночника.

Пациенты с переломами позвонков испытывают боль в спине, функциональные ограничения и имеют повышенный риск последующих переломов. Таким пациентам должна проводиться полноценная реабилитация, включающая обезболивание, медикаментозное лечение остеопороза, ношение ортеза, физические упражнения и обучение правильному стереотипу движений. Данная статья содержит рекомендации по диагностике переломов позвонков, медикаментозному лечению и физической реабилитации пациентов с данными переломами. Комплексный подход к ведению таких пациентов позволяет улучшить их качество жизни и избежать последующих переломов.

Ключевые слова: остеопороз, переломы позвонков, реабилитация.

Osteoporosis is one of the most common diseases, and can often result in bone fractures. Vertebral fractures often lack specific symptoms, so there are substantial delays in their diagnosis and treatment. Densitometry and radiography should be applied to facilitate early diagnosis of osteoporosis and vertebral fractures.

Patients with vertebral fracture suffer from back pain and disability and are at higher risk of subsequent fractures. Comprehensive rehabilitation involving pain relief, treatment of osteoporosis, back supports, exercises and safe movement may be necessary in these patients. This article suggests recommendations concerning diagnosis, treatment and physical rehabilitation in patients with vertebral fractures. Comprehensive treatment and rehabilitation enhance quality of life and help avoiding subsequent fractures.

Keywords: osteoporosis, vertebral fractures, rehabilitation.

Остеопороз — системное заболевание скелета из группы метаболических остеопатий, характеризующееся снижением костной массы и нарушением микроархитектоники костной ткани, что приводит к снижению прочности кости и к переломам. Медицинская и социальная значимость заболевания определяется его последствиями: переломами позвонков и костей периферического скелета. Характерно, что эти переломы происходят при минимальной травме. Перелом при минимальной травме определяется как произошедший спонтанно или при падении с высоты не выше собственного роста человека, включая переломы, развившиеся при подъеме тяжести, кашле, чихании или резком движении (например, при открытии форточки). Остеопороз чрезвычайно распространен, особенно среди женщин, вступивших в период постменопаузы. Исследования показали, что у каждой второй женщины 50 лет и старше в ее оставшейся жизни случится какой-либо перелом, и риск перелома увеличивается с возрастом. Что касается перелома позвонков, то он может произойти у 25% женщин старше 50 лет,

и к возрасту 75 лет каждая третья женщина может иметь перелом данной локализации.

Остеопороз протекает асимптомно и клинически проявляется только переломами. Следует помнить, что боли в костях и суставах для него не характерны. Боли появляются лишь при развитии переломов. Обычно диагностика переломов предплечья, шейки бедра или другого участка периферического скелета затруднений не вызывает. В то же время переломы позвонков, вызванные остеопорозом, зачастую не диагностируются, а, следовательно, не лечатся. Поэтому врачу необходимо знать клинические проявления остеопорозного поражения позвоночника.

Диагностика остеопороза позвоночника

Ведущим клиническим проявлением остеопороза позвоночника является боль, вызванная компрессией позвонка. Как показывает опыт, наиболее частым диагнозом при боли в спине является «остеохондроз позвоночника». Однако диагностика остеопороза важна, поскольку его лечение существенно отличается от того, что реко-

мендуется при остеохондрозе. Эпидемиологические исследования показали, что при переломах позвонков риск последующих переломов костей повышается в 2,8 раза. Следовательно, отсутствие адекватного лечения ухудшает прогноз.

Выделяют два варианта начала болевого синдрома при переломах позвонков: острое и хроническое. Острое начало обычно связано с внезапно развившейся компрессией позвонка при падении, подъеме тяжести, кашле, чихании, тряской езде, резком движении. У пациента развивается острая боль в спине опоясывающего характера и усиливающаяся при любом движении. Наиболее частая локализация боли — нижнегрудной и поясничный отделы позвоночника. Сильная боль при компрессионном переломе позвонка обычно продолжается 2–4 недели, затем постепенно уменьшается. При втором варианте боль с самого начала носит умеренный характер, сохраняясь длительное время и усиливаясь при физических и статических нагрузках, перемене положения тела, кашле, чихании, нагуживании, тряской езде. Такое хроническое течение болевого синдрома, как правило, связано с постепенным оседанием хрупких тел позвонков под действием собственной тяжести, так называемой «ползучей деформацией» позвонков.

Обычно первые деформации и переломы при остеопорозе развиваются в X–XII грудных и в I–II поясничных позвонках. Это связано с тем, что на стыке грудного и поясничного отделов ход позвоночника имеет угол. Сила тяжести, направленная в вертикальном направлении, в первую очередь, именно в этом отделе способствует сминанию тел позвонков. Со временем, если костная ткань позвонков не укрепляется, а условия, способствующие деформации, сохраняются, переломы продолжают.

При объективном исследовании у пациента с множественными переломами позвонков отмечается снижение роста. Обычно сравнение проводят с ростом в молодом и зрелом возрасте. С переломом каждого позвонка рост уменьшается на 1–3 см, и в целом пациент может потерять до 9–15 см. В результате деформации позвонков формируется выраженный грудной кифоз. Если перелом был недавно, может отмечаться локальная болезненность тела позвонка. Очень важным признаком остеопороза позвоночника, позволяющим отличать его от других заболеваний, является отсутствие симптомов выпадения (двигательных и чувствительных нарушений). Если Вы регистрируете их у пациента с болью в спине, нужно обсуждать опухоль, метастазы, туберкулез, остеомиелит и др., но не остеопороз.

Традиционно в течение многих лет для диагностики остеопороза использовалась рентгенография. Однако следует иметь в виду, что рентгенологический диагноз остеопороза возможен только при потере костной массы на 20–30% от первоначальной.

Таким образом, диагностика остеопороза с помощью рентгенологического метода возможна в поздние сроки заболевания. Вместе с тем, рентгенография незаменима при диагностике переломов, в том числе деформаций позвонков. Для выявления последних используют метод рентгеноморфометрии позвоночника, когда измеряют высоту тел позвонков (передняя, средняя и задняя) и сравнивают друг с другом, а также с высотой выше- и нижележащих позвонков. Этот метод позволяет выявить клиновидные, двояковогнутые (по типу рыбьих позвонков) и компрессионные деформации, характерные для остеопороза.

Поскольку прочность кости главным образом зависит от минеральной плотности костной ткани (МПКТ), определение последней считается наиболее объективным методом определения риска переломов костей. Согласно рекомендациям ВОЗ, показатели костной плотности лежат в основе диагноза остеопороза и особенно полезны в ранних стадиях заболевания, когда переломов еще нет. Тогда принятие решения о тактике ведения пациента основывается на значениях МПКТ и факторах риска развития остеопороза. Для оценки МПКТ и оценки риска переломов в настоящее время наиболее широко применяется рентгеновская и ультразвуковая денситометрия. «Золотым стандартом» денситометрии является двуэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (DEXA).

Денситометрия поясничного отдела позвоночника и проксимального отдела бедренной кости относится к стандартным методам исследования на аппаратах данного типа. При исследовании позвоночника методом DEXA анализируют первые четыре поясничных позвонка. Числовым выражением диагноза остеопороза является T-критерий — количество стандартных отклонений (SD) от показателей МПКТ молодых здоровых лиц (20–39 лет). Колебания T-критерия в 1,0 SD относятся к норме. При снижении МПКТ между –1 и –2,5 стандартных отклонений диагностируют остеопению («предостеопороз»). Если снижение показателей МПКТ превышает –2,5 SD, это соответствует остеопорозу. Для стероидного остеопороза показатели денситометрии, при которых диагностируется остеопороз, выше: не –2,5, а –1,5 SD.

При диагностике остеопороза денситометрическим методом важно иметь в виду, что различные участки скелета неоднородны по МПКТ, а риск перелома определенной локализации можно прогнозировать только при исследовании данной локализации. Так, диагноз остеопороза позвоночника можно выставить только на основании денситометрии именно этого участка скелета. Важно отметить, что при наличии остеопорозных переломов позвонков диагностическая значимость денситометрии снижается. Это связано с тем, что наличие перелома позвонка при низком уровне травмы само по себе свидетельст-

вует об остеопорозе позвоночника. Если у такого пациента значения Т-критерия выше $-2,5 SD$, то это часто связано с завышением показателей костной плотности поясничных позвонков за счет сопутствующих дегенеративных изменений, или с локальным повышением костной плотности за счет компрессии костных балок внутри измененного позвонка, или с разницей в значениях МПКТ различных отделов позвоночника (низкие значения в грудном отделе при нормальных значениях в поясничных позвонках). В таких ситуациях диагноз остеопороза следует ставить на основании клинико-рентгенологических данных (перелом позвонка при низком уровне травмы, подтвержденный при рентгенографии позвоночника), не ориентируясь на показатели денситометрии позвоночника. Учитывая вышесказанное, можно говорить, что методы стандартной рентгенографии и рентгеновской денситометрии являются взаимодополняющими, и каждый из них занимает свое место в диагностике остеопороза и его осложнений.

Лечение остеопороза

Основными задачами лечения остеопороза являются нормализация процесса костного ремоделирования, в первую очередь, подавление увеличенной костной резорбции и стимуляция сниженного костеобразования, что приводит к увеличению минеральной плотности кости или, по крайней мере, к ее стабилизации, улучшению качества кости и снижению частоты новых переломов. Для лечения уже развившегося остеопороза и предупреждения возникновения новых переломов используют весь арсенал современных медикаментозных средств как в виде монотерапии, так и комбинированной терапии. Кроме этого большое значение в лечении остеопороза отводится немедикаментозным методам (правильное питание, физические упражнения, ортопедические приспособления).

При развившемся переломе позвонка пациента прежде всего беспокоит боль. Боль при остро возникшем переломе, как правило, выраженная. Она усиливается при любом движении, что приводит к иммобилизации. Иммобилизация, в свою очередь, способствует еще большей потере костной плотности и нарушению микроархитектоники, а, следовательно, увеличивает риск развития последующих переломов. Поэтому лечение пациента должно быть направлено на снятие боли, раннее восстановление двигательной активности, предупреждение дальнейшей потери плотности костной ткани и повторных переломов.

