

**СИБИРСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ
(иркутск)**

7

ноябрь

2016



Иркутск

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

Редакция «Сибирского медицинского журнала (Иркутск)» просит внимательно ознакомиться с нижеследующими инструкциями по подготовке рукописей для публикации

«Сибирский медицинский журнал (Иркутск)» публикует статьи по проблемам медицинской науки и практического здравоохранения, а также по смежным проблемам.

В журнале публикуются обзоры, оригинальные статьи, сообщения из практики, лекции, информационные сообщения. Все представленные материалы **рецензируются** и обсуждаются редакционной коллегией.

Рукопись статьи должна быть представлена в 2 экземплярах, напечатанной на одной стороне стандартного листа (шрифт Times New Roman 14 пт, межстрочный интервал «полуторный»). Размеры полей: левое — 30 мм, правое — 10 мм, верхнее и нижнее — каждое не менее 20 мм. В электронном виде рукопись статьи представляется на дискете, CD или направляется прикрепленным файлом по электронной почте на адрес: **sibmedjur@mail.ru** в формате rtf (в разделе «тема» письма указывается ФИО автора, город и первые слова названия работы). Таблиц должно быть не более 3-4. При построении таблиц необходимо все пункты представлять отдельными строками. Буквы греческого алфавита в печатном варианте статьи должны быть подчеркнуты красным. Иллюстрации выполняются в графических редакторах в виде чёрно-белых чётких файлов формата *.jpg, *.tif с разрешением не менее 300x300 dpi. Рисунки следует выполнять компактно в целях экономии места. Наиболее удобны для типографского воспроизведения рисунки шириной в одну колонку (до 8 см), две колонки (до 17 см) или во весь лист (15x20 см). Рисунки необходимо представлять в отдельных файлах.

К рукописи должно быть приложено официальное направление учреждения, в котором проведена работа. На первой странице рукописи должна быть подпись научного руководителя, заверенная круглой печатью учреждения. На последней странице рукописи должны быть подписи всех авторов. К рукописи прилагаются сведения об авторе, ответственном за контакты с редакцией (фамилия, имя, отчество, полный почтовый адрес, контактные телефоны, адрес электронной почты). Обязательно прилагается почтовый конверт с маркой.

Титульный лист (первая страница) включает на русском и английском языках: **название** работы, **инициалы и фамилии авторов**, полное **название учреждения**, кафедры (отдела, лаборатории и т.п.) с указанием инициалов, фамилии, ученого звания и степени руководителей, а также резюме. **Резюме** должно содержать не менее 400-500 слов, кратко отражать цель, методы, важнейшие результаты исследования с ключевыми числовыми данными. Резюме завершают **ключевые слова** (от 3 до 10), способствующие индексированию статьи в информационно-поисковых системах. В конце приводятся контактные данные авторов, почтовый и электронный адрес, телефон и электронная почта, а также полные фамилии, имена, отчества, должности, ученые степени и звания всех авторов.

Объём оригинальных статей не должен превышать 8 страниц, научного обзора литературы — 12 страниц, казуистических сообщений — 1,5 страницы, аннотаций диссертаций — 0,5 страницы.

Структура оригинальной статьи включает: введение — в нем формулируются цель и необходимость проведения исследования, кратко освещается состояние вопроса со ссылками на наиболее значимые публикации; **материалы и методы** — приводятся количественные и качественные характеристики обследованных (объектов исследования), а также упоминаются все методы исследований, применявшиеся в работе, включая методы статистической обработки данных и программные продукты. **Результаты** следует представлять в логической последовательности в тексте, таблицах и на рисунках. В **обсуждении** выделяются новые и важные аспекты результатов исследования, могут быть включены обоснованные рекомендации и краткое заключение.

Библиография. Список литературы составляется в алфавитном порядке (сначала работы отечественных авторов, затем — иностранных), печатается на отдельном листе. В тексте статьи библиографические ссылки обозначаются арабскими цифрами в квадратных скобках, в соответствии с нумерацией в списке литературы. При упоминании отдельных фамилий авторов в тексте им должны предшествовать инициалы (фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции). Рекомендуется в оригинальных статьях цитировать не более 15, а в обзорах — 60 источников. Библиографическое описание литературных источников к статье даётся в соответствии с ГОСТом 7.0.5-2008 «Библиографическое описание документов» (2008). Сокращение слов и словосочетаний приводят также в соответствии с ГОСТом 7.11-78 «Сокращение слов и словосочетаний на иностранных и европейских языках в библиографическом описании произведений печати» и 7.12-77 «Сокращение русских слов и словосочетаний в библиографическом описании произведений печати».

Работа должна быть написана грамотно, текст, таблицы и другие материалы тщательно выверены.

Рукописи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, к рассмотрению не принимаются и возвращаются авторам на доработку.

Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать работы. Ответственность за содержание статьи и интерпретацию полученных данных несёт автор.

Иркутский государственный медицинский университет
Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Бурятский государственный университет
Монгольский государственный медицинский университет

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ (ИРКУТСК)

№ 7

ноябрь

2016

том 146

Редакционная коллегия:

Главный редактор А.А. Майборода, проф., д.б.н.

Зам. гл. редактора А.В. Щербатых, проф., д.м.н.
А.Н. Калягин, проф., д.м.н.
Ю.В. Зобнин, доц., к.м.н.

Члены редколлегии: А.Д. Ботвинкин, проф., д.м.н.
Ю.Н. Быков, проф., д.м.н.
Г.М. Гайдаров, проф., д.м.н.
Л.Н. Геллер, проф., д.ф.н.
В.И. Злобин, проф., д.м.н.
Л.П. Игнатъева, проф., д.б.н.
Г.Н. Ковальская, проф. д.ф.н.
И.В. Малов, проф., д.м.н.
В.М. Минович, д.ф.н.
С.Б. Пинский, проф., д.м.н.
Л.А. Решетник, проф., д.м.н.
В.С. Рукавишников, проф., д.м.н.
М.Ф. Савченков, проф., д.м.н.
Л.А. Усов, проф., д.м.н.
Е.В. Шевченко, проф., д.б.н.

Отв. секретарь: С.И. Горшунова

Научно-практический рецензируемый журнал
Основан в 1994 г.
8 номеров в год

Иркутск

ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

«Сибирский медицинский журнал (Иркутск)» издается Иркутским государственным медицинским университетом. Соучредителями научно-практического журнала при его создании в 1994 году были Алтайский и Красноярский медицинские институты, Иркутский территориальный фонд обязательного медицинского страхования и др. В настоящее время соучредителями журнала являются Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого, Бурятский государственный университет и Монгольский государственный медицинский университет. С 2004 года журнал выходит с регулярностью восемь номеров в год. Кроме того, издаются дополнительные (специальные) номера журнала. Редакционную коллегию и совет журнала возглавляет почетный ректор ИГМУ, профессор А.А. Майборода. В течение 12 лет заместителем главного редактора была профессор Т.П. Сизых. С 2006 года заместителями главного редактора стали профессора А.В. Щербатых и А.Н. Калягин, доцент Ю.В. Зобнин.

Журнал традиционно включает следующие разделы и рубрики: «Научные обзоры», «Оригинальные исследования», «Лекарственные растения», «Образ жизни, экология», «Здоровье, вопросы организации здравоохранения», «Случаи из практики», «Страницы истории науки и здравоохранения», «Лекции», «Педагогика», «Основы духовной культуры», «Аспекты медицинского права и этики», «Дискуссия», «Юбилейные даты». Публикуются реферативные сообщения о защищенных диссертациях, аннотации и рецензии монографических изданий, информационные сообщения о состоявшихся научных форумах.

Редакционная коллегия и совет журнала выражают надежду, что публикуемые материалы будут интересны для научных работников и практических врачей и приглашают их к сотрудничеству.

В 2016 году стоимость публикации в журнале статьи объемом до 8 страниц — 2400 руб., при превышении этого объема взимается плата 300 руб. за каждую последующую страницу. **Публикации аспирантов принимаются бесплатно.** Стоимость годовой подписки на журнал в 2016 г. составляет 3000 руб. (с учетом НДС), одного номера — 375 руб. Почтовая рассылка номеров журнала осуществляется по предоплате.

Расчетный счет: ГРКЦ ГУ Банка России по Иркутской области г. Иркутск ИНН 3811022096 КПП 381101001 УФК по Иркутской области (ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздравсоцразвития России р/сч 40501810000002000001) БИК 042520001 ОГРН 1923801539673 ОКПО 01963054 ОКАТО 25401000000 Назначение платежа: (000 0 00 00000 00 0000 130, л/сч. 20346U95880) доходы от издания реализации научн., учебно-методической продукции (оплата) за подписку на (публикацию статьи Ф.И.О.) «Сибирского медицинского журнала».

Наш адрес:

664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1,
Иркутский государственный медицинский университет, Редакция «Сибирского медицинского журнала».
Статьи, копии квитанций о приеме платежей и др. отправлять по адресу только простыми письмами.

E-mail: sibmedjur@mail.ru

Телефоны редакции:
(3952) 70-86-61, 70-37-22, 24-36-61

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

И.П. Артюхов, проф., д.м.н. (Красноярск)	В.В. Шпрах, проф., д.м.н. (Иркутск)
А.В. Говорин, проф., д.м.н. (Чита)	G. Besson, Prof., PhD, MD (Франция)
Е.Г. Григорьев, проф., д.м.н. (Иркутск)	J.J. Rambeaud, Prof., PhD, MD (Франция)
С.М. Николаев, проф., д.м.н. (Улан-Удэ)	G. Vijayaraghavan, Prof., PhD, MD (Индия)
В.Е. Хитрихеев, проф., д.м.н. (Улан-Удэ)	Y. Yang, Prof., PhD, MD (Китай)
С.В. Шойко, д.э.н. (Иркутск)	B.F. Yang, Prof., PhD, MD (Китай)

Рефераты статей «Сибирского медицинского журнала (Иркутск)» публикуются в «Реферативном журнале ВИНИТИ РАН» (серия «Медицина»).

Полные тексты помещаются на сайте «Научной электронной библиотеки»

www.elibrary.ru

и на сайте Иркутского государственного медицинского университета

www.ismu.irkutsk.ru

<http://smj.ismu.baikal.ru/jour>

Территория распространения журнала — Российская Федерация, страны СНГ, зарубежные страны.
Подписной индекс: 10309 в каталоге «Пресса России»

СОДЕРЖАНИЕ

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- Троицкая Н.И., Шаповалов К.Г. Изменения состояния микроциркуляции при синдроме диабетической стопы 5
- Пушкарев Б.Г., Никифоров С.Б., Судаков Н.П. Центральные и миокардиальные контуры механизмов формирования аритмий сердца (сообщение 4) 9

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

- Зобнин Ю.В., Дегтярева М.А., Любимов Б.М., Малых А.Ф., Третьяков А.Б., И.П. Тетерина, Пазюков Е.А., Белькова Т.Ю., Немцева А.А. Острые отравления наркотиками и психодислептиками в Иркутске 14
- Бальхаев И.М., Содномова Л.Б., Страмбовская Н.Н., Александрова Т.А. Факторы риска кардиоэмболического инсульта у больных с неклапанной фибрилляцией предсердий 21

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Крестьяшин И.В., Выборнов Д.Ю., Крестьяшин В.М., Коварский С.Л., Домарев А.О., Кужеливский И.И. Стационарзамещающие технологии как инструмент для успешной работы Детского центра амбулаторной хирургии и ортопедии 25

ОБРАЗ ЖИЗНИ. ЭКОЛОГИЯ

- Мамедов Ф.Ю., Гаджиев Д.Г., Гурская Н.А., Исмаилов Д.И. Частота встречаемости и интенсивность основных стоматологических заболеваний среди профессиональных спортсменов 28

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

- Щёголева О.А. Болезнь Иценко-Кушинга (АКТГ-зависимый гиперкортицизм) тяжёлой степени 32
- Швецова Е.А., Аснер Т.В., Калягин А.Н. Деструктивная пневмония как клинический дебют хронического лимфолейкоза 34
- Кужеливский И.И., Слизовский Г.В., Ситко Л.А. Клиническое наблюдение «злокачественно» текущего коксартроза у 12-летней больной 37
- Николаева С.С., Растомпахова Т.А., Кабакова Е.Н. Редкий случай анафилаксии на божью коровку 40

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

- Калягин А.Н., Зобнин Ю.В., Горяев Ю.А., Казанцева Н.Ю. Основатель терапевтической науки в России Матвей Яковлевич Мудров (к 240-летию со дня рождения) 43

ЛЕКЦИИ

- Злобина Т.И., Калягин А.Н. Ранняя диагностика спондилоартритов 47

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

- Неделько Н.Ф., Неделько Л.Н. Был ли отравлен «бог музыки» – В.А. Моцарт? 52

ЮБИЛЕИ

- Орлова Галина Михайловна (к 60-летию со дня рождения) 58
- Аитов Курбандурды (Курбан Аитович) (К 70-летию со дня рождения) 59

НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

© ТРОИЦКАЯ Н.И., ШАПОВАЛОВ К.Г. – 2016
УДК: 616.379-008.64-053.9-06:617.586-002-089

ИЗМЕНЕНИЯ СОСТОЯНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ ПРИ СИНДРОМЕ ДИАБЕТИЧЕСКОЙ СТОПЫ

Наталья Игоревна Троицкая, Константин Геннадьевич Шаповалов

(Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин, кафедра госпитальной хирургии, зав. – д.м.н., проф. Н.И. Богомолов, кафедра анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии, зав. – д.м.н., доц. К.Г. Шаповалов)

Резюме. В литературном обзоре представлены современные представления о функции, механизмах регуляции состояния микроциркуляторного русла в норме и при развитии синдрома диабетической стопы. Отдельно рассмотрен вопрос изменений периферической нервной системы при синдроме диабетической стопы и связь этих изменений с нарушениями микроциркуляции.

Ключевые слова: микроциркуляция, сахарный диабет, синдром диабетической стопы, диабетическая нейропатия.

CHANGES IN THE STATE OF MICROCIRCULATION IN SYNDROME OF DIABETIC FOOT

N.I. Troitskaya, K.G. Shapovalov
(Chita State Medical Academy, Russia)

Summary. In the medical review the modern ideas about function, mechanisms of regulation of the state of microvasculature in a norm and in the development of syndrome of diabetic foot are presented. The problem of changes in the peripheral nervous system in diabetic foot syndrome and the relationship of these changes with impaired microcirculation is also considered.

Key words: microcirculation, diabetes, diabetic neuropathy, syndrome of diabetic foot.

Термин микроциркуляция впервые был предложен американскими исследователями в 1954 г. на первой конференции по морфологии и физиологии микрососудов в Гальверстоне (Техас, США) [18,29]. По современным представлениям, под микроциркуляцией понимают закономерности движения крови и лимфы в сосудах диаметром от 2 до 200 мкм. К собственно микроциркуляторному руслу относится регулярно повторяющийся модуль, включающий комплекс микрососудов (артериол, прекапиллярных артериол, капилляров, посткапиллярных венул, венул, артериоло-венулярных анастомозов и лимфатических капилляров, соединительно-тканых волокон) [41].

Система микроциркуляции в норме и при патологии

Основной задачей системы микроциркуляции в организме является обеспечение гомеостаза внутренней среды [4,14]. Основной функцией кровеносных капилляров является транскапиллярный обмен, обеспечивающий водно-солевой, газовый обмен и метаболизм клеток. Обмен осуществляется путем диффузии, фильтрации-абсорбции и микропиноцитоза. Лимфатические капилляры эвакуируют из тканей избыток жидкости, молекулы белка и продукты обмена клеток [10,21,43]. Состояние капиллярного кровообращения определяют резистивные микрососуды – артериолы и прекапилляры. Последние обеспечивают изменения величины рабочего просвета сосудов и, следовательно, объема крови, поступающего в капилляры. Из капилляров кровь собирается в ёмкостные сосуды – посткапилляры и венулы, которые также включены в процессы транспорта веществ. Пути внекапиллярного кровотока (анастомозы, шунты) также участвуют в кровенаполнении капилляров [10]. Транспорт веществ через эндотелиальную выстилку кровеносных и лимфатических микрососудов осуществляется посредством межклеточных контактов, открытых и диафрагмированных фенестр и пор, а также системой инвагинаций. Основной движущей силой, доставляющей тканям кровь и обеспечивающей продвижение интерстициальной жидкости и лимфы, является пульсовая деятельность сердца [16,25,29].

Регуляция кровотока в микроциркуляторном русле осуществляется с помощью местных, гуморальных и нервных механизмов, влияющих на просвет артериол. К местным относятся факторы, оказывающие прямое влияние на мускулатуру артериол, такие как недостаток в тканях кислорода, повышение концентрации углекислого газа, протонов, действие АТФ, АДФ, АМФ и пр. [15,18,23].

Наряду с обеспечением процессов обмена веществ система микроциркуляции выполняет и другие функции, необходимые для нормальной деятельности организма [36]. На поверхности эндотелиальных клеток протекает ряд важнейших биохимических реакций [22,30,34].

По данным ряда авторов, практически каждое звено микроциркуляторного русла оказывает определенное влияние на скорость и характер кровотока [10,18,33].

Причины расстройства микроциркуляции можно разделить на 3 большие группы: расстройства центрального и регионального кровообращения, изменение вязкости и объема крови и лимфы, повреждение стенок сосудов микроциркуляторного русла. По формам нарушения микроциркуляции выделяют внутрисосудистые, чрезстеночные и внесосудистые нарушения [18,33].

Изменения системы микроциркуляции при синдроме диабетической стопы

Патогенез синдрома диабетической стопы (СДС) определяется совокупностью ряда факторов, среди которых ведущее место занимают поражения сосудов и полинейропатия [28,44]. Факторами риска развития микро- и макроангиопатий являются гипергликемия, инсулинорезистентность и гиперинсулинемия, гипер- и дислипидемия, артериальная гипертензия, повышение свертываемости крови и агрегации тромбоцитов, снижение фибринолиза, нарушение функции эндотелия сосудов [5,26].

При гипергликемии метаболизм глюкозы происходит по инсулиннезависимым путям – сорбитоловому и глюкуроновому. В сосудистой стенке повышение уровня сорбитола приводит к ее гиперосмолярности с развитием отека за счет роста в клетках концентрации

ионов натрия и потери ионов калия. В эритроцитах увеличивается содержание гликолизированного гемоглобина, нарушается транспорт кислорода и развивается кислородное голодание эндотелия сосудов [2,3,32].

Одним из пусковых факторов патогенеза сосудистых осложнений при синдроме диабетической стопы является дислиппротеинемия, которая также сопровождается нарушением обмена липопротеинов низкой и очень низкой плотности, триглицеридов, холестерина. Данные изменения характеризуются повышением уровня липопротеинов очень низкой плотности, а также окисленных, гликозилированных и «малых» липопротеидов, которые, накапливаясь в сосудистой стенке, приводят к повреждению ее эндотелия [40].

К диабетической ангиопатии относят специфическое поражение исключительно мелких сосудов – капилляров, артериол и венул, в то время как макроангиопатия считается следствием системного атеросклероза. Особенностью макроангиопатии при диабете является ее полисегментарный двухсторонний характер, при этом чаще поражаются периферические сосуды ниже коленного сустава [5,6].

Изменение состояния и функциональной активности сосудов микроциркуляторного русла имеет особенно большое значение в формировании синдрома диабетической стопы. В настоящее время доказано, что микроангиопатия сама по себе может привести к развитию язвенно-некротического процесса на стопе [2,9]. В основе формирования некроза лежит недостаточность микроциркуляторного кровотока, обусловленная развитием макроангиопатии и нейропатии [6,9]. Вместе с этим, микроциркуляторные изменения отягощают проявления нейро- и макроангиопатии, создавая условия, способствующие формированию гнойно-некротического поражения тканей стоп [8,19].

Гемодинамические нарушения в микрососудистом русле органов и тканей всегда сопутствуют стойкой гипергликемии и предшествуют развитию микрососудистых осложнений. Высокая концентрация в плазме крови глюкозы блокирует адренорецепторы сосудов, вследствие чего они теряют свою способность сокращаться в ответ на воздействие катехоламинов и других вазоконстрикторов. Расширение сосудов, в свою очередь, сопровождается гиперперфузией органов [9].

У больных с СДС изменены показатели тканевой перфузии (объемная и линейная скорость кровотока). Даже при показателях тканевой перфузии, соответствующих норме, у больных с СДС инструментально выявляется дисфункция эндотелия, при отсутствии клинических проявлений [20].

При сахарном диабете имеются определенные нарушения микроциркуляции, которые могут быть охарактеризованы как изменения ауторегуляции сосудистого тонуса и кровотока, а также повышение проницаемости сосудистой стенки. Важнейшей причиной ухудшения микроциркуляции при синдроме диабетической стопы является нарушения реологических свойств крови и системы гемостаза [35].

Эндотелиальная дисфункция при сахарном диабете характеризуется ослаблением вазодилатации и относительным преобладанием вазоконстрикции, усилением пролиферативного потенциала, гиперкоагуляцией и увеличением проницаемости сосудистой стенки. Большое значение в снижении вазодилатации имеют сдвиги уровней брадикинина, гиперполяризующего фактора, простагландинов [13,14,31,42].

Расстройства микроциркуляции при диабете усугубляются более высокой вязкостью крови, обусловленной увеличением содержания фибриногена, фибронектина, фактора Виллебранда, С-реактивного белка [37].

Структурные изменения в микрососудах представлены утолщением базальной мембраны, ассоциированные с нарушением процессов адгезии, пролиферации, экспрессии генов, накоплением PAS-положительных веществ, в том числе мукополисахаридов, гликопро-

теидов, липидов и т.д. При этом мембрана капилляров утолщается в 2-5, а иногда в 8-10 раз, расслаивается, между слоями располагаются коллагеновые волокна [28,44]. Структурные аномалии являются препятствием нормальному пассажу нутриентов из кровотока в ткани, а также могут нарушать вазомоторику, делая сосуд более ригидным и не способным к вазодилатации. Объем шунтирующего кровотока у больных с диабетической полинейропатией может достигать более 95%, что приводит к своеобразному «феномену обкрадывания» нутритивных капилляров, поэтому тканевая перфузия снижается. Эти процессы способствуют развитию гипоксии, препятствуют регенерации, замедляют процесс заживления диабетических язв и имеют значение в процессе их образования [27].

Среди больных сахарным диабетом распространена склонность к формированию отеков нижних конечностей, что является следствием повышения проницаемости сосудов, внутрикапиллярной гипертензии, гемодинамических расстройств и недостаточности постуральной вазоконстрикции [38].

Поражение периферической нервной системы при синдроме диабетической стопы

Важным фактором развития СДС является диабетическая нейропатия – поражение центральной и периферической нервных систем на фоне СД, затрагивающее сенсорные и моторные волокна. Диабетическая нейропатия встречается как изолированно, так и в сочетании с ангиопатией [17,39]. Причинами поражения периферической нервной системы служат метаболические и сосудистые изменения на фоне постоянного действия на нервные клетки высокого уровня глюкозы. При гипергликемии в нервной ткани, наряду с окислительным фосфорилированием, включается дополнительный, «побочный» путь утилизации глюкозы – полиоловый шунт. Глюкоза под влиянием альдозоредуктазы превращается в многоатомный спирт сорбитол, который, накапливаясь в клетке, оказывает на нее цитотоксическое действие. Поскольку полиоловый шунт требует дополнительных затрат энергии, то это приводит к энергодефициту клетки. Известны и другие негативные эффекты воздействия на нервную ткань высокого содержания в крови глюкозы, такие как: подавление в нервных клетках активности калий-натриевой АТФ-азы; гликолизирование белков, обеспечивающих аксональный транспорт; увеличение концентрации активных форм кислорода; пролиферация эндотелия, сопровождающаяся утолщением базальной мембраны капилляров и способствующая развитию микротромбозов; захват миелином иммуноглобулинов; дефицит фактора роста нервной ткани и др. Кроме того, при гипергликемии нарушается продукция оксида азота, обеспечивающего вазодилатирующий эффект, что сопровождается дисбалансом сосудистого тонуса. Действие совокупности этих факторов в конечном итоге приводит к окклюзии *vasa nervorum*, развитию гипоксии и ишемии, проявляющихся гибелью нервных стволов и прогрессированием диабетической нейропатии [1,7,10,24].

Таким образом, патогенез развития СДС представляет сложный многокомпонентный процесс. В настоящее время дальнейшее изучение механизмов развития данной патологии является весьма актуальным, так как разработка новых патогенетически обоснованных эффективных способов лечения заболевания будет иметь большое медицинское, социальное и экономическое значение.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Все авторы принимали участие в разработке кон-

цепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена всеми

авторами, авторы не получали гонорар за исследование. Работа поступила в редакцию: 03.11.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аметов А.С., Кондратьева Л.В., Лысенко М.А. Современные подходы к лечению диабетической полинейропатии // Клиническая фармакология и терапия. – 2012. – Т. 21. №4. – С.69-72.
2. Андреева Н.В. Особенности патогенеза микроангиопатий у больных сахарным диабетом разного возраста // Русский медицинский журнал. – 2006. – №6. – С.470-471.
3. Анциферов М.Б., Волковой А.К., Комелягина Е.Ю. Поражения нижних конечностей у больных сахарным диабетом // Русский медицинский журнал. – 2006. – №13. – С.972-976.
4. Багмет А.Д. Ремоделирование сосудов и апоптоз в норме и при патологии // Кардиология. – 2002. – №3. – С.83-86.
5. Бахарев И.В., Редькин Ю.А. Синдром диабетической стопы: диагностика, лечение, профилактика, качество жизни // Медицина. – 2003. – №1. – С.35-38.
6. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Патогенез и механизмы развития ангиопатий при сахарном диабете // Кардиология. – 2000. – №10. – С.74-87.
7. Головачева В.А., Строчков И.А. Лечение диабетической и алкогольной полинейропатии: возможности и перспективы фармакотерапии // Русский медицинский журнал. – 2014. – №16. – С.1193-1197.
8. Горюнов С.В., Ромашов Д.В., Бутивецко И.А. Гнойная хирургия: атлас. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2004. – 558 с.
9. Дедов И.И. Сахарный диабет: острые и хронические осложнения / Под ред. И.И. Дедова, М.В. Шестаковой – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 480 с.
10. Козлов В.И. Система микроциркуляции крови: клиничко-морфологические аспекты изучения // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2006. – Т. 5. №1. – С.84-101.
11. Корымасов Е.А., Мачехин П.В., Чернышев В.Н. и др. Клинический протокол диагностики и лечения синдрома диабетической стопы в Самарской области. – Самара: СамГМУ, 2014. – 30 с.
12. Лобанов Ю.С., Шаповалов К.Г. Динамика периферической микроциркуляции и признаки венозной недостаточности при различных режимах интраоперационного пневмоперитонеума // Забайкальский медицинский вестник. – 2015. – №4. – С.87-91.
13. Лобанов Ю.С., Шаповалов К.Г. Дисфункция эндотелия при эндохирургическом лечении желчнокаменной болезни // Дальневосточный медицинский журнал. – 2016. – №3. – С.24-27.
14. Любин А.В., Шаповалов К.Г. Маркеры дисфункции эндотелия при электроотравме // Забайкальский медицинский вестник. – 2014. – №4. – С.128-131.
15. Попенов С.А. Основы микроциркуляции // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2008. – №1. – С.5-19.
16. Рассказов Н.И., Трубников Г.А., Воронина Л.П. и др. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке кожной микроциркуляции // Российский журнал кожных и венерических болезней. – 2004. – №2. – С.23-27.
17. Рундо А.И. Современные аспекты этиологии и патогенеза синдрома диабетической стопы // Новости хирургии. – 2015. – Т. 23. №1. – С.97-104.
18. Сайфулина Ф.Р. Микроциркуляция в норме и при патологии // Альтернативная медицина. – 2010. – №1. – С.51-58.
19. Салтыков Б.Б. Механизмы развития диабетической микроангиопатии // Архив патологии. – 2001. – №2. – С.21-25.
20. Супрун К.С. Влияние нарушений микроциркуляции на хирургическую тактику лечения синдрома диабетической стопы: Автореф. дис... канд. мед. наук. – СПб., 2009. – 20 с.
21. Тихонова И.В., Танканиг А.В., Косякова Н.И. и др. Возрастные особенности функционирования микроциркуляторного русла кожи человека // Российский физиологический журнал. – 2005. – №10. – С.1132-1137.
22. Трибрат Н.С., Чуян Е.Н., Раваева М.Ю., Древетняк Н.А. Оценка реактивности микроваскулярного эндотелия при действии миллиметрового излучения // Ученые записки Таврического национального университета им. В.И. Вернадского. Серия «Биология и химия». – 2010. – №2. – С.170-181.
23. Трусова Ю.С., Шаповалов К.Г. Состояние микроциркуляции у больных с перитонитом на фоне артериальной гипертензии // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – Т. 104. №5. – С.27-30.
24. Удовиченко О.В., Грекова Н.М. Диабетическая стопа: руководство для врачей. – М., 2010. – 271 с.
25. Штангина А.М., Кушнарченко Н.Н., Шаповалов К.Г., Говорин А.В. Состояние микроциркуляции у больных подагрой // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2011. – №8. – С.16-19.
26. Шестакова М.В., Ярек-Мартинов И.Р., Кошель Л.А. Профилактика сосудистых осложнений сахарного диабета: решенные и нерешенные вопросы // Consilium medicum. – 2002. – №10. – С.527-530.
27. Boulton A., Connor H., Cavanagh P. The foot in diabetis. Wiley // Chichester. – 1994.
28. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism // Diabetes. – 2005. – Vol. 54. – P.1615-1625.
29. Carpentier P.H. Current techniques for the clinical evaluation of the microcirculation // J. Mal. Vasc. – 2001. – Vol. 26. №2. – P.142-147.
30. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance // Circulation. – 2007. – Vol. 115. – P.1285-1295.
31. Dinh T. Microvascular changes in the diabetic foot // The diabetic foot. – 2th ed. – 2006. – P.131-147.
32. Jeffcoate W.J., Harding K.G. Diabetic foot ulcers // The lancet. – 2003. – Vol. 361. №9368 – P.1545-1551.
33. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis // Crit Care. – 2005. – Vol. 9. – P.13-19.
34. Garaliene V. Endothelium and nitric oxide // Medicina. – 2008. – Vol. 44. – P.564-569.
35. Kikuchi Y, et al. Variation in red blood cell deformability and possible consequences for oxygen transport to tissue // Mikrovasc. Res. – 1994. – Vol. 47. – №2. – P.222-231.
36. Lum H., Roebuck K.A. Oxidant stress and endothelial cell dysfunction // Am. J. Physiol. Cell. – 2001. – Vol. 280. – P.719-741.
37. Solerte S.B., et al. Plasma fibrinogen, von Willebrand factoran tigen and blood rheology. Association with diabetic microvascular disease // Acta. Diabetol. Lat. – 1985. – Vol. 22. – P.239-246.
38. Rayman G., Hassan A., Tooke J. Blood flow in the skin of the foot related to the posture in diabetes mellitus // Br. Med. J. – 1986. – Vol. 292. – P.87-91.
39. Strobova L., et al. Influence of infection on clinical picture of diabetic foot syndrome // Bratisl Lek Listy. – 2011. – Vol. 112. №4. – P.177-182.
40. Tkachuk Z.U., et al. Influence of preparation nucleux on the cytokine profile of the patients with diabetes type 2 and neuropathic form of diabetic foot // Int J Diabetes Res. – 2013. – Vol. 2. №2. – P.21-26.
41. Tsai A.G., Johnson P.C., Intaglietta M. Oxygen gradients in the microcirculation // Physiol Rev. – 2003. – Vol. 83. №3. – P.933-963.
42. Uil C.A., et al. The microcirculation in health and critical disease // Prog. Cardiovasc Dis. – 2008. – Vol. 51. №2. – P.161-170.
43. Verdant C., Backer D. How monitoring of the microcirculation may help us at the bedside // Curr. Opin. Care. – 2005. – Vol. 11 – P.240-244.
44. Zimny S. Early detection of microcirculatory impairment in diabetic patients with foot at risk // Diab. Care. – 2001. – Vol. 24. – P.1810-1814.

REFERENCES

1. Ametov A.S., Kondratieva L.V., Lysenko M.A. Current approaches to the treatment of diabetic polyneuropathy // Klinicheskaja farmakologija i terapija. – 2012. – Vol. 21. №4. – P.69-72. (in Russian)

2. Andreeva N.V. Features of the pathogenesis of microvascular complications in diabetic patients of different age // *Russkij medicinskij zhurnal*. – 2006. – №6. – P.470-471. (in Russian)
3. Antsiferov M.B., Volkova A.K., Komelyagina E.Y. The lesions of the lower extremities in diabetic patients // *Russkij medicinskij zhurnal*. – 2006. – №13. – P.972-976. (in Russian)
4. Bagmet A.D. Vascular remodeling and apoptosis in normal and pathological conditions // *Kardiologia*. – 2002. – №3. – P.83-86. (in Russian)
5. Baharev I.V., Red'kin Y.A. Diabetic foot syndrome: diagnosis, treatment, prevention, quality of life // *Medsina*. – 2003. – №1. – P.35-38. (in Russian)
6. Balabolkin M.I., Klebanov E.M., Kreminskaya V.M. The pathogenesis and mechanisms of development of angiopathy in diabetes // *Kardiologia*. – 2000. – №10. – P.74-87. (in Russian)
7. Golovacheva V.A., Lines I.A. Treatment of diabetic and alcoholic polyneuropathy: opportunities and perspectives of pharmacotherapy // *Russkij medicinskij zhurnal*. – 2014. – №16. – P.1193-1197. (in Russian)
8. Goryunov S.V., Romashov D.V., Butivshenko I.A. Purulent Surgery: Atlas. – Moscow: Binom. Knowledge Laboratory, 2004. – 558 p. (in Russian)
9. Dedov I.I. Diabetes: acute and chronic complications / Ed. I.I. Dedov, M.V. Shestakova. – Moscow: Medical Information Agency, 2011. – 480 p. (in Russian)
10. Kozlov V.I. Microcirculation system: clinical and morphological aspects of the study // *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrocirkuljacija*. – 2006. – Vol. 5. №1. – P.84-101. (in Russian)
11. Korymasov E.A., Machehkin P.V., Chernyshov V.N., et al. Clinical protocol of diagnosis and treatment of diabetic foot syndrome in the Samara region. – Samara: Samara State Medical University, 2014. – 30 p. (in Russian)
12. Lobanov Y.S., Shapovalov K.G. The dynamics of the peripheral microcirculation and symptoms of venous insufficiency in various modes of intraoperative pneumoperitoneum // *Zabajkalskij medicinskij vestnik*. – 2015. – №4. – P.87-91. (in Russian)
13. Lobanov Y.S., Shapovalov K.G. Endothelial dysfunction during endosurgery treatment of gallstones // *Dal'nevostochnyj medicinskij zhurnal*. – 2016. – №3. – P.24-27. (in Russian)
14. Lubin A.V., Shapovalov K.G. Markers of endothelial dysfunction in electrical accident // *Zabajkalskij medicinskij vestnik*. – 2014. – №4. – P.128-131. (in Russian)
15. Popenov S.A. Basics microcirculation // *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrocirkuljacija*. – 2008. – №1. – P.5-19. (in Russian)
16. Rasskazov N.I., Trubnikov G.A., Voronina L.P., et al. Laser Doppler flowmetry in assessment of skin microcirculation // *Rossijskij zhurnal kozhnyh i venericheskikh boleznej*. – 2004. – №2. – P.23-27. (in Russian)
17. Rundo A.I. Modern aspects of the etiology and pathogenesis of diabetic foot syndrome // *Novosti hirurgii*. – 2015. – Vol. 23. №1. – P.97-104. (in Russian)
18. Saifulina F.R. Microcirculation in normal and pathological conditions // *Alternativnaya Meditsina*. – 2010. – №1. – P.51-58. (in Russian)
19. Saltykov B.B. Mechanisms of development of diabetic macroangiopathy // *Arhiv patologii*. – 2001. – №2. – P.21-25. (in Russian)
20. Suprun K.S. Effect of disturbances of the microcirculation in the surgical treatment of diabetic foot syndrome: Thesis PhD (Medicine). – St. Petersburg, 2009. – 20 p. (in Russian)
21. Tikhonova I.V., Tankanag A.V., Kosyakova N.I., et al. Age-related features of the functioning of human skin microcirculatory bed // *Rossijskij fiziologicheskij zhurnal*. – 2005. – №10. – P.1132-1137. (in Russian)
22. Tribat N.S., Chuyan E.N., Ravaeva M.Y., Drevetnyak N.A. Evaluation of microvascular endothelial reactivity under the influence of millimeter radiation // *Uchenye zapiski Tavricheskogo nacional'nogo universiteta im. V.I. Vernadskogo. Serija «Biologija i himija»*. – 2010. – №2. – P.170-181. (in Russian)
23. Trusov Y.S., Shapovalov K.G. Condition of microcirculation in patients with peritonitis on the background of arterial hypertension // *Sibirskij Medicinskij Zhurnal (Irkutsk)*. – 2011. – Vol. 104. №5. – P.27-30. (in Russian)
24. Udovichenko O.V., Grekov N.M. Diabetic Foot: A Guide for Physicians – Moscow, 2010. – 271 p. (in Russian)
25. Shangina A.M., Kushnarenko N.N., Shapovalov K.G., Govorin A.V. Condition of microcirculation in patients with gout // *Sibirskij Medicinskij Zhurnal (Irkutsk)*. – 2011. – №8. – P.16-19. (in Russian)
26. Shestakova M.V., Jarek-Martynov I.R., Koshel L.A. Prevention of vascular complications of diabetes: resolved and unresolved issues // *Consilium medicum*. – 2002. – №10. – P.527-530. (in Russian)
27. Boulton A., Connor H., Cavanagh P. The foot in diabetes. Wiley // Chichester. – 1994.
28. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications. A unifying mechanism // *Diabetes*. – 2005. – Vol. 54. – P.1615-1625.
29. Carpentier P.H. Current techniques for the clinical evaluation of the microcirculation // *J. Mal. Vasc.* – 2001. – Vol. 26. №2. – P.142-147.
30. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance // *Circulation*. – 2007. – Vol. 115. – P.1285-1295.
31. Dinh T. Microvascular changes in the diabetic foot // *The diabetic foot*. – 2nd ed. – 2006. – P.131-147.
32. Jeffcoate W.J., Harding K.G. Diabetic foot ulcers // *The lancet*. – 2003. – Vol. 361. №9368 – P.1545-1551.
33. Ince C. The microcirculation is the motor of sepsis // *Crit Care*. – 2005. – Vol. 9. – P.13-19.
34. Garaliene V. Endothelium and nitric oxide // *Medicina*. – 2008. – Vol. 44. – P.564-569.
35. Kikuchi Y., et al. Variation in red blood cell deformability and possible consequences for oxygen transport to tissue // *Mikrovasc. Res.* – 1994. – Vol. 47. – №2. – P.222-231.
36. Lum H., Roebuck K.A. Oxidant stress and endothelial cell dysfunction // *Am. J. Physiol. Cell.* – 2001. – Vol. 280. – P.719-741.
37. Solerte S.B., et al. Plasma fibrinogen, von Willebrand factor and blood rheology. Association with diabetic microvascular disease // *Acta. Diabetol. Lat.* – 1985. – Vol. 22. – P.239-246.
38. Rayman G., Hassan A., Tooke J. Blood flow in the skin of the foot related to the posture in diabetes mellitus // *Br. Med. J.* – 1986. – Vol. 292. – P.87-91.
39. Strobova L., et al. Influence of infection on clinical picture of diabetic foot syndrome // *Bratisl Lek Listy*. – 2011. – Vol. 112. №4. – P.177-182.
40. Tkachuk Z.U., et al. Influence of preparation nucleus on the cytokine profile of the patients with diabetes type 2 and neuropathic form of diabetic foot // *Int J Diabetes Res.* – 2013. – Vol. 2. №2. – P.21-26.
41. Tsai A.G., Johnson P.C., Intaglietta M. Oxygen gradients in the microcirculation // *Physiol Rev.* – 2003. – Vol. 83. №3. – P.933-963.
42. Uil C.A., et al. The microcirculation in health and critical disease // *Prog. Cardiovasc Dis.* – 2008. – Vol. 51. №2. – P.161-170.
43. Verdant C., Backer D. How monitoring of the microcirculation may help us at the bedside // *Curr. Opin. Care.* – 2005. – Vol. 11 – P.240-244.
44. Zimny S. Early detection of microcirculatory impairment in diabetic patients with foot at risk // *Diab. Care.* – 2001. – Vol. 24. – P.1810-1814.

Информация об авторах:

Троицкая Наталья Игоревна – к.м.н., ассистент кафедры факультетской хирургии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России, e-mail: troicachita@mail.ru; Шаповалов Константин Геннадьевич – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии ФГБОУ ВО ЧГМА Минздрава России.

Information About the Authors:

Troitskaya Natalia – MD, PhD (Medicine), assistant of the Department of Surgery Chita State Medical Academy, e-mail: troicachita@mail.ru; Shapovalov Konstantin – MD, PhD, DSc (Medicine), Associate Professor, Head of the Department of Anesthesiology, Resuscitation and Intensive Care Chita State Medical Academy.

ЦЕНТРАЛЬНЫЕ И МИОКАРДИАЛЬНЫЕ КОНТУРЫ МЕХАНИЗМОВ ФОРМИРОВАНИЯ АРИТМИЙ СЕРДЦА (СООБЩЕНИЕ 4)

Борис Георгиевич Пушкарёв, Сергей Борисович Никифоров, Николай Петрович Судаков
(Иркутский научный центр хирургии и травматологии, Иркутск, директор – д.м.н., проф. В.А. Сорокиков)

Резюме. Экспериментальные системные данные, полученные на органном и организменном уровнях, объективно продемонстрировали доминирующее влияние управляющих подсистем в реализации аритмий и фибрилляции желудочков сердца, что послужило основанием предлагаемой теории центрального нейронального аритмогенеза. Приведённые материалы формируют дополнительную фармакологическую доказательную базу теории аритмогенеза. Моделируемая острая ишемия миокарда реализовалась на фоне наркотических средств, обладающих тормозящим эффектом на системы головного мозга и проявляющих антиаритмогенные свойства. Показано, что наиболее эффективным являлся оксибутират натрия (ГОМК) при его введении в сосудистые бассейны сонных и коронарных артерий. Препарат может применяться у пациентов с ОКС при острой ишемии миокарда для профилактики возникновения аритмогенеза и фибрилляции желудочков.

Ключевые слова: фармакологическая доказательная база, центральная нейрональная система ишемического аритмогенеза, ГОМК, оксибутират натрия, антиаритмогенный эффект препарата.

CENTRAL AND MYOCARDIAL OUTLINES OF MECHANISMS OF FORMATION OF CARDIAC ARRHYTHMIAS (REPORT 4)

B.G. Pushkarev, S.B. Nikiforov, N.P. Sudakov
(Irkutsk Scientific Center of Surgery and Traumatology, Irkutsk, Russia)

Summary. The experimental system data received at the organ, and organism levels, objectively demonstrated dominant influence of control subsystems in the implementation of arrhythmias and ventricular fibrillation of the heart, which was the basis of the proposed theory of central neuronal arrhythmogenesis. The given material form additional pharmacological evidence base of arrhythmogenesis theory. Simulated acute myocardial ischemia was realized against the background of drugs, having an inhibitory effect on the system of brain and exhibiting anti-arrhythmogenic properties. It is shown that sodium hydroxybutyrate (GHB) is the most effective when administered in vascular basin of the carotid and coronary arteries. The drug can be used in patients with acute coronary syndrome in acute myocardial ischemia to prevent arrhythmogenesis and ventricular fibrillation.

Key words: Pharmacological evidence base, central neuronal system of ischemic arrhythmogenesis, GHB, sodium hydroxybutyrate, the anti-arrhythmogenic effect of the drug.

В ранее опубликованных сообщениях [17-19] были приведены экспериментальные исследования и литературные данные, определившие научно-аргументированную доказательную базу, подтверждающую имеющиеся закономерности и центральный механизм возникновения аритмогенеза при острой ишемии миокарда, соответствующий клинически-протекающему острому коронарному синдрому (ОКС).

Фармакологическая составляющая центрального механизма ишемического аритмогенеза

Цель исследования состояла в объективизации фармакологической доказательной базы формирования центральной нейрональной системы ишемического аритмогенеза.

На основе аналитического анализа литературных данных получена систематизирующая таблица по фармакодинамике активирования или торможения препаратов на подсистемы головного мозга. Сопоставительный анализ литературных данных с экспериментальными результатами авторов показал важную роль и участие структур головного мозга в формировании центрального механизма аритмий, фибрилляции желудочков. Были определены наиболее эффективные антиаритмогенные свойства фармакологических препаратов подтверждающие центральные механизмы аритмогенеза (табл. 1).

Влияние на ишемический аритмогенез наркотических препаратов

Влияние анестетиков на функциональное состояние систем структур головного мозга
(литературные данные)

Система	Вид анестетиков					
	Эфир	Морфин	Кеталар	Барбитураты	Нейролептики	ГОМК
Адрено-кортикальная система	A [8,31]	A [3]	A [8]	H [8]	H [4,27]	H [8]
Ретикулярная формация(средний, промежуточный мозг, ствол мозга)	H [26,5]		У [26,5]	У [26]	У [15]	У [15]
Гипоталамус	A	A [3]	A [35]	У [32,28]	У [22]	У [21]
Вызванные потенциалы лимбической системы (гиппокамп)	A [24,15]	A [15]	A [9,35,15]	У [24,15]		У [10]
Центр вагуса		A	A	У	У	У
Вызванные потенциалы в релейных таламических ядрах и проекционных зонах коры (таламо-кортикальная система)	H [2,25]	A [15]	У [15]	У [2,25]		У [10]

Примечания: А – активирующее влияние; Н – нейтральное влияние; У – угнетающее, тормозящее влияние. Нейролептики-нейролептоанальгетики (дроперидол+фентанил).

Лигирование левой коронарной артерии на фоне введения препаратов, активирующих подкорковые структуры, способствовало появлению групповых желудочковых экстрасистол, переходящих в пароксизмальную тахикардию и заканчивающиеся фибрилляцией желудочков у собак – в 90% случаев, у крыс – в 44,4% с 100% экстрасистолией и желудочковой тахисистолией. К препаратам активирующих адрено-кортикальную, лимбическую системы, ретикулярную формацию, гипоталамус, центр вагуса относят эфир, кеталар (калипсол), морфин. Фармацевтические препараты обеспечивают благоприятные условия возникновения аритмогенеза, подтверждая их не-

посредственное участие в реализации механизмов ишемических аритмий и фибрилляции желудочков сердца.

В тоже время применение барбитуратов, нейролептиков, ГОМК (оксibuтират натрия) предупреждало возникновение гиперактивации нейронов вегетативной нервной системы, замедляя аритмогенез. В экспериментальных наблюдениях, проведенных на крысах, при использовании нембуталового наркоза, фибрилляций желудочков не регистрировали, при этом возникновение пароксизмальной тахикардии отмечалось в единичных случаях.

Наркотические препараты, активирующие подкорковые структуры, доминировали при их использовании с тормозящими фармакологическими препаратами. При применении калипсола с барбиталом и морфина у всех собак возникали желудочковые аритмии, завершающиеся фибрилляцией желудочков.

Установлено, что ишемия миокарда на фоне эфириног, барбиталового с премедикацией морфином, кеталарового наркоза вызывала стойкие нарушения ритма сердца – экстрасистолию пароксизмальную тахикардию завершающуюся фибрилляцией желудочков. При использовании барбитуратов – тиопентала натрия и гексенала – тяжёлые формы аритмий заканчивались в 12,5% фибрилляцией желудочков (одно наблюдение из восьми в эксперименте у крыс).

Различные наркотические средства, в условиях однотипного моделирования острой ишемии миокарда, объективно влияли на характер изменений ритмической деятельности ишемизированного миокарда.

Барбитураты и нейролептанальгетики (дроперидол+фентанил) при угнетении аналогичных структур и подсистем головного мозга вызывали умеренный антиаритмогенный эффект и указывали на структуры, в которых возможно формирование эфферентной аритмогенной импульсации на сердце при поступлении в эти центры афферентных сигналов из очага ишемизированного миокарда. Необходимо отметить, что при более глубоком анализе антиаритмогенного действия барбитуратов, важным является факт угнетения высших вегетативных центров, входящих в состав ретикулярной формации среднего и промежуточного мозга. Интересным представляется факт угнетения возбуждающего действия ацетилхолина [23], что свидетельствует о роли холинергических систем в механизме возникновения ишемических аритмий. Анализ антиаритмогенного действия нейролептанальгетиков (дроперидол+фентанил) (табл. 1) и выявление структур головного мозга, участвующих в аритмогенезе, показал, что дроперидол нарушает афферентное проведение на уровне стволовой ретикулярной формации (стволовый депрессант). Фентанил избирательно блокирует проведение висцеральной импульсации к ассоциативным и ретикулярным структурам, формируя значительный рост болевого порога, защищая организм от ноцицептивной импульсации [22].

Таким образом, обеспечивается защита высших вегетативных центров от ноцицептивной импульсации из зоны острой ишемии миокарда. Ретикулярная формация среднего, промежуточного мозга является локализованной анатомической зоной формирования пусковых зон аритмогенеза. На этот вывод указывают исследования по аритмогенному действию эфира, морфина, кеталара. Указанные анестетики, в отличие от барбитуратов и нейролептанальгетиков не тормозят, а активируют аналогичные структуры в условиях нарушенного коронарного кровотока. Комплекс исследований по привлечению анестетиков, обладающих действиями противоположного характера, на высшие вегетативные центры, гипоталамус, лимбическую и таламо-кортикальную системы объективно подтверждают их непосредственное участие в возникновении ишемических аритмий и фибрилляций желудочков сердца. В экспериментальных наблюдениях, при окклюзии коронарных артерий, проведенной на фоне гексеналового, тиопенталового и

нембуталового наркоза без применения морфина, снижалась частота возникновения аритмий с изменением их качества. В частности, наблюдались эпизодические появления фибрилляции желудочков в ранний период острого инфаркта миокарда, значительно реже приступы пароксизмальной тахикардии и летальный исход ($p \leq 0,05$) [16]. Все результаты соответствуют данным в таблице 1. Препараты, обладающие активирующим влиянием на адrenomокартикальную систему, центр вазуса, гипоталамус, лимбическую систему (гиппокамп), облегчают возникновение аритмий, в том числе и в эксперименте, где с препаратами, тормозящими подсистемы головного мозга, используются препараты, активирующие центры вегетативной нервной системы и доминирующие над тормозящими подсистемами головного мозга.

Превентивная терапия ишемических фибрилляций желудочков нейротрансмиттером мозговых структур

Эксперименты проводились с использованием в качестве анестетика калипсола, способствующего аритмогенезу при моделировании острой ишемии миокарда.

Контроль и экспериментальное наблюдение проводились одновременно на одном животном. Модель ишемической фибрилляции из разряда вероятностных трансформировалась в детерминированную, т.е. явление рассматривалось как однозначно подчиненное одному биологическому закону. Экспериментальное животное, у которого после окклюзии левой венечной артерии возникали фибрилляции желудочков, служило контролем. На этом же животном ставился опыт после восстановления коронарного кровотока и дефибрилляции, восстанавливался синусовый ритм сердца и эфферентная гемодинамика. Животным перед повторным лигированием венечной артерии вводился оксibuтират натрия из расчёта 50-70 мг/кг массы в структуры головного мозга, через бассейн сонных артерий или полость левого желудочка (внутривенное введение фармакологического препарата являлось менее эффективным). Были выявлены антиаритмические, антифибрилляторные свойства ГОМК, ранее для этих целей неиспользовавшаяся. Препарат хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер, концентрируясь в подкорковых структурах, в частности, ядрах гипоталамуса и центрах вегетативной нервной системы, оказывая одновременно антигипоксическое действие с повышением устойчивости организма, в том числе тканей мозга, сердца к кислородной недостаточности [12]. Исходя из фармакодинамики ГОМК [3] предполагалось, что препарат может профилактировать гиперполяризацию структур головного мозга, в частности нейронов гипоталамуса.

Эти представления подтверждаются исследованиями Ф.З. Меерсона и его сотрудников (1984, 1986 гг.) о роли ГАМК-эргической системы в ограничении стрессорных повреждений [12-14]. Эксперименты показали эффективную защиту ишемизированного миокарда от фибрилляции желудочков опосредованно через подкорковые центры. В опытной серии не возникали фибрилляции желудочков. В то время как в контроле фиксировались в 90% случаев. ГОМК как аналог тормозного медиатора ЦНС ГАМК предотвращает возникновение детерминантной структуры, патологической системы. Предполагается, что ГОМК предупреждает возникновение пула гиперактивных нейронов в гипоталамусе, продолговатом мозге. Фармакодинамика ГОМК не исчерпывается только его непосредственным действием на пулы нейронов вегетативных центров и предупреждающих их гиперактивацию при первичной концентрации препарата в структурах головного мозга. Препарат, введенный в полость левого желудочка, обладает таким же эффективным антиаритмогенным эффектом. Возможно предположить, что ГОМК в этом случае действует на высокочувствительные рецепторы тонких немиелинизированных афферентных волокон симпатической и парасимпатической систем сердца, об-

ладающих высокой чувствительностью к химическим веществам.

Гипотетически предполагается, что специфическое фармакологическое действие ГОМК на высшие вегетативные центры через афферентную импульсацию с левого желудочка сердца, обладающего богатой симпатической и парасимпатической иннервацией [33,34]. Как следствие, не исключено в данном случае непосредственное действие препарата на средний и промежуточный мозг путем его частичного и быстрого транзита через сонные артерии из полости левого желудочка.

ГОМК в данном случае выступает в качестве физиологического ограничительного механизма, способствующего предупреждению возникновения патологической системы, с генератором патологически усиленного возбуждения. В данных условиях формирование центрального звена патологической системы не происходит. Вполне очевидно, что анестетик калипсол не подавляет болевую афферентацию, возникающую при перевязке коронарной артерии на уровне подкорковых образований. ГОМК при этом лимитирует развитие дезадаптивных нарушений – фибрилляции желудочков, путем усиления тормозных процессов в различных звеньях ноцицептивной и антиноцицептивной систем. Литературные данные по ГАМК-эргическим системам предполагают такой механизм [6,11]. Это предположение базируется не только на данных о снижении боли при усилении ГАМК-эргической передачи в ЦНС, но и на результатах исследований, выявивших болеутоляющие свойства ГАМК-эргических препаратов [7,29,30]. Интерес вызывает наблюдение I.A. Kambergi, продемонстрировавшее быстрый подъем уровня лютеотропного гормона при введении ГАМК в 3-й желудочек мозга с одновременно небольшим падением ЛДГ [1]. По-видимому, наши предыдущие исследования по адаптивной роли лютеотропного гормона при острой ишемии миокарда согласуются с антифибрилляторным действием ГАМК.

Совершенно очевидно, что ГОМК-эффективный препарат обладает протекторным действием и предупреждает ишемические фибрилляции желудочков. Предполагается, что для проявления этого ценного качества оксibuтирата натрия необходима его первичная концентрация в структурах головного мозга или активное воздействие на рецепторное поле полости левого желудочка. Показано, что для инициации этого биологического действия необходим минимальный интервал времени 25-30 мин. и более с момента окончания введения фармакологического препарата. В других случаях антифибрилляторный эффект отсутствовал. Это следует из серий экспериментальных наблюдений по внутривенному введению препарата или его инфузии в полость левого желудочка или систему сонной артерии за 10-15 мин. до острой ишемии миокарда. Вероятно, исходя из общих принципов фармакокинетики, необходим латентный период, предполагающий транзит препарата через гематоэнцефалический барьер, его концентрации в структурах мозга, соединение компартментов ГОМК с рецепторами нервных клеток заинтересованных центров.

Необходимо, по мнению авторов, обсудить действие ГОМК и с позиции электрофизиологических исследований структур головного мозга, проведенных различными авторами. Показано, снижение реактивности коры головного мозга препаратом на предъявляемые аффе-

рентные раздражители [15]. Мы можем экстраполировать это положение на моделирование ОИМ. Г. Лабори (1974) считает первичным для ГОМК торможение гипоталампа и таламо-кортикальной системы, с вторичным угнетением ретикулярной формации, обусловленным повышением активности лимбических систем [10]. Л.Н. Сеницын (1977) выявил снижение вызванных потенциалов в структурах промежуточного и среднего мозга при стимуляции вагуса и нервов сердца, в условиях введения ГОМК [21]. При сравнении действия ГОМК с барбитуратами на структуры мозга обращается внимание на их аналогичное действие на схожие анатомические структуры. Вместе с тем разница их действий как препаратов, предупреждающих ишемическую фибрилляцию желудочков, объективна. По-видимому, важное значение имеет путь введения фармакологических препаратов. Наиболее эффективный путь введения – внутривенный или в полость левого желудочка. При внутривенной инфузии ГОМК эффективная профилактика фибрилляций отсутствовала. Экспериментальные исследования по определению антиаритмического эффекта барбитуратов при их внутривенном введении не проводились.

Способ эффективной защиты миокарда ГОМК, введением его в полость левого желудочка может быть применен с целью превентивной терапии фибрилляций желудочков в условиях тепловой ишемии миокарда при операциях на сухом сердце и эндоваскулярной дилатации коронарных сосудов [20].

На основании собственных экспериментальных наблюдений с привлечением фармакологических препаратов установлено непосредственное участие подкорковых центров вегетативной нервной системы в возникновении аритмий, фибрилляции желудочков при острой ишемии миокарда. Тормозящее влияние препаратов на центры вегетативной нервной системы замедляет аритмогенез, фибрилляцию желудочков. Авторы полагают, что имеется необходимость использования предупреждающего, антифибрилляторного, антиаритмогенного действия оксibuтирата натрия (ГОМК) при остром коронарном синдроме (ОКС) у пациентов в условиях отделения интенсивной терапии, т.к. этот препарат лимитирует стресс-реакцию с ограничением возникновения осложнений фибрилляции желудочков. В настоящее время при проведении коронарографии, у пациентов с ОКС, технологические возможности позволяют вводить оксibuтират натрия в корень аорты с последующей инфузией препарата в бассейны коронарных и сонных артерий. Применение ГОМК создаёт также дополнительный временной интервал для проведения активной тромболитической терапии при ОКС.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 31.10.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ажипа А.И. Участие нейромедиаторов в афферентном звене трофического рефлекса // Физиология человека. – 1992. – Т. 18. №6. – С.125-146
2. Альтман Я.А., Марусева А.М. Характеристика электрических реакций различных отделов слуховой системы наркотизированных и ненаркотизированных животных

// Физиологический журнал СССР. – 1960. – Т. 46. №11. – С.1345.

3. Аничков С.В. Нейрофармакология. – Л.: Медицина, 1982. – С.10, 229-234, 274.
4. Гологорский В.А., Усватова И.Я., Ахундов Л.Л. и др. Метаболические изменения как критерий адекватности

некоторых видов комбинированной общей анестезии // Анестезиология и реаниматология. – 1980. – №2. – С.13-17.

5. Дарбинян Т.М., Головчинский В.Б. Механизмы наркоза. – М., 1972. – 262 с.

6. Игнатов Ю.Д., Андреев Б.В. Роль системы ГАМК в адаптации к длительному ноцицептивному воздействию // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1992. – №4. – С.66-70.

7. Игнатов Ю.Д., Андреев Б.В., Сытинский И.А. Система гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК) в механизмах боли и анестезии // Успехи современной биологии. – 1985. – Т. 99. Вып. 1. – С.110-125.

8. Казанцев Н.Ф. Влияние оперативного вмешательства на состояние симпатико-адреналовой системы при различных методах обезболивания // Потенцированный наркоз в хирургической клинике. – М., 1963. – С.161.

9. Кузин М.И., Ефимова Н.Е., Осипова Н.А. Нейролептоанальгезия в хирургии. – М.: Медицина, 1976. – 312 с.

10. Лабори Г. Метаболические и фармакологические основы нейрофизиологии. – М.: Медицина, 1974. – 213 с.

11. Макарова Е.П., Аврунин А.С., Андреев Б.В. Болеутоляющий и стресс-протективный эффекты ГАМК-позитивных препаратов при длительном ноцицептивном воздействии // Актуальные проблемы лекарственного обезбоживания. – Л., 1989. – С.95-103.

12. Маишковский М.Д. Лекарственные средства. – Т. 1. – М.: Новая волна, 1996. – С.136-137.

13. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. – М.: Медицина, 1984. – 269 с.

14. Меерсон Ф.З. Стресс-лимитирующие системы организма и химиофилактика стрессорных повреждений // Физиология адаптационных процессов. – М.: Наука, 1986. – С.573-621.

15. Осипова Н.А. Оценка эффекта наркотических анальгетических психотропных средств в клинической анестезиологии. – Л.: Медицина, 1988. – 252 с.

16. Пушкарев Б.Г. Теория и практика центрального механизма ишемических аритмий защиты миокарда в эксперименте и кардиохирургии. – Иркутск: НЦРВХ СО РАМН, 2011. – 331 с.

17. Пушкарев Б.Г. Центральные и миокардиальные контуры механизмов формирования аритмий сердца (сообщение 1) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2013. – №5. – С.36-39.

18. Пушкарев Б.Г. Центральные и миокардиальные контуры механизмов формирования аритмий сердца (сообщение 2) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – №5. – С.9-13.

19. Пушкарев Б.Г. Центральные и миокардиальные контуры механизмов формирования аритмий сердца (сообщение 3) // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – №8. – С.5-9.

20. Пушкарев Б.Г., Полканова О.М., Пологрудов С.Г. Принципы воздействия на центральное звено патологической системы, предупреждающие постишемические аритмии, фибрилляции желудочков сердца // Нарушения механизмов регуляции и их коррекция. – Т. I. – М., 1989. – С.49.

21. Синицын Л.Н., Беляков В.А. О механизмах гипертензии при оперативных вмешательствах на фоне наркоза оксибутиратом натрия // Вестник хирургии. – 1977. – №4. – С.110-113.

22. Biber B., Marthel J. Hemodynamic consequences of defence area stimulation and afferent somatic nerve stimulation during fentanyl-nitrous oxide anesthesia. Modifying effects of droperidol // Acta Anaesthesiol. Scand. – 1981. – Vol. 25. №4. – P.336-343.

23. Bloom F., Costa E., Salmoiraghi G. Anesthesia and the responsiveness of individual neurons of the caudate nucleus of the cat to acetylcholine, norepinephrine and dopamine administered by microelectrophoresis // J. Pharmacol. Exp. Therap. – 1965. – Vol. 150. №2. – P.224.

24. Brazier M. Role of the limbic system in maintenance of consciousness // Anesthesia and Analgesia. – 1963. – Vol. 42. №6. – P.748.

25. Davis H., Quitmeyer V., Collins W. Effect of halothane (flyothan) on the thalamus and midbrain reticular formation // Anesthesia. – 1961. – Vol. 16. №1. – P.32

26. French J., Verzeano M., Magoun H. A. Neural basis of the anesthetic state // Arch. Neurol. Psychiat. – 1953. – Vol. 69. №4. – P.519.

27. Heck A., Knobl J., Askern K. Verhalten von Strebrelevanten Paraetern bei Elektrostimulationsanalgesia und neuroleptanalgesia // Anst. Intensivther. – Nottfallemed. – 1980. – Bd. 15. №1. – S.52-61.

28. Krnjevic K., Philips J. Pharmacological properties of acetylcholine-sensitive cells in cerebral cortex // J. Physiol. – 1963. – Vol. 166. №2. – P.328.

29. Levy R.A., Proudfit H.K. Analgesia produced by microinjection of baclofen and morphine at brain stem sites // Europ. J. Pharmacol. – 1979. – Vol. 57. №1. – P.43-55.

30. Lieberman J.M., Pastor G. Antinociceptive effects of Baclofen and muscimol upon intraventricular administration // Europ. J. Pharmacol. – 1980. – Vol. 61. №3. – P.225-230.

31. Millar M., Morris M. Sympato-adrenal responses during general anesthesia in the dog and man // Canad. Anesth. Soc. J. – 1961. – Vol. 8. №4. – P.356.

32. Phillips J., Tebecis A. The response of thalamic neurons to iontophoretically applied monoamines // J. Physiol. – 1967. – Vol. 192. №3. – P.715.

33. Shepherd J.T. The heart as sensory organ // J. Amer. Coll. Cardiol. – 1985. – Vol. 5. №6. – P.83-86.

34. Thoren P. Characteristics of left ventricular receptors with nonmedullated vagal afferents in cat // Circ. Res. – 1977. – Vol. 40. №4. – P.415-421.

35. Winter W.D. Epilepsy or Anesthesia with Ketamine // Anesthesiology. – 1972. – Vol. 36. №4. – P.309-312.

REFERENCES

1. Agipa A.I. Participation neurotransmitter in the efferent reflex trophic link // Fiziologija cheloveka. – 1992. – Vol. 18. №6. – P.125-146. (in Russian)

2. Altman J.A., Maruseva A.M. Characteristics of the electrical responses of various parts of the auditory system anesthetized and unanesthetized animals // Fiziologicheskij zhurnal SSSR. – 1960. – Vol. 46. (11). – P.1345. (in Russian)

3. Anichkov S.V. Neuropharmacology. – Leningrad: Medicine, 1982. – P.10, 229-234, 274. (in Russian)

4. Gologorsky V.A., Usvatova I.J., Akhundov L.L., et al. Metabolic changes as a criterion for the adequacy of certain types of combined general anesthesia // Anesteziologija i reanimatologija. – 1980. – №2. – P.13-17. (in Russian)

5. Darbinyan T.M., Golovchinsky V.B. The mechanisms of anesthesia. – Moscow, 1972. – 262 p. (in Russian)

6. Ignatov Y.D., Andreev B.V. The role of GABA in the system to adapt to long nociceptive effects // Patologicheskaja fiziologija i jeksperimental'naja terapija. – 1992. – №4. – P.66-70. (in Russian)

7. Ignatov Y.D., Andreev B.V., Sytinskaya I.A. Gamma-aminobutyric acid system (GABA) in the mechanisms of pain and anesthesia // Uspehi sovremennoj biologii. – 1985. – Vol. 99. Is. 1. – P.110-125. (in Russian)

8. Kazantsev N.F. Influence of surgical intervention on the state of the sympathetic-adrenal system in different anesthesia methods // Potentiate anesthesia in a surgical clinic. – Moscow, 1963. – 161 p. (in Russian)

9. Kuzin M.I., Efimova N.E., Osipova N.A. Neyroleptoanalgeziya surgery. – Moscow: Medicine, 1976. – 312 p. (in Russian)

10. Laborie G. Metabolic and pharmacological fundamentals of neurophysiology. – Moscow: Medicine, 1974. – 213 p. (in Russian)

11. Makarova E.P., Avrunin A.S., Andreev B.V. Soothing and stress-protective effects of GABA-positive drugs with long-term exposure to nociceptive // Actual problems of drug anesthesia. – Leningrad, 1989. – P.95-103. (in Russian)

12. Mashkovsky M.D. Drugs. – Vol. 1. – Moscow: Novaya Volna, 1996. – P.136-137. (in Russian)

13. Meyerson F.Z. Pathogenesis and the prevention of stress and ischemic heart damage. – Moscow: Medicine, 1984. – 269 p. (in Russian)

14. Meyerson F.Z. Stress-limiting systems of the body and chemoprophylaxis stress injuries // Physiology of adaptation processes. – Moscow: Nauka, 1986. – P.573-621. (in Russian)

15. Osipova N.A. Evaluation of the effect of the narcotic

analgesic of psychotropic drugs in clinical anesthesiology. – Leningrad: Medicine, 1988. – 252 p. (in Russian)

16. *Pushkarev B.G.* Theory and practice of the central mechanism for the protection of ischemic myocardial arrhythmias and cardiac surgery in the experiment. – Irkutsk: NTSRVH SB RAMS, 2011. – 331 p. (in Russian)

17. *Pushkariov B.G.* Central and myocardial contours of mechanisms of formation of cardiac arrhythmias (report 1) // *Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk)*. – 2013. – №5. – P.36-39. (in Russian)

18. *Pushkariov B.G.* Central and myocardial contours of mechanisms of formation of cardiac arrhythmias (report 2) // *Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk)*. – 2014. – №5. – P.9-13. (in Russian)

19. *Pushkariov B.G.* Central and myocardial contours of mechanisms of formation of cardiac arrhythmias (report 3) // *Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk)*. – 2014. – №8. – P.5-9. (in Russian)

20. *Pushkarev B.G., Polkanova O.M., Pologrudov S.G.* Principles influence on the central link of the pathological system, warning post-ischemic arrhythmias, ventricular fibrillation of the heart // *Narusheniya mehanizmov reguljacii i ih korrekcija*. – Vol. I. – Moscow, 1989. – P.49. (in Russian)

21. *Sinitsyn L.N., Belyakov V.A.* Mechanisms of hypertension in surgical interventions on the background of anesthetic sodium oxybutyrate // *Vestnik hirurgii*. – 1977. – №4. – P.110-113. (in Russian)

22. *Biber B., Marthel J.* Hemodynamic consequences of defence area stimulation and afferent somatic nerve stimulation during fentanyl-nitrous oxide anesthesia. Modifying effects of droperidol // *Acta Anesthesiol. Scand.* – 1981. – Vol. 25. №4. – P.336-343.

23. *Bloom F., Costa E., Salmoiraghi G.* Anesthesia and the responsiveness of individual neurons of the candate nucleus of the cat to acetylcholine, norepinephrine and dopamine administred by microelectrophoresis // *J. Pharmacol. Exp. Therap.* – 1965. – Vol. 150. №2. – P.224.