Лечение болевого синдрома при остеопорозе позвоночника

Пациент с болью в спине, вызванной компрессией позвонков, должен быть адекватно обезбо-

лен. При острой боли, обусловленной остеопорозным переломом позвонка, показаны постельный режим, регулярное применение традиционных обезболивающих препаратов и миорелаксантов центрального действия. Длительность постельного режима определяется состоянием пациента. При хорошем обезболивании рекомендовано более раннее восстановление двигательной активности. Для обезболивания применяют нестероидные противовоспалительные средства неселективного действия (НПВП) — ибупрофен, диклофенак и др., либо при наличии факторов риска развития НПВП-гастропатии — селективные ингибиторы циклооксигеназы-2 (мелоксикам, целебрекс и др.). В ряде случаев эффективно локальное применение кремов или мазей на основе НПВП (Фастум-гель или Долгит-крем). Доказано обезболивающее действие кальцитонина лосося у пациентов с недавно возникшими переломами позвонков. Успешная анальгезия кальцитонином лосося позволяет избежать длительной иммобилизации. После переломов позвонков с учетом хорошего обезболивания, уже на 4–8 день больному можно поворачиваться с боку на бок, затем, если позволяет состояние, подниматься с постели при поддержке спины (корсет) на короткие промежутки времени (по 10 мин. до 10 раз в день). Примерно через 3 недели после перелома в течение последующих 10 недель можно применять режим «интермиттирующего» отдыха в горизонтальном положении каждые два часа по 20 минут лежать. Данные рекомендации позволяют избежать длительной иммобилизации и прогрессирования остеопороза.

При хронической боли достичь адекватного обезболивания сложно. Пациентам с хронической болью показаны простые анальгетики, НПВП, центральные миорелаксанты и физические упражнения. В выборе тактики ведения пациентов с переломами позвонков необходимо учитывать, что хронические боли в спине могут быть вызваны как переломом, так и изменениями в мышечно-связочном аппарате позвоночника. Кроме этого, пациенты с болью в спине часто испытывают депрессию и нарушение сна, что может потребовать психологической помощи и назначения антидепрессантов. Для уменьшения психологических проблем можно использовать группы поддержки, образовательные программы для пациентов и обучение пациентов самоконтролю.

Больным с остеопорозом позвоночника показано ношение ортеза (полужесткий корсет для нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника или корректор осанки). В настоящее время существуют различные модификации ортезов. Две из них представлены на рисунке 1.

Корсет особенно показан пациентам со «свежими» переломами позвонков, когда необходимо обеспечить неподвижность позвоночника для бо-

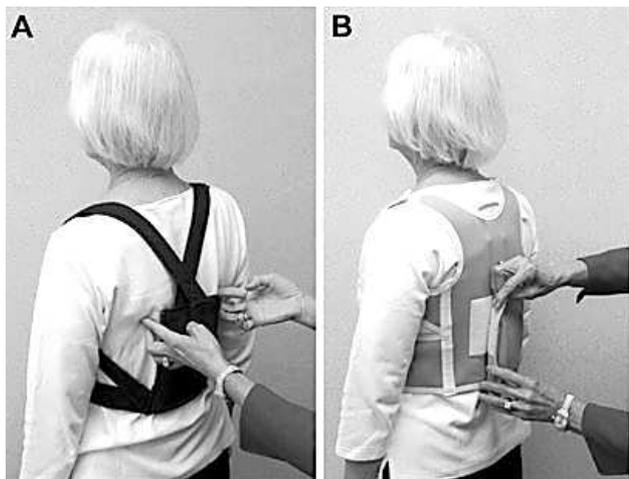


Рис. 1. Полуэсткие корсеты для нижнегрудного отдела позвоночника.

лее быстрого купирования болевого синдрома и укорочения периода иммобилизации. В отдаленный период после переломов позвонков роль корсета сводится к предупреждению развития кифотической осанки и разгрузке позвоночника, что в свою очередь способствует снижению болей и предотвращению дальнейших переломов позвонков. Однако постоянное ношение корсета может привести к слабости мышц спины и, как следствие, к плохим отдаленным результатам. В связи с этим по мере стихания болевого синдрома необходимо уменьшать время ношения корсета. Наиболее целесообразно надевать корсет тогда, когда пациенту предстоит длительное пребывание на ногах или езда в транспорте. Для предупреждения развития слабости мышц спины необходимо сочетать ношение корсета с упражнениями для укрепления данных мышц. Постепенное уменьшение времени ношения корсета и увеличение интенсивности физических упражнений — наиболее правильный подход к ведению пациентов с остеопорозными переломами позвонков.

Медикаментозное лечение остеопороза

В настоящее время основным критерием эффективности лекарства при лечении остеопороза является снижение частоты новых переломов костей при 3–5-летнем наблюдении, увеличение минеральной плотности костной ткани, определяемое с помощью костных рентгеновских денситометров и нормализация маркеров костного метаболизма. При этом конечной точкой испытаний должно быть снижение частоты переломов. Повышение минеральной плотности кости и нормализация маркеров костного метаболизма на фоне лечения является лишь промежуточным параметром и само по себе не может служить обоснованием эффективности лекарственного средства.

Общие механизмы действия лекарственных препаратов направлены на снижение костной резорбции и повышение образования новой кости.

При этом сохраняется или повышается количество костной массы, повышается минеральная плотность кости, снижается повышенный обмен, снижается кортикальная порозность, поддерживается жизнеспособность остеоцитов. Лечение способствует сохранению трабекул и снижению механического стресса. Считают, что повышение МПКТ в позвоночнике на 8% или бедре на 5% снижает риск переломов позвонков примерно на 50%, внепозвоночных переломов на 35%. Ряд препаратов не дают высокую прибавку МПКТ, хотя снижают частоту переломов. Полагают, что лекарства, которые не повышают или мало повышают МПКТ, но вместе с тем снижают риск переломов приблизительно на 20–25%, вероятно, действуют за счет уменьшения резорбции.

Патогенетическая терапия остеопороза включает препараты, замедляющие костную резорбцию: бисфосфонаты, кальцитонины (микальцик), селективные модуляторы эстрогенных рецепторов — (СМЭР), эстрогены; медикаменты, преимущественно усиливающие костеобразование (паратиреоидный гормон, фториды, анаболические стероиды, андрогены, соли стронция, гормон роста); средства, оказывающие многоплановое действие на костную ткань (витамин D и его активные метаболиты, остеогенон).

Препараты кальция являются основой эффективной профилактики остеопороза, а также обязательным компонентом лечения остеопороза. Самостоятельного значения в терапии уже развившегося заболевания они не имеют.

Снижение риска падений и переломов

Падения являются фактором риска переломов, в связи с чем факторы, повышающие риск падений, и сами падения необходимо учитывать при оценке риска переломов. Факторы риска падений включают снижение мышечной силы (например, трудности при вставании со стула без посторонней помощи), нарушение координации, низкую массу тела, нарушение зрения, прием некоторых медикаментов (например, бензодиазепинов), плохое состояние здоровья, слабость, деменцию и случаи падения в прошлом. Устранение факторов, увеличивающих риск падений (как факторов окружающей среды, так и индивидуальных факторов риска), эффективно в профилактике падений.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРЕДУПРЕЖДЕНИЮ ПАДЕНИЙ У ПОЖИЛЫХ ЛЮДЕЙ

По возможности не выходите на улицу в гололед или выбирайте нескользкую дорогу, даже если при этом удлинится расстояние, которое надо пройти.

Не ездите на задней площадке общественного транспорта.

В транспорте держитесь за поручни.

Подбирайте обувь с нескользящей подошвой.

Создайте хорошее освещение в квартире, используйте прикроватные светильники и ночники.

Не ходите по квартире в темноте.

Используйте специальные нескользящие коврики с резиновой подкладкой в туалете и ванной комнате.

Освободите проходы от ненужных предметов, электрических проводов. Если края ковров или дорожек загибаются, прибейте их или приклейте.

Регулярно проверяйте остроту зрения и правильно подбирайте очки.

Не злоупотребляйте снотворными препаратами, которые нарушают координацию движений и усиливают головокружение. По поводу приема данных препаратов посоветуйтесь с врачом.

Регулярно принимайте препараты, нормализующие артериальное давление.

Не используйте неустойчивые конструкции, например, стул, установленный на стол, чтобы дотянуться до высоко расположенного предмета. Попросите окружающих помочь или используйте устойчивые конструкции. Следите за тем, чтобы была возможность придержаться за неподвижный предмет руками.

Используйте дополнительные средства (трость) для сохранения равновесия при ходьбе.

Помните, что несчастные случаи происходят чаще тогда, когда люди спешат.

Так как остеопорозные переломы позвонков часто возникают без предшествующей травмы при повседневной жизнедеятельности, важно изменить физическую активность так, чтобы уменьшить риск переломов. Переломы позвонков обычно происходят тогда, когда хрупкий позвоночник испытывает чрезмерную нагрузку. Поэтому пациентам с остеопорозом, тем более с переломами позвонков, важно выработать правильный стереотип движений, при котором риск последующих переломов сводится к минимуму.

РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ВЫРАБОТКЕ СТЕРЕОТИПА ДВИЖЕНИЙ ДЛЯ ЛИЦ С ОСТЕОПОРОЗНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНКОВ

Необходимо избегать движений и упражнений, включающих сгибание и ротацию в позвоночнике, независимо от того, в каком положении их совершают (лежа, сидя или стоя) (рис. 2).



Рис. 2. Движения, противопоказанные лицам с переломами позвонков.

В положении стоя рекомендуют сохранять прямую осанку с расправленными плечами, прямым положением головы и втянутым животом. Если требуется стоять в течение продолжитель-

ного времени, рекомендуется следующее положение ног: стопы направлены прямо вперед, одна нога расслаблена и стоит на подставке, положение ног периодически меняется (рис. 3).