24. *Brazier M.* Role of the limbic system in maintenance of consciousness // *Anesthesia and Analgesia*. – 1963. – Vol. 42. №6. – P.748.

25. *Davis H., Quitemeyev V., Collins W.* Effect of halothane (flyothan) on the thalamys and midbrain reticular formation // *Anaesthesia*. – 1961. – Vol. 16. №1. – P.32

26. *French J., Verzeano M., Magoun H. A.* Neural basis of the anesthetic state // *Arch. Neurol.Psychiat.* – 1953. – Vol. 69. №4. – P.519.

27. *Heck A., Knobl J., Askern K.* Verhalten von Strebrelevanten Paraeternbei Elektrostimulationsanalgesia und neuroleptanalgesia // *Anasth. Intenasivther. – Nottfallemed.* – 1980. – Bd. 15. №1. – S.52-61.

28. *Krnjevic K., Plilips J.* Pharmacological properties of acetylcholine-sensitive cells in cerebral cortex // *J. Physiol.* – 1963. – Vol. 166. №2. – P.328.

29. *Levy R.A., Proudfit H.K.* Analgesia produced by microinjection of baclofen and morphine at brain stem sites // *Europ. J. Pharmacol.* – 1979. – Vol. 57. №1. – P.43-55.

30. *Liebman J.M., Pastor G.* Antinonceptive effects of Baclofen and muscimol upon intraventricularadministration // *Europ. J. Pharmacol.* – 1980. – Vol. 61. №3. – P.225-230.

31. *Millar M., Morris M.* Sympato-adrenal responses during general anesthesia in the dog and man // *Canad. Anesth. Soc. J.* – 1961. – Vol. 8. №4. – P.356.

32. *Phillips J., Tebecis A.* The response of thalamic neurons to lonthopeticsily applied monoamines // *J. Physiol.* – 1967. – Vol. 192. №3. – P.715.

33. *Shepherd J.T.* The heart as sensory organ // *J. Amer. Coll. Cardiol.* – 1985. – Vol. 5. №6. – P.83-86.

34. *Thoren P.* Characteristics of left ventricular receptors with nonmedullallated vagal afferents in cat // *Circ. Res.* – 1977. – Vol. 40. №4. – P.415-421.

35. *Winter W.D.* Epilepsy or Anesthesia with Ketamine // *Anesthesiology*. – 1972. – Vol. 36. №4. – P.309-312.

Информация об авторах

Пушкарев Борис Георгиевич – д.м.н. профессор, старший научный сотрудник, 664003 г. Иркутск, ул. Борцов Революции 1, e-mail: pushkarev.bg@mail.ru; Никифоров Сергей Борисович – д.м.н., ведущий научный сотрудник; Судаков Николай Петрович – к.б.н., доцент, старший научный сотрудник.

Information About the Authors:

Pushkarev Boris G. – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor, Senior Researcher, 664003, Russia, Irkutsk, Bortsov Revolutsii str. 1, e-mail: pushkarev.bg@mail.ru; Nikiforov Sergey – MD, PhD, DSc (Medicine), Senior Research Associate; Sudakov Nikolay Petrovich – PhD (Biology), Associate Professor, Senior Researcher.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

© ЗОБНИН Ю.В., ДЕГТЯРЕВА М.А., ЛЮБИМОВ Б.М., МАЛЫХ А.Ф., ТРЕТЬЯКОВ А.Б., ТЕТЕРИНА И.П., Е.А. ПАЗЮКОВ, БЕЛЬКОВА Т.Ю., НЕМЦЕВА А.А. – 2016
УДК: 615.015.6

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ НАРКОТИКАМИ И ПСИХОДИСЛЕПТИКАМИ В ИРКУТСКЕ

Юрий Васильевич Зобнин^{1,2}, Марина Анатольевна Дегтярева², Борис Михайлович Любимов²,
Алексей Федорович Малых², Алексей Борисович Третьяков², Ирина Павловна Тетерина²,
Евгений Александрович Пазюков², Татьяна Юрьевна Белькова³,
Анастасия Анатольевна Немцева³

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра внутренних болезней с курсом профпатологии и военно-полевой терапии, зав. – к.м.н., доц. С.К. Седов; ²Медсанчасть «ИАПО», гл. врач – Е.Л. Выговский; ³Городская Ивано-Матренинская детская клиническая больница, гл. врач – д.м.н., проф. В.А. Новожилов)

Резюме. Представлены результаты анализа динамики этиологической структуры и количества смертельных исходов при острых отравлениях наркотическими веществами и психодислептиками [галлюциногенами] (код Т40 – МКБ10) по данным Станции скорой медицинской помощи, взрослого и детского Токсикологических центров, Бюро судебно-медицинской экспертизы в городе Иркутске в 1999-2015 гг.

Ключевые слова: острые отравления, наркотические вещества, взрослые, дети, госпитализированная заболеваемость, смертельные исходы.

ACUTE POISONING WITH DRUGS AND PSYCHODYSLEPTICS IN IRKUTSK

Yu. V. Zobnin^{1,2}, M. A. Degtyareva², B. M. Lyubimov², A. F. Malykh², A. B. Tretyakov²,
I. P. Teterina², E. A. Pazyukov², T. Yu. Belkova³, A. A. Nemtseva³

(¹Irkutsk State Medical University; ²Medical Sanitary Department of "Irkutsk Aviation Production Association";
³City Ivano-Matreninsky Children's Clinical Hospital, Irkutsk, Russia)

Summary. There have been presented the results of the analysis of the dynamics of the etiological structure and the number of deaths in acute poisoning by drugs and psychodysleptics [hallucinogens] (code T40 - ICD-10) according to the ambulance station, an adult and children's Toxicological Centers, Bureau of Forensic Medicine in the city of Irkutsk in 1999-2015.

Key words: acute poisoning, drugs, adult, children, hospitalized morbidity, deaths.

Во Всемирном докладе о наркотиках за 2010 год Управления Организации Объединенных Наций по наркотикам и преступности (ЮНОДК) указывается, что более 15 млн человек во всем мире потребляют запрещенные опиаты (опий, морфин и героин). Подавляющее большинство из них потребляют героин, смертельно опасный вид опиатов. Ежегодно именно потребителей героина оказывается больше всего среди умерших от расстройств здоровья, вызванных потреблением наркотиков, и среди лиц, вынужденных обращаться за лечением от наркозависимости.

По некоторым оценкам, в 2008 году было произведено 865 т чистого кокаина. Это самый низкий показатель за пять лет; он значительно ниже, нежели в предыдущем году, когда было произведено более 1000 т.

К стимуляторам амфетаминового ряда (САР) относится группа синтетических веществ, состоящая из веществ амфетаминовой группы (преимущественно амфетамина, метамфетамина и меткатинона) и веществ группы экстази (МДМА и его аналоги). Уникальная особенность САР заключается в том, что их можно синтезировать из различных исходных веществ (химических веществ-прекурсоров) с помощью различных методов. Если обычно используемый прекурсор вдруг становится недоступным, ему легко находят замену, часто благодаря доступной информации в Интернете. На рынок также можно быстро вывести новые синтетические стимуляторы, еще не попавшие под действие международного контроля. Общемировое число потребителей САР, скорее всего, по-прежнему превышает число потребителей опиатов и кокаина вместе взятых.

По оценкам ЮНОДК, от 155 млн до 250 млн человек (от 3,5% до 5,7% населения в возрасте от 15 до 64 лет) во всем мире хотя бы раз употребили запрещенные нарко-

тические средства. Большинство потребителей запрещенных наркотиков в мире (129-190 млн человек) употребляли каннабис. На втором месте в списке наиболее часто употребляемых наркотиков стоят стимуляторы амфетаминового ряда, за ними следуют кокаин и опиаты. Однако если оценивать вред, вызванный потреблением наркотиков, то первое место займут опиаты [8].

Курительные травяные смеси под торговой маркой «Спайс», как известно, начали продаваться в Интернете и в различных специализированных магазинах, по крайней мере, с 2006 года по данным отчетов метаданных (Google Insights веб-поиска) предполагается, что эти продукты могли быть доступны уже в 2004 году. Хотя они рекламировались как «экзотические смеси ладана», обладающие богатым ароматом и не предназначенные для потребления человеком. При этом продукты «Спайс», по сообщениям некоторых пользователей, имели эффекты, подобные таковым марихуаны [10].

С момента публикации своего годового доклада за 2010 год Комитет предупреждал международное сообщество о растущей проблеме незаконного оборота новых психоактивных веществ и злоупотребления ими. Новые психоактивные вещества – это вещества, являющиеся предметом злоупотребления в их чистом виде либо в виде препарата, которые не подпадают под контроль согласно Конвенции 1961 года с поправками, внесенными в нее в соответствии с Протоколом 1972 года, или Конвенции 1971 года, однако могут представлять угрозу для здоровья населения. Они могут иметь природное происхождение или быть синтетическими веществами, нередко создаваемыми химическим путем в целях преодоления существующих мер международного и внутреннего контроля над наркотиками.

К новым психоактивным веществам в целом отно-

ятся несколько групп веществ, таких как синтетические каннабиноиды, синтетические катиноны, фенэтиламины, пиперазины, триптамины и вещества растительного происхождения.

По состоянию на 1 октября 2014 года включает данные о 388 конкретных веществах, что на 11% больше, чем в 2013 году, когда было сообщено о 348 веществах. Большинство зарегистрированных веществ относятся к синтетическим каннабиноидам, катинонам и фенэтиламинам, на совокупную долю которых приходится свыше двух третей всех зарегистрированных веществ [3].

Начальник, вновь созданного Указом Президента Российской Федерации от 5 апреля 2016 года, Главного управления по контролю за оборотом наркотиков генерал-майор полиции А.И. Храпов 27 сентября 2016 г. на пресс-конференции сообщил, что с момента создания нового структурного подразделения органами внутренних дел выявлено 48 тысяч наркопреступлений, из которых более 33 тысяч – тяжкие и особо тяжкие. Из незаконного оборота изъято около 3 тонн наркотических веществ, в числе которых более 100 килограммов героина и свыше 600 килограммов синтетических наркотиков. Проведены две межведомственные оперативно-профилактические операции «Мак» и «Азиатский заслон – 2016», в ходе которых было выявлено около полутора тысяч преступлений, изъято из незаконного оборота более тонны наркотических веществ [2].

По данным Управления ФСКН России по Иркутской области (реорганизованного в Управление по контролю за оборотом наркотиков Главного управления Министерства внутренних дел Российской Федерации по Иркутской области, начальник – полковник полиции В.В. Коростелев), наркоситуация в Приангарье оценивается по итогам минувшего года как предкризисная. Оперативными службами и следственными подразделениями только в текущем году из незаконного оборота изъято более 400 кг наркотических средств, доля раскрытых наркопреступлений увеличилась до 67%; осуждено на 60 человек больше, чем в 2014 г., возросло количество приговорённых к реальному сроку лишения свободы (на 26 чел.). Более чем в полтора раза (с 37 до 60) увеличилось в этом году число зарегистрированных фактов сбыта, совершённых в криминальных организациях, на 27% больше выявлено участников группировок. За полугодие окончено расследование в отношении 35 наркобригад, в состав двух из которых входили иностранные граждане. В настоящее время в производстве следственной службы управления ФСКН находятся уголовные дела по многоуровневому преступному сообществу, шести крупным ОПГ и 22 группировкам. География деятельности организованных наркоформирований, которые удалось разобить, распространяется практически на всю область: Иркутск, Ангарск, Братск, Саянск, Черемхово, Чунский район.

Несмотря на определенные успехи, уровень наркопотребления в регионе остаётся высоким. В 2014 г. приходилось 586 наркозависимых на каждые 100 тысяч населения, в 2013 г. – 596. Серьёзную обеспокоенность у правоохранителей вызывает рост числа отравлений наркотиками. Этот показатель увеличился на 57,6% (с 48 человек до 76 на 100 тысяч населения). По мнению наркополицейских, это связано с изменением этиологической структуры острых отравлений наркотиками. Первое место по-прежнему занимают потребители опийных веществ (92,5%). При том и число страдающих полинаркоманией выросло вдвое, вероятнее всего вследствие внедрения на наркорынок региона новых видов зелья, в том числе синтетического происхождения.

Борьба с распространением синтетических препаратов вышла в разряд приоритетных направлений деятельности наркополицейского региона. В 2015 году правоохранительными органами изъято на территории области более двух килограммов синтетических наркотиков. Казалось бы, не так много, если сравнить с опийной группой: порошка из «слёз мака» за то же время обна-

ружено 18 кг, в том числе восемь – героина, «короля» наркотиков. Однако не надо забывать о том, что всего пару лет назад синтетические наркотики в регионе изымались вообще граммами. Так, в 2012 году Управлением ФСКН по Иркутской области изъято 465 г, а в 2013 году – 956 г. В 2014 году наркополицейскими конфискована партия весом 13 кг. В 2015 году на счету оперативников имелось несколько значительных изъятий «Спайсов» – от 100 до 500 г.

Представляется, что ситуация с распространением синтетических средств в Приангарье всё же не такая тяжёлая, как в западных регионах России, где фиксировались массовые отравления курительными смесями. Хотя анализ оперативной обстановки свидетельствует о нашествии синтетических наркотиков в Иркутскую область. Если два года назад сбыт «Спайсов» регистрировался только в наиболее крупных и экономически развитых городах – Иркутске, Ангарске и Братске, то на сегодняшний день имеется оперативная информация по Тулуну, Усть-Илимску, Тайшету, Шелехову. Огромную опасность представляет распространение синтетики посредством сети Интернет. Выявлено уже 22 сайта, содержащих сведения о виртуальных магазинах, осуществляющих сбыт психоактивных веществ. К уголовной ответственности за сбыт наркотиков через интернет-ресурсы привлечено в 2014 году восемь человек.

По данным мониторинга, расширяется не только география, но и спектр распространяемых наркотиков. Выявляются новые виды психоактивных веществ, не включённые в перечень. Сейчас нарабатывается практика признания их аналогами и производными запрещённых к обороту наркотиков. Так, например в 2013 году, по данным экспертно-криминалистического отдела управления, было признано аналогами 12, а производными опасного наркотического зелья – 25 веществ, в 2014 году эти показатели составили соответственно 10 и 34. Федеральным законодательством предусмотрена возможность формирования специального реестра новых потенциально опасных психоактивных веществ. Из экспертного отдела управления ФСКН в так называемые библиотеки токсико-химической лаборатории Иркутского психоневрологического диспансера дважды направлялись спектры, хроматограммы и образцы изымаемых новинок [9].

Подведены итоги мониторинга наркоситуации в Иркутской области за 2015 год. По оценке специалистов, ситуация в регионе в минувшем году оценивается как напряжённая. Уровень наркопотребительства в области оставался значительным. Тем не менее, в истекшем году было отмечено сокращение количества больных наркоманией – в 2014 году с диагнозом наркомания на учёт состояло 10107 больных, в 2015 году – 9295. Из общего количества больных 31 человек – в возрасте до 17 лет и 9264 человека в возрасте от 18 лет и старше. По данным Министерства здравоохранения Иркутской области, зарегистрировано 968 случаев вызова скорой медицинской помощи на отравления наркотиками и психотропными веществами, что на 32% ниже, чем в 2014 году. Показатель смертности составил 81 человек (в 2014 году – 210). Согласно данным мониторинга, в 2015 году наркоситуация в Приангарье оценивалась, как напряжённая.

На наркорынке Иркутской области доминирующее положение по-прежнему занимали наркотики опийной и каннабисной групп. Вместе с тем, в последнее время активизировался процесс изменения структуры наркорынка, выразившийся в увеличении объёмов предложения синтетических наркотических средств, а также различных новых потенциально опасных психоактивных веществ, являющихся их аналогами. Ещё одна тенденция 2015 года – рост отравлений наркотиками среди детей и подростков [5].

По данным ФГБУ «Научно-практический токсикологический центр» ФМБА России (НПТЦ ФМБА), отравления наркотиками и психодислептиками в 2008 году

составляли в этиологической структуре госпитализированных больных 6,24%, занимая третье место среди причин смерти от острых отравлений (удельный вес по РФ 8,5%, в СФО – 12,6%) [6]. Давая общую характеристику состояния проблемы отравления современными каннабимиметиками, Ю.Н. Остапенко в докладе «Острые отравления синтетическими психоактивными веществами. Структура, распространенность, клиническая картина, диагностика (по данным токсикологических центров Москвы, Санкт-Петербурга, Екатеринбург, Омска, Красноярска, Хабаровска, некоторых европейских стран)» показал, что доля наркотических веществ и психодислептиков (Т40) в этиологической структуре острых отравлений (по данным отчетов Ф 64 за 2008-2011, 2014-2015 годы) составила 11,5%, а их удельный вес в структуре ведущих причин смертельных исходов при отравлениях в РФ в 2006-2012-2014 годы увеличился с 8,8% до 16,4 % (5,7; 5,2; 5,7 на 100000 населения). Количество обращений за консультативной помощью в НППЦ ФМБА России, связанных с отравлением современными каннабимиметиками, увеличилось с 7,3% в 2013 году до 9% в 2014 году в связи с диагностическими трудностями, возникавшими наиболее часто у выезжающего персонала бригад скорой медицинской помощи [7].

По сообщениям специалистов из разных регионов страны, ситуация с острыми отравлениями наркотиками и психодислептиками складывается однотипно. Нами уже сообщалось о появлении в 2013 г. в Иркутске острых отравлений курительными смесями типа «Спайс» [4]. На территории ХМ Автономного Округа – Югры за 2011-2015 годы зарегистрировано 1147 случаев острых отравлений наркотическими веществами и психодислептиками, что составило 12,3% от всех отравлений за 5 лет. В этой группе летальность составила 15,0% [1].

Только в сентябре-октябре 2014 году в Ханты-Мансийском АО – Югре отравления психоактивными веществами были зарегистрированы у 178 человек, преимущественно в возрасте 18-32 года (70%). У пострадавших способами употребления незаконных веществ были курение растительных смесей (86%), употребление чистого продукта (14%) – курение и проглатывание. При токсико-химическом исследовании обнаружены MDMA(N)Bz-F (метилового эфира 2-[1-(циклогексилметил)-1Н-индазол-3-илкарбоксамидо]-3,3-диметилбутановой кислоты), а позже – метаболиты каннабимиметика ТМСР-2201 [1].

На территории Республики Башкортостан потребление таких синтетических наркотических средств как альфа-пирролидиноалерофенон (альфа-PVP) и АВ-СНМІNАСА преобладает над другими видами синтетических «дизайнерских» наркотиков [1].

По данным Республиканского наркологического диспансера (Ижевск) за 2007-2015 годы через отделение анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии прошло 3498 пациентов. Из них лиц с наркотической зависимостью 1494 (42,71%). Средний возраст 29,6±4,89 лет. С 2007 года происходило снижение доли опиоидных (героиновых) наркоманов. С 2010 года стали появляться больные с «дизайнерскими наркотиками». Отмечено «омоложение» потребителей «Спайсов», среди которых доля несовершеннолетних составила 37% [1].

По данным исследований иркутских психоневрологов, у больных с психотическими нарушениями при употреблении каннабиноидов (F12.5 по МКБ-10). Выявлены острые психотические расстройства длительностью до 1 месяца – 90,0%, а также до 2,5 месяцев и больше (10,0%). Клиника синдрома помрачения сознания (47,5%) характеризовалась аффектом страха, тревоги, психомоторным возбуждением с немотивированной агрессией, выкрикиванием отдельных фраз и слов, стереотипными движениями, устрашающими зрительными галлюцинациями. Острое полиморфное психотическое расстройство (27,5%) было представлено тревожно-депрессивным аффектом или смешанной депрессией. Продуктивная симптоматика складывалась

из бреда символического значения; псевдогаллюциноза, интравертированного идеаторного варианта синдрома Кандинского-Клерамбо. В клинике острого мономорфного психотического расстройства (15%) выявлялась смешанная депрессия; продуктивные синдромы исчерпывались истинным вербальным галлюцинозом. Острые приступы с длительностью от 2,5 месяцев и более (10%) были представлены смешанной депрессией либо маниакальным аффектом, вербальным галлюцинозом, наглядно-образным бредом воображения символического значения. На выходе из психоза определялась постпсихотическая депрессия [1].

По данным Санкт-Петербургского Бюро судебно-медицинской экспертизы за 2013-2015 годы снизилось количество случаев определения морфина. Самым распространенным наркотическим средством остается метадон: 686 случаев определения в 2013 году, 680 – в 2014 году, 650 – в 2015 году. В 2015 году в 288 (44%) случаях метадон был обнаружен, как единственное соединение или в сочетании с лекарственными веществами, не обладающими психотропным действием и не относящимися к сильнодействующим. Во всех остальных случаях метадон был определен в сочетании с различными производными амфетамина (амфетамин, метамфетамин) – 58 определений; с морфином – 47; с кокаином – 9; с α-PVP-1, а также совместно с феназепамом, фенобарбиталом, трамадолом, тропикамидом, димедролом и карбамазепином. Выросло потребление производных амфетамина: за 2013-2015 годы с 86 случаев до 111, метамфетмина с 41 до 48. В 2015 году значительно расширилась номенклатура производных амфетамина. В 4 исследованиях определен α-PVP. Более чем в 50% случаев совместно обнаруживались два-три наркотических средства и психотропных вещества [1].

Цель исследования. Описать этиологическую структуру и исходы острых отравлений наркотиками и психодислептиками (галлюциногенами) по данным Иркутской станции скорой медицинской помощи, Иркутского токсикологического центра (отделения острых отравлений Медсанчасти «ИАПО»), Иркутского детского токсикологического центра (отделения острых отравлений Городской Ивано-Матренинской детской клинической больницы), химическую структуру некоторых новых (синтетических) средств по результатам исследований экспертно-криминалистического отдела Управления Федеральной Службы Контроля Наркотиков России по Иркутской области, структуру смертельных исходов в результате острых отравлений наркотиками и психодислептиками в Иркутске по данным Иркутского областного бюро судебной медицины за семнадцать лет.

Материалы и методы

Ретроспективное описательное исследование числа вызовов бригады скорой медицинской помощи по поводу отравлений наркотиками и психодислептиками (Т40), количества госпитализаций больных – взрослых и детей, а также смертельных исходов (по данным судебно-медицинских исследований трупов) в связи с острым отравлением наркотиками и психодислептиками [галлюциногенами] (код по МКБ – 10 Т40) с использованием статистических документов Иркутской станции скорой медицинской помощи (главный врач – А.В. Маньков), Медсанчасти «ИАПО» (главный врач – Е.Л. Выговский), Городской Ивано-Матренинской детской клинической больницы (главный врач – В.А. Новожилов) и Иркутского областного бюро судебной медицины за 1999-2015 гг. (начальник – Д.В. Перфильев).

Идентификацию образцов наркотических веществ проводили при химическом исследовании методом хроматомасс-спектрометрии с целью установления качественного компонентного состава исследуемых объектов на газовом хроматографе фирмы «Agilent» (США) модель 6890N с масс-селективным детектором «Agilent»

модель 5973 с ионизационным электронным ударом (70 эВ), при следующих условиях: колонка кварцевая капиллярная HP-5MS (30 м x 0,25 мм, толщина пленки фазы – 0,25 мкм); температура инжектора – 280°C, интерфейса – 290°C; начальная и конечная температура термостата колонки – 100°C и 280°C, соответственно; температура термостата колонки изменялась со скоростью 10°C/мин.; газ-носитель гелий; объем вводимой пробы 1 мкл. Регистрацию масс-спектров компонентов хроматограмм проводили в режиме полного ионного тока. Идентификацию выявленных компонентов проводили по параметрам удерживания и масс-спектрам путем их сопоставления с использованием программного обеспечения прибора (библиотека масс-спектров «Ekbdrugs 26.610».

Результаты и обсуждение

По данным статистических отчетов Иркутской станции скорой медицинской помощи, в 2006-2015 годы общее число обслуженных вызовов по поводу острых отравлений составило 28637. Из них 3892 (13,6%) вызовов обслужены в связи с отравлением наркотиками и психодислептиками [галлюциногенами] (Т40), в том числе у 3,3% детей, и у 9,1% женщин. По поводу отравлений данной группой токсических веществ наибольшее абсолютное количество вызовов (1358) было зарегистрировано в 2006 году, а наименьшее (88) – в 2009 году. Относительная доля вызовов по поводу отравлений наркотическими веществами и психодислептиками в этиологической структуре обращений за скорой медицинской помощью в связи с отравлениями токсическими веществами других групп составляла от 4,9% (в 2009 году) до 20,4 (в 2014 году). Погибли на догоспитальном этапе 72 (1,8%) больных. Наибольшее количество (65) пострадавших умерло в 2006 году. Динамика количества вызовов по поводу острых отравлений наркотическими веществами и психодислептиками (Т40) числа летальных исходов в связи с отравлением данной группой токсических веществ, а также общего числа отравлений токсическими веществами других групп (Т36-Т65) представлена на рисунке 1.

По данным отделения острых отравлений Медсанчасти «ИАПО», за период 1999-2015 годы из 22853 пролеченных больных было госпитализировано с отравлением наркотическими и психодислептиками веществами (Т40) 1747 (7,6%) больных, из них: мужчин – 1516 (86,8%), женщин

– 231 (13,2%), в возрасте от 17 до 63 лет, средний возраст 24,8±2,4 лет.

В исследуемой группе наибольшую долю (79,7%) составляли больные с отравлением опиатами и опиоидами. В том числе, с отравлением опиумом (Т40.0) госпитализировано 179 больных (10,2% в группе отравлений опиатами и опиоидами), из них мужчин 156 (87,2%), средний возраст 25,9±2,1 лет. Летальность 2,3%. Больные с отравлением суррогатами опия поступали только в 1999-2004 годах, их наибольшее количество (117 чел.) было в 1999 году, наименьшее (1 чел.) – в 2004 году.

За изучаемый период госпитализировано 904 (51,7%) больных, в том числе 782 (86,5%) мужчин, средний возраст 25,7±2,4 лет с отравлением героином (Т40.1). Наибольшее количество больных этой группы было зарегистрировано в 2003 и 2004 годы (151 и 159, соответственно), уменьшившись до 25 и 19 больных в 2012 и 2013 годы и несколько увеличившись (до 44) в 2014 году. Летальность 3,8%. Значительное число – 310 (17,7%) составили больные с отравлением другими опиоидами (Т40.2) и другими и неуточненными наркотиками (Т40.6). Мужчин – 261 (84,2%), возраст 29,8±2,5 лет. Летальность 6,6%.

Метадон (незаконный) назвали причиной отравления – 7 (0,4%) больных.

Отравление кокаином (Т40.5) явилось причиной го-

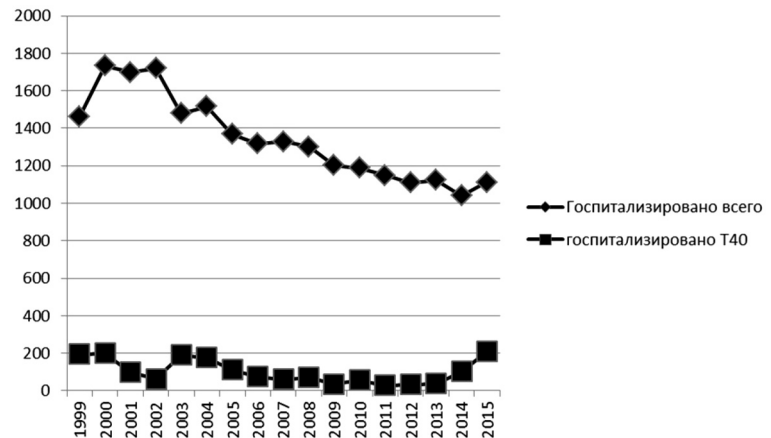


Рис. 2. Соотношение количества взрослых больных с отравлением наркотическими веществами и психодислептиками (Т40) и общего количества больных с отравлением (Т36-Т65), госпитализированных в отделение острых отравлений МСЧ «ИАПО» в 1999-2015 гг.

спитализации у 3 (0,2%) – мужчины и у 2 женщин в возрасте от 25 и 39 лет.

Отравление каннабисом и его производными (Т40.7), в том числе с развитием комы, явилось причиной госпитализации у 115 (6,6%) больных, из них мужчин – 97 (84,3%), средний возраст 22,8±2,2 лет. Наименьшее количество этих больных было зарегистрировано в 2002 году (2), максимальное – в 2013 году (16) и в 2014 году (19 больных).

Лизергид [LSD] (Т40.8), как причину отравления, назвали трое (0,2%) мужчин в возрасте от 26 до 38 лет.

Отравление другими и неуточненными психодислептиками (Т40.9) выявлено у 233 (13,3%) больных, из них мужчин – 211 (90,6%). При этом только в 2014-2015 годы госпитализировано 216 больных (увеличение в 12,7 раза, по сравнению со всем предыдущим периодом наблюдений).

Динамика числа взрослых больных с острыми отравлениями наркотическими веществами относительно общего количества больных, госпитализированных в отделение острых отравлений Медсанчасти «ИАПО» в 1999-2015 годы представлена на рисунке 2.

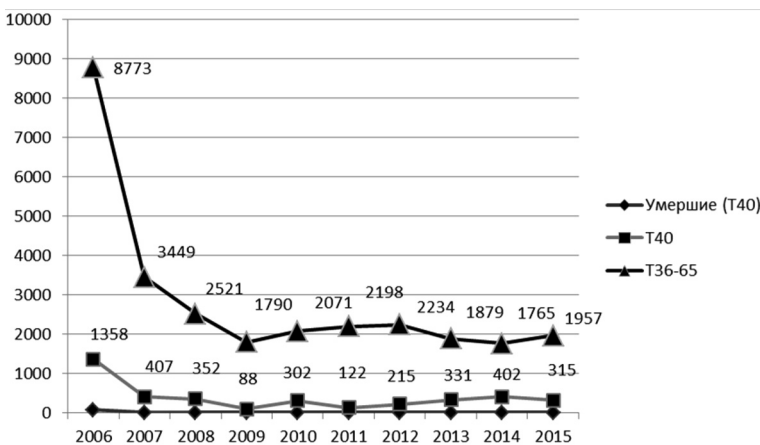


Рис. 1. Динамика количества вызовов СМП по поводу острых отравлений в результате токсического эффекта веществ, кодируемых в рубриках МКБ-10 Т36-Т52, в результате отравлений наркотическими веществами и психодислептиками (Т40) и числа лиц, погибших на догоспитальном этапе от отравления наркотиками (Т40) в 2006-2015 гг. по данным Иркутской станции скорой медицинской помощи.

Изучение клинической картины и анализ эффективности лечения острых отравлений, в том числе потребности в интенсивной терапии и реанимационном пособии при отравлении курительными смесями типа «Спайс» (синтетическими каннабиноидами) показало, что за анализируемый период госпитализировано 233 больных в возрасте от 17 до 38 лет (средний возраст $28,4 \pm 0,57$ лет), из них: мужчин 99,2%, у которых наблюдалось быстрое развитие угнетения сознания после нескольких затяжек растительной курительной смеси (91,1%) или химической субстанции. Угнетению сознания предшествовало психомоторное возбуждение (70,8%), рвота (24,5%). При поступлении состояние больных оценивалось как средней степени тяжести (72,1%) и тяжелое (27,9%). Состояние сознания расценивалось как: глубокий сонор, с элементами возбуждения – 2,0%; глубокий сонор – 1,6%; поверхностная кома – 64,4%; глубокая кома – 32,2%. При объективном исследовании выявлялись: судороги – 29,6%, в том числе повторные (5,2%) и отсроченные (4,3%); бледность кожи – 69,5%; гиперемия кожи – 16,4%; мидриаз – 54,9%; миоз – 12,4%; гиперемия конъюнктив – 80,7%.

Со стороны сердечно-сосудистой системы обнаруживали: артериальную гипертензию – 18,5%; артериальную гипотонию – 58,8%; тахикардию – 50,6%; брадикардию – 33%; аритмию – 14,6%; экстрасистолию – 12,9%.

Зарегистрирован случай острого инфаркта миокарда у молодого человека 23 лет, предъявлявшего при поступлении жалобы на боли ангинозного характера. Выявлены изменения на ЭКГ, характерные для острого инфаркта миокарда. Госпитализирован в отделение кардиологической реанимации и интенсивной терапии. Дважды (в первые сутки и на следующие сутки) выявлен положительный результат тропонинового теста (>2000 ng/L). На четвертые сутки тропест равен 50-100 ng/L. После осмотра токсиколога заподозрено употребление психотропных средств. В моче обнаружен D, L-2,5-диметокси-4-этил-амфетамин (ДОЭТ).

Кроме того, при объективном исследовании выявляли: нарушения дыхания центрального генеза, не реагирующие на введение налоксона, – 9,9% случаев; рабдомиолиз, расцененный как спонтанный, – 8,2%.

В посткоматозном периоде наблюдали: агрессивность – 43,3%; настороженность – 36,5%; галлюциноз – 27,5%; дезориентацию – 25,8%; атаксию – 87,1%; акатию – 14,2%.

Диагностика острых отравлений психодислептиками основывалась: на анамнезе (собственное признание или рассказ очевидцев); выявлении характерных симптомов. В меньшей степени, на результатах токсикохимического анализа.

Большинство больных подтвердили употребление психодислептиков: курительной смеси – 91,8%; в том числе повторное – 9,9%; употребление непосредственно химического вещества, без примеси растительного компонента – 2,1%.

При рутинном токсико-химическом исследовании выявлено: тест на наличие каннабиноидов в моче положительным – в 16,9%; тест на наличие опиатов в моче положительным – в 6,9%; при позитивном тесте на опиаты в моче отчетливого эффекта на введение налоксона не наблюдалось; нередко в моче выявлялась одновременно позитивная реакция на опиаты и каннабиноиды.

В результате экспертизы «Спайс» обнаружено: в образцах растительной смеси и белого кристаллического вещества, содержалось наркотическое вещество производное N-(1-карбамоил-2-метилпропил)-1-пентил-1H-индазол-3-карбоксиамида (N-(1-карбамоил-2-метилпропил)-1-(циклогексилметил)-1H-индазол-3-карбоксиамида) – АВ-PINACA-CHM (в 75%); в образцах растительной

смеси, содержалось наркотическое вещество метил-2-(1-(циклогексилметил)-1H-индазол-3-карбоксиамида) – 3,3 диметилбутаноат – MDMB (N)-CHM (25%).

Лечение острых отравлений психодислептиками было преимущественно синдромальным, направленным на обеспечение адекватности дыхания и кровообращения, купирование интоксикационного психоза, лечение осложнений. Улучшение, как правило, наступало быстро (в течение двух-трех часов).

Исход отравления относительно благоприятный. Потребность в пребывании в ПИТиР – 36,5%. Общая продолжительность госпитализации – $2,1 \pm 0,7$ сут. Смертельных исходов, обусловленных непосредственно отравлением, не выявлено.

По данным детского токсикологического центра, в 1994-2015 годы в токсикологическое отделение госпитализирован 241 ребенок в возрасте до 17 лет (включительно) по поводу острого отравления наркотиками и психодислептиками (галлюциногенами) – код МКБ10 – T40, что составило 2,6% от общего числа детей, госпитализированных в связи с острым отравлением (9180). Наибольшее абсолютное и относительное количество детей, госпитализированных с данной патологией, отмечалось в 1999 году – 25 (5,6%), а также в 2003 году – 26 (4,8%), в 2015 году – 50 (9,1%), соответственно. Наименьшее абсолютное и относительное количество детей, госпитализированных по поводу отравлений этой группой токсических веществ, зарегистрировано в 2010 году – 4 (0,7%), а также в 2012 году – 3 (0,6%). В 2007 году не госпитализировано ни одного ребенка в связи с острым отравлением наркотическими веществами. Если в 1999-2012 годы непосредственной причиной отравления были опиаты (T40.0-T40.1), а затем каннабиноиды (T40.7), в том числе в сочетании с алкоголем и лекарственными веществами (минимальный возраст – 7 лет), то в 2013-2015 годы основными веществами, вызвавшими отравление, стали другие и неуточненные психодислептики (T40.9), обусловившие в соответствующие годы госпитализацию 14 (2,7%) случаев, 19 (3,1%) и 31 (5,7%), а также каннабиноиды (в 2013 году – 3, в 2014 году – 4 и в 2015 году – 10 случаев).

Динамика числа детей, госпитализированных в детский токсикологический центр в 2013-2015 годы в связи с отравлением наркотическими веществами и психодислептиками (опиатами, каннабиноидами и психодислептиками), показана на рисунке 3.

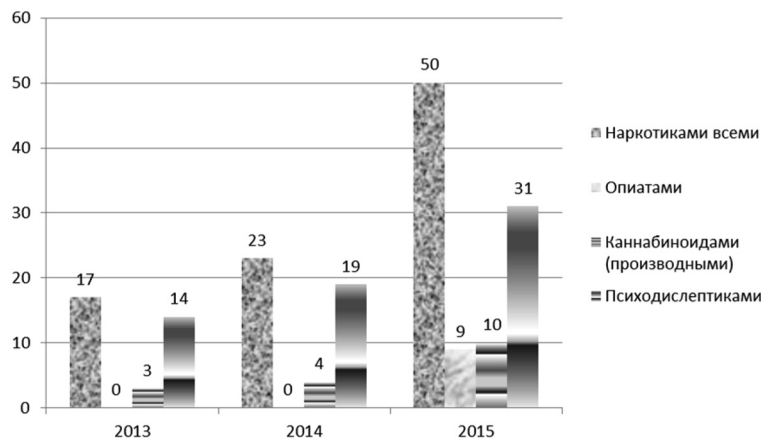


Рис. 3. Соотношение числа детей, госпитализированных в отделение острых отравлений Городской Ивано-Матренинской детской клинической больницы, в связи с отравлением наркотическими веществами и психодислептиками в 2013-2014 годы.

По данным Иркутского областного бюро судебно-медицинской экспертизы, в городе Иркутске за 2000-2015 годы от отравления наркотиками и психодислептиками (галлюциногенами) погибло 2127 человек, что составило 32,7% в этиологической структуре смертей от всех острых отравлений. Наибольшая относительная

доля погибших от отравлений наркотическими веществами среди смертельных исходов от отравлений другой этиологии зарегистрирована в 2003 году – 50,6% и в 2004 – 53,9%. Наименьшая относительная доля смертей от отравлений наркотиками среди летальных исходов острых отравлений отмечалась в 2010 году – 8,9% и в 2011 – 5,5%. Основной причиной смертельных исходов отравлений наркотическими веществами явились опиаты (32,4%). В 2013-2015 годах зарегистрировано 11 случаев смертей от отравлений «прочими наркотическими веществами», а также 5 случаев смертей от наркотических веществ группы каннабиноидов. Не зарегистрировано смертельных исходов от отравления кокаином. Вне лечебных учреждений в Иркутске умерло до 97,1% пострадавших от отравления наркотическими веществами и психодислептиками.

Динамика числа смертельных исходов от отравления наркотиками и психодислептиками, относительно общего количества смертельных исходов от острых отравлений, в 2000-2015 годы по данным Иркутского областного судебно-медицинского бюро представлена на рисунке 4.

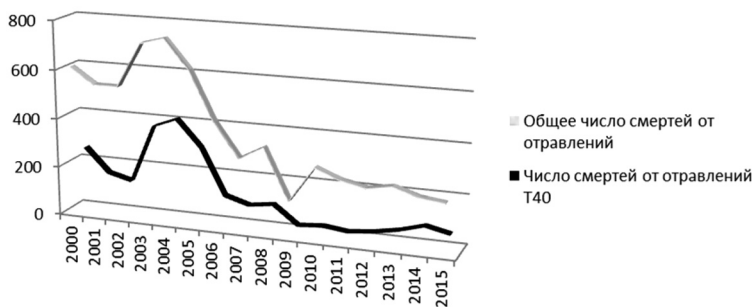


Рис. 4. Динамика числа смертельных исходов от отравлений наркотическими веществами и психодислептиками (Т40), по отношению к общему числу смертельных исходов от отравлений (Т36-Т65) по данным Бюро судебно-медицинской экспертизы в городе Иркутске в 2000-2015 годы.

Таким образом, эпидемиологические исследования, проведенные по материалам службы скорой медицинской помощи, взрослой и детской специализированных токсикологических служб, а также судебно-медицинской службы, свидетельствуют о происходящем в последние 3-5 лет изменении этиологической структуры и числа острых отравлений наркотическими веществами и психодислептиками, а также смертельных исходов от них. Отмечается заметное уменьшение количества острых отравлений и смертельных исходов от веществ группы опиатов и опиоидов на фоне относительного увеличения числа острых отравлений, в том числе у детей, от веществ групп каннабиса (производных) и других и неуточненных психодислептиков [галлюциногенов] (в эту группу вошли и синтетические каннабиноиды «Спайс»), а также появление смертельных исходов от отравлений этими наркотическими веществами.

Эти данные подтверждают сведения о том, что отравление наркотическими веществами и психодислеп-

тиками является нередкой и тяжелой патологией, представляющей серьезную проблему ургентной медицины, вследствие частой экстремальности ситуаций, связанной с условиями возникновения и критическим состоянием больного, с трудностями получения достоверной информации об анамнезе заболевания, сложностями лабораторной диагностики.

Острые отравления опиатами являются наиболее тяжелыми по клиническому течению (различные степени угнетения сознания с преобладанием центрального нарушения дыхания, в сочетании с резким дозозависимым миозом) и угрозе возникновения серьезных осложнений (аноксическая энцефалопатия и др.), обуславливающих высокую летальность.

В последнее время отмечается увеличение числа больных с отравлением каннабиноидами и неуточненными психодислептиками, в результате употребления курительных смесей типа «Спайс». Клиническая картина этих острых отравлений представляется изменчивой и не всегда предсказуемой, зависящей от вида употребляемых синтетических средств и их комбинаций.

Диагностика отравлений новыми синтетическими наркотиками основывается на клинической картине и не всегда достоверной информации об анамнезе заболевания. Быстро развивающееся угнетение сознания, вплоть до глубокой комы, предшествующее психомоторное возбуждение и интенсивная рвота создают угрозу развития осложнений и затрудняют дифференциальную диагностику, в том числе черепно-мозговой травмы. Нередко возникающий судорожный синдром может осложняться развитием рабдомиолиза, в том числе спонтанного.

Токсико-химическая диагностика острых отравлений новыми синтетическими наркотическими веществами требует сложного технического оснащения и подготовленных специалистов в области химических исследований и является недоступной для большинства лечебных учреждений.

Отсутствие средств специфической терапии отравлений новыми наркотическими веществами, в том числе синтетическими каннабиноидами, и большая потребность в седативных препаратах усложняют лечение и удлиняют его сроки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 16.10.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Всероссийская научно-практическая конференция «Проблемы наркологической токсикологии: от токсикологической реанимации до наркологической реабилитации», Санкт-Петербург, 31 мая – 1 июня 2016 [Электронное издание]: тезисы / Под ред. А.Н. Лодягина, А.Г. Софронова. – СПб.: Альга Астра, 2016. – 115 с.
2. В пресс-центре МВД России прошла пресс-конференция Андрея Храпова https://мвд.рф/мвд/structure1/Главnie_upravljenija/gunk/Novosti/item/8604350/.
3. Доклад Международного комитета по контролю над наркотиками за 2014 год. – Нью-Йорк: Организация Объединенных Наций, 2015 год. – 144 с.

4. Зобнин Ю.В., Стадлер Е.М. Острые отравления синтетическими каннабиноидами («Спайсами») // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – №8. – С.130-135.
5. Итоги мониторинга наркоситуации подведены на заседании антинаркотической комиссии <http://irkobl.ru/sites/ank/news/202156/>.
6. Лужников Е.А., Белова М.В. Острые отравления наркотическими средствами // Медицинская токсикология: национальное руководство / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – С.550-589.
7. Остапенко Ю.Н. Острые отравления синтетическими психоактивными веществами. Структура, распростра-

ненность, клиническая картина, диагностика (по данным токсикологических центров Москвы, Санкт-Петербурга, Екатеринбург, Омска, Красноярска, Хабаровска, некоторых европейских стран) // Острые отравления синтетическими наркотиками: Материалы областной научно-практической конференции (Екатеринбург, 11 ноября, 2016). – Екатеринбург, 2016. – С.5-7.

8. Управление Организации Объединенных Наций по наркотикам и преступности (ЮНОДК). Всемирный до-

клад о наркотиках за 2010 год. – Нью-Йорк: Организация Объединенных Наций, 2010. – 314 с.

9. Фомина Л. Нашествие продолжается. На наркорынок региона поступают новые виды синтетики // Восточно-Сибирская правда. Губерния. – 25 августа 2015.

10. Understanding the “Spice” phenomenon. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA 2009 - Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 37 p.

REFERENCES

1. All-Russian scientific and practical conference «Problems of narcological toxicology: from toxicological resuscitation before narcological rehabilitation», St. Petersburg, on May 31 – on June 1, 2016 [The electronic edition]: theses / Ed. A.N. Lodyagin and A.G. Sofronov. – St. Petersburg: Viola Astra, 2016. – 115 p. (in Russian)

2. In the press center of the Ministry of Internal Affairs of Russia there took place Andrey Khrapov's press conference https://мвд.рф/мвд/structure1/Glavnie_upravlenija/gunk/Novosti/item/8604350/. (in Russian)

3. The report of the International committee on control over drugs for 2014. - New York: United Nations, 2015. – 144 p. (in Russian)

4. Zobnin Yu. V., Stadler E. M. Acute poisonings with synthetic cannabinoid (“Spices”) // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2014. – №8. – P.130-135. (in Russian)

5. Results of monitoring the drug situation summed up at the meeting of anti-drug commission <http://irkobl.ru/sites/ank/news/202156/>. (in Russian)

6. Luzhnikov E.A., Belova M.V. Acute poisoning drug //

Medicinskaya toksikologiya: Nacional'noe rukovodstvo / Ed. E.A. Luzhnikov. – Moscow: GEOTAR Media, 2012. – P.550-589. (in Russian)

7. Ostapenko Yu.N. Acute poisoning synthetic psychoactive substances. The structure, prevalence, clinical picture, diagnosis (according to poison control centers in Moscow, St. Petersburg, Yekaterinburg, Omsk, Krasnoyarsk, Khabarovsk, some European countries) // Acute poisoning synthetic drugs: Proceedings of the Regional scientific-practical conference (Ekaterinburg, November 11, 2016). – Ekaterinburg, 2016. – P.5-7. (in Russian)

8. The United Nations Office on Drugs and Crime (UNODC). The World Drug Report 2010. – New York: United Nations, 2010. – 314 p. (in Russian)

9. Fomina L. Invasion continues. On the narcomarket of the region new types of synthetics // Vostochno-Sibirskaya pravda. Guberniya. – August 25, 2015. (in Russian)

10. Understanding the “Spice” phenomenon. European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA 2009 - Luxembourg: Office for Official Publications of the European Communities, 2009. – 37 p.

Информация об авторах:

Зобнин Юрий Васильевич – доцент кафедры внутренних болезней с курсом профессиональной патологии и военно-полевой терапии ИГМУ, врач-токсиколог отделения острых отравлений Медсанчасти «ИАПО», к.м.н., доцент, 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ, тел. 8 (3952) 328382, e-mail: zobnine@mail.ru; Дегтярева Марина Анатольевна – заместитель главного врача по лечебной части Медсанчасти «ИАПО», 664002, г. Иркутск, ул. Жукова, 9, тел. 8 (3952) 328402, e-mail: msh@msh38.ru; Любимов Борис Михайлович – врач-токсиколог отделения острых отравлений Медсанчасти «ИАПО»; Малых Алексей Федорович – врач-токсиколог отделения острых отравлений Медсанчасти «ИАПО»; Третьяков Алексей Борисович – заведующий отделением острых отравлений Медсанчасти «ИАПО»; Тетерина Ирина Павловна – заведующая отделением анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии Медсанчасти «ИАПО», к.м.н.; Пазюков Евгений Александрович – врач-анестезиолог-реаниматолог отделения анестезиологии-реанимации и интенсивной терапии Медсанчасти «ИАПО»; Белькова Татьяна Юрьевна – врач-токсиколог отделения острых отравлений Городской Ивано-Матренинской детской клинической больницы, к.м.н.; Немцева Анастасия Анатольевна – заведующая отделением острых отравлений Городской Ивано-Матренинской детской клинической больницы, к.м.н., 664009, г. Иркутск, ул. Советская, 57, тел.: 8 (3952) 218975, e-mail: imdkb@imdkb.ru.

Information About the Authors:

Zobnin Yuri V. – MD, PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Internal Medicine with a course of professional pathology and military-field therapy ISMU, a physician-toxicologist department of acute poisoning Medical Sanitary Part «IAIA», 664003, Russia, Irkutsk, 1, Krasnogo Vosstaniya St., ISMU, tel. 8 (3952) 328382, e-mail: zobnine@mail.ru; Degtyareva Marina A. – deputy chief physician at the medical unit of the Medical Sanitary Part «IAPA», 664002, Russia, Irkutsk, 9, Zhukov st., tel.: 8 (3952) 328402, e-mail: msh@msh38.ru; Lyubimov, Boris M. – doctor-toxicologist department of acute poisoning of the Medical Sanitary Part «IAPA»; Malykh Alexei F. – doctor-toxicologist department of acute poisoning of the Medical Sanitary Part «IAPA»; Tretyakov Alexei Borisovich – head of the department of acute poisoning of the Medical Sanitary Part «IAPA»; Teterina Irina P. – Head of the Department of Anesthesiology and Intensive Care Medical Sanitary Part «IAPA», MD, PhD (Medicine); Pazyukov Evgeny A. – doctor-anesthesiologist of anesthesiology, intensive care of the Medical Sanitary Part «IAPA»; Belkova Tatiana Yu. – doctor-toxicologist department of acute poisoning of City Ivano-Matreninsky Children's Clinical Hospital, MD, PhD (Medicine); Nemtseva Anastasia A. – head of the department of acute poisoning of City Ivano-Matreninsky Children's Clinical Hospital, MD, PhD (Medicine), 664009, Russia, Irkutsk, 57, Sovetskaya st., tel. : 8 (3952) 218975, e-mail: imdkb@imdkb.ru.

ФАКТОРЫ РИСКА КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У БОЛЬНЫХ С НЕКЛАПАННОЙ ФИБРИЛЛЯЦИЕЙ ПРЕДСЕРДИЙ*Илларион Митрофанович Бальхаев¹, Лариса Балдановна Содномова¹,
Наталья Николаевна Страмбовская², Татьяна Андреевна Александрова¹*¹Бурятский государственный университет, ректор – д.т.н., проф. Н.И. Мошкин;²Читинская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.В. Говорин)

Резюме. Проведен ретроспективный анализ 150 историй болезни больных с клиническим диагнозом «ишемический инсульт» с учетом наличия или отсутствия клапанной фибрилляции предсердий (ФП) за период с января по май 2015 г. в Республиканской клинической больнице им. Н.А. Семашко. Большинство больных с ФП имели кардиоэмболический ишемический инсульт. В выборке больных с кардиоэмболическим инсультом чаще встречалось структурное ремоделирование сердца (гипертрофия левого желудочка, увеличение конечно-диастолического размера, левого предсердия, снижение фракции выброса), имелся более тяжелый неврологический дефицит при поступлении и выписке. Выявлено отсутствие адекватной антикоагулянтной профилактики кардиоэмболического инсульта у пациентов с ФП.

Ключевые слова: ишемический инсульт, кардиоэмболический инсульт, фибрилляция предсердий, ремоделирование левого желудочка, приём антикоагулянтов.

RISK FACTORS OF CARDIOEMBOLIC STROKE IN PATIENTS WITH NON-VALVULAR ATRIAL FIBRILLATION*I.M. Balkhaev¹, L.B. Sodnomova¹, N.N. Strambovskaya², T.A. Aleksandrova¹*¹Buryat State University, Ulan-Ude; ²Chita State Medical Academy, Chita)

Summary. The article is devoted to the study of factors affecting the development of the course and outcome of stroke in patients with non-valvular AF. There has been conducted the comparative study of characteristics of atherothrombotic and cardioembolic ischemic stroke; state cardioembolic stroke prevention at pre-hospital stage. There was analyzed the medical history of patients with a diagnosis of ischemic stroke from January to May 2015 in Republican hospital of N.A. Semashko. There has been conducted a comparative study of two groups of patients: the first group of patients had a diagnosis of ischemic stroke on the background of the PT and the second group had a diagnosis of ischemic stroke without AF.

Most patients with AF had a cardioembolic ischemic stroke. In patients with ischemic stroke on the background of FP more frequent structural remodeling of the heart (left ventricular hypertrophy, CRA, PL, EF) was noted. When the patients had cardioembolic stroke with AF, more severe neurological deficit at admission and discharge was observed. The absence of adequate anticoagulation prevention of cardioembolic stroke in the patients with AF has been revealed.

Key words: ischemic stroke, cardioembolic stroke, atrial fibrillation.

Проблема сосудистых поражений нервной системы является одной из важнейших в клинической неврологии [7,10]. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report), ежегодно в мире от инсульта умирает 4,7 млн. человек. Спектр болезней сердца, вызывающих инфаркт мозга, обширен – сегодня их насчитывают свыше 20 [11,12]. Удельный вес факторов, ассоциированных с сердечной патологией, в возникновении острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) колеблется от 25,6 до 77% [1,4,6]. Среди кардиальных факторов ведущими являются фибрилляция предсердий (ФП). Во взрослой популяции частота ФП составляет 1-2%, у лиц старше 60 лет она регистрируется уже в 2-4%, а у пожилых людей старше 75 лет – в 11,6% случаев [5]. Риск возникновения кардиоэмболического инсульта (КЭИ) у больных с ФП в 5-6 раз выше, чем у больных с синусовым ритмом [2,5,16]. Наиболее опасный период возникновения ОНМК после развития ФП – 9-10 лет. Сочетание ФП с другими факторами (возрастом, артериальной гипертензией, сахарным диабетом – СД) приводит к ОНМК в 86% случаев [3,7,8,9,14]. Для КЭИ характерен высокий уровень летальности, достигающий в течение первых 30 дней – 25-30%, а спустя год – 50% и более [3,10,12].

В связи с этим целью нашего исследования явилось изучение и оценка факторов риска сердечно-сосудистых осложнений и структурно-метаболических изменений миокарда у больных с кардиоэмболическим инсультом, а также состоянии профилактики кардиоэмболического инсульта у больных с фибрилляцией предсердий на догоспитальном этапе.

Материалы и методы

Был проведен ретроспективный анализ 150 историй

болезни больных, с клиническим диагнозом «ишемический инсульт» за период с января по май 2015 г. Из 150 больных 35 человек имели ФП, КЭИ; 18 человек – ФП, атеротромботический инсульт; остальные были без ФП, с атеротромботическим инсультом. Для дальнейшего сравнительного изучения было взято 103 больных: 35 – с неклапанной ФП, кардиоэмболическим инсультом (17 мужчин и 18 женщин), средний возраст 66,8±0,5 лет; 68 – с отсутствием ФП, атеротромботическим инсультом (31 мужчина, 37 женщин), средний возраст 63,01±1,07 лет. У обследованных больных в двух выборках по полу, возрасту статистически значимых отклонений не выявлено.

Диагноз ишемический инсульт был выставлен на основании исследования соматического и неврологического статуса, а также по данным результатов компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга. Для оценки тяжести инсульта использовалась международная шкала NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale). Модифицированная шкала Рэнкина (The Modified Rankin Scale) использовалась для оценки степени инвалидизации и функциональной независимости больного, перенесшего инсульт, индекс Ривермид – для клинической оценки мобильности больного.

Протокол исследования предусматривал следующие методы лабораторно-инструментальной диагностики: биохимический анализ крови с определением уровня общего холестерина, липопротеидов низкой и высокой плотности, триглицеридов, креатинина с целью выявления дислипидемии, определение скорости клубочковой фильтрации почек, глюкозы крови, проведение орального глюкозотолерантного теста для выявления СД или нарушения толерантности к углеводам. Для изучения деятельности сердца и визуализации его структур ис-

пользовали электрокардиографию и эхокардиографию на аппарате «Алока-650».

Статистическая обработка результатов: вычислялись выборочные средние арифметические величины, которые представлены в виде $M \pm m$, где M – среднее, а m – ошибка среднего, а также относительных показателей (%). Оценка значимости статистических различий абсолютных значений при парном сравнении групп больных, проводилась с помощью непараметрического критерия Mann-Whitney U-test, относительных величин – критерия χ^2 -тест. Статистически значимым считали значение $p < 0,05$. Указанные вычисления проводились с помощью универсальных программ MS Excel 2000 (Microsoft) и Statistica v. 10.

Результаты и обсуждение

В обеих группах больные имели место множество факторов риска сердечно-сосудистых осложнений. Однако значимо чаще в группе больных с ФП встречались гипертрофия левого желудочка, хроническая сердечная недостаточность (ХСН), СД, повторные инсульты (табл. 1).

Наличие факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, абс. (%)

Группы	Гипертоническая болезнь	ОНМК в анамнезе	ХСН	Гиперлипидемия	СКФ < 60 мл/мин	ФВ 55%	Гипертрофия левого желудочка	Сахарный диабет
Больные с ФП (n= 35)	35 (100)*	14 (40)	14 (40)*	33 (94,3) **	15 (42,80)**	10 (31)	33 (94,3)*	8 (22,8)*
Больные без ФП (n=68)	57 (85)*	24 (35)	13 (20)*	38 (56)**	8 (12)**	18 (27)	59 (87)*	8 (12)*

Примечание: χ^2 -тест, сравнение между группами * $p < 0,05$, ** $p < 0,01$.

Кроме этого, при сравнительном анализе двух групп такие показатели ремоделирования сердца, как увеличение конечно-диастолического размера левого желудочка (КДР) более 5,5 см и дилатация левого предсердия (размер предсердия более 4 см) в группе больных с ФП были статистически значимо больше аналогичных показателей у больных без ФП (рис. 1).

Из рисунка 2 видно, что 97% больных с ФП, до настоящей госпитализации, имели высокий риск развития инсульта и тромботических осложнений – 2 и более балла по шкале CHA2DS2-VASC и соответственно нуждались в анти тромботической профилактике, которую не проводили на амбулаторном этапе.

У 74% больных с ФП, до настоящей госпитализации, имелся высокий риск развития кровотечений, что не является абсолютным

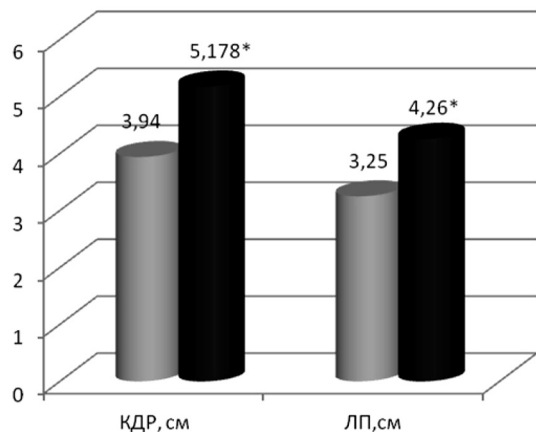


Рис. 1. Показатели структурного ремоделирования сердца u-тест * $p < 0,05$.

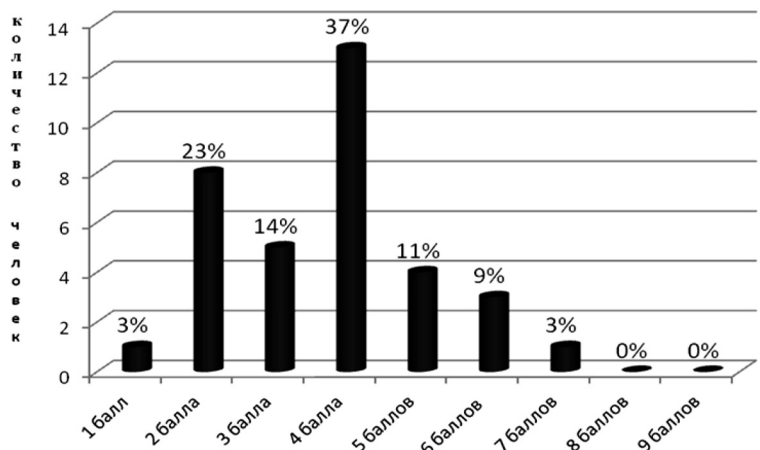


Рис. 2. Распределение больных по шкале CHA2DS2-VASC для прогнозирования риска ишемического инсульта при ФП, абс. (%).

противопоказанием к назначению анти тромботических препаратов с целью профилактики тромбозов (рис. 3). В соответствии с новыми рекомендациями [4], независимо от того, имеем ли мы дело с постоянной или с пароксизмальной формой ФП, при наличии дополнительных факторов риска у всех больных показано проведение профилактики тромбозов.

Таблица 1

при наличии дополнительных факторов риска у всех больных показано проведение профилактики тромбозов.

Тяжесть неврологического дефицита при поступлении и

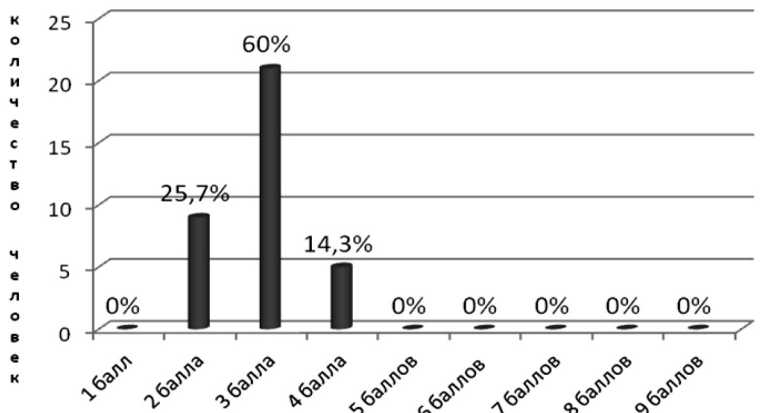
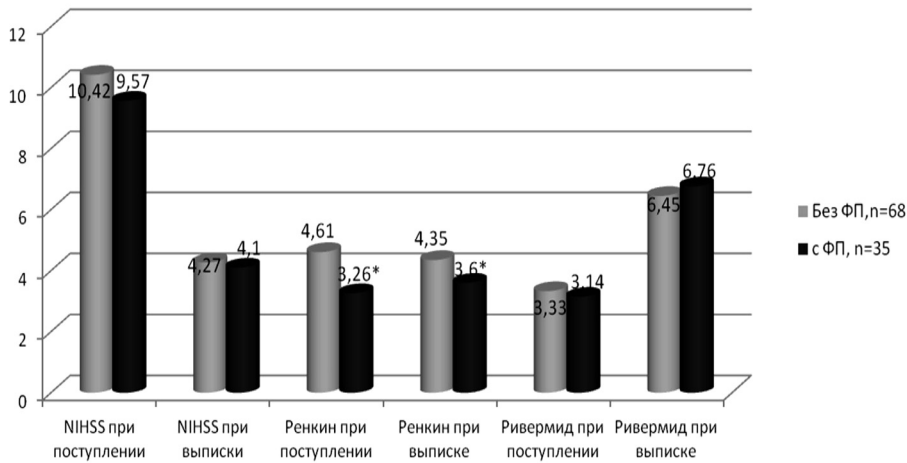


Рис. 3. Распределение по шкале HAS-BLED для оценки риска кровотечений при ФП, абс. (%).

выписке была выше у группы больных с ФП, КЭИ, однако статически значимая разница получена только по шкале Рэнкин. Тем не менее, полученные результаты подтверждают литературные данные о том, что кардиоэмболические инсульты являются клинически тяжелыми подтипами ишемических инсультов с частыми повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения (рис. 4).

Анамнестические сведения свидетельствуют о неудовлетворительном положении с профилактикой инсульта – основная часть больных на догоспитальном этапе получали аспирин, а то и вообще не имели профилактики (табл. 2).

М.Ю. Гиляров, Е.В. Константинова в 2015 г. [3] в своем исследовании получили резуль-



Примечание: u -тест * $p < 0,05$ – статистически значимые различия между группами.

Рис. 4. Тяжесть неврологического дефицита в баллах (шкальная оценка), абс.

таты систематизированного анализа факторов, predisposing к возникновению ИИ. Оказалось, что самыми значимыми из них являются возраст, арте-

Таблица 2

Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия до настоящей госпитализации у больных с ФП и без ФП

Лечение	Больные с ФП (n=35)		Больные без ФП (n=68)	
	абс.	%	абс.	%
Аспирин	26	74,3	31	47*
Варфарин	2	5,7	0	0
Оральные антикоагулянты	2	5,7	1	7,4
Нет лечения	5	14,3	28	32,4

Примечание: χ^2 -тест, * $p < 0,05$.

риальная гипертензия, ранее перенесенный инсульт / транзиторная ишемическая атака (ТИА), СД и систолическая дисфункция левого желудочка. Идентификация факторов риска развития инсульта привела к разработке разных клинических шкал по оценке вероятности его развития, наиболее простой, удобной и чаще всего применяемой из которых до недавнего времени была шка-

ла CHADS2. Риск кровотечений также оценивается в соответствии с клиническими шкалами, наиболее широко используемой из которых является шкала HAS-BLED. Если у больного по шкале HAS-BLED число баллов 3 и более, его относят к группе высокого риска развития кровотечений, однако этот факт не должен рассматриваться как повод для однозначного отказа от терапии антикоагулянтами.

Таким образом, полученные данные подтверждают факт, что у подавляющего большинства больных с кардиоэмболическим инсультом тяжесть неврологического дефицита по модифицированным шкалам была более высокой; наблюдалась большая частота повторных инсультов, что говорит о рецидивировании тромбозов на фоне ФП. Больные с ОНМК на фоне ФП имеют множество факторов риска, самым частым из которых являются артериальная гипертензия, гипертрофия левого желудочка; у большинства имеет место структурное ремоделирование сердца и брахиоцефальных артерий. Все больные до госпитализации имели высокий риск по шкале CHA2DS2-VASC и при этом не получали адекватной антитромботической терапии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 19.10.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

- Алферова П.А., Петрова Г.А., Бельшева Е.С. и др. Фибрилляция предсердий и бессимптомные ишемические инсульты // Нарушения ритма сердца. – 2012. – №5. – С.49-51.
- Вербицкая С.В., Парфенов В.А. Вторичная профилактика инсульта в амбулаторных условиях // Неврологический журнал – 2011. – №1. – С.17-21.
- Гиляров М.Ю., Константинова Е.В. Фибрилляция предсердий как фактор риска ишемического инсульта // Consilium medicum. – 2015. – Т. 17. №9. – С.16-19.
- Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА и АССХ. – М., 2012. – 112 с.
- Дзяк Г.В., Локишин С.Л. Мерцательная аритмия: современное состояние проблемы // Международный медицинский журнал. – 1996. – №3. – С.6-9.
- Максикова Т.М. Выявление артериальной гипертензии как основного фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний в центрах здоровья Иркутской области // Современные проблемы ревматологии. – 2013. – №5. – С.106-111.
- Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. – М.: МИА, 2012. – 288 с.
- Попельшева А.Э. Оптимальное снижение уровня артериального давления у больных с ишемическим инсультом // Современные проблемы ревматологии. – 2013. – №5. – С.111-119.
- Попельшева А.Э. и др. Артериальная гипертензия в остром периоде ишемического инсульта: нерешенные вопросы // Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук. – 2011. – №3-2. – С.189-193.
- Российский статистический ежегодник 2011: Статистический сборник / Росстат – М., 2011. – 178 с.
- Рекомендации по ведению пациентов с фибрилляцией предсердий Американского кардиологического колледжа, Американской ассоциации сердца, Европейского общества кардиологов // Российский кардиологический журнал. – 2012. – №4. Прил. 3. – С.1-68.
- Скворцова В.И., Губский Л.В., Стаховская Л.В. и др. Ишемический инсульт // Неврология. Национальное руководство / Под ред. Е.И. Гусева, А.И. Коновалова, В.И. Скворцовой. – М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2009. – С.592-615.
- Сулина З.А., Фоякин А.В., Гераскина Л.А. и др. Практическая кардионеврология. – М.: ИМА-ПРЕСС, 2010. – 304 с.
- Шандалин В.А., Фоякин А.В., Гераскина Л.А. Вторичная профилактика ишемического инсульта: от рекомендаций – к реальной клинической практике // Неврология, нейропсихиатрия и психосоматика. – 2012. – №2. – С.35-41. DOI:10.14412/2074-2711-2012-379
- Heidbuchel H., Verhamme P., Alingsset M., et al. European heart rhythm association practical guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation // Europace. – 2013. – Vol. 15. №5. – P.625-651. DOI: 10.1093/europace/eut083
- Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J., et al. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation // N Engl J Med. – 2011. – Vol. 365. – P.883-891. DOI:10.1056/NEJMoa1009638

REFERENCES

1. Alferova P.A., Petrova G.A., Belysheva E.S., et al. Atrial fibrillation and asymptomatic ischemic strokes // *Narusheniya ritma serdca*. – 2012. – №5. – P.49-51. (in Russian)
2. Verbitskaya S.V., Parfenov V.A. Secondary stroke prevention in outpatient settings // *Nevrologicheskij zhurnal*. – 2011. – №1. – P.17-21. (in Russian)
3. Gilyarov M.Yu., Konstantinova E.V. Atrial fibrillation as a risk factor for ischemic stroke // *Consilium medicum*. – 2015. – Vol. 17. №9. – P.16-19. (in Russian)
4. Diagnosis and treatment of atrial fibrillation. Recommendations Russian Society of Cardiology, All-Russian Scientific Society Arrhythmologists and the Association of Cardiovascular Surgeons. – Moscow, 2012. – 112 p. (in Russian)
5. Dzyak G.V., Lokshin S.L. Atrial fibrillation: state of the art // *Mezhdunarodnyj medicinskij zhurnal*. – 1996. – №3. – P.6-9. (in Russian)
6. Maksikova T.M. Identification of hypertension as a major risk factor for cardiovascular disease in the health centers of the Irkutsk region // *Sovremennye problemy revmatologii*. – 2013. – №5. – P.106-111. (in Russian)
7. Parfenov V.A., Hasanov D.R. Ischemic stroke. – Moscow: MIA, 2012. – 288 p. (in Russian)
8. Popelysheva A.E. Optimal reduction of blood pressure in patients with ischemic stroke // *Sovremennye problemy revmatologii*. – 2013. – №5. – P.111-119. (in Russian)
9. Popelysheva A.E., et al. Arterial hypertension in the acute period of ischemic stroke: unresolved issues // *Bulleten' Vostochno-Sibirskogo nauchnogo centra Sibirskogo otdeleniya Rossijskoj akademii medicinskih nauk*. – 2011. – №3-2. – P.189-193. (in Russian)
10. Statistical Yearbook 2011: The Statistical Yearbook / Rosstat. – Moscow, 2011. – 178 p. (in Russian)
11. Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation American College of Cardiology, American Heart Association, the European Society of Cardiology // *Rossijskij kardiologicheskij zhurnal*. – 2012. – №4. Suppl. 3. – P.1-68. (in Russian)
12. Skvortsova V.I., Gubsky L.V., Stakhovskaya L.V., et al. Ischemic stroke // *Neurology. National leadership* / Ed. E.I. Gusev, A.I. Konovalov, V.I. Skvortsova. – Moscow: GEOTAR MEDIA, 2009. – P.592-615. (in Russian)
13. Suslina Z.A., Fonyakin A.V., Geraskina L.A., et al. Practical kardionevrologiya. – Moscow: IMA-PRESS, 2010. – 304 p. (in Russian)
14. Shandalin V.A., Fonyakin A.V., Geraskina L.A. Secondary prevention of ischemic stroke: from recommendations to real clinical practice // *Neurology, Neuropsychiatry, Psychosomatics*. – 2012. – №2. – P.35-41. (in Russian) DOI:10.14412/2074-2711-2012-379
15. Heidbuchel H., Verhamme P., Alingsset M., et al. European heart rhythm association practical guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation // *Europace*. – 2013. – Vol. 15. №5. – P.625-651. DOI: 10.1093/europace/eut083
16. Patel M.R., Mahaffey K.W., Garg J., et al. Rivaroxaban versus Warfarin in Nonvalvular Atrial Fibrillation // *N Engl J Med*. – 2011. – Vol. 365. – P.883-891. DOI:10.1056/NEJMoa1009638

Информация об авторах:

Бальхаев Илларион Митрофанович – д.м.н., доцент, заведующий курсом неврологии и нейрохирургии медицинского института Бурятского государственного университета (670002, г. Улан-Удэ, ул. Октябрьская, 36а; тел: (3012) 448255, e-mail: ill.balkhaev@mail.ru); Содномова Лариса Балдановна – к.м.н., старший преподаватель кафедры терапии медицинского института Бурятского государственного университета (e-mail: lar43099701@yandex.ru); Страмбовская Наталья Николаевна – к.м.н., доцент, заведующая лабораторией молекулярной генетики НИИ молекулярной медицины, доцент кафедры неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики ФГБОУ ВО «Читинская государственная медицинская академия» Минздрава России (672090, г. Чита, ул. Балябина,1; e-mail: strambovskaaya@yandex.ru); Александрова Татьяна Андреевна – врач невролог, курс неврологии и нейрохирургии медицинского института Бурятского государственного университета (e-mail: tatka0092@mail.ru).