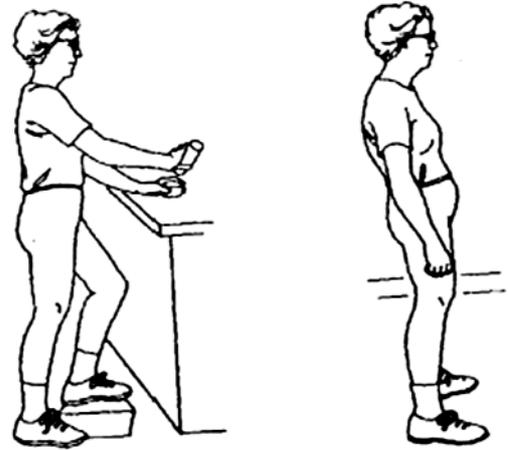


Рис. 3. Правильная (слева) и неправильная (справа) осанка в положении стоя.

В положении сидя рекомендовано подкладывать небольшую подушечку или свернутое полотенце под поясницу, сохраняя спину прямой, избегая сгибания в позвоночнике. Ноги расслаблены и стоят на полу или на небольшой подставке (рис. 4).

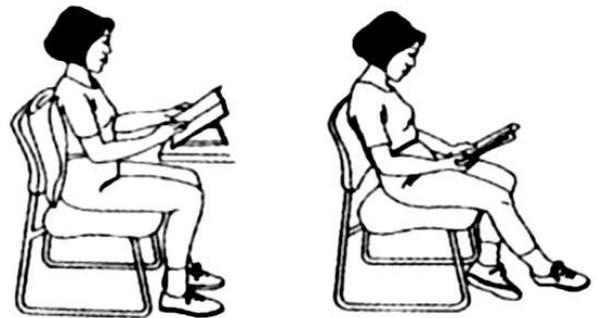


Рис. 4. Правильная (слева) и неправильная (справа) осанка в положении сидя.

При вставании со стула рекомендовано передвинуться ближе к краю стула и подниматься с помощью мышц ног (переноса вес тела на ноги), помогая себе при этом руками (рис. 5).

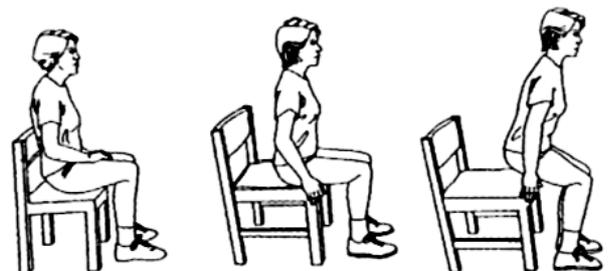


Рис. 5. Правильное положение тела при вставании со стула.

При ходьбе следует сохранять прямую осанку, удерживая голову прямо и ставить стопы параллельно друг другу (рис. 6).

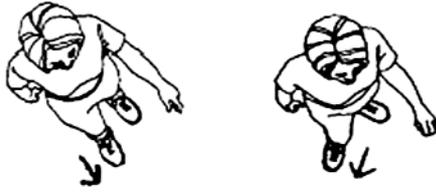


Рис. 6. Правильная (слева) и неправильная (справа) установка стоп при ходьбе.

При выполнении движений с толканием или перетаскиванием чего-либо, рекомендовано сохранять спину прямой, совершая движения за счет ног, а не за счет напряжения мышц спины (рис. 7).



Рис. 7. Правильная (слева) и неправильная (справа) осанка при движениях, когда надо что-либо тащить или толкать.

При вставании с пола рекомендовано держать спину прямо, сгибая коленные и тазобедренные суставы, помогая себе при этом руками. При этом следует избегать сгибания и вращения в спине (рис. 8).



Рис. 8. Правильное (слева и в середине) и неправильное (справа) положение тела при вставании с пола и подъеме предметов.

При подъеме небольшого предмета с пола следует сгибать колени, сохраняя спину прямой, держать предмет близко к туловищу (см. рис. 8). При переносе предметов следует распределять вес равномерно в обе руки. После перелома позвонков нельзя поднимать более 4,5 кг.

При обувании рекомендуется устанавливать ногу на подставку, избегая сгибания в позвоночнике (рис. 9).

При вставании с постели следует лечь на бок у края кровати, поднимать верхнюю часть туловища, одновременно опуская ноги, помогать себе при этом руками (рис. 10).



Рис. 9. Правильное (слева) и неправильное (справа) положение тела при обувании.



Рис. 10. Правильное вставание с постели.

При чихании или кашле рекомендовано сгибать ноги или подкладывать руку под поясницу. Следует избегать сгибания в спине (рис. 11).

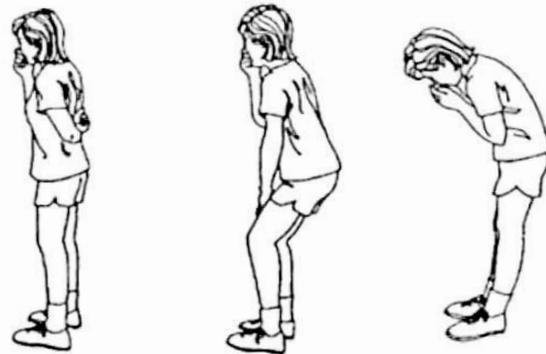


Рис. 11. Правильная (слева и в середине) и неправильная (справа) поза при чихании.

При подтягивании (например, необходимо дотянуться до форточки или верхней полки) следует учитывать, что высота полки должна быть такой, чтобы до нее можно было достать одновременно двумя руками. При вставании на стул или другую опору, необходимо убедиться в ее прочности и наличии неподвижного устройства для возможности удержаться от падения с помощью рук.

Пожилым людям, имеющим реальный риск перелома шейки бедра, рекомендуются протекторы бедра. Ношение этих пластмассовых защитных пластин, прикрепляющихся к белью на уровне проксимального отдела бедра, приводит к снижению частоты переломов шейки бедра. Протекторы бедра следует предлагать пациентам, имеющим высокий риск развития перелома шейки бедра: худым, тем, кто падал в прошлом, уже перенес перелом шейки бедра, имеющим достоверные факторы риска падений (постуральная гипотензия, нарушение координации). При наличии подобных факторов риска не имеет значения, есть у них остеопороз или нет.

Физические упражнения для больного с остеопорозом

При развившемся остеопорозе риск переломов ограничивает проведение ряда динамических упражнений. Поэтому упражнения подбирают индивидуально в зависимости от состояния пациента, его функциональных возможностей и тяжести остеопороза. Общими принципами упражнений при остеопорозе являются:

- 1) Отсутствие нагрузки на позвоночник, что уменьшает риск развития переломов позвонков.
- 2) Ограничение упражнений со сгибанием и ротацией позвоночника.
- 3) Упражнения должны быть направлены на растяжение мышц и укрепление группы мышц, разгибающих позвоночник.
- 4) Упражнения выполняют осторожно в медленном темпе без резких движений.
- 5) При выполнении упражнений пациенты должны стараться выпячивать грудную клетку, глубоко дышать, стараться выпрямлять спину и избегать кифотической позы.
- 6) Важна регулярность упражнений (оптимально — ежедневно), так как после прекращения упражнений их положительный эффект быстро теряется.

Ниже представлены примеры упражнений, рекомендованных для лиц с остеопорозными переломами позвонков. При осложненном остеопорозе начинают с более легких упражнений, выполняемых в положении лежа во избежание усиления болевого синдрома. Постепенно можно переходить к более сложным упражнениям, выполняемым в положении сидя и стоя. Интенсивность нагрузок должна нарастать.

ПРИМЕРЫ УПРАЖНЕНИЙ ДЛЯ ПАЦИЕНТОВ С ОСТЕОПОРОЗНЫМИ ПЕРЕЛОМАМИ ПОЗВОНКОВ

Отступая от стены на небольшое расстояние и расставив ноги на ширину плеч, поднять на вдохе руки вверх, втягивая при этом живот. Можно одновременно тянуть одну руку вверх, а другую вниз, периодически меняя положение рук (рис. 12).

Сидя на стуле или стоя с сохранением правильной осанки, немного отвести руки в плечевых суставах и согнуть их в локтях. Из такого положения разводить руки назад, сближая края лопаток и удерживая такое положение 3 секунды. Принимая исходное положение, расслабиться (рис. 13).

Сидя прямо на стуле, положив руки на бедра и держа голову прямо, напрягать задние группы мышц шеи и верхней части спины, как бы стараясь переместить голову немного назад, не разгибая при этом шейный отдел позвоночника. Удержаться в таком положении 3 секунды, затем расслабиться. При выполнении упражнения должно

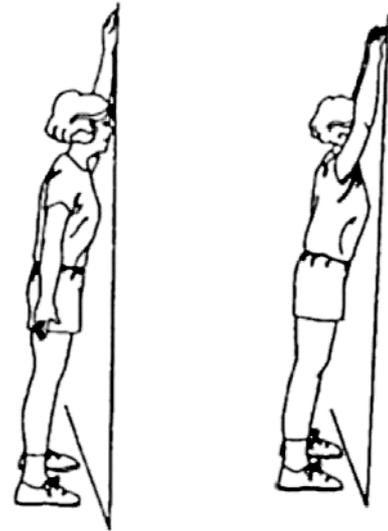


Рис. 12. Упражнения на растяжение позвоночника и мышц плечевого пояса.



Рис. 13. Упражнение, рекомендуемое пациентам с переломами позвонков для уменьшения грудного кифоза.

чувствоваться напряжение задних групп мышц нижней части шеи и верхней части спины и должна сохраняться прямая осанка.

Сидя на краешке стула, медленно вставать и вновь садиться, немного наклонившись вперед, перенося вес на ноги. Упражнение совершают за счет напряжения мышц ног, избегая сгибания в позвоночнике (рис. 14).