Information About the Authors:

Balhaev Ilarion M. – MD, PhD, DSc (Medicine), Associate Professor, Head of the Course of Neurology and Neurosurgery, Medical University Buryat State University (670002, Russia, Ulan-Ude, October str., 36a, tel: (3012) 44-82-55, e-mail: ill.balkhaev@mail.ru); Sodnomova Larisa B. – MD, PhD (Medicine), senior lecturer in medical therapy Institute of the Buryat State University (e-mail: lar43099701@yandex.ru); Strambovskaaya Natalia N. – MD, PhD (Medicine), Head of the Laboratory of Molecular Genetics, Institute of Molecular Medicine, assistant professor of neurology, neurosurgery and medical genetics FGBOU IN "Chita State Medical Academy" Russian Ministry of Health (672090, Russia, Chita, Balyabina str., 1; e-mail: strambovskaaya@yandex.ru); Aleksandrova Tatiana A. – neurologist, neurology and neurosurgery course of medical institute of the Buryat State University (e-mail: tatka0092@mail.ru).

ЗДОРОВЬЕ, ВОПРОСЫ ОРГАНИЗАЦИИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© КРЕСТЬЯШИН И.В., РАЗУМОВСКИЙ А.Ю., КРЕСТЬЯШИН В.М., ДОМАРЕВ А.О., СЛИЗОВСКИЙ Г.В., КУЖЕЛИВСКИЙ И.И. – 2016
УДК 617-089-039.57-053.2:614.2

СТАЦИОНАРЗАМЕЩАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ КАК ИНСТРУМЕНТ ДЛЯ УСПЕШНОЙ РАБОТЫ ДЕТСКОГО ЦЕНТРА АМБУЛАТОРНОЙ ХИРУРГИИ И ОРТОПЕДИИ

Илья Владимирович Крестьяшин¹, Александр Юрьевич Разумовский¹, Владимир Михайлович Крестьяшин¹,
Андрей Олегович Домарев², Григорий Владимирович Слизовский³, Иван Иванович Кужеливский³

¹Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова, Москва, ректор – акад. РАН, д.б.н., проф. С.А. Лукьянов, кафедра детской хирургии, зав. – д.м.н., проф. А.Ю. Разумовский;

²Детская городская клиническая больница №13 им. Н.Ф. Филатова, Москва, гл. врач – д.м.н., проф. А.И. Чубарова;

³Сибирский государственный медицинский университет, Томск, ректор – д.м.н., проф. О.С. Кобякова, кафедра детских хирургических болезней, зав. – д.м.н., доц. Г.В. Слизовский)

Резюме. В статье представлена новая научно-организационная концепция работы детского центра амбулаторной хирургии на базе детской городской клинической больницы им. Н.Ф. Филатова с 1992 г. В соответствии с направлениями подразделений центра формируются следующие потоки пациентов: плановая хирургия, детская ортопедия, детская онкология, уроандрология и гнойная хирургия. В лечебно-диагностическом процессе выделяется 3 этапа: догоспитальный, госпитальный и постгоспитальный. Важным разделом работы центра является долечивание и катamnестическое наблюдение за оперированными пациентами. Мультидисциплинарный подход центра позволяет не только выявлять основные этиологические связи, но и разработать патогенетически обоснованный вариант лечения. Конечная цель лечебной программы – динамическое наблюдение больного до 18-ти лет.

Ключевые слова: центр амбулаторной хирургии, стационарзамещающие технологии, детская хирургия.

MODERN TECHNOLOGIES SUBSTITUTING OUTPATIENT FOR INPATIENT CARE IN THE WORK OF THE CHILDRENS CENTRE OF OUTPATIENT SURGERY, TRAUMATOLOGY AND ORTHOPEDICS

I. V. Krestyashin¹, A. Y. Razumovskiy¹, V. M. Krestyashin¹, A. O. Domarev², G. V. Slizovsky³, I. I. Kuzhelivskiy³

(¹N.I. Pirogov Russian National Research State Medical University, Russia; ²N.F. Filatov city clinical hospital №13, Moscow; ³Siberian State Medical University, Russia)

Summary. The article presents a new scientific and organizational concept of the children's outpatient surgery center based on Children's City Clinical hospital named after N.F. Filatov since 1992. In patients following streams are formed along the lines of the center units: elective surgery, pediatric orthopedics, pediatric oncology, uroandriology and purulent surgery. The medical-diagnostic process consists in 3 stages: pre-hospital, hospital and post-hospital. An important part of the center is the follow-up care and follow-up monitoring of the operated patients. A multidisciplinary approach allows not only to identify the main etiological relation, but also to develop pathogenetic reasonable treatment option. The ultimate purpose of treatment program – a dynamic observation of the patient before the 18 years.

Key words: pediatric surgery, technologies substituting outpatient for inpatient care, center of outpatient surgery.

Одной из актуальных задач современной детской хирургии является организация высококвалифицированной помощи детям в амбулаторных условиях. Наш более чем 30-летний опыт развития амбулаторной хирургии и ортопедии в Филатовской больнице показал, что наиболее приемлемой структурой, обеспечивающей интенсификацию амбулаторной хирургической помощи, является Центр амбулаторной хирургии (ЦАХ) с дневным хирургическим стационаром, в котором можно выполнять многие виды хирургических пособий, в том числе операции средней степени сложности. В числе основных задач ЦАХ можно указать следующие: раннее выявление и лечение больных с хирургическими заболеваниями, разработка и внедрение новых методов лечения, а также изучение ближайших и отдаленных результатов. Таким образом, ЦАХ следует рассматривать как лечебно-профилактическое подразделение в составе многопрофильной медицинской организации, предназначенное для оказания помощи хирургическим больным в амбулаторных условиях [1,3].

Определяя нозологические рамки приоритетной для амбулаторной хирургии патологии, необходимо отметить два возможных варианта лечения: полное законченное и частичное этапное. Первый вариант предусматривает радикальное хирургическое лечение в рамках амбулаторного ведения больного, включая все необходимые манипуляции, результатом которых яв-

ляется выздоровление пациента и снятие его с диспансерного учета. Второй вариант предполагает этапное амбулаторное долечивание как после стационарного хирургического лечения, так и между госпитализациями при длительном многоэтапном варианте коррекции патологического состояния. Именно эта группа пациентов объединяет стационар хирургической клиники с Центром амбулаторной хирургии на основе современных стационарзамещающих технологий. Для обеих групп пациентов важным этапом является определение объема лечения, и если в первой группе можно ориентироваться на четкий алгоритм действий, то во второй группе решения приходится принимать по фактическому состоянию пациента на момент осмотра [2,4].

В настоящей статье мы представляем научно-организационную концепцию работы Детского центра амбулаторной хирургии, функционирующего в Детской городской клинической больнице № 13 им. Н.Ф. Филатова г. Москвы с 1992 года. В состав Центра входят:

- Хирургический стационар дневного пребывания (базовый элемент);
- Консультативно-диагностическое отделение;
- Отделение лечения доброкачественных новообразований;
- Отделение амбулаторной ортопедии;
- Уроандрологический модуль.

В соответствии с направлениями работы подразделений Центра формируются основные потоки пациентов со следующей патологией:

1. Патология опорно-двигательного аппарата;
2. Доброкачественные опухоли и рубцы кожных покровов и мягких тканей;
3. Плановая хирургическая патология.

Все хирургические операции выполняются в стационаре одного дня, который был организован в нашей больнице в январе 1985 года и явился первым подобным детским учреждением в СССР. В отделение госпитализируются дети со следующими заболеваниями: грыжи передней брюшной стенки, водянки и кисты оболочек яичка и семенного канатика, фимоз, крипторхизм, ортопедическая патология, а также мягкотканые доброкачественные образования небольших размеров. Основной поток (59%) составляют больные с патологией вагинального отростка брюшины.

В лечебно-диагностическом процессе, мы выделяем три этапа: догоспитальный, госпитальный и постгоспитальный.

Важнейшим моментом на догоспитальном этапе является тщательный отбор больных, который осуществляется на консультативном приеме. Разработан специальный алгоритм отбора пациентов для оперативного лечения в Детском хирургическом стационаре одного дня. Алгоритм предусматривает оценку психоэмоционального статуса родителей и соматического состояния пациента. На основании правильного отбора около 95% детей, из числа обратившихся, были успешно оперированы в амбулаторных условиях. Остальным было рекомендовано лечение в хирургическом отделении полного стационарного пребывания больницы.

Пропускная консультативная способность отделения в настоящее время составляет около 18000 больных в год, выполняется более 8000 хирургических вмешательств и манипуляций.

На госпитальном этапе в основе хирургического лечения лежит принцип малоинвазивного воздействия, который включает в себя следующие положения:

- Сокращение до минимума операционной раны, а, следовательно, максимальное уменьшение раневой поверхности;
- Недопущение пересечения мышечных и апоневротических тканей в ходе операции для исключения повреждения нервных стволов с целью сохранения зон иннервации и уменьшения болевого синдрома;
- Рациональное использование шовного материала для создания минимальной возможности его отторжения;
- Значительное уменьшение времени оперативного вмешательства и общего обезболивания;
- Достижение максимального косметического результата.

Пребывание ребенка в стационаре одного дня не превышает 4,5 часов, в течение которых он получает весь спектр лечебно-диагностических мероприятий, включая госпитализацию, осмотр, дополнительные методы исследования (УЗИ, рентгенография, МРТ и т.д.), операцию, послеоперационный осмотр и выписку. Если патология не требует оперативной коррекции, а может быть разрешена консервативно, на нашей базе имеется отделение восстановительного лечения и реабилитации. Дальнейшее наблюдение за пациентом осуществляется на постгоспитальном этапе. Родителям даются необходимые рекомендации по уходу. На 7-е сутки после операции дети приглашаются на повторный осмотр, на котором родители получают рекомендации на будущее, так же родители находятся на телефонном контакте с врачом. В последние 16 лет мы полностью отказались от снятия швов, т.к. используем внутрикожный косметический шов рассасывающимся материалом (полигликолид 4/0). Если пациент нуждается в дальнейшем наблюдении, мы проводим его самостоятельно. Таким образом, ребенок, проходя лечение в Хирургическом

стационаре дневного пребывания, получает весь комплекс лечебных и диагностических мероприятий, начиная от установления правильного диагноза до полного выздоровления, включая при необходимости оперативное вмешательство.

Также, в Центре амбулаторной хирургии проходят лечение дети с врожденными параректальными свищами. В основе лечения лежит методика склеротерапии. Склеротерапию производят 1 раз в сутки, ежедневно, вне зависимости от срока существования свища и присутствия гнойного отделяемого. Процесс слипания стенок свища протекает достаточно быстро и заканчивается, в основном, в период между 8-15 введением (87% больных). У 13% пациентов для ликвидации свища требуется от 16 до 22 ежедневных введений 10% спиртового раствора йода.

Формирование потоков пациентов для амбулаторного или стационарного лечения происходит при первичном обращении больных. В отделении консультируют сотрудники Кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова и врачи больницы. Консультации проводятся по следующим направлениям:

1. Урология-андрология;
2. Проктология;
3. Ортопедия;
4. Пластическая и сосудистая хирургия;
5. Хирургия новорожденных;
6. Торакальная хирургия.

В год проводится около 20 тыс. консультаций. Важным разделом работы консультативно-диагностической службы также является долечивание и катamnестическое наблюдение за оперированными пациентами.

В отделении лечения доброкачественных новообразований около 10000 обращений в год приходится на долю пациентов с гемангиомами, папилломами, пигментными невусами, ангиофибромами и другими доброкачественными образованиями. В амбулаторном лечении данной группы больных широко используются современные криохирургические, радиохирургические методики и СВЧ-излучения в режимах коагуляции и деструкции, склеротерапия, а также лазерная вапоризация.

Применение современных технических средств открывает новые возможности диагностики и лечения сложных больных, в том числе раннего возраста. Используя ультразвуковое исследование с цветным доплеровским картированием можно определить скорость кровотока в сосудах гемангиомы, что позволяет выбрать тактику лечения: от различных видов консервативного до оперативного. Особенно впечатляющих результатов в нашей клинике удалось добиться при лечении гемангиом сложной анатомической локализации. Методика лечения заключается в комбинированном использовании эмболизации сосудов, питающих ангиому, и СВЧ-деструкции. Такие больные проходят стационарное лечение в отделении микрохирургии нашей больницы. Этапное амбулаторное долечивание проводится на базе Центра амбулаторной хирургии, являясь межгоспитальным или завершающим этапом комплексного процесса лечения. В этом случае мы говорим уже не о стационарозамещающих, а о стационародополняющих технологиях.

Амбулаторное этапное лечение келоидных рубцов, основанное на СВЧ-деструкции, успешно применяется нами и является альтернативой хирургическому лечению. В настоящее время мы используем новое поколение оборудования, позволяющее разрушать больший объем патологической ткани за меньший интервал времени.

Достаточно успешно в нашей клинике применяется метод тканевого расширения (баллонной дермотензии) с использованием экспандеров для лечения таких видов патологии, как алопеция, деформации и дефекты передней брюшной стенки и конечностей, при удлинении лицевого нерва, а также при формировании мочевого пузыря из расширенного мочеточника. Экспандер

– это устройство для временной имплантации под кожу, которое постепенно увеличивается в размерах за счёт заполнения его жидкостью и, таким образом, растягивает находящиеся над ним ткани. После получения достаточного количества материала экспандер удаляется, а полученный запас тканей используется для пластики. Собственно дермотензия может полностью выполняться в Центре амбулаторной хирургии.

Отделение амбулаторной ортопедии является важным, неотъемлемым звеном нашего Центра. Обращаемость за год составляет свыше 8000 детей. Лечение получают пациенты с широким спектром ортопедической патологии, проводятся гипсовые работы разной степени сложности, малоинвазивные оперативные вмешательства. Разработана совокупность дифференциально-диагностических критериев врожденной и приобретенной патологии тазобедренных суставов у детей раннего возраста. Большое внимание уделяется изучению развития сустава после проведенного лечения с применением современных методов диагностики. С привлечением специалистов других отраслей клиники разработаны методики оценки кровотока суставообразующих структур, схемы физиолечения, медикаментозной поддержки.

Обладая многолетним опытом лечения врожденной косопласти, в последние годы предпочтение отдается методу Игнасио Понсети, включающему в себя гипсование, малоинвазивную ахиллотомию, ношение брейсов. Данный метод позволяет добиться хороших функциональных и косметических результатов за меньшие сроки, по сравнению с традиционными, ранее применяемыми методиками.

Отдельным, постоянно развивающимся направлением деятельности ортопедического отделения является диагностика и лечение диспластической и приобретенной патологии детской стопы. Используются разработанные критерии оценки плантографии, цифровой подоскопии. В индивидуальном ортезировании применяется технология «Сурсил-Орто», что позволяет врачу-ортопеду самостоятельно изготовить ортез строго индивидуально, с учетом анатомо-физиологических и статико-динамических особенностей детской стопы а, в дальнейшем, используя способность материала к ремоделированию, корректировать однажды изготовленный ортез. Также, в отделении разработана модификация корректоров «Сурсил-орто» для лечения плосковальгусных приведенных стоп, что также успешно применяется и для лечения косопласти после оперативного и консервативного лечения с устранением приведения передних отделов стопы и вальгусного компонента. Это создает возможность для созревания и координации работы мышц сводов стопы, что особенно актуально у детей первых лет жизни.

В отделении амбулаторной ортопедии также проводится лечение детей с кистами Бейкера, заключающееся в ее пункции с последующим промыванием полости и гипсовой иммобилизацией.

Во второй половине 2008 г. в составе стационарзамещающего комплекса начал работу уроандрологический модуль, включающий отделение патологии тазового дна и отделение детской андрологии. Актуальность обусловлена значительным количеством нерешенных проблем при расстройстве функции тазовых органов, клинически проявляющихся недержанием мочи и расстройствами дефекации. Генез этих расстройств разли-

чен и диапазон причин крайне широк. От функциональных – на фоне нарушения вегетативного обеспечения тазовых органов, до тяжелых органических пороков.

Мультидисциплинарный подход позволяет выявить не только основные причины расстройств функции тазовых органов, но и разработать патогенетически обоснованный вариант лечения. Конечной целью лечебной программы отделения является социальная и функциональная реабилитация больного.

В рамках осуществления Государственной программы, направленной на улучшение репродуктивного здоровья населения, и учитывая высокую частоту заболеваний и пороков развития мочеполовой системы, была выделена специальность детская урология-андрология. В связи с этим, в составе Центра амбулаторной хирургии создано отделение детской андрологии, основной задачей которого является выявление наиболее распространенных причин репродуктивных расстройств у детей.

Приоритетными в работе андрологического отделения являются следующие направления:

1. Разработка объективных критериев оценки состояния репродуктивного здоровья детей и подростков;
2. Проведение исследований по распространенности заболеваний, приводящих к репродуктивной недостаточности;
3. Разработка научных методов профилактики репродуктивных расстройств;
4. Разработка новых технологий диагностики, лечения и реабилитации;
5. Разработка научных методов оценки репродуктивного прогноза у больных в послеоперационном периоде.

Важным аспектом работы Центра амбулаторной хирургии является эффективное обезболивание пациентов. Современные принципы купирования болевого синдрома активно внедряются в практику работы всех подразделений стационарзамещающего комплекса. Модифицированы и адаптированы варианты аппликационной и проводниковой региональной анестезии, предложены схемы предоперационной подготовки пациентов. Все инвазивные манипуляции и оперативные вмешательства обеспечиваются опытным анестезиологом.

Стационарзамещающий комплекс является научной и учебной базой РНИМУ им. Н.И. Пирогова, где проходят обучение студенты старших курсов, интерны и ординаторы. Специализируются детские хирурги, урологи, андрологи, ортопеды, травматологи. Общее количество обучающихся достигает пятисот человек. Накопленный опыт с успехом применяется во многих регионах, в том числе на базе ведомственных медицинских учреждений.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 12.10.2017 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каримов К.Р. Организация хирургической помощи детям в условиях дневного стационара и её эффективность: Дисс. ... канд. мед. наук. – Ташкент, 1996. – 130 с.
2. Лебедева Н.П., Собенина Т.С. и др. Хирургическое лечение детей и подростков в амбулаторных условиях // Материалы 2-й Республ. конф. «Актуальные проблемы амбулаторной хи-

рургии». – СПб., 1999. – С.112-115.

3. Машаритов А.Б. Детский хирургический стационар одного дня: Дисс. ... канд. мед. наук. – Душанбе, 1997.

4. Тимоценко О.В., Гераськин А.В., Бортников В.Ю. и др. Малоинвазивная детская хирургия одного дня // Детская хирургия. – 2003. – №5. – С.53-56.

REFERENCES

1. Karimov K.R. The organization of surgical care to children in a day hospital and its effectiveness: Thesis PhD (Medicine). – Tashkent, 1996. – 130 p. (in Russian)
2. Lebedeva N.P., Sobenina T.S., et al. Surgical treatment of children and adolescents on an outpatient basis // Proceedings of the 2nd Repub. Conf. "Actual problems of outpatient surgery." – St. Petersburg, 1999. – P.112-115. (in Russian)
3. Masharipov A.B. Children's surgical hospital one day: Thesis PhD (Medicine). – 1997. – 180 p. (in Russian)
4. Timoshenko O.V., Geraskin A.V., Bortnikov V.Y., et al. Minimally invasive pediatric surgery one day // Detsksya Khirurgia. – 2003. – №5. – P.53-56. (in Russian)

Информация об авторах:

Крестьяшин Илья Владимирович – к.м.н., доцент кафедры детской хирургии РНИМУ им Н.И. Пирогова Минздрава России (e-mail: krest_xirurg@mail.ru); Разумовский Александр Юрьевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; Крестьяшин Владимир Михайлович – д.м.н., профессор, профессор кафедры детской хирургии РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России; Домарев Андрей Олегович – к.м.н., хирург-ортопед ДГКБ №13 им. Н.Ф. Филатова; Слизовский Григорий Владимирович – д.м.н., доцент, заведующий кафедрой детских хирургических болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России; Кужеливский Иван Иванович – к.м.н., доцент, доцент кафедры детских хирургических болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России.

Information About the Authors:

Krestyashin Ilya V. – MD, PhD, Associate Professor of pediatric surgery, RNIMU, Moscow. e-mail: krest_xirurg@mail.ru; Razumovskiy Alexander Y. – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor, Head of department of pediatric surgery, RNIMU, Moscow; Krestyashin Vladimir M. – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor of pediatric surgery, RNIMU, Moscow; Domarev Andrey O. – MD, PhD, Pediatric orthopedist N.F. Filatov city clinical hospital №13, Moscow; Slizovskiy Grigoriy V. – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor, Head of department of pediatric surgical diseases, SSMU, Tomsk; Kuzhelivskiy Ivan I. – MD, PhD, Associate professor of pediatric surgical diseases, SSMU, Tomsk.

© МАМЕДОВ Ф.Ю., ГАДЖИЕВ Д.Г., ГУРСКАЯ Н.А., ИСМАЙЛОВ Д.И. – 2016
УДК: 616.31

ЧАСТОТА ВСТРЕЧАЕМОСТИ И ИНТЕНСИВНОСТЬ ОСНОВНЫХ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СРЕДИ ПРОФЕССИОНАЛЬНЫХ СПОРТСМЕНОВ

Фуад Юсир оглы Мамедов, Джаваншир Гахраман оглы Гаджиев,
Нармина Азад кызы Гурская, Дильгам Ислам оглы Исмаилов

(Азербайджанский медицинский университет, Баку, Азербайджан, ректор – д.м.н., проф. Г.Ч. Герайбейли, кафедра ортопедической стоматологии, зав. – д.м.н. Н.А. Панахов, кафедра терапевтической стоматологии, зав. – д.м.н. А.Ч. Пашаев)

Резюме. Результаты клинико-эпидемиологических исследований по индексу CPITN свидетельствуют о высоком уровне встречаемости и интенсивности заболеваний тканей пародонта среди профессиональных боксеров. При этом среднее количество здоровых секстантов в обследованных трех группах профессиональных спортсменов уменьшалось, а пораженных, напротив, увеличивалось. На фоне длительных и чрезмерных физических нагрузок преобладали по частоте встречаемости такие признаки воспалительных заболеваний пародонта, как твердые зубные отложения и патологические пародонтальные карманы. Динамика итоговых показателей нуждаемости обследуемых атлетов в ортопедической стоматологической и пародонтологической помощи выявила высокий уровень потребности спортсменов в комплексном лечении и зубном протезировании.

Ключевые слова: пародонт, профессиональный спортсмен, протезирование зубов, ортопедическая стоматология.

THE FREQUENCY AND INTENSITY OF MAJOR DENTAL DISEASES AMONG PROFESSIONAL ATHLETES

F.Yu. Mamedov, D.G. Gadjev, N.A. Gurskaya, D.I. Ismailov
(Azerbaijan Medical University, Baku, Azerbaijan)

Summary. The results of clinical and epidemiological studies on the index CPITN indicate a high level of intensity and frequency of periodontal tissue diseases among professional boxers. At the same time the average number of healthy sextants in the surveyed three groups of professional athletes decreased and the affected, on the contrary, increased. Against the background of prolonged and excessive exercise the signs of inflammatory periodontal diseases dominated by the frequency of occurrence are dental plaque and pathological periodontal pockets. The dynamics of total scores of needs among surveyed athletes in orthopedic and dental periodontal aid revealed a high level of needs of athlete in complex treatment and dentures.

Key words: periodontal, professional athlete, prosthetics.

По данным многочисленных научных исследований заболеваемость воспалительными заболеваниями тканей пародонта, которые нередко приводят к преждевременной утрате зубов, приводящей к стойким морфофункциональным нарушениям, в разных странах среди различных возрастно-половых групп колеблется от 72

до 96%. В последние годы отмечается тенденция в росте уровня распространенности и интенсивности вышеуказанной патологии уже среди лиц и более молодого возраста, даже в экономически развитых странах [6,7,8,12]. В структуре стоматологических заболеваемости одно из ведущих мест занимают различные формы и степени

тяжести пародонтопатий.

В последние годы изучение уровня распространенности и интенсивности различных стоматологических заболеваний, связанных с выраженной тенденцией в их постоянном росте, являются актуальной проблемой современной медицинской науки и предметом фундаментальных научных исследований как отечественных, так и зарубежных исследователей. Важное место среди различных аспектов клинико-лабораторных исследований по проблемам развития и частоты встречаемости воспалительных заболеваний органов и тканей полости рта, в частности, кариеса и заболеваний пародонта относятся общесоматический статус организма, социальные условия, а также профессиональная деятельность [1,2,3,11,13,14].

При этом, на основании полученных результатов, проведенных с учетом этиологических и патогенетических механизмов развития той или иной патологии, определяются широкие возможности по планированию оптимальных мер по организации диспансерного учета и по повышению эффективности проводимых лечебно-профилактических мероприятий [4]. Так, высококвалифицированная стоматологическая служба, обеспеченность ее материально-технической базой, подготовка специализированных медицинских кадров, проведение своевременных работ по просвещению всех возрастно-половых и социальных групп населения необходимыми навыками и знаниями по уходу за гигиеническим состоянием полости рта, играющим важную роль в профилактике развития воспалительно-деструктивных процессов, приведут, в конечном счете, к позитивным изменениям в структуре стоматологической заболеваемости.

Одной из причин, способствующих распространению основных стоматологических заболеваний среди некоторых слоев населения, является отсутствие возможности получения своевременной стоматологической помощи и достаточного уровня врачебных кадров. В литературе имеются данные о негативных изменениях в системе иммунитета у атлетов, которые, наряду с нервно-психическими сдвигами, составляют основу клинической картины развития так называемого «синдрома перетренированности», сопровождающегося депрессией клеточного и гуморального звена со снижением уровня иммуноглобулинов в биологических средах организма [5,9,10]. Стремительный рост и развитие профессионального спорта во всем мире обозначили необходимость разработки и современного внедрения экономически обоснованных подходов к проблемам организации эффективной стоматологической помощи данному контингенту населения.

Цель исследования: определение распространенности основных стоматологических заболеваний среди профессиональных спортсменов и их потребности в пародонтологической и ортопедической помощи.

Материалы и методы

Первый этап заключался в анализе данных клинико-инструментального обследования полости рта 340 профессиональных спортсменов, занимающихся боксом, активно тренирующихся и выступающих в крупных международных соревнованиях. Отобраным атлетам было проведено углубленное стоматологическое исследование в предсоревновательный и соревновательный период тренировочного цикла. Средний возраст спортсменов составлял 16-32 лет, средний спортивный стаж – 7-14 лет. Распространенность болезней пародонта и потребность в ортопедической стоматологической помощи была изучена по общепринятой методике в 3 возрастных группах: 16-19 лет, 20-25 лет, 25-32 года. Степень развития патологического процесса в тканях пародонта диагностировалась на основе результатов клинических и рентгенологических исследований нуждаемости в пародонтологической помощи с использованием ин-

декса СРITN. Оценка стоматологического статуса, распространенности и интенсивности воспалительных заболеваний пародонта проводилась с использованием методик и критериев ВОЗ, а точнее с применением индекса нуждаемости в лечении заболеваний пародонта – СРITN (1980).

Были уточнены вопросы по наличию стоматологических проблем, подлежащих ортопедическому лечению, протезированию различными видами ортопедических конструкций, а также по качеству ранее изготовленных зубных протезов и срокам пользования годными или негодными зубными протезами. При определении нуждаемости обследуемых профессиональных спортсменов в ортопедической стоматологической помощи учитывались конкретные показания по изготовлению вкладок, коронок, мостовидных протезов, а также съемных протезов при частичном отсутствии зубов.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием программного обеспечения Excel и пакета прикладных программ Statistica 6.0. Для характеристики качественных признаков определены абсолютные значения, их доли и показатели интенсивности. Распределение проверено на нормальность с помощью критерия Колмогорова – Смирнова. Для нормально распределённых данных был применен t-критерий Стьюдента. Статистическое различие между группами считалось статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение

У профессиональных спортсменов-боксеров в различных возрастных группах были выявлены клинические признаки серьезных патологических изменений в мягких тканях пародонта в предсоревновательный период, характеризующийся повышением интенсивности физических и психоэмоциональных нагрузок. Начальные проявления изучаемой болезни в виде спонтанной кровоточивости десен и кровоточивости при зондировании очень часто стали диагностироваться в самой младшей возрастной группе 16-19 лет, что находило отражение и в высоких значениях индекса СРITN (табл. 1).

Таблица 1

Частота заболеваний пародонта среди спортсменов разных возрастных группах (индекс СРITN)

Возраст, лет	Количество, человек	Количество обследованных, %				
		Здоровый пародонт	Кровоточивость	Зубной камень	Пародонтальные карманы	
					4-5 мм	6 мм и более
16-19	105	7,6	17,1	40,9	25,7	8,6
20-25	115	-	-	58,3	29,6	12,2
26-32	120	4,2	7,5	30,8	40,0	17,5
Всего	340	3,8	7,9	43,2	32,1	12,9

Наиболее высокий уровень частоты встречаемости воспалительных заболеваний пародонта лёгкой степени тяжести среди высококвалифицированных атлетов определялся в первой возрастной группе, где частота выявления симптома кровоточивости десны и зубного камня оценивалась нами как высокая. Так в данной группе к 19 годам количество лиц, занимающихся профессиональным боксом, с кровоточивостью и зубными камнями составило 17,1% и 40,9%, соответственно. В ходе наблюдений мы определяли среди спортсменов число лиц, имеющих те или иные признаки пародонтального поражения, а также число лиц со здоровым или интактным пародонтом.

Статистический анализ полученных результатов показывает, что в самой первой возрастной группе признаки воспаления в мягких тканях пародонта отсутствовали лишь в 7,6% случаев. Необходимо отметить, что именно эта возрастная группа профессиональных спортсменов оказалась наиболее здоровой. Во всех других группах наблюдения процент лиц с интактным па-

родонтом и без признаков развития патологического процесса в околозубных тканях колебался в пределах 4,2%. Наличие зубного камня среди исследуемых регистрировалось значимо выше во второй возрастной группе (20-25 лет) – 58,3% против 40,9% ($p < 0,05$) в первой и 30,8% ($p < 0,001$) в третьей возрастных группах профессиональных спортсменов. А наличие патологических пародонтальных карманов встречалось чаще в третьей возрастной группе (26-32 лет) – 57,5% против 34,3% ($p < 0,001$) в первой и 41,8% ($p < 0,05$) во второй группах.

Оценка интенсивности воспалительных заболеваний тканей пародонта также свидетельствовал о нарастании степени тяжести патологического процесса с увеличением возрастных показателей (табл. 2). Таким образом, проведенное нами исследование показало, что профессиональные спортсмены, занимающиеся боксом,

Интенсивность заболеваний пародонта в группах профессиональных спортсменов-боксеров (индекс CPITN)

Возраст, лет	Количество обследованных, человек	Среднее количество секстантов, штук				
		Здоровый пародонт	Кровоточивость	Зубной камень	Пародонтальные карманы	
					4-5 мм	6 мм и более
16-19	105	0,74 ± 0,09	1,40 ± 0,11	1,50 ± 0,11	1,03 ± 0,10	0,35 ± 0,06
20-25	115	0,13 ± 0,04	0,43 ± 0,06	2,28 ± 0,12	1,62 ± 0,11	0,70 ± 0,08
26-32	120	0,28 ± 0,05	0,46 ± 0,06	1,45 ± 0,10	2,13 ± 0,11	0,93 ± 0,09
Всего	340	0,37 ± 0,03	0,74 ± 0,05	1,75 ± 0,07	1,61 ± 0,06	0,67 ± 0,05

имели средний и высокий уровень распространенности и интенсивности воспалительных заболеваний пародонта. Причем с увеличением возраста у обследуемых атлетов преобладали по частоте встречаемости симптомы более тяжелых форм пародонтопатий, то есть патологических пародонтальных карманов глубиной 4-5 мм и 6 мм и более.