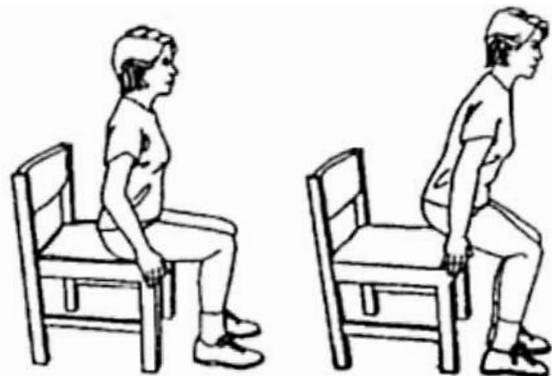


Рис. 14 Упражнение, направленное на увеличение силы мышц тазового пояса и бедер.

Лежа на спине втягивать живот, прижимая поясничный отдел позвоночника к полу (рис 15).

Упражнения, направленные на тренировку координации:



Рис. 15. Упражнение, включающее напряжение мышц спины и брюшного пресса без сгибания в позвоночнике.

— удерживаться в положении стоя на одной ноге, держась за стол или спинку стула обеими руками;

- то же, при поддержке одной рукой;
- то же, при поддержке одним пальцем;
- то же, без поддержки, но для подстраховки удерживая руки на расстоянии 5 см от опоры;

— то же, без поддержки руками с закрытыми глазами, но для подстраховки удерживая руки на расстоянии 5 см от опоры.

Пациентам с остеопорозом показана ходьба, которая способствует как улучшению общего состояния, так и предотвращению последующих переломов, в том числе переломов шейки бедра.

Таким образом, своевременное выявление переломов позвонков при остеопорозе, адекватное обезболивание и лечение, занятия физическими упражнениями, ходьба, выработка правильного стереотипа движений и прямой осанки позволят сохранить физическую активность, уменьшить боль и предотвратить последующие переломы позвонков.

Рекомендуемая литература

1. *Руководство по остеопорозу* / Под ред. Л.И. Беневоленской.— М.:БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003.
2. *Риггз Б.Л., Мелтон Л.Д.* Остеопороз. Этиология, диагностика, лечение.— М.: Изд-во «БИНОМ», 2000.
3. *Bonner F.J.Jr., Sinaki M., Grabois M. et al.* Health professional's guide to rehabilitation of the patient with osteoporosis // *Osteoporos Int.*— 2003.— Vol. 14.— Suppl 2.
4. *Malmros B., Mortensen L., Jensen M.B., Charles P.* Positive effects of physiotherapy on chronic pain and performance in osteoporosis // *Osteoporos Int.*— 1998.— Vol. 8.— No 3.— P. 215–221.
5. *Papaioannou A., Adachi J.D., Winegard K. et al.* Efficacy of home-based exercise for improving quality of life among elderly women with symptomatic osteoporosis-related vertebral fractures // *Osteoporos Int.*— 2003.— Vol. 14.— No 8.— P. 677–682.
6. *Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) # 71: Management of osteoporosis: a national clinical guideline*, June 2003.
7. *Sinaki M.* Musculoskeletal challenges of osteoporosis // *Aging (Milano).*— 1998.— Vol. 10.— No 3.— P. 249–262.
8. *Frost N.M.* Personal Experience in managing acute compression fractures, their aftermath, and the bone pain syndrome, in osteoporosis // *Osteoporos Int.*— 1998.— Vol. 8.— P. 13–15.

Адрес для контакта: evstigneeva@okb1.mplik.ru.

СОВРЕМЕННЫЙ ПОДХОД К СЕСТРИНСКОМУ ВЕДЕНИЮ БОЛЬНЫХ С ИНСУЛЬТОМ

О.Г.Кашина

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

THE MODERN APPROACH TO NURSING STROKE PATIENTS

O.G.Kashina

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© О.Г.Кашина, 2005

Инсульт является важнейшей медико-социальной проблемой. Современный подход к сестринскому ведению больных с инсультом, ранняя реабилитация и диспансерное наблюдение, а также организация помощи на дому позволяют уменьшить количество осложнений, степень бытовой зависимости и улучшить качество жизни пациентов.

Ключевые слова: инсульт, сестринский уход, ранняя реабилитация, профилактика.

Stroke is a major medical-social problem. A nursing service for patients after stroke is the modern approach. Early rehabilitation, outpatient observation and home care assistance will decrease complications of stroke, increase social independence and improve quality of life.

Keywords: stroke, nursing, early rehabilitation, prophylactic measures.

Инсульт — это острое нарушение мозгового кровообращения, сопровождающееся стойкими мозговыми и очаговыми симптомами, сохраняющимися более 24 часов и развивающимися вследствие гибели вещества мозга. По данным Всемирной организации здравоохранения, это одна из ведущих причин смертности в европейских странах, в структуре же общей смертности в России занимает 2-е место после заболеваний сердца. Заболеваемость инсультом в последнее десятилетие увеличилась с 1,5 до 7,6 на 1000 населения, особенно в крупных административных центрах. Это связано с увеличением продолжительности жизни и удельного веса лиц пожилого и старческого возраста в популяции. Крайне важно, что среди выживших больных 75–80% становятся инвалидами, причем $\frac{1}{3}$ из них полностью зависит от помощи окружающих и нуждается в длительной, дорогостоящей медико-социальной реабилитации. Частота возникновения инсульта увеличивается с возрастом. Так, по мировым данным, ежегодный показатель заболеваемости в возрасте 40–49 лет составляет 2,1 случая на 1000 населения, в возрасте 50–59 лет — 8,3, старше 60 лет — 15,4. Негативная роль инсультов заключается в ухудшении качества жизни пожилых людей, и, как следствие, возникает необходимость в помощи им со стороны родственников, медицинских и социальных работников из-за развития двигательных и психических нарушений.

Классификация. Инсульты подразделяют на следующие виды.

1. По степени тяжести:

— *малый инсульт* — регресс симптомов наступает в сроки до 3-х недель;

— *легкой и средней тяжести* — без расстройств сознания с преобладанием очаговой неврологической симптоматики;

— *тяжелый инсульт* — с угнетением сознания, признаками отека мозга, нарушением деятельности других органов и систем.

2. По локализации очага:

— *левополушарный* — нарушается речь, счет, письмо, движение в правых конечностях;

— *правополушарный* — нарушается восприятие формы, размеров, положения в пространстве, движение в левых конечностях;

— *стволовой* — нарушается сознание, глотание, дыхание, кровообращение, терморегуляция, чаще приводит к летальному исходу.

3. По характеру изменений мозга:

— *ишемический* — возникает вследствие закупорки артерии тромбом или атеросклеротической бляшкой;

— *геморрагический* — возникает вследствие кровоизлияния в вещество мозга или под мозговые оболочки при гипертоническом кризе, разрыве измененного сосуда (аневризмы);

— сочетание ишемического поражения с кровоизлиянием.

Причины заболевания и их профилактика.

Инсульт развивается на фоне уже существующей сосудистой патологии (атеросклероза, артериальной гипертензии, их сочетания) и некоторых других болезней (диабет, болезни крови и другие). К непосредственным причинам возникновения инсульта относятся резкие, быстро возникающие колебания артериального давления (АД) при физической нагрузке, психоэмоциональном напряжении, обильной еде, употреблении алкоголя и/или нарушение сердечного ритма.

Факторы риска развития инсульта делят на регулируемые, то есть поддающиеся коррекции, и нерегулируемые.

К *регулируемым факторам риска* относятся:

- 1) артериальная гипертензия,
- 2) гиперхолестеринемия и атеросклеротическое поражение артерий,
- 3) сердечные аритмии, значительно повышающие риск развития ишемического инсульта вследствие образования тромбов в полостях сердца;
- 4) повышение свертываемости крови и полицитемия,
- 5) сахарный диабет, ведущий к поражению артериальной стенки и способствующий прогрессированию атеросклероза;
- 6) избыточное потребление соли, приводящее к повышению АД;
- 7) курение, независимо от того, какого сорта дым и каким образом он попадает в организм;
- 8) гиподинамия, приводящая к повышению массы тела;
- 9) неблагоприятные жилищно-бытовые, социально-экономические условия и низкий образовательный уровень пациентов сопровождаются более частым развитием артериальной гипертензии. Решение этих проблем — задача государственной политики.

К *нерегулируемым факторам риска* относятся:

1) **Пол.** Заболеваемость мужчин после 60 лет резко увеличивается по сравнению с заболеваемостью женщин.

2) **Возраст.** С возрастом риск развития инсульта достоверно растет вследствие постепенного накопления и увеличения негативных факторов: в возрасте 20–59 лет — 1,6 на 1000 населения; в возрасте 60 лет и старше — 20 на 1000 населения.

3) **Наследственность.** По наследству передается состояние сосудистой стенки, уровень АД и т.д., что в сочетании с внешними неблагоприятными факторами может вести к инсульту. Исходя из этого, у лиц с неблагоприятной наследственностью пристальное внимание должно уделяться профилактическим мерам.

Профилактические мероприятия, направленные на борьбу с регулируемым факторами риска (первичная профилактика), подразумевают массовую стратегию, включающую широкую санитарно-просветительскую работу, направленную на ознакомление населения с факторами риска и борьбу с ними. Основную нагрузку в этой работе несут семейные медицинские сестры. Важнейшее значение имеет контроль уровня АД и обучение методике его измерения. Понизить его можно сочетанием гигиенических мероприятий (отказ от курения, соблюдение режима труда и отдыха, дозированная физическая нагрузка) и систематическим приемом лекарственных препаратов. Однако у пожилых людей резкое снижение АД приводит к ухудшению кровоснабжения мозга, поэтому четко должны соблюдаться режим приема и дозы препарата. Здоровое сба-

лансированное питание позволяет поддерживать постоянную массу тела, бороться с повышенным уровнем холестерина. Пища должна быть легкоусвояемой, обогащенной витаминами и растительными жирами. Оптимальна четырехкратная прием пищи, последний прием не позже 19 ч. Животные жиры из рациона изымают и заменяют растительными, мясо — рыбой, при необходимости применяют специальные препараты, понижающие уровень холестерина, исключают соль, увеличивают количество свежих овощей и фруктов, богатых растительной клетчаткой. Медикаментозные профилактические мероприятия заключаются в гипотензивной терапии, приеме средств, регулирующих липидный обмен, дезагрегантов по назначению врача.

Необходимо обучить пациента принципам самопомощи при гипертоническом кризе. Следует прилечь с приподнятой головой в хорошо проветриваемой комнате, выключить телевизор и радио, дышать глубоко, в медленном темпе через нос). Рекомендован прием гипотензивных препаратов короткого действия под язык, таких как капотен или коринфар под контролем АД. Следует избегать беспорядочного приема в короткое время различных лекарственных препаратов, что может привести к резкому снижению АД и потере сознания. При гипертоническом кризе обязателен вызов неотложной помощи.

Клиника. Симптоматика инсульта обширна и многообразна. Целесообразно разделять симптомы на общемозговые (головная боль, тошнота, рвота, различные расстройства сознания) и очаговые (нарушение движений, чувствительности, речи). Выявление этих симптомов является частью работы по постановке сестринского диагноза и выявления основных проблем пациента.

1. Синдром нарушенного сознания

Нарушения сознания бывают продуктивные и непродуктивные.

К продуктивным относятся: бред, галлюцинации и другие виды психических расстройств, которые могут развиваться при кровоизлиянии в мозг.

К непродуктивным относятся: оглушение, сопор и кома.

Оглушение характеризуется повышением порога восприятия, больные вялы, заторможены, безучастны, ответы их односложны, они плохо фиксируют внимание на теме разговора, быстро истощаются, дезориентированы, вопросы, задаваемые больному, приходится повторять по несколько раз, произносить их громче обычного.

Сопор характеризуется отсутствием речевого контакта, патологической сонливостью, при этом сохраняется открывание глаз на звуковые и болевые раздражители.

Кома характеризуется «неразбудимостью», отсутствием открывания глаз на раздражители,

отсутствует двигательная активность, возможно наличие не координированных защитных движений (на боль); в терминальной стадии нарушаются жизненно важные функции (дыхание, кровообращение).

2. Синдром нарушения движений

При инсульте чаще всего возникают двигательные расстройства в одной половине тела (гемиплегия, гемипарез) или во всех конечностях (тетраплегия, тетрапарез).

По тяжести двигательных расстройств выделяют:

- паралич (плегию) — полная утрата функции конечности;
- парез — частичная утрата функции конечности.

В остром периоде инсульта тонус пораженных мышц обычно снижен, наблюдается мышечная гипотония. В последующем тонус мышц повышается, развивается спастический парез вплоть до формирования характерной позы больного, перенесшего инсульт, образно называемой «рука просит, нога косит» — сгибание в локтевом и лучезапястном суставах и разгибание в голеностопном и коленном суставах.

В синдром нарушения движений также входят координаторные нарушения, характеризующиеся шаткостью, неуверенностью походки при относительно сохранной мышечной силе. При этом затруднено осуществление мелких, точных движений (взять чашку, причесаться, одеться). Нарушение координации часто связано с головокружением, что делает больного беспомощным, даже при сохранном сознании и мышечной силе.

3. Синдром расстройства чувствительности

Чаще всего двигательные расстройства сопровождаются онемением лица, руки, ноги с той же стороны (гипестезия). Однако может встречаться повышенная чувствительность к внешним раздражителям в одной половине тела (гиперестезия).

4. Синдром речевых нарушений

Среди речевых расстройств при инсульте чаще встречаются дизартрия (затруднение произнесения слов, вследствие нарушения координации между движением губ, языка, неба) и афазия (нарушение собственной речи и/или понимание речи окружающих), что затрудняет активный контакт с больным.

При инсульте возможно развитие и других синдромов в рамках страдания других органов и систем: синдромы нарушенного дыхания, кровообращения, пищеварения, мочевого выделения, нарушения терморегуляции, что особенно актуально в остром периоде инсульта.

Таким образом, основными проблемами пациента в острый период инсульта являются:

- боль (головная боль, боль в парализованных конечностях);

- снижение физической активности и способности к самообслуживанию из-за паралича (пареза);

- затруднение в общении из-за речевых расстройств;

- психоэмоциональные расстройства (страх, тревога, беспокойство, депрессия), связанные с беспомощностью, опасениями за свое будущее.

Течение различных видов инсульта имеют некоторые особенности.

Ишемический инсульт — его также называют инфарктом мозга — развивается при значительном уменьшении мозгового кровотока, вследствие атеросклеротического или тромботического поражения сосуда. Ишемический инсульт может развиваться в любое время суток, но наиболее часто он возникает в ночные и утренние часы. Для него характерно постепенное нарастание очаговых неврологических симптомов, преобладание очаговых симптомов над общемозговыми. Лишь при обширных полушарных инфарктах, сопровождающихся выраженным отеком мозга, наблюдаются расстройства сознания, нарушения дыхания и кровообращения. Очаговые симптомы зависят от локализации мозгового инфаркта, что зависит от зоны кровоснабжения пораженного сосуда. Часто ишемическому инсульту предшествуют преходящие нарушения мозгового кровообращения. Нередко наблюдается его развитие при психоэмоциональном напряжении, после физической нагрузки, приема горячей ванны. Возникает чаще резкая головная боль, головокружение, появляется неловкость, слабость, онемение в одной половине туловища или в лице. Симптомы могут прогрессировать в течение нескольких часов.

Геморрагический инсульт — это кровоизлияние в вещество мозга или под оболочки мозга (субарахноидальное кровоизлияние), чаще всего возникает на фоне резкого подъема АД, характеризуется внезапным началом без предвестников, резкой головной болью, тошнотой, рвотой. Часто сопровождается потерей сознания, психомоторным возбуждением, судорожными припадками, резким повышением температурой тела. При прорыве крови в желудочки мозга нарушаются функции дыхания и кровообращения, появляются менингеальные (оболочечные) симптомы: напряжение заднешейных мышц, усиление головной боли при сгибании головы, свето- и звукобоязнь, симптом Кернига. Более чем в $\frac{2}{3}$ случаев при кровоизлиянии в мозг наступает летальный исход вследствие отека мозга и ущемления мозгового ствола.

Осложнения инсульта. Неподвижность больного в острый период инсульта служит причиной развития многих осложнений. Профилактика этих осложнений является залогом хорошего восстановления после инсульта. Основными осложнениями острого периода инсульта являются

пневмония, пролежни, тромбозы глубоких вен, нарушение водного баланса, связанное как с нарушением глотания, так и с расстройствами сознания; задержка или недержание мочи и кала, развитие повторных инсультов. В более позднем периоде при неправильной укладке конечностей часто развиваются контрактуры в пораженных конечностях с формированием патологической позы, что вызывает трудности в самообслуживании, провоцирует болевой синдром.

Помощь при инсульте. При подозрении на острое нарушение мозгового кровообращения обязательна госпитализация в неврологический стационар (при отсутствии противопоказаний к транспортировке). Основные принципы лечения больных инсультом:

- экстренный характер — медицинская помощь в так называемое «терапевтическое окно» (первые 3–6 ч от начала заболевания) позволяют уменьшить количество осложнений, улучшить результат лечения;

- интенсивность — первое время больные находятся в блоке интенсивной терапии;

- направленность на все причины, приведшие к развитию инсульта;

- комплексность — лечение состояний, непосредственно угрожающих жизни больного; профилактика осложнений, ранняя реабилитация;

- этапность — условно ведение больных разделяют на следующие этапы: догоспитальный, стационарный, реабилитационный.

До приезда неотложной помощи больного укладывают так, чтобы голова оказалась под углом в 30 градусов к плоскости опоры. Подушки нужно положить так, чтобы подъем шел от лопаток. Следует расстегнуть воротник, ослабить завязки, застежки, пояс — одежда не должна мешать дыханию. Обязательно удаляют вставные челюсти. По рекомендациям Национальной Ассоциации по борьбе с инсультом, при сопутствующем инсульту резком повышении АД больному можно дать привычные препараты, снижающие давление, не допуская резкого и чрезмерного его снижения (чтобы не вызвать быстрого роста очага инсульта и поражения обширных областей мозга). Давление нужно стабилизировать в диапазоне на 10–15 мм выше нормального уровня.

В неврологическом стационаре решаются следующие задачи:

- диагностика (тип инсульта, причины его развития), по результатам которой определяется выбор медикаментозной терапии;

- коррекция основных функций организма, терапия неврологических расстройств;

- профилактика осложнений острого периода инсульта;

- ранняя реабилитация.

Сестринский уход. В обязанности медицинской сестры входят:

- первичная оценка состояния больного и факторов риска развития осложнений;

- составление плана сестринского ведения больного;

- мониторинг состояния больного и факторов риска осложнений.

В остром периоде инсульта основные мероприятия направлены на улучшение общего физического состояния больного, профилактику состояний, связанных с обездвиживанием, определение неврологического дефицита и, в соответствии с сохранными возможностями, улучшение двигательных, речевых, сенсорных функций, психозмоционального состояния, восстановление самообслуживания и стереотипных бытовых навыков, предупреждение повторного инсульта.

Основное место отводится профилактике застойных явлений. Для этого необходимо поворачивать больного в постели каждые 2 часа, обрабатывать кожные покровы, проводить дыхательную гимнастику, раннюю активизацию больного. Обязательно использование компрессионных чулок для профилактики тромбоза вен нижних конечностей; индивидуально решают вопрос о назначении антикоагулянтов. При сохраненном сознании для кормления больного используют полужидкую пищу, питание дробное, богатое витаминами и микроэлементами, с ограничением соли, исключением пряной, копченой пищи. При нарушенном сознании и/или глотании происходит обезвоживание организма, приводящее к усугублению нарушения кровообращения в мозге. В среднем в сутки человеку необходимо около 2 л жидкости (при повышенной температуре, учащенном дыхании — больше). Жидкость должна поступать или через зонд, или внутривенно капельно.