Число здоровых секстантов у атлетов на фоне интенсивных физических тренировок в среднем оказалось меньше (0,28 ± 0,05) в самой старшей возрастной группе 26-32 лет, соответственно при этом увеличивалось количество пораженных секстантов с зубным камнем и патологическими пародонтальными карманами 4-5 мм, 6 мм и старше – 1,45 ± 0,10, 2,13 ± 0,11 и 0,93 ± 0,09, соответственно.

Во второй возрастной группе количество секстантов с пародонтальными карманами составляло сравнительно меньшие величины. Так, согласно полученным данным, пародонтальные карманы до 4-5 мм обнаруживались в общей сложности в 1,62 ± 0,11 секстантах ($p < 0,01$). В самой младшей возрастной группе эти показатели оказались еще ниже и регистрировались в пределах 1,03 ± 0,10 ($p < 0,01$ относительно обеих групп). Здесь же минимальные значения выявлялись и по количеству секстантов с твердыми зубными отложениями и более глубокими пародонтальными карманами. Предварительный анализ полученных данных в трех группах обследования позволяет заключить, что ухудшение ситуации с распространенностью и интенсивностью воспалительных заболеваний пародонта у профессиональных спортсменов, наряду с чрезмерными и длительными физическими нагрузками, обусловлено низким уровнем санитарно-гигиенических знаний, отсутствием нормального гигиенического ухода за полостью рта, а также своевременной и эффективной стоматологической помощи.

Суммарный показатель степени пораженности тка-

Нуждаемость спортсменов в пародонтологической помощи (индекс CPITN)

Возраст, лет	Количество обследованных, человек	Потребность в гигиеническом обучении, %	Число нуждающихся в пародонтологической помощи, %	В том числе, %	
				Удаление зубного камня	Комплексное лечение
16-19	105	17,1	75,2	66,7	8,6
20-25	115	-	100,0	87,8	12,2
26-32	120	7,5	88,3	70,8	17,5
Всего	340	7,9	88,2	75,3	12,9

ней пародонта воспалительным процессом, включая все его клинические признаки в виде кровоточивости, твердых зубных отложений и патологических пародонтальных карманов свидетельствует о довольно высоком уровне нуждаемости обследуемых профессиональных атлетов в различных видах специализированной стоматологической помощи (табл. 3).

Была выявлена нуждаемость профессиональных атлетов в необходимости оптимального планирования и организации пародонтологической службы с регулярной оценкой уровня стоматологического здоровья и ее динамики. Анализ полученных данных

Таблица 2

показал, что в среднем 17,1% обследуемых спортсменов в самой младшей возрастной группе нуждается в гигиеническом обучении. Тогда как у атлетов более старших возрастов показатели были значительно ниже и составили всего 7,5%. Максимальные значения в обследуемых группах были выявлены в возрастной группе 20-25 лет по нуждемости обследуемых спортсменов-боксеров в пародонтологической помощи, что, по-нашему мнению, было связано с дальнейшим развитием патологического процесса в мягких околозубных тканях, требующего немедленно вмешательства квалифицированного специалиста. Необходимо отметить, что по мере увеличения возраста обследованных значительно возрастает количество лиц, которым требовалось проведение комплексного лечения воспалительных заболеваний пародонта.

По мере увеличения возраста обследуемых профессиональных спортсменов возрастает среди них количество лиц, нуждающихся в ортопедическом лечении (табл. 4).

Показатели нуждаемости спортсменов в ортопедической стоматологической помощи

Возраст, лет	Количество обследованных, человек	Нуждаются в ортопедической помощи, в т.ч.									
		Не нуждаются		Имеют годные протезы		Нуждаются в набл.		Нуждаются в протезировании		Всего	
		чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%	чел.	%
16-19	105	53	50,5	5	4,8	17	16,2	30	28,6	52	49,5
20-25	120	58	48,3	7	5,8	20	16,7	35	29,2	62	51,7
26-32	115	50	43,5	8	7,0	18	15,7	39	33,9	65	56,5
В среднем	340	161	47,4	20	5,9	55	16,2	104	30,6	179	52,6

Так, число профессиональных спортсменов, на момент осмотра полностью обеспеченных ортопедической помощью составило примерно 47,4%. Указанная динамика оказалась вполне закономерной для первой возрастной группы, где показатели по количеству лиц, не нуждающихся в зубном протезировании, определялись на уровне 50,5%.

В повозрастном аспекте по мере увеличения возраста атлетов увеличивается и численность нуждающихся в различных видах ортопедической помощи. Именно поэтому наибольший интерес представляют показатели непосредственной нуждемости в ортопедическом лечении профессиональных спортсменов, выявленной на момент обследования. Таковых в среднем в самой старшей возрастной группе оказалось 33,9%. При этом, на фоне длительных и интенсивных физических тренировок в предсоревновательный период неуклонно возросло количество профессиональных боксеров с малыми

дефектами зубных рядов, требующих постоянного наблюдения со стороны специалиста, в возрастных группах 16-19 и 20-25 лет, 16,2% и 16,7%, соответственно.

Таким образом, фактор возраста оказывает определенное влияние на большинство составляющих стоматологического статуса профессиональных атлетов. По мере их взросления среди них наблюдается рост уровня распространенности тяжелых форм воспалительно-деструктивных заболеваний пародонта, увеличение числа обследуемых спортсменов, нуждающихся в пародонтологической помощи и ортопедическом лечении, что указывает на необходимость оптимизации мер по организации им высококвалифицированной стоматологической помощи.

логической помощи.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 12.11.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кожокеева В.А., Павкина Т.А. Обращаемость взрослого населения с болезнями пародонта в стоматологические поликлиники города Бишкек // Наука, новые технологии и инновации. – 2010. – №1. – С.136-139.
2. Кучеренко А.К., Лебединский В.Ю., Изатулин В.Г. и др. Пародонт при гиперфторозе: монография / Под ред. В.Ю. Лебединского, В.Г. Изатулина. – Иркутск, 2012.
3. Сидельникова Л.Ф., Коленко Ю.Г., Димитрова А.Г. Современный подход к планированию объема стоматологической помощи при заболеваниях пародонта // Стоматолог. Минск. – 2013. – №1. – С.35-37.
4. Спасова О.О., Доржиева З.В., Молоков В.Д., Хамнуева Л.Ю. Роль гигиены полости рта у больных сахарным диабетом 2 типа в развитии хронического генерализованного пародонтита // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2007. – Т. 68. №1. – С.80-82.
5. Футорный С.М. Иммунологическая реактивность спортсменов как одно из направлений современной спортивной медицины // Теория и практика физической культуры. – 2004. – №1. – С.16-19.
6. Ericsson J.S., Abrahamsson K.H., Ostberg A.L., et al. Periodontal health status in Swedish adolescents an epidemiological, cross-sectional study // Swed Dent J. – 2009. – Vol. 33. №3. – P.131-139.

7. Eustaquio M.V., Montiel J.M., Almerich J.M. Oral health survey of the adult population of the Valencia region (Spain) // Medicina Oral, Pat. Oral Cir. Buc. – 2010. – Vol. 15. №3. – P.538-544.
8. Griffin S.O., Barker L.K., Griffin P.M., et al. Oral health needs among adults in the United States with chronic diseases // J Am Dent Assoc. – 2009. – Vol. 140. №10. – P.1266-1274.
9. Karacabey K., Saygin O., Ozmerdiventi R. The effects of exercise on the immune system and stress hormones in sportswomen // Neuro Endocrinol. Lett. – 2005. – Vol. 26. №4. – P.361-366.
10. Naveen K.R., Vijaya K.S., Saketh R.R., Jamini K. Sports dentistry: A review // J Int Soc Prev Community Dent. – 2014. – Vol. 4. Suppl 3. – P.S139-S146.
11. Petersen, P.E., Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach // J. Periodontol. – 2005. – Vol. 76. №12. – P.2187-2193.
12. Sheiham A., Notuveli G.S. The prevalence of periodontal disease in Europe // J. Periodontol. – 2002. – Vol. 29. – P.104-121.
13. Tran D.T. Assessing periodontitis in populations: a systematic review of the validity of partial-mouth examination protocols et al. // J. Clin. Periodontol. – 2013. – Vol. 40. №12. – P.1064-1071.
14. Van Dyke T.E. The etiology and pathogenesis of periodontitis revisited // J. Appl. Oral Sci. – 2009. – Vol. 17. №1. – P.4.

REFERENCES

1. Kozhokeeva V.A., Pavkina T.A. Uptake of the adult population with periodontal disease in dental clinic Bishkek // Nauka, novye tehnologii i innovacii. – 2010. – №1. – P.126-129. (in Russian)
2. Kucherenko A.K., Lebedinsky V.Yu., Izatulin V.G., et al. Parodont at hiperfторозе: (monograph / Ed. V.Yu. Lebedinsky, V.G. Izatulin. – Irkutsk, 2012. (in Russian)
3. Sidel'nikova L.F., Kolenko Ju.G., Dimitrova A.G. Modern approach to the planning of the volume of dental care in periodontal disease // Stomatolog. Minsk. – 2013. – №1. – P.35-37. (in Russian)
4. Spasova O.O., Dorgieva Z.V., Molokov V.D., Khamnuева L.Y. The role of oral hygiene practices in the development of chronic generalized periodontitis in patients with type 2 diabetes mellitus // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 2007. – Vol. 68. №1. – P.80-82. (in Russian)
5. Futornyj S.M. Immunologic reactivity of female athletes as one of the areas of modern sports medicine // Teorija i praktika fizicheskoj kul'tury. – 2004. – №1. – P.16-19. (in Russian)
6. Ericsson J.S., Abrahamsson K.H., Ostberg A.L., et al. Periodontal health status in Swedish adolescents an epidemiological, cross-sectional study // Swed Dent J. – 2009. – Vol. 33. №3. – P.131-139.

7. Eustaquio M.V., Montiel J.M., Almerich J.M. Oral health survey of the adult population of the Valencia region (Spain) // Medicina Oral, Pat. Oral Cir. Buc. – 2010. – Vol. 15. №3. – P.538-544.
8. Griffin S.O., Barker L.K., Griffin P.M., et al. Oral health needs among adults in the United States with chronic diseases // J Am Dent Assoc. – 2009. – Vol. 140. №10. – P.1266-1274.
9. Karacabey K., Saygin O., Ozmerdiventi R. The effects of exercise on the immune system and stress hormones in sportswomen // Neuro Endocrinol. Lett. – 2005. – Vol. 26. №4. – P.361-366.
10. Naveen K.R., Vijaya K.S., Saketh R.R., Jamini K. Sports dentistry: A review // J Int Soc Prev Community Dent. – 2014. – Vol. 4. Suppl 3. – P.S139-S146.
11. Petersen, P.E., Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: the WHO approach // J. Periodontol. – 2005. – Vol. 76. №12. – P.2187-2193.
12. Sheiham A., Notuveli G.S. The prevalence of periodontal disease in Europe // J. Periodontol. – 2002. – Vol. 29. – P.104-121.
13. Tran D.T. Assessing periodontitis in populations: a systematic review of the validity of partial-mouth examination protocols et al. // J. Clin. Periodontol. – 2013. – Vol. 40. №12. – P.1064-1071.
14. Van Dyke T.E. The etiology and pathogenesis of periodontitis revisited // J. Appl. Oral Sci. – 2009. – Vol. 17. №1. – P.4.

Информация об авторах:

Гаджиев Джаваншир Гахраман оглы – к.м.н., доцент кафедры ортопедической стоматологии; Мамедов Фуад Юсир оглы – к.м.н., доцент кафедры терапевтической стоматологии; Гурская Нармина Азад кызы – к.м.н., ассистент кафедры ортопедической стоматологии; Исмаилов Дильгам Ислам оглы – к.м.н., ассистент кафедры терапевтической стоматологии.

Information About the Authors:

Gajiyev D.G. – MD, PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Prosthetic Dentistry; Mammadov F.Yu. – MD, PhD (Medicine), Associate Professor of restorative dentistry; Gurskaya N.A. – MD, PhD, assistant of the Department of Prosthetic Dentistry; Ismailov D.I. – MD, PhD (Medicine), assistant Department of Therapeutic Dentistry.

СЛУЧАИ ИЗ ПРАКТИКИ

© ЩЁГОЛЕВА О.А. – 2016

УДК: 616.453.72-008.61-079.4-073.756.8:[621.371.083.2]:681.31

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА (АКТГ-ЗАВИСИМЫЙ ГИПЕРКОРТИЦИЗМ) ТЯЖЁЛОЙ СТЕПЕНИ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Ольга Анатольевна Щёголева

(Иркутский областной клинический консультативно-диагностический центр, гл. врач – к.м.н. И.В. Ушаков)

Резюме. Болезнь Иценко-Кушинга – тяжёлое редкое заболевание, сопровождающееся появлением множества специфических симптомов и развивающееся вследствие повышенной продукции гормонов коры надпочечников, что обусловлено избыточной секрецией АКТГ клетками гиперплазированной или опухолевой ткани гипофиза. Без лечения половина больных с выраженными клиническими симптомами заболевания погибает в течение 5 лет от начала заболевания. Представлен случай диагностики болезни Иценко-Кушинга у мужчины-киргиза, 39 лет, с развёрнутой клинической картиной, наличием множества осложнений.

Ключевые слова: болезнь Иценко-Кушинга, гиперкортицизм, сахарный диабет, остеопороз.

A CUSHING'S DISEASE (ACTH-DEPENDENT HYPERCORTICOIDISM) OF SEVERE DEGREE (CLINICAL CASE)

O.A. Shchegoleva

(Irkutsk Regional Clinical Diagnostic Center, Russia)

Summary. Cushing's disease is a very severe, rare disease accompanying by many specific symptoms, developing owing to increased secretion of adrenocorticotrophic hormone (ACTH) from the anterior pituitary. Without proper treatment half of the patients with expressive clinical symptoms die during 5 years from the start of disease. In the article is presented a case of diagnostics of Cushing's disease: Kyrgyz male, 39 years old with extensive clinical picture and great number of complications.

Key words: Cushing's disease; hypercorticism; diabetes; osteoporosis.

Гиперкортицизм – это комплекс специфических симптомов, развивающихся вследствие воздействия на организм супрафизиологических доз гормонов коры надпочечников. У 80% больных причиной заболевания служит гиперсекреция АКТГ, у 20% – гиперкортицизм АКТГ-независимый. Распространённость АКТГ-зависимого гиперкортицизма (болезни Иценко-Кушинга) составляет 4-5 случаев на 1 млн чел., ежегодно выявляют 1-2 новых случая на 1 млн чел. Соотношение заболеваемости женщин и мужчин – от 3:1 до 8:1. Без лечения половина больных с выраженными клиническими симптомами заболевания погибает в течение 5 лет от начала заболевания [1-6].

Под нашим наблюдением находился больной с тяжёлым течением болезни Иценко-Кушинга (АКТГ-зависимого гиперкортицизма) с развёрнутой клинической симптоматикой.

Больной М., 39 лет, киргиз по национальности, житель г. Братска, 3-4 года назад стал резко прибавлять в весе (за 3 мес. около 20 кг), в это же время появились багровые стрии на животе и бёдрах, стало повышаться АД до 200/120 мм рт.ст. Ухудшение самочувствия отмечает с октября 2015 г., когда появились боли в позвоночнике, выраженная общая и мышечная слабость, произошли компрессионные переломы 10, 11 грудных и 1, 2 поясничных позвонков, из-за чего несколько месяцев был прикован к постели. Стало ухудшаться зрение и летом 2015 г. ослеп на правый глаз. В январе 2016 г. выявлены нарушения углеводного обмена, установлен диагноз: Сахарный диабет 2 типа. Принимает метформин 1700 мг/сут., гликлазид МВ 60 мг/сут., лозартан 100 мг/сут., бисопролол 5 мг, индапамид 2,5 мг, амлодипин 5 мг. На фоне лечения глюкоза натощак 7-9 ммоль/л, после еды около 14 ммоль/л; АД 140/100 мм рт.ст. В сентябре 2016 г. лечился в терапевтическом отделении в г. Братске. В стационаре проведены исследования: общий анализ крови – лейкоцитоз 12,8; сдвиг формулы влево, в общий анализ мочи – удельный вес 1007 г/л, мочевого осадок без особенностей, креатинин

90 мкмоль/л, АЛТ 56 ед./л, АСТ 52 ед./л, общий холестерин 7,9 ммоль/л, глюкоза 6,0 ммоль/л, гликированный гемоглобин 6,6%. ЭКГ – синусовый ритм с ЧСС 100 в мин., нарушения процессов реполяризации. Окулист: «Первичная открытоугольная глаукома. Полная атрофия зрительного нерва справа. Частичная атрофия зрительного нерва слева». За последние месяцы похудел на 10-15 кг. Обследовался в Братском онкодиспансере в связи с остеопорозом, подозрение на метастатическое поражение позвонков. 1 ноября 2016 г. консультирован в Иркутском ООД – данных за онкопатологию нет, рекомендована консультация эндокринолога. 1 ноября 2016 г. обратился к эндокринологу Иркутского диагностического центра.

Жалобы при обращении: боли в позвоночнике, общая и мышечная слабость, сухость во рту, отёки на лице и на ногах, периодическое повышение АД до 200/120 мм рт.ст., головные боли, полосы растяжения на коже.

Объективный статус: рост 162 см, масса тела 72 кг, ИМТ 27 кг/м². Состояние средней тяжести. Больной в корсете, с трудом передвигается с тростью. Сознание ясное, кожные покровы сухие, тонкие, с множественными подкожными кровоизлияниями, трофическими нарушениями. Лицо лунообразное, гиперемированное. Высыпания отсутствуют. Язык влажный, обложен белым налётом. Отёки: веки, стопы, нижняя треть голени. Телосложение правильное, распределение подкожного жира кушингоидное. Матронизм. Стрии широкие, цианотичные на животе, бедрах, в аксиллярных областях. Щитовидная железа пальпаторно увеличена 1 степени, мягкая, диффузная. Одышка при физ. нагрузке. Дыхание везикулярное, хрипов нет. Сердечные тоны приглушённые, ритм правильный, 104/мин., АД 94/71 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный. Пупочная грыжа. Печень увеличена на 2 см, безболезненная.

Предварительный диагноз: «Эндогенный гиперкортицизм? (болезнь Иценко-Кушинга?) Стероидный? сахарный диабет, индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина менее 6,5%. Симптоматическая?

артериальная гипертензия, степень 3. Стероидный? остеопороз с множественными компрессионными переломами грудных и поясничных позвонков».

Больному проведена малая дексаметазоновая проба: кортизол крови исходно 1396 нмоль/л (норма 171-536), после нагрузки дексаметазоном кортизол крови 1068 нмоль/л – данные за эндогенный гиперкортицизм. Уровень адренокортикотропного гормона (АКТГ) значительно повышен 144 пг/мл (норма до 46 пг/мл).

Гормональные исследования: тиреотропный гормон 0,175 мМЕ/л (норма 0,27-4,2), тироксин свободный 19,36 нмоль/л (норма 12,0-22,0), пролактин 835,1 мМЕ/л (норма 86-324), тестостерон 4,99 нмоль/л (норма 12,0-30,0), инсулиноподобный фактор роста-1 194,0 нг/мл (норма 109,0-284,0), паратиреоидный гормон 8,73 пг/мл (норма 15,0-65,0).

Электролиты крови: калий 3,03 ммоль/л (норма 3,6-5,0), натрий 146,7 ммоль/л (норма 135,0-145,0), хлор 98,3 ммоль/л (норма 101,0-111,0), кальций 2,76 ммоль/л (норма 2,1-2,6), фосфор 1,15 ммоль/л (норма 0,87-1,45).

Биохимические исследования: гликированный гемоглобин 6,2%, глюкоза крови натощак 5,64 ммоль/л, креатинфосфокиназа 18,6 МЕ/л (норма 38,0-174,0), лактат 4,18 ммоль/л (норма менее 2,2), соотношение альбумин/креатинин мочи 43,9 мг/г, общий холестерин 6,45 ммоль/л, ЛПВП 0,92 ммоль/л, ЛПНП 3,89 ммоль/л, ЛПОНП 1,64 ммоль/л, коэффициент атерогенности 6,01 (норма менее 3,5), триглицериды 3,64 ммоль/л.

Проведена МРТ гипофиза 3 Тесла: На серии Т1, Т2 – взвешенных томограмм получены изображения sellarной области, суб- и супратенториальных структур. Перивентрикулярно в белом веществе больших полушарий определяются очаговые изменения сигнала: гиперинтенсивные в Т2, изоинтенсивные в Т1, округлой формы, размерами до 3-8 мм, с тенденцией к слиянию. Боковые желудочки симметричны, до 15 мм на уровне тел, задних рогов; 3 желудочек до 5 мм, 4 желудочек не расширен. Смещения срединных структур не определяются. Субарханоидальные конвексимальные пространства, силвиевы щели проходимы, расширены до 8 мм. Полость турецкого седла не расширена; гипофиз обычно расположен, деформирован (верхний контур вогнутый), размерами: передне-задний – 11 мм, высота – 6 мм, ширина – 17 мм. Структура умеренно неоднородная. В аденогипофизе срединно определяется область пониженного сигнала в Т1, округлой формы, размерами до 3x4 мм. Соотношение адено-нейрогипофиза сохранено. Воронка серого бугра смещена кзади, зрительная хиазма без патологических изменений. Миндалики мозжечка у входа в большое затылочное отверстие. Придаточные пазухи носа воздушны. Заключение: МРТ-картина микроаденомы гипофиза. Наружная, внутренняя гидроцефалия. Очаговые изменения сосудистого генеза в белом веществе больших полушарий (лейкоареоз).

Выполнена рентгеновская остеоденситометрия поясничного отдела позвоночника (одна проекция) и тазобедренного сустава с определением Z-коэффициента (норма Z = от -1,0 до +1,0). Коэффициент Z в поясничном отделе позвоночника L2-L4 = -1,8 (BMD = 0,802 g/smI), Z

в L2 = -2,2; Z в L3 = -1,8; Z в L4 = -1,4. Коэффициент Z в тазобедренном суставе Total = -4,0, Z Neck = -3,6 (BMD = 0,556 g/smI). Заключение: минеральная плотность костной ткани значительно снижена, с преимущественным снижением показателей в L-1 до 37-36%, в шейке бедра до 50-44% по сравнению с молодыми людьми и возрастной нормой.

УЗИ щитовидной железы: общий объем 26,66 мл, эхогенность обычная, структура однородная, очаговые изменения не выявлены, интенсивность кровотока в паренхиме железы несколько снижена. Регионарные лимфоузлы не увеличены. Заключение: диффузное увеличение щитовидной железы.

Заключительный диагноз: «Впервые выявленная болезнь Иценко-Кушинга, тяжелой степени. Микроаденома гипофиза, гормонально-активная (кортикотропинома). Симптоматическая умеренная гиперпролактинемия. Гипогонадизм. Стероидный сахарный диабет, индивидуальный целевой уровень гликированного гемоглобина менее 6,5%. Диабетическая нефропатия, стадия микроальбуминурии. Хроническая болезнь почек С1А2. Симптоматическая артериальная гипертензия, степень 3. Дислипидемия 4 тип. Вторичный (стероидный) тяжёлый остеопороз с множественными компрессионными переломами грудных и поясничных позвонков. Вторичная открытоугольная глаукома. Полная атрофия зрительного нерва справа. Частичная атрофия зрительного нерва слева. Мочекаменная болезнь. Эндемический диффузный эутиреоидный зоб 1 степени».

Больной госпитализирован в отделение эндокринологии ИОКБ для проведения патогенетической терапии (удаление микроаденомы гипофиза).

Приведенное клиническое наблюдение представляет интерес ввиду достаточно редкой встречаемости АКТГ-зависимого гиперкортицизма. Заболевание у больного М. первоначально было расценено как «сахарный диабет 2 типа», «остеопороз вследствие метастазов». Диагноз болезни Иценко-Кушинга был установлен на фоне значительной выраженности всех клинических проявлений гиперкортицизма, наличия осложнений: сердечной недостаточности, патологических переломов, осложнений диабета (диабетическая нефропатия), вторичной открытоугольной глаукомы с полной потерей зрения в правом глазу, выраженных электролитных нарушений.

Конфликт интересов. Автор заявляет об отсутствии конфликта интересов.

Прозрачность исследования. Исследование не имело спонсорской поддержки. Исследователь несёт полную ответственность за предоставление окончательной версии рукописи в печать.

Декларация о финансовых и иных взаимодействиях. Автор принимал участие в разработке концепции и дизайна исследования и в написании рукописи. Окончательная версия рукописи была одобрена автором. Автор не получал гонорар за исследование.

Работа поступила в редакцию: 16.07.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болезнь Иценко-Кушинга / Под ред. И.И. Дедова, Г.А. Мельниченко. – М.: УП Принт, 2012. – 342 с.
2. Пинский С.Б., Белобородов В.А. АКТГ-продуцирующие нейроэндокринные опухоли // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2016. – Т. 142. №3. – С.8-16.
3. Hamrahian A.N., Yuen K.C., Hoffman A.R. For the AACE Neuroendocrine and Pituitary Scientific Committee. AACE/ACE Disease State Clinical Review: Medical Management of Cushing disease // Endocr. Pract. – 2014. – Vol. 20. №7. – P.746-757.

4. Guignat L., Bertherat J. The diagnosis of Cushing syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline commentary from a European perspective // Eur. J. Endocrinol. – 2010. – Vol. 163. №1. – P.9-13.
5. Lamos E.M., Munor K.M. Cushing disease: highlighting the importance of early diagnosis for both de novo and recurrent disease in light of evolving treatment patterns // Endocr. Pract. – 2014. – Vol. 20. №9. – P.945-955.
6. Tritis N.A., Biller B.M. Cushing disease // Handb. Clin. Nevr. – 2014. – Vol. 124 – P.221-234.

REFERENCES

1. Cushing Disease / Ed. I.I. Dedov, G.A. Melnichenko. – Moscow, 2012. – 342 p. (in Russian)
2. Pinsky S.B., Beloborodov V.A. ACTH-producing neuroendocrine tumors // *Sibirskij Medicinskij Zhurnal (Irkutsk)*. – 2016. – Vol. 142. №3. – P.8-16. (in Russian)
3. Hamrahian A.N., Yuen K.C., Hoffman A.R. For the AACE Neuroendocrine and Pituitary Scientific Committee. AACE/ACE Disease State Clinical Review: Medical Management of Cushing disease // *Endocr. Pract.* – 2014. – Vol. 20. №7. – P.746-757.
4. Guignat L., Bertherat J. The diagnosis of Cushing syndrome: an Endocrine Society Clinical Practice Guideline commentary from a European perspective // *Eur. J. Endocrinol.* – 2010. – Vol. 163. №1. – P.9-13.
5. Lamos E.M., Munor K.M. Cushing disease: highlighting the importance of early diagnosis for both de novo and recurrent disease in light of evolving treatment patterns // *Endocr. Pract.* – 2014. – Vol. 20. №9. – P.945-955.
6. Tritis N.A., Biller B.M. Cushing disease // *Handb. Clin. Nevr.* – 2014. – Vol. 124 – P.221-234.

Информация об авторе:

Щёголева Ольга Анатольевна – врач-эндокринолог, к.м.н., 664047, Иркутск, ул. Байкальская, 109, тел. (3952) 211240, e-mail: shegolevs.38@mail.ru

Information About the Author:

Shchegoleva Olga A. – MD, PhD (Medicine), endocrinologist, 664047, Russia, Irkutsk, Baikalskaya st., 109, tel. (3952) 211240, e-mail: shegolevs.38@mail.ru

© ШВЕЦОВА Е.А., АСНЕР Т.В., КАЛЯГИН А.Н. – 2016
УДК: 616.155.392.2

ДЕСТРУКТИВНАЯ ПНЕВМОНИЯ КАК КЛИНИЧЕСКИЙ ДЕБЮТ ХРОНИЧЕСКОГО ЛИМФОЛЕЙКОЗА

Екатерина Александровна Швецова¹, Татьяна Викторовна Аснер², Алексей Николаевич Калягин^{1,2}
(¹Иркутская городская клиническая больница №1, гл. врач – Л.А. Павлюк; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н. А.Н. Калягин)

Резюме. Гемобластозы относятся к числу одних из наиболее опасных заболеваний человека, приводя при несвоевременном выявлении к высокой смертности. В этой связи важно знать принципы ранней диагностики заболеваний, в том числе по клиническим маскам. В данном случае рассматривается ранняя диагностика хронического лимфолейкоза, который дебютировал тяжелой деструктивной пневмонией до того, как появились явные клинические признаки гиперпластического синдрома.

Ключевые слова: хронический лимфолейкоз, клинические маски, деструктивная пневмония; ранняя диагностика.

DESTRUCTIVE PNEUMONIA AS THE DEBUT OF CHRONIC LYMPHOCYTE LEUKEMIA

E.A. Shvetsova¹, T.V. Asner², A.N. Kalyagin^{1,2}
(¹Irkutsk City Clinical Hospital №1; ²Irkutsk State Medical University, Russia)

Summary. Hemoblastoses are related to the most dangerous diseases in humans, resulting in high mortality in untimely identification. In this regard, it is important to know the principles of the early diagnosis of diseases, including clinical masks. In this case is considered the early diagnosis of chronic lymphocytic leukemia, which debuted as severe necrotizing pneumonia before the clinical signs of hyperplastic syndrome appeared.

Key words: chronic lymphocytic leukemia, destructive pneumonia, clinical masks; early diagnosis.

Хронический лимфолейкоз (ХЛЛ) представляет собой доброкачественную опухоль, ее субстрат составляют преимущественно морфологически зрелые лимфоциты. Специфичностью патогенеза данной формы лейкоза является, наряду с ростом числа лимфоцитов в крови и увеличением размеров лимфоузлов, селезенки, печени, выраженная, не свойственная в такой степени другим опухолям инфекциозность больных, наличие гемолитических анемий, тромбоцитопений [6].

По данным литературы, именно В-клеточный хронический лимфолейкоз (В-ХЛЛ) является распространенной формой гемобластозов, что составляет 30-40% всех типов лейкозиев [2,7,9]. В европейских странах заболеваемость ХЛЛ составляет 4:100 000 в год и непосредственно связана с возрастом [4]. Ежегодно в мире регистрируется 11,5% заболевших ХЛЛ от общего числа заболевших гемобластозами [3]. Ежегодная заболеваемость ХЛЛ составляет 3-3,5 на 100 тыс. жителей, увеличиваясь до 20 на 100 000 для лиц старше 65 и до 50 на 100 тыс. – после 70 лет [4]. Более 70% заболевают в возрасте старше 60 лет, средний возраст заболевших составляет 65-69 лет. У лиц старше 80 лет она составляет >30:100 тыс. в год [3].

Одной из особенностей В-ХЛЛ является преобладание среди заболевших лиц пожилого возраста. В связи с этим длительное время ХЛЛ считался болезнью пожилых [3]. В то же время в последние годы отмечают тенденцию к выявлению его у лиц более молодого возраста, и теперь возникновение этого заболевания у больных в возрасте младше 35 лет не является редкостью. ХЛЛ чаще встречается у мужчин, соотношение заболевших мужчин и женщин составляет в среднем 2:1 [1].

Благодаря современной терапии продолжительность жизни больных ХЛЛ неуклонно растет и в настоящее время часто достигает 20-25 лет. В связи с этим является, несомненно, актуальной ранняя диагностика ХЛЛ.

Среди инфекционных процессов, характерных для больных с ХЛЛ, ведущим является вовлечение органов дыхания, в частности высока заболеваемость пневмонией [4,5]. Этому способствуют: лимфатическая инфильтрация самой легочной ткани, увеличение лимфатических фолликулов бронхиального дерева, ведущие к уменьшению всего или части легкого, нарушению вентиляции легких и дренирующей функции бронхов [5,6].

По данным некоторых авторов [6], частота воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате у больных ХЛЛ достигает 40-42%, и коррелирует с возрастом. У некоторых больных отмечали рецидивы пневмонии дважды в течение года, протекавшие тяжело, атипично, нередко без температурной реакции, но с выраженной интоксикацией, трудно поддающиеся лечению.

Своевременность диагностики ХЛЛ, а именно выявление его на той или иной стадии сказывается на прогнозе заболевания в целом [6]. В связи с этим представляется, несомненно, значимым выявление ХЛЛ на ранней стадии.

Представляем клиническое наблюдение диагностики ХЛЛ, дебютировавшего в виде инфекционного осложнения – деструктивной пневмонии.

Больной Х, 64 лет поступил в терапевтическое отделение ИГКБ № 1 05.05.2015 г. При поступлении предъявлял жалобы на острые боли в грудной клетке при кашле, дыхании, кашель с мокротой темного цвета, появляющийся преимущественно вечером; мокрота откашливается легко, вязкая, без запаха; лихорадку до 38°C; постоянную смешанную одышку, усиливающуюся в горизонтальном положении, при разговоре; сердцебиение, усиливающееся при физической нагрузке; отеки на ногах, появляющиеся вечером; на потливость, сухость во рту; жидкий стул до 4 раз в сутки.

Anamnesis morbi: заболел остро 03.05.2015 г., когда появился озноб, кашель с мокротой, симптомы, принимал аспирин, противовирусные препараты, эффект непродолжительный. К вечеру 4.05.2015 г. Состояние больного ухудшилось: увеличилось количество отделяемой мокроты темного цвета (в связи с тем, что больной плохо видит, оценить цвет мокроты не удалось). Обратился к врачу скорой помощи, доставлен в приемное отделение ИГКБ №1, где после рентгенографии грудной клетки госпитализирован в терапевтическое отделение с диагнозом: «Внебольничная правосторонняя верхнедолевая пневмония».

Anamnesis vitae: является инвалидом 3 группы, вследствие перенесенного инсульта в 1997 году.

При осмотре рост – 174 см, масса тела – 90 кг, окружность талии – 99 см, индекс массы тела – 29,7 кг/м². Состояние тяжелое (слабость, интоксикация, адинамия), сознание ясное, положение активное. Кожные покровы – периферический цианоз. Периферические лимфоузлы не увеличены. Питание избыточное, пастозность голеней. Грудная клетка правильной формы, перкуторный звук притуплен справа в верхних отделах. Дыхание везикулярное ослабленное справа, побочных дыхательных шумов не выявлено, ЧДД 18 в 1 мин. SpO₂ – 85%. Границы сердца расширены влево до среднеключичной линии, тоны сердца правильного ритма, приглушены с частотой 56/мин., дефицита пульса нет, АД 110/60 мм рт.ст. Язык чистый, влажный, живот умеренно увеличен в размерах за счет подкожно-жировой клетчатки, при пальпации мягкий, болезненный в правом подреберье. Перистальтика выслушивается, активная. Печень выступает из-под края реберной дуги на 2,5 см, селезенка не пальпируется. Симптом поколачивания поясничной области – отрицателен.