Одной из основных проблем лежачих больных является запор. В свою очередь чрезмерное натуживание при дефекации может приводить к повторному инсульту. Решение этой проблемы состоит в диетотерапии, достаточном поступлении жидкости, создании комфортных условий для осуществления дефекации, при необходимости используют слабительные средства. В остром периоде инсульта может развиваться задержка мочи или непроизвольное мочеиспускание. Для контроля этой функции необходим учет вводимой и выводимой жидкости, при необходимости — катетеризация мочевого пузыря. При непроизвольном мочеиспускании и/или дефекации необходим тщательный уход за кожными покровами, обработка наружных половых органов, своевременная смена белья или памперсов.

В этот период инсульта медсестра должна уделять внимание динамике нарушения сознания у больного, что имеет значение для определения тяжести состояния и составления правильного плана медицинских вмешательств.

При продуктивных расстройствах сознания медсестра должна обеспечить пациенту покой, обезопасить его от возможных повреждений; больной должен быть изолирован в отдельную палату с приглушенным светом, из которой должны быть удалены опасные предметы; с пациентом должна постоянно находиться медицинская сестра или социально значимый человек; для консультации экстренно вызывают психиатра и в дальнейшем выполняют его назначения.

Медсестре необходимо различать виды непродуктивных расстройств сознания (оглушение, сопор, кома), так как переход одной формы нарушения сознания в другую является четким критерием ухудшения состояния больного, о чем должно быть немедленно доложено врачу. При непродуктивных расстройствах сознания медсестра должна осуществлять мониторинговое наблюдение за дыханием, пульсом, АД, контролировать количество введенной жидкости и диурез, проводить профилактику осложнений.

В коррекции двигательных нарушений особое внимание уделяют кинезиотерапии — пассивные и активные упражнения, упражнения на растяжение, обучение сидению, вставанию, ходьбе. Важны правильная укладка пораженных конечностей, пассивная гимнастика, массаж, направленный на улучшение кровообращения, профилактику атрофий, восстановление мышечной силы. При нарастании мышечного тонуса необходима фиксация пораженных конечностей в функционально выгодном положении, формирование правильного двигательного стереотипа с помощью лечебной физкультуры с использованием биологической обратной связи, трудотерапии; массажа, направленного на предотвращение чрезмерного повышения мышечного тонуса. Если позволяет состояние сердечно-сосудистой системы, присоединяют физиотерапевтические процедуры, электромиостимуляцию.

При координаторных расстройствах проводят тренировку мелкой моторики, обучение безопасной ходьбе с помощью вспомогательных средств (трость, ходунки), вырабатывают бытовые двигательные стереотипы (застегивание пуговиц, открывание замков, пользование столовыми приборами и т.д.).

При вестибулопатиях медсестра обучает больных методам самоухода, которые не провоцируют приступы головокружения, объясняет правила «безопасного дома».

При чувствительных расстройствах полезны физиотерапевтические процедуры.

Помощь при речевых расстройствах включает контроль за дыханием, обучение координации дыхательных движений, контроль скорости речи (замедление темпа речи делает ее более разборчивой). Пациентам с афазией показаны логопедические занятия (сначала индивидуальные, за-

тем групповые), активное участие родственников в выполнении заданий логопеда. Цель логопедических занятий — восстановление речевой функции и обучение больного общению путем использования невербальных методик (использование карточек с надписями, жестов, пения).

Большое внимание уделяют психотерапевтическим занятиям как с больными, так и с родственниками, консультированию членов семьи.

Если по каким-то причинам больной с острым инсультом не был госпитализирован, патронажная медицинская сестра должна организовать и научить обеспечить: безопасное нахождение больного дома, тщательное выполнения врачебных назначений, осуществлять мероприятия по уходу за пациентом и обучение родственников навыкам ухода за лежащим пациентом.

Реабилитация. Основными принципами реабилитации являются: раннее начало (сразу после коррекции основных показателей жизнедеятельности — АД, дыхания, температуры), комплексность (использование различных методик восстановительного лечения), этапность и систематичность занятий, активное привлечение родственников (социально значимых людей) и самих пациентов к совместной деятельности. Реабилитация начинается в неврологическом стационаре. Для рационализации реабилитационной программы полезно выделение задач по этапам в соответствии с динамикой течения заболевания. После решения проблем острого периода и при необходимости продолжения восстановительного лечения больного переводят в учреждение реабилитации амбулаторного типа. Условиями продолжения амбулаторной реабилитации являются стабильная гемодинамика, способность к передвижению, отсутствие выраженного когнитивного дефицита.

В дальнейшем больного выписывают под наблюдение районного невролога с рекомендациями продолжать реабилитационные мероприятия на дому или в санатории неврологического профиля. Реабилитационные мероприятия наиболее эффективны в первые 6–12 мес. после возникновения инсульта, и чем раньше их начинают, тем лучших результатов удастся добиться. Поскольку инсульт более часто развивается в старшей возрастной группе, нельзя не учитывать возрастные изменения нервной системы, служащие фоном для реабилитационных мероприятий, при проведении которых необходимо принимать во внимание замедленность, инертность высших мозговых функций, возрастной когнитивный дефицит, нарушения слуха, предшествующие психоэмоциональные расстройства. Во время любых занятий полезно повышать мотивацию больного к лечению, предпочитая групповые занятия, поэтапно обсуждать проводимые мероприятия с разъяснением их цели, разговаривать с больным в медленном темпе с контролем понимания

и запоминания сказанного, при наличии тревоги и депрессии отдавать предпочтение психотерапии, обучению пациента методам релаксации, нежели применять медикаментозную коррекцию.

К задачам амбулаторного этапа восстановительного лечения относятся:

- лечение осложнений и сопутствующих заболеваний;
- профилактика повторного инсульта;
- коррекция психоэмоциональных расстройств.

На этом этапе более широко используют реабилитационные средства (физио-, кинезио-, трудотерапия) в связи с улучшением общего состояния больного. Большое внимание уделяют решению проблем, связанных с устойчивыми патологическими состояниями. Основными проблемами пациента в этот период являются нарушение движений, связанное со спастическим гемипарезом и формированием патологической позы; боль, связанная с повышением мышечного тонуса; головная боль, затруднение в общении, связанное с речевыми нарушениями; депрессивное состояние. Цель лечения на данном этапе — максимальная адаптация пациента к неврологическому дефициту путем использования сохранившихся функций, повышение способности к самообслуживанию, решение социальных проблем пациента и его семьи. Основную роль в решении этих задач выполняет семейная медицинская сестра. В ее задачи входят:

- активный патронаж постинсультных больных на дому,
- самостоятельный прием в поликлинике,
- ведение школ постинсультных больных,
- организация стационара на дому (для негоспитализированных больных или нуждающихся в продолжении лечения после стационарного этапа).

Особое внимание на амбулаторном этапе уделяют профилактике повторных инсультов, включающей:

- полноценное питание и физическую активность,
- борьбу с факторами риска,
- регулярное посещение врача,
- ежедневный прием антиагрегантов (аспирин, курантил) и курсовой прием средств, улучшающих мозговое кровообращение (инстенон, актовегин, фезам).

Диспансеризация. В профилактике инсультов (как впервые возникших, так и повторных) важнейшую роль занимает диспансеризация больных. На диспансерном приеме медицинская сестра проводит:

- контроль АД, пульса, при необходимости регистрирует ЭКГ;
- проверяет дневник наблюдения пациента за своим состоянием,

— помогает пациенту разобраться с режимом приема лекарственных препаратов, составляет памятку пациенту, записывает препараты, который больной принимает без назначения врача;

— следит за своевременной сдачей анализов, при необходимости выписывает направление на анализы или самостоятельно проводит забор анализов;

— проводит оценку способности к самообслуживанию в динамике, осуществляет планирование сестринских вмешательств в соответствии с выявленными проблемами пациента.

Для удобства наблюдения больных разделяют на три группы наблюдения.

1) *Группа общего наблюдения* — пациенты, имеющие 1–2 фактора риска, требующие наблюдения у семейного врача или гериатра. Задачи медицинской сестры — проведение санитарно-просветительской работы, выявление путем анкетирования факторов риска, консультирование по вопросам их коррекции, обучение методам контроля за своим состоянием.

2) *Группа высокого риска* развития инсульта — больные, имеющие более двух факторов риска развития инсульта, они должны наблюдаться у семейного врача и консультируются неврологом 1 раз в полгода. Медицинская сестра приглашает пациентов на плановый прием, проводит занятия в школах больных (в соответствии с факторами риска), например, в школе сахарного диабета, школе больных с артериальной гипертензией, перед плановым визитом направляет пациента на анализы (клинический анализ крови, протромбин, сахар, липидный спектр крови). По назначению врача направляет пациента в дневной стационар или организует стационар на дому.

3) *Группа больных, перенесших инсульт*, наблюдающихся у семейного врача и направляемых на осмотр к неврологу 1 раз в 3 месяца или при ухудшении состояния. В этой группе активно проводят мероприятия вторичной профилактики, ведут занятия в школе постинсультных больных.

Особый аспект вторичной профилактики инсультов — ведение школы постинсультных больных. Занятия организуют для амбулаторных больных, а также родственников, осуществляющих уход за постинсультными больными на дому, и проводят совместно врач-невролог и специально обученная медицинская сестра.

Медицинская сестра осуществляет:

— отбор пациентов и формирование их по группам (например, по давности инсульта, по неврологическому дефекту и т. д.);

— проводит практические занятия по лечебной физкультуре, обучает больного наблюдению за его состоянием, совместно с больными оформляет личную карточку постинсультного больного, включающую сведения о давности инсульта, принимаемых лекарственных препаратах, имею-

щихся других заболеваниях, привычном уровне АД, контактных телефонах;

— читает лекции по борьбе с основными факторами риска инсульта, правилам поведения больных, перенесших инсульт, лечебному питанию;

— при необходимости направляет больных на консультацию к психотерапевту, психологу, физиотерапевту;

— вызывает пациентов на плановые осмотры к неврологу;

— ведет медицинскую документацию.

Больным, перенесшим инсульт, уход и забота близких будут требоваться в течение многих лет, особенно пациентам, ставшим «узниками» своей квартиры или комнаты. Для таких пациентов и их родственников необходима помощь патронажной сестры. Патронажная медсестра должна четко понимать сама и внушать своему подопечному, что пострадавший от инсульта способен не только совершенствовать двигательные и речевые навыки, но и расширять сферу самообслуживания, выполнять несложную самостоятельную работу.

Нужно постоянно подбадривать больного, расширять его функциональные возможности, вселять в больного веру, что он сможет хотя бы частично обслуживать себя и не быть в тягость своей семье. Дома больному необходимо обеспечить благоприятные условия для жизни. Желательно

выделить отдельную светлую комнату, удалить лишнюю мебель, убрать коврики, телефонные провода с пола для предотвращения травм; расставить мебель так, чтобы больной мог самостоятельно перемещаться с кровати на стул, к столу и далее. Подобрать небьющуюся посуду. Если пациент лежачий, то обеспечить максимально удобный подход к кровати для обеспечения ухода за больным. Объяснить родственникам правила ухода, научить пользоваться вспомогательными средствами (судно, валики, поильник). Патронажная сестра должна ознакомить родственников со спецификой ухода за постинсультными больными, особенностями диеты и питьевого режима, обучить простым методам наблюдения за состоянием больного, измерению АД и пульса, алгоритму мероприятий при ухудшении состояния больного.

Таким образом, современный подход к сестринскому ведению больных с инсультом, подразумевающий правильную и своевременную диагностику, современные методы лечения, раннюю реабилитацию, диспансерное наблюдение, организацию помощи на дому, позволяет уменьшить число осложнений, понизить степень бытовой зависимости от окружающих, максимально адаптировать пациента к своему состоянию, избежать глубокой инвалидизации и улучшить качество жизни пациентов.

Рекомендуемая литература

1. Белова А.Н. Нейрореабилитация.— М.: Антидор, 2003.— 736 с.
2. Бортникова С.М. Зубахина Т.В. Сестринское дело в невропатологии и психиатрии с курсом наркологии.— Ростов-на-Дону: Феникс, 2003.— 448 с.
3. Виленский Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение.— СПб., 1999.— 336 с.
4. Виленский Б.С. Осложнения инсульта: профилактика и лечение.— СПб., 2000.— 127 с.
5. Губачев Ю.М. Макиенко В.В. Гериатрические проблемы семейной медицины.— СПб., 2001.— 78 с.
6. Кадыков А.С. Жизнь после инсульта.— М., 2002.— 46 с.
7. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Том 1 / Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульман, П.В.Мельничук.— М.: Медицина, 1995.— С. 152–230.
8. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы. Руководство для врачей. Том 2 / Под ред. Н.Н.Яхно, Д.Р.Штульман, П.В.Мельничук.— М.: Медицина, 1995.— С. 465–473.
9. Козлова Л.В. Основы реабилитации.— Ростов-на-Дону, 2003.— 480 с.

Адрес для контакта: Санкт-Петербург, наб. реки Фонтанки, д. 148, кафедра сестринского дела и социальной работы, тел (812) 251-91-08.

ГИПОТИРЕОЗ ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДИФФУЗНОГО ТОКСИЧЕСКОГО ЗОБА (ДТЗ)

Е.М. Трунин, Н.З. Суаришвили

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

HYPOTHYROIDISM AFTER OPERATIVE INTERVENTION FOR DIFFUSE TOXIC GOITER

E.M. Trunin, N.Z. Suarishvili

St-Petersburg Medical Academy for Postgraduate Studies, Russia

© Е.М. Трунин, Н.З. Суаришвили, 2005

В 30–80% случаев после хирургического лечения диффузного токсического зоба возникает снижение функции тиреоидного остатка — гипотиреоз. Он рассматривается многими специалистами как исход оперативного лечения, а не как осложнение. Несмотря на широкое распространение послеоперационного гипотиреоза, пестрая клиническая картина не всегда позволяет легко диагностировать это состояние. Чаще гипотиреоз проявляется в виде нескольких синдромов. Гипотермический-обменный (ожирение, понижение температуры тела). Он приводит к развитию и прогрессированию атеросклероза. Гипотиреоидная дермопатия и синдром эктодермальных нарушений. Проявляется в виде микседематозного отека и периорбитального отека, одутловатости лица увеличения губ, увеличения языка с отпечатками зубов по его краям. Синдром нарушения органов чувств в виде нарушения носового дыхания, слуха, охриплости голоса. Синдром поражения центральной и периферической нервной системы, проявляющийся сонливостью, заторможенностью, снижением памяти, полинейропатией. Синдром поражения сердечно-сосудистой системы заключается в формировании микседематозного сердца (недостаточность кровообращения, гипотензия, полисерозит). Синдром поражения пищеварительной системы проявляется гепатомегалией, дискинезией желчевыводящих путей, гипомоторной дискинезией толстой кишки, анорексией, тошнотой, рвотой. Наличие нормохромной или гипохромной железodefицитной, макроцитарной анемии укладывается в анемический синдром. Синдром гиперпролактинемического гипогонадизма проявляется олигоопсоменореей или аменореей. Обструктивно-гипоксемический синдром приводит к апное во сне из-за микседематозной инфильтрации и нарушения хемочувствительности дыхательного центра. Диагностика гипотиреоза бывает затруднена из-за доминирования в клинической картине какого-либо из описанных синдромов.

В связи с трудностью диагностики приводим случай из клинической практики.

Б-я К., 66 лет, поступила в хирургическое отделение Елизаветинской больницы с жалобами

на резкую слабость, потерю аппетита, тошноту, рвоту, задержку стула.

Из анамнеза известно, что около полутора лет назад перенесла операцию — субтотальную резекцию щитовидной железы по поводу ДТЗ. Около 2 месяцев после операции наблюдалась эндокринологом. В это время корректирующую тиреоидную терапию не получала. Клинических проявлений гипотиреоза не отмечалось. При лабораторном исследовании тиреоидного статуса (Т₃, Т₄, ТТГ) через 1,5 месяца после операции — эутиреоз. Впоследствии в связи с увольнением эндокринолога в поликлинику не обращалась. Ухудшение самочувствия развивалось постепенно, поэтому больная и ее родственники не заметили нарастающих признаков гипотиреоза.

При поступлении состояние тяжелое. Кожные покровы бледные с желтушным оттенком, сухие с шелушением в области локтевых отростков. Речь замедленная, скандированная. Лицо одутловатое, пастозность голеней. Пульс 58 в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения, симметричный. АД 120/90 мм рт. ст. Дыхание везикулярное, ослаблено в нижних отделах. Язык обычных размеров, влажный. Живот незначительно вздут. Перистальтика ослаблена. Патологических образований в брюшной полости не определяется, перитонеальных симптомов нет. Ампула прямой кишки пустая. При обзорной рентгенографии брюшной полости — одиночные толстокишечные уровни. В клиническом анализе крови — гипохромная анемия. В биохимических анализах крови без существенных отклонений от нормы. Имеющаяся клиническая картина расценена хирургами как нарастающая толстокишечная непроходимость на фоне злокачественного новообразования толстой кишки. Больной проводили дезинтоксикационную терапию. При исследовании толстой кишки (ректороманоскопия, ирригоскопия, колоноскопия) признаков опухолевого поражения толстой кишки не выявлено. Диагноз — гипомоторная дискинезия толстой кишки. В дальнейшем больная обследована терапевтом. Выявлены признаки сердечной недостаточности, брадикардия, на ЭКГ — низкий вольтаж зубца Т. К проводимой

терапии добавлена кардиальная терапия. Заметного улучшения состояния больной не отмечено. В плановом порядке, в связи с перенесенной ранее операцией, осмотрена эндокринологом. Заподозрен послеоперационный гипотиреоз. Диагноз подтвержден данными исследования тиреоидного статуса. Больная переведена в отделение эндокринологии. После курса лечения L-T₄ отмечен положительный эффект. В процессе динамического наблюдения после выписки больной из стационара на фоне приема 100 мкг L-T₄ все болезненные проявления исчезли. Больная полностью обслуживает себя, участвует в воспитании внуков. Думает о возобновлении работы по специальности.

Сложность диагностики послеоперационного гипотиреоза в описываемом случае связана с преобладанием в клинической картине синдрома поражения пищеварительной системы. Кроме того, гипотиреоз у больной К., развился не сразу после операции, что случается примерно в 15% наблюдений, по причине продолжающегося аутоиммунного процесса.

Больные с послеоперационным гипотиреозом из-за многообразия жалоб и неспецифических проявлений заболевания часто ошибочно наблюдаются различными специалистами, в том числе врачами общей практики. Предлагаем алгоритм действий врача для установления диагноза послеоперационного гипотиреоза. В основе диагностики лежит определение уровня ТТГ, Т₃ и Т₄, которое необходимо проводить через 1–1,5 месяца после операции. Эти пациенты нуждаются

в пожизненном наблюдении в связи с возможностью нарушения функции тиреоидного остатка даже через много лет после оперативного вмешательства за счет аутоиммуноагрессии. Нормальный уровень ТТГ свидетельствует об эутиреоидном состоянии. При эутиреозе достаточно контролировать уровень ТТГ один раз в 6–12 месяцев. При гипотиреозе заместительную терапию проводят путем подбора адекватной дозы L-T₄. Критерием адекватности лечения служит исчезновение клинических и лабораторных проявлений гипотиреоза. После нормализации уровня ТТГ контрольные исследования несколько лет проводят с интервалом 1 раз в полгода, затем 1 раз в год. При субклиническом гипотиреозе (повышенный уровень ТТГ при нормальных уровнях Т₃ и Т₄), заместительная терапия оправдана в случае улучшения самочувствия больного на фоне приема L-T₄. У пожилых пациентов и у лиц с кардиальной патологией при плохой переносимости адекватной дозы L-T₄ допускается наличие субклинического гипотиреоза.

Таким образом, диффузный токсический зоб, являющийся стадийным аутоиммунным заболеванием, может приводить к постепенному снижению функции тиреоидного остатка через длительные сроки после проведенной операции. Коррекция послеоперационного гипотиреоза может эффективно проводиться врачом общей практики совместно с эндокринологом путем назначения тиреоидных гормонов под контролем клинико-лабораторных данных пациента.