При поступлении выставлен диагноз: «Внебольничная правосторонняя пневмония, тяжелой степени тяжести, ассоциированная с не уточненным возбудителем. ДН 2. Цереброваскулярная болезнь. Атеросклероз церебральных сосудов. Дисциркуляторная энцефалопатия 2 стадии, вестибуло-координаторные нарушения средней степени тяжести».

При поступлении обращало на себя внимание наличие абсолютного лейкоцитоза и лимфоцитоза в анализе периферической крови (L – 33×10⁹/л; л-79%), гипербилирубинемия за счет непрямого билирубина (общий билирубин 39,0 мкмоль/л). При повторном исследовании выявленные изменения подтверждены, в общем анализе крови дополнительно обнаружены умеренная тромбоцитопения, незначительное увеличение СОЭ до 20 мм/ч. В

биохимическом анализе крови обращали внимание увеличение креатинина до 162 мкмоль/л (расчетная скорость клубочковой фильтрации по формуле СКД-ЕПІ 9 мл/мин.), гиперкалиемия (5,25 ммоль/л), гипонатриемия (59,2 г/л), повышение фибриногенемия (8,22-5,89 г/л), D-димер (1,7 мкг FEU/мл). При исследовании мочи – умеренная протеинурия (0,349 г/л), микроальбуминурия – 1152 мг/л, изостенурия (удельный вес 1009-1010 г/л). В анализе мокроты выделен *Streptococcus oralis* 10⁸ КОЕ, чувствительный к гентамицину.

С целью исключения тромбоэмболии легочной артерии проведена МСКТ-ангиография, ТЭЛА исключена, но выявлены очаги гнойной деструкции в верхней и нижней долях правого легкого. Больной консультирован фтизиатром (процесс в верхней доле), диагноз туберкулеза легких отвергнут. С учетом новых данных выставлен уточненный диагноз легочного процесса: «Внебольничная правосторонняя деструктивная (верхняя+нижнедолевая) пневмония, тяжелой степени, ассоциированная с неуточненным возбудителем. ДН 2». Назначено лечение с учетом тяжести пневмонии антибиотиками цефалоспоринового ряда (цефтриаксон внутримышечно) в сочетании с макролидами (азитромицин перорально) с последующим переводом на левофлоксацин внутривенно и меропенем внутривенно в связи с низкой эффективностью первой комбинации. Проводилась дезинтоксикационная терапия, терапия бронхолитиками, отхаркивающими средствами.

На фоне терапии состояние больного значительно улучшилось (уменьшились одышка, слабость, нормализовалась температура). По рентгенографии легких через 3 недели лечения отмечается значительное улучшение состояния легочной ткани: «Правосторонняя верхнедолевая деструктивная пневмония в стадии обратного развития», позитивная рентгенологическая динамика отмечена и при последующем исследовании.

На фоне проводимой терапии и улучшения клинического состояния у больного сохранялись абсолютный лейкоцитоз и лимфоцитоз: общее количество лейкоцитов составляло в динамике: от 18,4 до 21,0×10⁹/л, а лимфоциты составляли от 53 до 78%, что заставило заподозрить лимфопролиферативное заболевание. Проведено иммунофенотипирование лимфоцитов в периферической крови. Выявлено, что В-клеточная популяция составила 74% от всех просчитанных событий. Иммунофенотип: CD5+, CD19+, CD20+ (низкая плотность), CD43+, CD200+, CD45+. Уровень экспрессии CD38 на В-лимфоцитах 60%. Заключение: «Данный Иммунофенотип соответствует CD5-позитивному В-клеточному лимфопротелиферативному процессу. Учитывая характер экспрессии CD20, CD43, отсутствие CD81, экспрессию CD200, наиболее вероятно В-клеточный хронический лимфолейкоз».

Больной был консультирован гематологом и выставлен диагноз «В-клеточный хронический лимфолейкоз, А стадия, впервые выявленный 09.07.2015» и рекомендованы осмотр гематолога через 3 месяца, исключение физиолечения, иглорефлексотерапии, массажа, вакцинации живыми вакцинами.

Пожилой возраст, мужской пол, положительная обратная динамика пневмонии на фоне хорошего общего самочувствия, позволили высказаться в пользу ХЛЛ. Дополнительными факторами, склоняющими в его сторону стали непрямая гипербилирубинемия, а также повышенный креатинин в сыворотке крови, которые можно было объяснить гемолизом клеток кровяной системы, характерным для ХЛЛ.

Показаниями для начала терапии при ХЛЛ являются [8]:

- Развитие или прогрессивное нарастание анемии и/или тромбоцитопении;
- Массивная или симптоматичная спленомегалия и/или лимфоаденопатия;
- Прогрессивное нарастание лимфоцитоза, время удвоения лимфоцитов менее чем за 6 месяцев;

– Аутоиммунная анемия/или тромбоцитопения, плохо отвечающая на стандартную терапию;

– Наличие хотя бы одного из конституциональных симптомов: 1) необъяснимая потеря массы тела (не менее 10% за 6 месяцев); 2) ночная потливость в течение более чем 1 месяца без признаков инфекции; 3) фебрильная лихорадка в течение более 2 недель без признаков инфекции.

Таким образом, диагностика ХЛЛ чаще приходится на развернутую стадию, когда появляются слабость, повышенная утомляемость, теряется масса тела, увеличиваются периферические лимфоузлы, печень, селезенка. Именно в этой стадии появляются рецидивирующие инфекции. Больной Х. до настоящего времени не обращался к врачу, жалоб, характерных для хронического лимфолейкоза, не предъявлял. В то же время он наблюдался по поводу перенесенного инсульта у врача-терапевта и невролога. Как известно, в настоящее время с использованием современных способов лечения воз-

можно добиться полной ремиссии, особенно при диагностике заболевания в первой стадии. В связи с этим встает вопрос о тщательном обязательном обследовании больных и высокой настороженности в отношении гемобластозов, особенно у больных, находящихся на диспансерном наблюдении.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 12.01.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волкова М.А. Хронический лимфолейкоз // Клиническая онкогематология (руководство для врачей). – М.: Медицина, 2001. – С.376-392.
2. Глузман Д.Ф., Абраменко И.В., Скляренко Л.М. и др. Лабораторная диагностика онкогематологических заболеваний. – Киев: МОРИОН, 1998. – 336 с.
3. Жевак Т.Н., Чеснокова Н.П., Шелехова Т.В. Хронический лимфолейкоз: современные концепции этиологии, патогенеза и особенностей клинического течения (обзор) // Саратовский научно-медицинский журнал. – 2011. – Т. 7. №2. – С.377-385.
4. Никитин Е.А. Дифференциальная терапия хронического лимфолейкоза: Дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2014. – 203 с.
5. Перехрестенко Т.П. Особенности течения В-клеточного хронического лимфолейкоза у больных разных возрастных групп // Онкология. – 2007. – Т. 9. №2. – С.154-158.
6. Руководство по гематологии. / Под ред. А.И. Воробьева. – М.: Ньюдиамед, 2007. – С.300-340.
7. Сарибекян Р.А., Воробьев А.И. Анализ условий культивирования клеток В-клеточного хронического лимфолейкоза // Гематология и трансфузиология. – 2001. – Т. 58. №3. – С.32-36.
8. Стадник Е.А., Стругов В.В., Вирц Ю.В., Зарицкий А.Ю. Хронический лимфолейкоз. Рекомендации по диагностике и лечению // Трансляционная медицина. – 2012. – №6. – С.5-15.
9. Shumacher H.R., Catelingham J.G. Chronic leukemia approach to diagnoses. – New York: Jgacu-Shoin med Publ Inc, 1993. – 255 p.

Информация об авторах:

Швецова Екатерина Александровна – врач-терапевт терапевтического отделения, 664046, Иркутск, ул. Байкальская, 118, e-mail: katschvecova@mail.ru; Аснер Татьяна Викторовна – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, к.м.н., 664003, Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, e-mail: a1951t@yandex.ru; Калягин Алексей Николаевич – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, д.м.н., 664046, Иркутск, а/я 62, e-mail: akalagin@mail.ru.

Information About the Authors:

Shvetsova Ekaterina – therapist therapy department, 664046, Russia, Irkutsk, Baikalskaja str., 118, e-mail: katschvecova@mail.ru; Asner Tatyana – MD, PhD (Medicine), Associate Professor, Department of Internal Medicine Propaedeutics, 664003, Russia, Irkutsk, Krasnogo Vosstania str., 1, e-mail: a1951t@yandex.ru; Kalyagin Alexey – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor, Head of the Department of Internal Medicine Propaedeutics, 664046, Russia, Irkutsk, post box 62, e-mail: akalagin@mail.ru.

REFERENCES

1. Volkova M.A. Chronic lymphocytic leukemia // Clinical oncohaematologia (a management for doctors). – Moscow: Medicine, 2001. – P.376-392. (in Russian)
2. Gluzman D.F., Abramenko I.V., Skljarenko L.M., et al. Laboratory diagnosis oncohaematological diseases. – Kiev: MORION, 1998. – 336 p. (in Russian)
3. Zhevak T.N., Chesnokova N. P., Shelekhov T.V. Chronic lymphocytic leukemia: modern concepts of an aetiology, pathogenesis and features of a clinical current (review) // Saratovskij Nauchno-Medicinskij Zhurnal. – 2011. – Vol. 7. №2. – P.377-385. (in Russian)
4. Nikitin E.A. Differential therapy chronic lymphocytic leukemia: Thesis DSc (Medicine). – Moscow, 2014. – 203 p. (in Russian)
5. Perehrestenko T.P. The course of B-cell chronic lymphocytic leukemia in patients of different age groups // Oncologia. – 2007. – Vol. 9. №2. – P.154-158. (in Russian)
6. Guide to Hematology / Ed. A.I. Vorobyov. – Moscow: Nyudiamed, 2007. – P.300-340. (in Russian)
7. Saribekjan R.A., Vorobjov I.A. Analysis Sparrows of conditions cultivations cages V-cellular chronic lymphocytic leukemia // Gematologija i transfuziologija. – 2001. – Vol. 58. №3. – P.32-36. (in Russian)
8. Stadnik E.A., Strugov V.V., Virts Yu.V., Zaritskey A.Yu. Guideline for diagnosis and first-line treatment in CLL // Transljacionnaja medicina. – 2012. – №6. – P.5-15. (in Russian)
9. Shumacher H.R., Catelingham J.G. Chronic leukemia approach to diagnoses. – New York: Jgacu-Shoin med Publ Inc, 1993. – 255 p.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ «ЗЛОКАЧЕСТВЕННО» ТЕКУЩЕГО КОКСАРТРОЗА У 12-ЛЕТНЕЙ БОЛЬНОЙ

Григорий Владимирович Слизовский¹, Иван Иванович Кужеливский¹, Леонид Александрович Ситко²
(¹Сибирский государственный медицинский университет, Томск, ректор – д.м.н., проф. О.С. Кобякова, кафедра детских хирургических болезней, зав. – д.м.н., доц. Г.В. Слизовский; ²Омский государственный медицинский университет, и.о. ректора – д.м.н., проф. В.А. Охлопков, кафедра детских хирургических болезней, зав. – д.м.н., проф. А.В. Пискалов)

Резюме. Диспластический коксартроз занимает лидирующие позиции в структуре ортопедических заболеваний у детей, а проблема коррекции его злокачественных форм по-прежнему остаётся весьма острой. Несмотря на применение современных методов консервативной терапии, до сих пор больные, вошедшие в хирургическую стадию заболевания, составляют значительную часть и в среднем составляют от 19 до 35%. В статье приведен клинический пример коррекции недостаточности крыши вертлужной впадины с использованием различных имплантов. Авторами предлагается способ хирургической коррекции с использованием материалов из никелида титана, обладающих высокой коррозионной стойкостью, хорошей совместимостью с тканями организма в сочетании с достаточной для биоматериалов пористостью которой обеспечивает формирование структуры наружного края крыши вертлужной впадины и улучшение опорной функции конечности. В случае прогрессирования коксартроза подвздошный сегмент сохранен для предстоящего эндопротезирования.

Ключевые слова: коксартроз, дисплазия, никелид титана, регенерация, эндопротезирование.

CLINICAL CASE OF «MALIGNANT» COXARTHROSIS IN 12-YEAR-OLD PATIENT

G.V. Slizovskiy¹, I.I. Kuzhelivskiy¹, L.A. Sitko²
(¹Siberian State Medical University, Tomsk; ²Omsk State Medical University, Russia)

Summary. Dysplastic coxarthrosis dominates among children orthopedic cases, and its surgical alignment continues to be peracute. Despite the application of advanced therapies and medical treatment, the patients of surgical state case constitute a significant percentage of the total patient number, i. e. from 19 to 35%. In this article a detailed literature review of surgical alignment methods for deficiency acetabular roof by applying different implants has been described. The authors have proposed applying titanium nickelide materials in the surgical alignment method, as such materials possess the following properties: high corrosion stability, full compatibility with the body tissues, as well as, sufficient porosis providing radial border structure regeneration of acetabular roof, which in its turn, improves the support ability of extremity. In the event of progression of coxarthrosis iliac segment is reserved for the upcoming replacement.

Key words: coxarthrosis, dysplasia, titanium nickelide, regeneration, arthroplastic.

Диспластический коксартроз (ДКА) – это одно из наиболее тяжёлых дегенеративно-дистрофических заболеваний, в основе которого лежит врожденное недоразвитие (дисплазия) тазобедренного сустава (ТБС). Это обусловлено его ранним возникновением и быстрым прогрессированием, высокой частотой двусторонней патологии, снижением качества жизни и трудоспособности вплоть до инвалидизации, сложностью социальной и психологической адаптации больных [2,3].

Увеличение частоты диспластических заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей порождает за собой новую проблему детской хирургии – разработка алгоритмов и тактики лечения диспластических заболеваний тазобедренного сустава. В статье представлены результаты ранней артропластики прогрессирующего коксартроза путём эндопротезирования ТБС, ранее оперированного с использованием имплантов из никелида титана [1].

Прогрессирующий, «злокачественный» характер течения коксартроза с дегенеративно-дистрофическими проявлениями в тазовом компоненте и далее в головке бедренной кости показан на нижеследующем клиническом примере.

Больная Б., 12 лет, госпитализирована в отделение ортопедии ОГАУЗ МЛПМУ ДБ №2 г. Томска 15.12.2008 г. История болезни №4123. Диагноз при поступлении ДКА слева 2 степени. При осмотре больная отмечала укорочение конечности до 2 см, быструю утомляемость при опоре на левую нижнюю конечность и нарушение походки – прихрамывание на левую ногу. Положительный симптом Трендаленбурга. В анамнезе больная в 6 лет перенесла болезнь Легг-Кальве-Пертеса (остеохондропатию головки бедренной кости) с неблагоприятным исходом в виде деформации головки ТБС и позднее с формированием диспластических изменений в виде ДКА. В процессе дальнейшего роста и развития ребенка появились вторич-

ные изменения со стороны крыши ТБС и подвывих головки бедренной кости. У хирурга поликлиники больная не наблюдалась и только в настоящее время обратилась с вышеуказанными жалобами в клинику. Рентгенография ТБС больной Б. при поступлении (рис. 1).

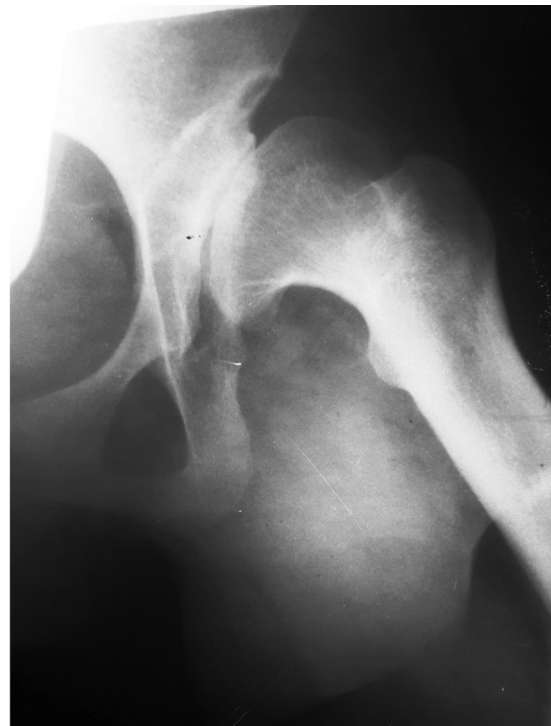


Рис. 1.

Рентгенологически установлен диагноз: ДКА II стадии с подвывихом головки бедренной кости, недоразвитие наружного края крышки вертлужной впадины слева. Ацетабулярный индекс – 55°, шеечно-диафизарный угол – 130°, антеторсия слева – 55°, угол Виберга 5°, коэффициент покрытия слева – 0,5, индекс покрытия – 4. Боли и дискомфорт в области левого ТБС стали беспокоить последние 4 месяца, когда больная прибавила в массе тела.

Первым этапом больной была выполнена операция: наацетабулярная остеотомия подвздошной кости с моделированием ацетабулярного компонента имплантом из пористого никелида титана. Наложена кокситная гипсовая повязка сроком на 6 недель. После снятия гипсовой повязки был проведен стандартный курс восстановительного лечения, включающий физиотерапию, массаж, ЛФК и кинезиотейпирование. Через 4 месяца после операции дозированная нагрузка на костылях, через 5 месяцев – ходьба с тростью. Полная нагрузка на оперированную конечность разрешена через 6 месяцев после операции. Больная осмотрена через год. Функциональная способность конечности восстановлена, жалоб больная не предъявляет. Рентгенография ТБС больной Б. через 1 год после операции (рис. 2).

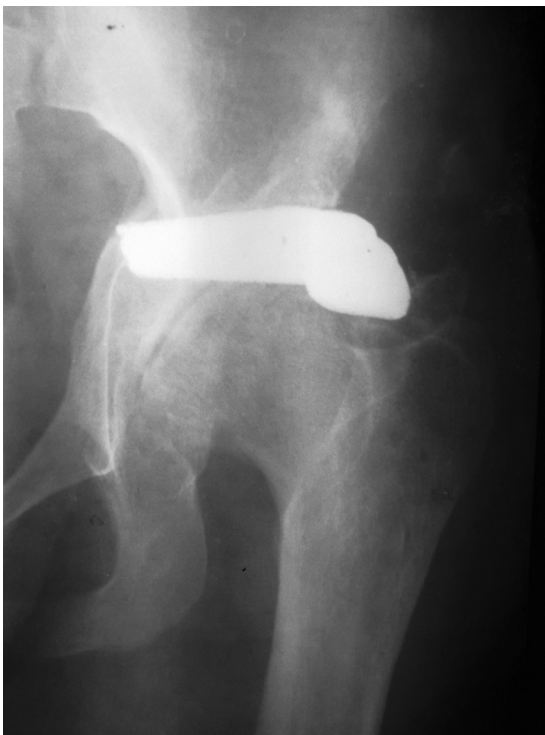


Рис. 2.

Рентгенологическое исследование демонстрирует сформированный биокомпозит кость-пористый имплант. Покрытие головки полное. Признаков расширения имплантата не выявлено.

При осмотре больной через 5 лет после первичного обращения и 4 года после первой операции, в возрасте 17 лет были выявлены признаки прогрессирующего диспластического коксартроза со стороны проксимального отдела бедренной кости. Больная отмечала выраженные боли в бедре при осевой и статической нагрузке. После плановой госпитализации больной было выполнено эндопротезирование оперированного сустава. При формировании «постели» для чашки эндопротеза ревизия имплантата из никелида титана, дополняющего вертлужную впадину, показала его полную биоинтеграцию (прорастание костной тканью) без признаков металлоза (как это бывает при ревизии других имплантатов) (рис. 3).

После монтажа чашки импланта и подвздохной



Рис. 3.

остеотомии был установлен эндопротез. Необходимо отметить, что ножка бедренного компонента эндопротеза, испытывающая основную нагрузку, выполнена из пористого никелида титана, что вследствие биоинтеграции предотвращает микродвижность и предупреждает перипротезный перелом. Вид операционной раны после полной установки эндопротеза (рис. 4).



Рис. 4.

Рана ушита послойно, швы сняты на 10-е сутки после оперативного лечения. После проведения курса реабилитации (физиотерапия, массаж, ЛФК и кинезиотейпирование) больной была разрешена дозированная нагрузка на костылях, через 2 месяца – ходьба с тростью. Полная

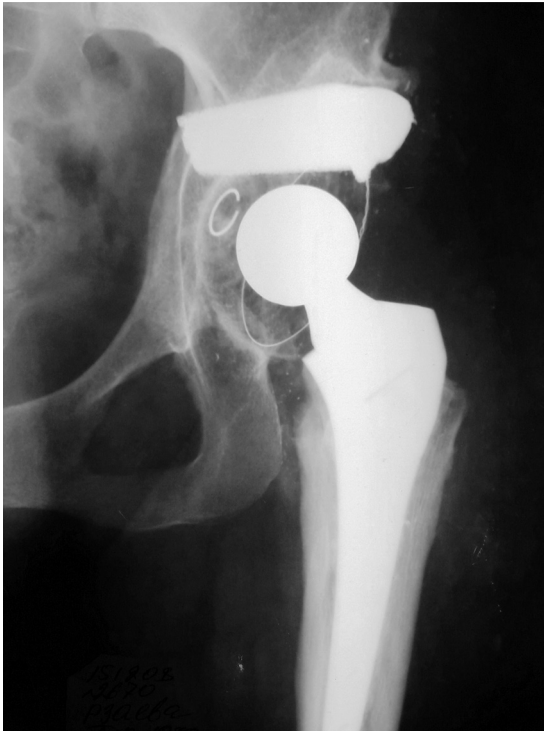


Рис. 5.

нагрузка на оперированную конечность разрешена через 3 месяца после операции. Больная осмотрена через год. Функциональная способность конечности восстановлена, жалоб больная не предъявляет. Рентгенография ТБС больной Б. через 1 год после операции (рис. 5).

Рентгенологическое исследование демонстрирует сформированный биокомпозит кость-пористый никелид титана. Данный комплекс является хорошим пластическим и опорным материалом для формирования «постели» под чашку эндопротеза, а наличие эндостальной реакции на бедренный пористый компонент эндопротеза демонстрирует его биоинтеграцию, что подтверждает рентгенологическое исследование.

При обследовании больной по шкале Харриса до и после лечения мы получили соответственно 61 и 90 баллов. Исход лечения по клинической шкале Любошица-Маттиса-Шварцберга составил 4,3 балла из 5 возможных, что соответствует хорошему результату. Коэффициент динамики составил больше 1, что соответствует параметру «улучшение». Больной рекомендовано динамическое наблюдение у ортопеда.

Таким образом, важным в успешном результате лечения ДКА является то, что хирургическая коррекция

прогрессирующего заболевания должна быть своевременной и даже в какой-то степени опережающей, зачастую основанной на жалобах, а не на рентгенологической картине, так как мягкотканый компонент ТБС до конца первого пубертатного периода ещё сохраняет свои эластические свойства. При прогрессирующем, злокачественно текущем коксартрозе с формированием подвздошного вывиха, без должной нагрузки на суставные поверхности, стремительно нарушается минеральный обмен в компонентах сустава с усугублением остеодистрофических процессов, что завершает порочный круг прогрессирующего коксартроза [3].

Нет смысла проводить ротационную транспозицию вертлужной впадины, поскольку в дальнейшем она это не обеспечивает конгруэнтность суставных компонентов ТБС, особенно при прогрессировании ДКА. По данным литературы отмечено, что у детей до конца первого пубертатного возраста возможно формирование впадины в процессе роста приближенное к норме [3]. У детей во втором пубертатном периоде, при тяжелом течении ДКА, максимальна вероятность получения неудовлетворительного результата.

Мы считаем, что наиболее приемлемым способом моделирования недостающей крыши вертлужной впадины является остеотомия подвздошной кости с ацетабулопластикой пористыми имплантатами из никелида титана, что позволяет добиться полного покрытия головки бедренной кости без повреждения ростковой зоны, надежно укрепить наружный край крыши вертлужной впадины и оптимизировать костную регенерацию в зоне остеотомии.

Умеренная осевая нагрузка в послеоперационном периоде оптимизирует остеоинтеграцию со стороны костного ложа в пористый имплант. При использовании разработанных нами методов коррекции коксартроза у детей сохраняются анатомические взаимоотношения всего комплекса ТБС, что позволяет в последующем при необходимости выполнять эндопротезирование ТБС после закрытия ростковых зон в более благоприятных условиях при отсутствии сформировавшихся грубых деформаций таза и осевого скелета.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 01.11.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Биосовместимые материалы с памятью формы и новые технологии в медицине / Под ред. В.Э. Гюнтера. – Томск: Изд-во «НПП МИЦ», 2014. – 342 с.
2. Крестьяшин И.В., Коварский С.Л., Крестьяшин В.М. и др. Современные стационарзамещающие технологии в работе детского центра амбулаторной хирургии, травматологии-ортопедии // Детская хирургия. – 2014. – №5. – С.53-56.
3. Поздник Ю.И., Камоско М.М., Краснов А.И. и др. Система лечения дисплазии тазобедренного сустава и врожденного вывиха бедра как основа профилактики диспластического коксартроза // Вестник травматологии и ортопедии. – 2007. – №3. – С.63-71.

REFERENCES

1. Biomaterials and new medicine technologies / Ed. V.E. Gunter. – Tomsk: NPP MIC, 2014. – 342 p. (in Russian)
2. Krestyashin I.V., Kovarskiy S.L., Krestyashin V.M., et al. Modern ambulance technology in the surgery, traumatology, orthopedics outpatient Pediatric Center // Detskaya Khirurgia. – 2014. – №5. – P.53-56. (in Russian)
3. Pozdnyuk Y.I., Kamosko M.M., Krasnov A.I., et al. The system of treatment of hip dysplasia and congenital hip dislocation as a basis for the prevention of dysplastic coxarthrosis // Vestnik Travmatologii I Ortopedii. – 2007. – №3. – P.63-71. (in Russian)

Информация об авторах:

Слизовский Григорий Владимирович – д.м.н., заведующий кафедрой детских хирургических болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, 634021, г. Томск, ул. О. Кошевого, 72, тел. 8 (3822) 451905; Кужеливский Иван Иванович – к.м.н., доцент кафедры детских хирургических болезней ФГБОУ ВО СибГМУ Минздрава России, e-mail: kuzhel@rambler.ru;

Ситко Леонид Александрович – заслуженный деятель науки РФ, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор кафедры детской хирургии ФГБОУ ВО ОмГМУ Минздрава России, e-mail: sitkola2006@mail.ru

Information About the Authors:

Slizovskiy Grigoriy V. – MD, PhD, DSc (Medicine), Associate Professor, Head of department, 634021, Russia, Tomsk, O. Koshevogo str., 72, tel. (3822) 451905, e-mail: kuzhel@rambler.ru; Kuzhelivsky Ivan I. – MD, PhD, associate professor of pediatric surgical diseases, e-mail: kuzhel@rambler.ru; Sitko Leonid A. – Honored Scientist of Russia, Honored doctor, MD, PhD, DSc (Medicine), professor of pediatric surgery, e-mail: sitkola2006@mail.ru

© НИКОЛАЕВА С.С., РАСТОМПАХОВА Т.А., КАБАКОВА Е.Н. – 2016
УДК: 616-08-039.11

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ АНАФИЛАКСИИ НА БОЖЬЮ КОРОВКУ

Светлана Степановна Николаева¹, Татьяна Александровна Растомпахова²,
Екатерина Николаевна Кабакова²

(¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра госпитальной терапии, зав. – д.м.н., проф. Г.М. Орлова; ²Иркутская ордена «Знак Почёта» областная клиническая больница, гл. врач – к.м.н. П.Е. Дудин)

Резюме. Реакции на ужаление перепончатокрылых насекомых делятся на аллергические, токсические и псевдоаллергические. Инсектная аллергия – это распространённое явление в летний и осенний период. У 5% больных она может проявляться генерализованной аллергической реакцией с жизнеугрожающим состоянием – анафилактическим шоком. В статье представлен клинический случай развития анафилактического шока на укус божьей коровки у женщины, имевшей в анамнезе анафилактический шок на укусы ос.

Ключевые слова: анафилактический шок, укус божьей коровки, укус ос, инсектная аллергия.

A RARE CASE OF ANAPHYLAXIS TO A LADYBUG

S.S. Nikolaeva¹, T.A. Rastompakhova², E.N. Kabakova²
(¹Irkutsk State Medical University; ²Irkutsk Regional Clinical Hospital)

Summary. Reactions to the sting of Hymenoptera divided into allergic, toxic and pseudoallergy. Insect allergens is a common phenomenon in the summer and autumn. In 5% of patients, it can manifest a generalized allergic reaction with a life-threatening condition – anaphylactic shock. The article presents a clinical case of anaphylactic shock as a result of bite of ladybugs in women who had history of anaphylaxis to stings of wasps.

Key words: anaphylactic shock, bite of ladybugs, wasps bite.

Аллергены насекомых могут вызвать развитие сенсibilизации при попадании в организм несколькими путями: с ядом – при ужалении перепончатокрылых (пчелы, осы и др.); со слюной – при укусе насекомых отряда двукрылых (комары, москиты и др.); ингаляционным и контактным способом – с чешуйками, личинками бабочек, сверчков, жуков и т.п.

Аллергия на укусы насекомых протекает в виде немедленной или замедленной реакции в местах укуса. Обычно укус кровососущих насекомых (комаров, москитов, блох) вызывает локальные проявления в виде отека, покраснения и полиморфной сыпи (папулезной, уртикарной, геморрагической, буллезной, некротической формы) и крайне редко – серьезные аллергические реакции. Иногда на укусы мошек может наблюдаться рожистоподобная реакция в виде острой эритемы, протекающей без повышения температуры и увеличения регионарных лимфоузлов. Аллергены слюны москитов могут быть также причиной развития зудящей узелковой сыпи (флеботодермия).

Наибольшую опасность представляет ужаление перепончатокрылых насекомых, которые могут вызвать серьезные аллергические реакции вплоть до анафилактического шока. Самым частым аллергеном, вызывающим развитие аллергии, является яд ос и пчел, шмели жалят очень редко. Причем шмели и пчелы жалят только в тех случаях, когда бывают спровоцированы.

Инсектная аллергия чаще встречается в летнее и осеннее время. Насекомые жалят при проведении садовых работ, в местах пикников, привлекают их также дворовые мусорные баки, компостные ямы; не стоит забывать о гнездах ос, которые располагаются, как правило, под карнизами, на чердаках.

Нормальная реакция на ужаление насекомых обы-

чно проявляется в виде умеренного локального покраснения и отека, тогда как выраженная локальная реакция – эритемой и сильным отеком, который может нарастать в течение 24-48 час. и сохраняться даже более 10 дней. Одновременно больного могут беспокоить слабость, недомогание, тошнота. В редких случаях имеют место инфекция и воспаление подкожно-жировой клетчатки [2].

Примерно у 5% больных с выраженной местной реакцией в анамнезе при повторном ужалении насекомого может развиваться генерализованная системная реакция с жизнеугрожающим состоянием – анафилактический шок [4]. Чаще всего такие реакции вызываются ужалениями ос, пчел, реже шмелей и шершней; в 30% случаев больные не могут назвать вид ужалившего насекомого.

Реакции на ужаление перепончатокрылых насекомых делятся на аллергические, токсические и псевдоаллергические. Гиперчувствительность к яду или слюне насекомых запускается иммунологическими механизмами по немедленному типу с включением алергенспецифических антител класса Ig E. Токсические реакции возникают при одновременном ужалении большим количеством насекомых и индуцируются действием ряда медиаторов, содержащихся в их яде. По клинической картине отличить токсические от аллергической реакции иногда бывает довольно трудно. У некоторых больных через 2-7 дней после ужаления могут возникать реакции, напоминающие сывороточную болезнь (артралгии, уртикарная сыпь, недомогание, повышение температуры). Такие больные при повторном ужалении имеют высокий риск развития анафилактического шока.

У больных с анафилактическим шоком в 100% случаев встречаются гемодинамические нарушения: сни-

жение артериального давления, слабость, головокружение. Другие типичные клинические симптомы анафилактического шока – диффузная эритема, сыпь, крапивница и/или ангиоотек; бронхоспазм; ларингоотек и/или нарушение сердечного ритма. У больного могут наблюдаться также такие признаки, как тошнота, рвота, головная боль, потеря сознания; в 5-8% случаев – головная боль, судороги, боль в груди.

Генерализованная крапивница или ангиоотек являются наиболее частой клинической манифестацией анафилаксии (92%) и наблюдаются как изолированно в виде одного симптома, так и на фоне тяжелой анафилаксии. Однако кожные симптомы могут появиться позже или отсутствовать при быстром прогрессирующем течении анафилаксии. Следующие по частоте симптомы – респираторные (ангиоотек гортани, острый бронхоспазм), реже встречаются абдоминальные и гастроинтестинальные симптомы (боль в животе, тошнота, диарея).

Чаще всего симптомы анафилактического шока появляются в течение первых 15 мин. после ужаления, причем раннее начало практически всегда ассоциируется с более тяжелым течением и соответственно выраженной симптоматикой заболевания. Дети имеют меньший риск развития повторной анафилаксии, особенно если у них аллергия на ужаление проявлялась в виде кожных симптомов (крапивница, сыпь, отек Квинке). Однако у больных любого возраста с первичным тяжелым анафилактическим шоком в анамнезе при повторном ужалении насекомого возможен рецидив анафилаксии в 70% случаев.

К факторам, которые усиливают тяжесть анафилактического шока или влияют на его лечение, относятся наличие у больного бронхиальной астмы, сопутствующих заболеваний сердечно-сосудистой системы, лекарственную терапию β-адреноблокаторами (анаприлин, атенолол, метопролол и др.), ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента или моноаминоксидазы. В таких случаях, с одной стороны, усиливается реакция дыхательных путей на высвобождаемые при анафилаксии медиаторы воспаления, а с другой – уменьшается влияние адреналина: наряду с тяжелой степенью анафилаксии появляется парадоксальная брадикардия, гипотензия, тяжелый бронхоспазм.

Наибольшее количество летальных случаев от инсектной аллергии, регистрируемых в группе лиц старшего возраста, связывают с наличием сопутствующих сердечно-сосудистых заболеваний, с приемом лекарств и наличием других возрастных патологических изменений в организме [1,5].