Рекомендуемая литература

1. Аристархов В.Г., Кириллов Ю.Б., Пантелеев И.В. Профилактика послеоперационного гипотиреоза при хирургическом лечении диффузного токсического зоба // Хирургия.— 2001.— № 9.— С. 19–21.
2. Балоболкин М.И., Ветшев П.С., Петунина Н.А., Трухин Л.В. Хирургическое лечение диффузного токсического зоба и возможности прогнозирования его результатов // Пробл. эндокринолог.— 2000.— Том 46.— № 4.— С. 34–38.
3. Калинин А.П., Лукьянчиков В.С., Нгуень Кхань Вьет. Современные аспекты тиреотоксикоза // Пробл. эндокринолог.— 2000.— Том 46.— № 4.— С. 23–26.
4. Петрова Н.Д., Хомякова В.Н., Мельниченко Г.А. Отдаленные результаты консервативного и оперативного лечения больных диффузного токсического зоба // Пробл. эндокринолог.— 2000.— Том 46.— № 6.— С. 12–17.

Адрес для контакта: 191015, Кирочная, 41, кафедра оперативной и клинической хирургии с топографической анатомией СПбМАПО, Санкт-Петербург, тел. (812) 275 19 26.

ЮБИЛЕЮ САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ ПОСВЯЩАЕТСЯ

О.Ю.Кузнецова

Санкт-Петербургская академия последипломного образования, Россия

THE JUBILEE OF ST-PETERSBURG MEDICAL ACADEMY OF POSTGRADUATE STUDIES

O.Yu.Kuznetsova

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© О.Ю.Кузнецова, 2005 г.

Праздник состоялся. 3 июня 2005 года Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования отметила свой 120-летний юбилей.

Празднование юбилея Академии было организовано в Большом концертном зале «Октябрьский», что сделало доступным торжество для всех сотрудников и гостей, изъявивших желание поздравить наше учреждение. Приветствие от губернатора города В.И.Матвиенко было зачитано вице-губернатором Л.А.Косткиной. Заместитель руководителя Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию академик РАМН В.И.Сергиенко огласил приветственную телеграмму и сообщил о награждении ряда сотрудников Академии грамотами за образцовое выполнение должностных обязанностей и безупречную работу по подготовке научно-педагогических и медицинских кадров, развитие научных исследований, внедрение в образовательный процесс новых технологий, форм и методов обучения и в связи с празднованием 120-летия со дня основания Академии. Приятно отметить, что среди них два сотрудника кафедры семейной медицины — заведующая кафедрой профессор О.Ю.Кузнецова и профессор Е.В.Фролова.

В докладе ректора Академии академика РАМН Н.А.Белякова были освещены основные этапы развития Академии и отмечены новые направления деятельности организации, реализованные в последнее десятилетие. Докладчик напомнил, что в 1995 г. девизом нашей организации было «Академия не должна выживать, она должна развиваться». Через пять лет, учитывая потенциальные возможности коллектива, ученый совет утвердил новую стратегическую цель: «Мы должны превратить Академию в современный европейский вуз». Под этим девизом сотрудники Академии трудятся и сегодня. В нашей организации работает более 3000 человек, около 1000 преподавателей, почти 300 докторов и 600 кандидатов наук. Элитой коллектива являются почетные доктора Академии, 10 членов РАМН, более 40 заслуженных деятелей науки, заслуженных врачей России, заслуженных работников высшей школы и здравоохранения. Ректор отметил, что Академию ждет очередной виток преобразова-

ний. Как и прежде, наш коллектив будет изменяться в соответствии с духом времени, но у нас есть опыт и оптимизм, сильный человеческий потенциал и экономика, адаптированная к переменам. Наша Академия в дореволюционные времена была императорской, этим статусом могли гордиться еще два медицинских учреждения — Военно-медицинская академия и Институт акушерства и гинекологии им. Д.О.Отта. В советский период Академия награждена орденами Ленина и Октябрьской революции, а в год 300-летия города первой среди вузов получила номинацию «Признание Санкт-Петербурга». Это — высокая оценка работы коллектива и признание Академии как учебного, научного, клинического и культурного центра России.

В этот день были избраны новые почетные доктора Академии. Ими стали выдающиеся ученые России: академик РАМН заслуженный деятель науки РФ доктор медицинских наук профессор директор НИИ физико-химической медицины Ю.М.Лопухин и вице-президент РАМН, академик заслуженный деятель науки РФ, доктор медицинских наук профессор директор НИИ экспериментальной медицины Б.И. Ткаченко.

В праздновании юбилея, помимо представителей Минздрава и Федерального агентства, представителей администрации города, Законодательного собрания, ректоров вузов Российской Федерации, сотрудников Академии приняли участие 20 иностранных гостей. Они связаны с нашим коллективом тесными узами многолетнего сотрудничества. Следует отметить, что большинство иностранных гостей сотрудничали и с кафедрой семейной медицины. Среди них были президент Британского королевского колледжа врачей общей практики профессор Лэсли Соусгейт и преподаватель общей практики доктор Питер Тун, которые были идеологами организации нашего журнала, Элизабет Свонсон из США, являвшаяся руководителем проекта, посвященного семейной медицине, который был успешно реализован совместно с Айовским университетом и дал возможность организовать Центр и кафедру семейной медицины. Экс-министр здравоохранения Швеции Клаас Ортендаль и экс-исполнительный директор Восточно-Европейского комитета Швеции

Гуннар Венстром, вложившие много усилий как в развитие семейной медицины в Санкт-Петербурге, так и в становление Школы общественного здравоохранения под эгидой СПбМАПО. Представители Финляндии (СТАКЕС) Оути Карвонен и Сирье Вайтинен являются руководителями совместного реализуемого в настоящее время проекта Академии и СТАКЕСа, посвященного созданию программы популяционно-ориентированной первичной медицинской помощи. Среди наших гостей были и потомки основательниц нашей Академии — потомки Великой княгини Елены Павловны княжна Екатерина Голицына (Великобритания), Елизавета Хезелтайн (Франция), Наталья Борисовна Хезелтайн (Швейцария).



Рис. 1 Поздравление с юбилеем. Слева направо: Клаас Ортендаль (Швеция), Святослав Леонидович Плавинский, Лесли Соусгейт (Англия), Николай Алексеевич Беляков.

После торжественной части, включавшей поздравления, процедуру принятия новых почетных докторов Академии и акттовую речь ректора академика Н.А.Белякова, состоялся концерт, в котором приняли участие творческие коллективы и ведущие артисты нашего города. Следует отметить, что и среди них немало друзей нашего учреждения, поэтому атмосфера и второй части праздника была необычайно теплой и неформальной.

Адрес для контакта: кафедра семейной медицины СПбМАПО, пр. Просвещения, 45, Санкт-Петербург, Россия, 194291, тел. (812) 598 93 20, электронная почта: fammedmapo@yandex.ru.



Рис. 2. Вручение памятного подарка представителем Финляндии Сирье Вайтинен Ольге Юрьевне Кузнецовой. Второй ряд слева направо: Питер МакКрури (Англия), Элизабет Свонсон (США), Святослав Леонидович Плавинский, Оути Карвонен (Финляндия), Клаас Ортендаль (Швеция), Николай Алексеевич Беляков.



Рис. 3. Внимание на сцену, очередное поздравление. Слева направо: Гуннар Венстром (Швеция), Мария Степанченко, Харальд Сиём (Норвегия), Оути Карвонен (Финляндия), Сирье Вайтинен (Финляндия).

Торжество завершилось в неформальной обстановке одного из самых больших ресторанов города, где поздравления в адрес нашего учреждения были продолжены. Как видно, из фотографий, настроение у гостей и хозяев было отменным, а поздравления искренними (рис. 1–3).

ВНИМАНИЮ ЗАКАЗЧИКОВ РЕКЛАМЫ!

Журнал помещает на коммерческой основе информационные и рекламные материалы отечественных и зарубежных фирм.

Стоимость размещения рекламы в одном номере:

Рекламный модуль, черно-белый, размером 6×9 (1/8 полосы)	— 20 у.е.
Рекламный модуль, черно-белый, размером 6×18 (1/4 полосы)	— 30 у.е.
Рекламный модуль, черно-белый, размером 12×18 (1/2 полосы)	— 40 у.е.
Рекламный модуль, черно-белый, размером 24×18 (одна полоса)	— 70 у.е.

Рекламный модуль на обложке, цветной:

2, 3 стороны 6×9 (1/8 полосы)	— 70 у.е.,
6×18 (1/4 полосы)	— 140 у.е.,
12×18 (1/2 полосы)	— 280 у.е.,
24×18 (одна полоса)	— 560 у.е.
4 сторона 6×9 (1/8 полосы)	— 80 у.е.,
6×18 (1/4 полосы)	— 160 у.е.,
12×18 (1/2 полосы)	— 320 у.е.,
24×18 (одна полоса)	— 640 у.е.

При размещении рекламы в двух номерах предоставляются скидки 10%,
в трех номерах — 15%, в четырех номерах — 20%.

По вопросам размещения рекламы обращаться по телефонам:

**275 15 56 (главный редактор О.Ю.Кузнецова),
598 93 20, 598 52 22 (ответственный секретарь Н.А.Гурина).**

«Российский семейный врач»

Свидетельство о регистрации № 017794 от 22.06.98 г.

Подписной индекс по каталогу «Роспечать» 29950

По вопросам приобретения журнала обращаться по тел.: (812) 598-93-20

Редактор В.П.Медведев
Оригинал-макет ООО «ПринтЛайн», тел.: (812) 988-9836, 09.

Санкт-Петербург, издательство Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования.
Подписано в печать 8.09.2005 г. Формат 60×90¹/₈. Бумага офсетная. Гарнитура Journal. Печать офсетная.
Усл. печ. л. 10. Тираж 1000 экз. Заказ № 056. Цена договорная.
193015, Санкт-Петербург, ул. Кировная, д. 41.
Отпечатано в ООО «Вест-сервис».