Анафилактический шок требует проведения неотложной терапии: незамедлительно у больного оценивают сердечную и дыхательную деятельность, проверяют адекватность поведения. Препаратом выбора при анафилактическом шоке является адреналина гидрохлорид. При развитии анафилактических реакций: 0,1-0,3 мл адреналина (в разведении 1 : 1000) разводится в 9 мл раствора натрия хлорида (от 1 : 100 000 до 1 : 33 000) с последующей инфузией в течение нескольких минут; возможно повторное введение в случае отсутствия чувствительности, а также при стойкой артериальной гипотензии.

При тяжелом терминальном состоянии больного 0,1% раствор адреналина в дозе 0,1 мл разводят в 0,9 мл венозной крови больного (аспирируют непосредственно из вены или катетера) или раствором натрия хлорида (для получения разведения 1 : 10 000), вводят внутривенно в течение нескольких минут; повторно – по показаниям до поддержания систолического артериального давления выше 100 мм рт.ст. у взрослых и 50 мм рт.ст. у детей.

Местные реакции лечат наложением на место укуса холодного компресса, используют также наружную терапию топическими противозудными препаратами

(фенистил гель, псилобальзам), больному дают антигистаминный препарат нового поколения (лоратадин, цетиризин и др.). При сильно выраженной локальной реакции назначают топические кортикостероиды нефторированного ряда (метилпреднизолон аципонат, мометазон фураат и др.). В наиболее тяжелых случаях местной реакции обосновано назначение 2-3-дневного курса преднизолон в дозе 30-40 мг/сут.

Каждый больной, перенесший анафилактический шок, подлежит госпитализации в реанимационное отделение, где проводится инфузионная терапия преднизолоном 1-2 мг/кг каждые 6 час., физиологическим раствором, глюкозой из расчета 5-10 мл/кг массы тела больного; вводятся антигистаминные препараты внутривенно. При резистентной гипотонии назначают допамин (400 мг в 500 мл физиологического раствора, скорость введения – 2-20 мкг/кг/мин.) под контролем артериального давления (> 90 мм рт.ст.) или глюкагон (струйно 1-5 мг каждые 5 мин., затем капельно 5-15 мкг/мин.) до нормализации артериального давления. Через 1-2 дня из реанимационного отделения больного переводят в аллергологическое или терапевтическое отделение, где ему продолжают гормональную терапию преднизолоном перорально в дозе 10-15 мг в течение 10 дней; назначают антигистаминные препараты II поколения (лоратадин, цетиризин и др.), антибиотики (по показаниям), проводят контроль за функцией почек, печени, сердца, ЭКГ, консультацию невролога [3,6].

Для постановки правильной диагноза и назначения аллергенспецифической терапии важно определить вид насекомого, вызвавшего реакцию. Больным с аллергией на ужаление насекомых аллергенспецифическую терапию назначают только в двух случаях: при системной жизнеугрожающей реакции и системной, не угрожающей жизни реакции у взрослых, имеющих положительные кожные пробы. Продолжительность специфической иммунотерапии составляет не менее 5 лет [6,7].

Для профилактики повторного развития аллергической реакции на укусы насекомых больные должны соблюдать определенные правила: не пользоваться духами и не надевать яркую одежду, не есть на улице зрелые фрукты, не подходить близко к мусорным бакам и компостным ямам, которые привлекают насекомых, не открывать окна в автомобиле во время езды.

Каждый больной с аллергией на ужаление насекомого должен иметь бирку или браслет с данными о своем диагнозе и письменными рекомендациями по проведению неотложных мер в случае ужаления [3,6].

В нашем примере приводится случай развития анафилактического шока на укус божьей коровки, что встречается крайне редко.

В октябре 2015 г. в пульмонологическое отделение ИОКБ поступила больная П., 61 года с жалобами на резко выраженную слабость, головокружение, кожные высыпания, отек лица и губ, затрудненное дыхание. Симптомы появились остро через 5 минут после укуса божьей коровки в области языка. Ранее подобные симптомы появлялись после укуса ос, трижды была госпитализирована с признаками системной аллергической реакции в виде анафилактического шока, отека гортани, крапивницы.

Объективно при осмотре в приемном отделении ИОКБ установлено снижение артериального давления (АД) до 60/20 мм рт.ст., стекловидный отек гортани без выраженной асфиксии, генерализованная уртикарная кожная сыпь. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Живот мягкий, безболезненный при пальпации.

Больная госпитализирована в отделение реанимации, где проводилась терапия адреналином 0,1% 0,5 мл подкожно, затем 1,0 мл внутривенно капельно под контролем АД. Вводились растворы глюкозы, натрия хлорида 0,9% объемом до 500 мл в час., преднизолон 90 мг. Состояние больной улучшилось, через 1 час АД стабилизировалось до 130/85 мм рт.ст. Кожные уртикарные высыпания сохранялись в меньшем количестве, отек

гортани купировался. На следующий день больная была переведена в пульмонологическое отделение, где наблюдаются больные с острыми аллергическими реакциями.

В анализах крови выявлен лейкоцитоз до $14,4 \times 10^9/\text{л}$, в биохимическом анализе крови – повышение уровня глюкозы до $13,2 \text{ ммоль/л}$ (больная страдает сахарным диабетом 2 типа), в анализе мочи патологии не выявлено. Общий иммуноглобулин E составил $102,3 \text{ мМЕ/мл}$. На ЭКГ – синусовая брадикардия, ЧСС 54 в минуту, нормальное положение ЭОС, удлинение интервала QT.

В отделении продолжена терапия преднизолоном в дозе 20 мг/сутки, антигистаминными препаратами: диазолином 0,1 2 раза в сутки, инсулином по рекомендации врача-эндокринолога. Через 5 дней состояние больной значительно улучшилось, жалоб не предъявляла, АД стабильное ($130/80 \text{ мм рт.ст.}$), кожные покровы чистые, высыпаний нет.

Больная выписана с диагнозом: «Инсектная аллергия. Анафилактический шок, доброкачественное течение, смешанный вариант, средней степени тяжести на укус божьей коровки. Ангионевротический отек гортани, генерализованная крапивница средней степени тяжести». Даны рекомендации: продолжить прием преднизолона и антигистаминных препаратов под наблюдением врача-аллерголога по месту жительства, избегать укусов насекомых, в летний период принимать с профилактической целью антигистаминные препара-

ты 2 или 3 поколения, иметь при себе противошоковый набор (адреналин, преднизолон, антигистаминные препараты, шприцы и т.п.).

Таким образом, данный случай демонстрирует развитие анафилактического шока на укус божьей коровки, в специальной аллергологической литературе нет данных по аллергии к божьей коровке, т.к. у нее нет яда. В отдельных источниках указывается на паразитирование ос в теле божьей коровки. Учитывая ранее установленную аллергию на укусы ос у больной П., можно предположить, что аллергены осы попали в сенсibilizированный организм женщины с укусом божьей коровки. Данный случай требует дальнейшего изучения.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 01.11.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергология и иммунология: национальное руководство / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – С.492-518.
2. Лазаренко Л.Л. Аллергия к насекомым: новые подходы к диагностике // PRO Аллергодиагностика. – 2016. – Вып. 4. – URL: <http://www.alkorbio.ru/userfiles/media/PRO4.pdf>
3. Мачарадзе Д.Ш. Инсектная аллергия и особенности ее терапии // Лечащий врач. – 2007. – №4. – С.60-66.
4. Сизых Т.П., Давыдова А.В. Анафилактический шок // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 1997. – Т. 10. №3. – С.9-13.
5. Федоскова Т.Г. Инсектная аллергия. Современные принципы диагностики и лечения // Российский медицинский журнал. – 2007. – №2. – С.65-68.
6. Фассахов Р.С., Решетникова И.Д., Сафина Л.Ф. Аллергические реакции на ужаление перепончатокрылыми – ситуация в регионе Казани и существующие проблемы // Российский аллергологический журнал. – 2014. – №1. – С.53-58.
7. David B.K., Golgen M.D. Insect Sting Anaphylaxis // Immumol Allergy Clin. North. – 2007. – Vol. 27. №2. – P.261-271. – DOI: 10.1016/j.iac.2007.03.008

Информация об авторах:

Николаева Светлана Степановна – ассистент кафедры госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета, к.м.н., 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, тел. (3952) 407926, e-mail: s.s.nikolaeva@mail.ru; Растомпахова Татьяна Александровна – заведующая отделением пульмонологии ГБУЗ Иркутская областная клиническая больница; Кабакова Екатерина Николаевна – врач отделения пульмонологии ГБУЗ Иркутская областная клиническая больница.

Information About the Authors:

Nikolaeva Svetlana S. – Assistant of the Department of Hospital Therapy of Irkutsk State Medical University, MD, PhD (medicine), 664003, Russia, Irkutsk, Krasnogo Vosstania st., 1, tel. (3952) 407926, e-mail: s.s.nikolaeva@mail.ru; Rastompakhova Tatiana A. – Head of the Department of Pulmonology Irkutsk Regional Clinical Hospital; Kabakova Ekaterina N. – doctor in the department of pulmonology Irkutsk Regional Clinical Hospital.

REFERENCES

1. Allergology and Immunology: National leadership / Ed. R.M. Haitov, N.I. Ilyina. – Moscow: GEOTAR Media, 2014. – P.492-518.
2. Lazarenko L.L. Allergy to insects, new approaches to diagnosis. // PRO Allergodiagnostika. – 2016. – Is. 4. – URL: <http://www.alkorbio.ru/userfiles/media/PRO4.pdf> (in Russian)
3. Macharadze D.Sh. Insect allergens and especially its treatment // Lechashhij vrach. – 2007. – №4. – P.60-66. (in Russian)
4. Sizykh T.P., Davydova A.V. Anaphylactic shock // Sibirskij Medicinskij Zurnal (Irkutsk). – 1997. – Vol. 10. №3. – P.9-13. (in Russian)
5. Fedoskova T.G. Insect allergens. Modern principles of diagnosis and treatment // Rossijskij medicinskij zhurnal. – 2007. – №2. – P.65-68. (in Russian)
6. Fassakhov R.S., Reshetnikova I.D., Safina L.F. Anaphylactic reactions to hymenoptera sting – situation in Kazan city and existing problems // Rossijskij allergologicheskij zhurnal. – 2014. – №1. – P.53-58. (in Russian)
7. David B.K., Golgen M.D. Insect Sting Anaphylaxis // Immumol Allergy Clin. North. – 2007. – Vol. 27. №2. – P.261-271. – DOI: 10.1016/j.iac.2007.03.008

СТРАНИЦЫ ИСТОРИИ НАУКИ И ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

© КАЛЯГИН А.Н., ЗОБНИН Ю.В., ГОРЯЕВ Ю.А., КАЗАНЦЕВА Н.Ю. – 2016
УДК: 616-071.6:92

ОСНОВАТЕЛЬ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ НАУКИ В РОССИИ МАТВЕЙ ЯКОВЛЕВИЧ МУДРОВ (К 240-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

*Алексей Николаевич Калягин, Юрий Васильевич Зобнин, Юрий Аркадьевич Горяев,
Наталья Юрьевна Казанцева*

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра пропедевтики внутренних болезней, зав. – д.м.н. А.Н. Калягин, кафедра внутренних болезней с курсом профессиональной патологии и военно-полевой терапии, зав. – к.м.н., доц. С.К. Седов)

Резюме. Представлен биографический очерк основоположника российской терапевтической школы, профессора Московского государственного университета Матвея Яковлевича Мудрова. К 240-летию со дня рождения.

Ключевые слова: М.Я. Мудров; терапия; российская терапевтическая школа; Россия.

THE FOUNDER OF THERAPEUTIC SCIENCES IN RUSSIA MATVEY YAKOVLEVICH MUDROV (TO THE 240 ANNIVERSARY)

A. Kalyagin, Yu. Zobnin, Yu. Goryaev, N.Yu. Kazantseva
(Irkutsk State Medical University, Irkutsk, Russia)

Summary. A biographical sketch of the founder of Russian therapeutic school, the professor of the Moscow State University Matvey Mudrov is presented. To the 240-th anniversary since birthday.

Key words: M.Ya. Mudrov, therapy, Russian therapeutic school, Russia.

Российская медицина сформировалась в научное и полноценное направление относительно поздно по сравнению с медициной Западной Европы, Средней Азии и Китая. Фактически на протяжении длительного периода времени в нашей стране процветало народное и монастырское целительство с использованием лекарственных трав, простейших медицинских манипуляций, позднее, с введением аптечного приказа и фельдшерских школ, – фельдшерских процедур. Если мы познакомимся с многочисленными художественными произведениями (например, с романами А. Толстого, Ю. Германа и др.), которые описывают времена императора Петра Великого, то мы не найдём имён русских врачей, а только врачей-иностранцев – немецких, английских, голландских и иных.

Появление отечественной научной специальности «Терапия» можно смело связать с именем человека энциклопедических знаний, искренней увлечённости и преданности медицинскому служению, «прирождённо-го русского» Матвея Яковлевича Мудрова.

Детство М.Я. Мудрова

Матвей Яковлевич родился 23 марта 1776 года в священнической семье в Вологде. Семья его отца была большой, с детских лет Мудров столкнулся с высокими нравственными христианскими качествами отца, который мог последние деньги отдать богомольцам, а сам остаться с очень скромной суммой, которая иногда не позволяла свести концы с концами. В связи с этим Матвей Яковлевич с раннего возраста познакомился с трудом книжного переплётчика, детского учителя и воспитателя, который позволял ему зарабатывать деньги для получения образования в Вологодской духовной семинарии.

Сохранились воспоминания Мудрова о своём отрочестве: «Когда я был ещё мальчишкой, почасту на улице игрывал с детьми городского переплётчика, сдружился с ними, хаживал к ним в дом и с любопытством, бывало, смотривал на переплётную работу, даже и сам несколько перенял этого мастерства. Поступивши в семинарию, начал я порядком переплетать тетради, сперва себе, после и товарищам, и до того натерел в этом деле, что ино-

гда помогал самому переплётчику. За такие услуги мне плачивали товарищи, одни бумагаю писчею, а другие и переплётчик давали мне малую толику деньжонок, ко-



М.Я. Мудров

торые в те поры были мне очень дороги; я прикапывал их на крайние свои надобности, особливо же на салные свечи. Вот, бывало зажгу свечу, сяду писать вечером, а матушка и подсядет ко мне с работаю; а я-то бывало,

и скуплюсь светом и застеняю ей, а она, голубушка, сперва покричит на меня, потом примется упрасивать и обещает мне испечь при хлебах ржаную лепёшку с толчёным конопляным семенем, и вот у нас лады с нею; сидим, бывало, молча и делаем каждый своё» [7].

С детских лет воспринял Мудров склонность к величю, его фразы были построены на манер старорусских или церковнославянских. Эта манера речи была воспринята им от отца, уже в то время она существенно отличалась от речи современников и звучала архаично.

Отец мечтал дать Матвею Яковлевичу медицинское образование, эта идея нравилась и самому Мудрову. Немало способствовало её осуществлению знакомство с городским штаб-лекарем Кирданом, у которого он работал учителем, помогая в воспитании детей. Именно Кирдан помог деньгами и рекомендациями при отбытии 19-летнего Матвея Яковлевича для обучения в Московский университет. Отец смог дать юноше в дорогу только медный крестик, старую фаянсовую чашку с отбитой ручкой, 25 копеек медными деньгами и доброе напутствие [13].

Учёба на медицинском факультете Императорского Московского университета и за рубежом

В 1796 году Матвей Яковлевич был принят на медицинский факультет Московского университета. К сожалению, в этот период времени в университете была очень скудная библиотека, отсутствовали клиники, было недостаточно хирургических и анатомических орудий, причём, имевшиеся в наличии, были закуплены за 30 лет до этого и пришли в негодность. Лекции читались иностранными профессорами и преподавателями на латинском языке, причём многие преподаватели читали разнообразные предметы, не будучи специалистами в них, а практические занятия не проводились вовсе.

Однако М.Я. Мудров имел горячее стремление к освоению профессии врача. Он сдавал экзамены только на «отлично», не посещал студенческих или общественных развлечений, сосредоточившись на учёбе. Профессор медицины Ф.Г. Политковский, видя усердие студента, открыл ему возможность пользоваться своей библиотекой. Он получил за период обучения в вузе две золотые медали – за лучшее сочинение на заданную тему и «примерно-похвальное поведение».

Стоит отметить, что уже в этот период проявились гуманные наклонности будущего лекаря. Он с большой готовностью принял предложение Ф.Г. Политковского помочь в уходе за дочерью профессора истории и красноречия Х.А. Чеботарева, которая болела оспой. Семья пациентки очень полюбила Матвея Яковлевича, нежные чувства испытывала и сама девушка. Через некоторое время после выздоровления Софья Харитоновна, по благословению родителей, стала супругой молодого врача.

В 1801 году, блестяще завершив обучение в университете со степенью «кандидата», М.Я. Мудров был направлен для усовершенствования в науках в зарубежную командировку. Для осуществления этого предприятия он отбыл в Санкт-Петербург, где в связи со смертью императора Павла I, задержался на полтора года и служил в Морском госпитале в качестве ординатора, а также слушал в Медико-хирургической академии лекции профессоров П.А. Загорского, И.Ф. Буша, И.Х. Ротенбройга и других [6].

В середине 1802 года Мудров отправился в Берлин, в клинику Гуфеланда, где изучал хирургию, терапию, акушерство, глазные и инфекционные болезни. Своё образование он продолжил в Бамберге, Геттингене, Вене, Париже. Во всех городах он стремился изучать новые методики и технологии медицинской практики, слушал лекции в университетах, клиниках, академиях и в научных обществах. Его стремление к гуманности толкало Матвея Яковлевича не только в больницы, но и в ночлежки, рабочие дома, приюты и т.д., чтобы иметь возможность применить это в России [13].

Преподавание в Императорском Московском университете, врачебная и общественная деятельность

В 1807 году Мудров возвращается в Россию, останавливаясь в Вильно, где оказывал помощь больным с дизентерией, используя разработанный им способ. Здесь в 1808 году им было подготовлено первое российское руководство по военно-полевой хирургии на французском языке. В этом труде он блестяще определяет место военного врача: «Туда, где ад истощил всю любовь и искусство к убийству и мучению смертных! – Туда идет врач, человеколюбием одушевленный, чтобы облегчить любые мучения, перевязать кровоточащие раны и исхитить из челюстей смерти жертвовавших жизнью за веру и Отечество» [7].

Это руководство стало первым шагом к введению в преподавание нового предмета – военной гигиены, которую и начал он читать в 1808 году в Московском университете. Эта дисциплина была чрезвычайно актуальной в связи с тем, что приближалась война с Наполеоном. В 1809 году на торжественном собрании Императорского Московского университета им был прочитан обширный доклад «Слово о пользе и предметах военной гигиены, или науки сохранения здоровья военнослужащих». В нём уделено внимание питанию, физическим нагрузкам, обмундированию солдат, устройству казарм для проживания военнослужащих и созданию психологического комфорта в военных коллективах. Впервые им выдвинута идея обучения солдат само- и взаимопомощи.

В 1809 году Матвей Яковлевич занял место ординарного профессора патологии и терапии, которое ранее принадлежало его учителю Ф.Г. Политковскому. В течение 20 лет он занимал это место и вёл энергичную деятельность на нём.

В 1812 году весь университет был эвакуирован в связи с тем, что Наполеон вошёл в Москву. В этот период Мудров, создавший практику подготовки «скорбных листов» (историй болезни), вывез все своё собрание этих ценных врачебных документов с собою [12]. Об этом он писал: «Сие сокровище для меня дороже всей моей библиотеки. Печатные книги везде можно найти, а историй болезни нигде. В 1812 году все книги, составлявшие моё богатство и учёную роскошь, остались здесь на расхищение неприятелю; но сей архив везде был со мною, ибо от больных приобретаются книги и целые библиотеки; от больных богаты врачи; на пользу больных должны они взаимно посвящать все избытки и труды свои». К концу жизни объём этого собрания достиг 40 томов.

В послевоенное время шла кропотливая работа по реконструкции университета. Торжественное освящение медицинского факультета произошло 13 октября 1813 года, при этом Мудров сказал, обращаясь к студентам: «Вы же, любезные юноши, посвятившие себя врачебной науке, постарайтесь первое учинить себя достойными и мощными читать Гиппократ. Сего вы достигнете точным исполнением тех правил, кои он предписал в законе своем, ибо Гиппократ писал не для всех, но для врачей именем и делом. ... Труды ваши принесут вам обильную жатву для сердца и ума во все возрасты. С Гиппократом вы будете лучшие люди и лучшие врачи. ... Вы будете верные слуги государю в армии и в гошпиталях, утешение и радость ваших начальников, истинные сыны Отечества, повелители природы при постелях больных и верные прорицатели будущего, пример человеколюбия, предмет благословения и молитв, слава Божия» [8].

Однако только к 1819 году были восстановлены медицинский и клинический институты на 50 коек. Потребовалась кропотливая работа преподавателей, студентов и благотворителей, т.к. все собранное в этих «храмах медицинской науки» оказалось разграбленным и изломанным к моменту возвращения преподавателей на прежнее место. В то же время только 13 месяцев меди-

цинский факультет не работал, он открылся вскоре после возвращения и начал готовить так необходимых для страны врачей в самых суровых условиях. Директором клинического института для внутренних болезней на 32 человека при Московском университете был утверждён М.Я. Мудров. Больные, лежащие в институтах, служили для студентов «предметом показания и исследования на одре болезни и смерти». В структуре института предусматривался ряд палат: «1) палата для горячек, лихорадок и воспалений; 2) комната для горячек нервических; 3) палата для сыпей острых, как-то: кори, оспы и пр., и для сыпей холодных, как-то: лишаев, чесотки, болезней венерических и пр.; 4) палата для течений, например, поносов; для остановок, например, водяных болезней, чахоток, скорбута и пр.; 5) палата для болезней нервных и помешательств ума» [13].

М.Я. Мудров много времени уделял педагогической деятельности, врачебной практике и административным обязанностям, в частности он 5 раз избирался деканом медицинского факультета. Все это привело к тому, что литературных сочинений он оставил после себя относительно немного. Квинтэссенция его врачебных представлений сегодня известна каждому выпускнику медицинского вуза: «Поверьте же, что врачевание не состоит ни в лечении болезни, ни в лечении причин её. Я вам скажу кратко и ясно: врачевание состоит в лечении самого больного». В то же время, многие яркие афоризмы этого замечательного классика медицины используются в воспитании современного врача: «нет двух одинаковых больных», «посредственный врач скорее вреден, чем полезен», «и душевные лекарства врачуют тело», «лучше предохранять от болезней, нежели их лечить», «аптека врача – вся природа», «бедным покой, добрая пища и средства крепительные, богатым – труд, воздержание, средства очищающие» [7,8].

Сама методика врачевания того периода не имела столь привычных современному врачу атрибутов – перкуссии, аускультации. Главенствующими методами были расспрос и осмотр, в меньшей степени – слабо методически разработана пальпация. Мудров так писал о расспросе: «Чтобы узнать болезнь подробно, нужно врачу допросить больного: когда болезнь его посетила в первый раз, в каких частях тела показала первые ему утешения, вдруг ли напала, как сильный неприятель, или приходила яко тать в ночи; где она перее показала своё насилие: в крови ли, в чувствительных жилах, в орудиях пищеварения или в оболочках, одевающих тело снаружи, внутри и пр., какие с того времени происходили перемены и какие употреблены врачевания, с пользой или вредом». Об исследовании говорил следующее: «Должно исследовать настоящее положение болезни, в больном искать, где она искала себе ложе; и для сего нужно врачу пробежать все части тела больного, начиная с головы до ног, а именно – перее всего надобно уловить наружный вид больного и положение его тела, а потом исследовать действия душевные, зависящие от мозга: состояние ума, тоску, сон; взглянуться в лицо его, глаза, лоб, щёки, рот и нос, на коих часто, как на картине, печатлеется и даже живописуется образ болезни. Надобно смотреть и осязать язык как вывеску желудка, спросить о позыве к пище и питью и к каким именно; внимать звуку голоса и силе ответов; видеть и слышать дыхание груди его и вычислять соразмерность биения сердца и жил с дыханием; примеряться к разному звуку кашля грудного, желудочного, простудного, воспалительного. Надобно уметь осязать живот, все его внутренности и сопредельные ему части; исследовать состояние рук и ног, их силу и крепость, худобу и полноту и по оным судить о силах жизненных; обратить внимание на кожу, сухость её и влажность, теплоту и холод, цвет и сыпи; видеть и исследовать все извержения, кровь, мокроту, желчь и пр. Из всех явлений, коих сотую только долю показал я здесь и кои ты увидишь, услышишь и осяжешь при постели больного, из всех сих явлений должен ты извлекать заключение о вещах

сокровенных, коих наружные чувства не постигают, постигает же чувство внутреннее, т.е. разум, просвещённый наукой и опытностью» [7]. В лечении Мудров огромное значение уделял водолечению, климатотерапии, диете, психологической разгрузке и физическим упражнениям [3].

Для Матвея Яковлевича была очень важна судьба бедных людей. В этой связи он наставлял студентов: «Научитесь прежде лечить нищих, вытвердите фармакопею бедных; вооружитесь против их болезней домашними снадобьями: углём, сажей, золой, травами, кореньями, холодной и теплой водой; употребляйте в пользу бедных стихии: огонь, воздух, воду, землю, пособия, никаких издержек не требующие, и к этому приличную пищу и питье; ибо бедность их не позволяет покупать лекарства из аптеки» [7]. В другом месте он пишет: «В лечении больных не оставяй любостыжание и награды целию, но усовершенствование науки, её распространение. Итак, советую иметь человеколюбие и не терять из виду продовольствия и богатства. Иногда лечи даром на счет будущей благодарности, или, как говорится: не из барыша, была бы слава хороша. Если случится подать помощь больному, то наипаче чужестранцу и бедному ты помогать должен, ибо, кто человеколюбив и милосерд, тот есть истинный любитель и любимец науки. Многие больные чувствуют опасность своей болезни; но, уверенны, будучи в человеколюбии врача, уверенными остаются и в своем выздоровлении» [7].

Мудров не допускал лицемерия и невежества: «Если кто из врачей соглашается с человеком слепым, того надобно бегать, как чудовища, а потому нужно избегать и благосклонности и неприличной врачу любезности, которая часто портит единство лечения в пустую угодность дурным советникам» [7]. В то же время он никогда не позволял себе публично обидеть другого врача, делая это только лицом к лицу, без свидетелей. Он полагал, что «...Умный и благомыслящий врач не будет из зависти поносить своего; в противном случае он тем самым докажет свое слабоумие. Сие делают только площадные торгаши, которые ищут прибýtка» [7].

Административная работа Мудрова включала и взаимодействие с судебными органами. Вся переписка со следственными органами велась через декана медицинского факультета, коим он и являлся. Ему нередко приходилось составлять заключения о причине смерти потерпевших или о правильности лечения того или иного больного, отвечать на все вопросы, касающиеся судебной медицины, поставленные судом перед медицинским факультетом Московского университета [1].

Личные качества и кончина М.Я. Мудрова

Мудров отличался большой эмоциональностью. Дорогой для него была та самая чашка, которую он получил из рук своего отца, когда отправлялся в Московский университет. Он случайно сломал её во время учёбы за границей, но в Париже бронзовых дел мастер склеил осколки, собранные Мудровым и под чашку изготовил бронзовый четырёхножник с крышкой. Матвей Яковлевич хранил этот священный сосуд – память о родителях всю жизнь. Об этой удивительной истории мастер рассказал своим друзьям, и она попала в парижские газеты как удивительный пример русской сентиментальности [13].

Он искренне заботился о нищих, проявлял доброту к животным, жил скромно, а свой кабинет обставил как бревенчатую избу и вместо форточки вставил волоконовое окно. Он заботился о родных и близких людей, которые помогали ему во врачебном становлении. В частности, он принял на воспитание дочерей своего умершего учителя – профессора Барсука-Моисеева [13].

Свои земные труды М.Я. Мудров завершил, борясь с холерой, которая в 1831 году свирепствовала в Туле и Санкт-Петербурге. Он подготовил специальную брошюру для населения «Наставление простому народу, как предохранять себя от холеры и лечить занемогших сею болезнью в местах, где нет ни лекарей, ни аптек». Сам

оказывал большую помощь пациентам вначале в Туле, а затем и в Санкт-Петербурге. Он скончался в разгар эпидемии 8 июля 1831 года, его похоронили на холерном кладбище города и положили простую гранитную плиту с надписью, которая говорит о том, что он погиб «на подвиге подавания помощи зараженным холерою в Санкт-Петербурге и пал оной жертвою своего усердия. Полезного жития его было 55 лет». Святитель Иоанн (Шаховский), архиепископ Сан-Францисский, писал: «Чувство гордости, вызываемое у нас достижениями отечественной науки, соединяется с восхищением перед героизмом людей, обеспечивающих своими подвигами и бескорыстным служением знанию успешную борьбу с особо опасными инфекциями» [15].

Имя М.Я. Мудрова увековечено самыми разными способами, в том числе и путём создания передвижного консультативно-диагностического комплекса «Терапевт Матвей Мудров» на Дальневосточной железной дороге [9,11].

Яркая личность Мудрова – это замечательный эталон врача и человека, сформированного трудом, упорством, наделённого высокими нравственными качествами, большим умом и добротой. В нём в полной мере реализовалось его собственное наставление молодым

врачам: «Ступай, душа, будь скромн, не объедайся мясцем, не пей винища и пивнща, бегай от картишек, люби своё дело, свою науку, службу государеву – и будешь счастлив и почтен» [7].

М.Я. Мудрова справедливо считают основоположником отечественной терапии [3,9,13], судебной медицины [1], паллиативной помощи [2], биомедицинской этики [12,14], военной медицины (военно-полевой хирургии и военной гигиены) [6] и многих др. разделов клинической медицины.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 19.11.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баринов Е.Х. Профессор М.Я. Мудров и судебная медицина // Медицинская экспертиза и право. – 2010. – №3. – С.48-50.
2. Засухина В.Н. Русские врачи-гуманисты (к вопросу об истоках российского типа биоэтики) // Ученые записки Забайкальского государственного университета. Серия: Философия, социология, культурология, социальная работа. – 2011. – №4. – С.16-24.
3. Кузьмин М.К. Матвей Яковлевич Мудров – основатель клинической медицины в России // Терапевтический архив. – 1977. – №1. – P.137-140.
4. Лазебник Л.Б., Беляева В.С. Матвей Яковлевич Мудров (к 175-летию со дня смерти) // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2006. – №4. – С.106-111.
5. Лазебник Л.Б., Ефремов Л.И. Вехи истории: скорбный лист – история болезни – медицинская карта стационарного больного // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – №4. – С.110-114.
6. Михайленко А.А., Кузнецов А.Н., Загрядский П.В., Ефимов И.М. Матвей Яковлевич Мудров и военная медицина // Вестник Национального медико-хирургического Центра им. Н.И. Пирогова. – 2009. – Т. 4. №1. – С.128-130.
7. Мудров М.Я. Избранные произведения. – М.: Издательство АМН СССР, 1949. – 295 с.
8. Мудров М.Я. Слово о благочестии и нравственных ка-

- чествах гиппократова врача. Речь М.Я. Мудрова, произнесенная 13 октября 1813 года при открытии вновь отстроенного медицинского факультета // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2009. – №4. – С.118-126.
9. Половиткина А.В. Мобильные медицинские комплексы: отечественная и зарубежная практика использования // Альманах сестринского дела. – 2014. – Т. 7. №2. – С.34-41.
10. Сайфутдинов Р.Г. Мудров Матвей Яковлевич. Основатель клинической медицины в России // Дневник казанской медицинской школы. – 2013. – №2. – С.115-120.
11. Салашник В.М., Гонохова Л.Г., Морозов С.И., Кононенко Т.В. Передвижной консультативно-диагностический центр «Терапевт Матвей Мудров» (Дальневосточная железная дорога) // Управление здравоохранением. – 2014. – №2. – С.78-81.
12. Силуянова И.В. М.Я. Мудров о вопросах «благочестия и нравственных качествах врача» // История медицины. – 2014. – №2. – С.88-92.
13. Смотров В.Н. Мудров (1776-1831). – М.: Государственное издательство медицинской литературы, 1947. – 88 с.
14. Харламов Е.В., Киселева О.Ф. Российская школа бескорыстия // Гуманизация образования. – 2013. – №5. – С.10-14.
15. Шаховский Иоанн, архиеп. Сан-Францисский. Беседы с русским народом. – М., 2004. – С.56.

REFERENCES

1. Barinov E.H. Professor M.Ya. Mudrov and forensic medicine // Medicinskaja jekspertiza i pravo. – 2010. – №3. – P.48-50. (in Russian)
2. Zasukhina V.N. Russian Doctors-Humanists (on the Issue of Sources of the Russian Type of Bioethics) // Uchenye zapiski Zabajkalskogo gosudarstvennogo universiteta. Serija: Filosofija, sociologija, kul'turologija, social'naja rabota. – 2011. – №4. – P.16-24. (in Russian)
3. Kuzmin M.K. Matthew Y. Mudrov – the founder of clinical medicine in Russia // Terapevticheskij arhiv. – 1977. – №1. – P.137-140. (in Russian)
4. Lazebnyk L.B., Belyaeva V.S. Matthew Y. Wise (to the 175th anniversary of the death) // Jekspperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. – 2006. – №4. – P.106-111. (in Russian)
5. Lazebnyk L.B., Efremov L.I. Milestones: the mournful list – history of the disease – a medical card of the inpatient // Jekspperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. – 2011. – №4. – P.110-114. (in Russian)
6. Mihajlenko A.A., Kuznecov A.N., Zagryadskiy P.V., Efimov I.M. Matvey Yakovlevitch Mudrov and military medicine // Vestnik Nacional'nogo mediko-hirurgicheskogo Centra im. N.I. Pirogova. – 2009. – Vol. 4. №1. – P.128-130. (in Russian)

7. Mudrov M.Ya. Selected Works. – Moscow: Publishing House of the USSR Academy of Medical Sciences, 1949. – 295 p. (in Russian)
8. Mudrov M.Ya. Word of piety and moral qualities of the Hippocratic physician. It M.Ya. Mudrov delivered October 13, 1813 at the opening of the newly rebuilt Medical Faculty // Jekspperimental'naja i klinicheskaja gastrojenterologija. – 2009. – №4. – P.118-126. (in Russian)
9. Polovitkina A.V. Mobile medical complexes: domestic and foreign practice of using // Al'manah sestrinskogo dela. – 2014. – Vol. 7. №2. – P.34-41. (in Russian)
10. Saifutdinov R.G. Mudrov Matvei Yakovlevich. The founder of clinical medicine in Russia // Dnevnik kazanskoy medicinskoj shkoly. – 2013. – №2. – P.115-120. (in Russian)
11. Salashnik V.M., Gonohova L.G., Morozov S.I., Kononenko T.V. Roll Consultative and Diagnostic Centre “Therapist Matvey wise” (Far Eastern Railway) // Upravlenie zdravoohraneniem. – 2014. – №2. – P.78-81. (in Russian)
12. Siluyanov I.V. M.Y. Mudrov on issues “of Piety and moral Qualities of the physician” // Istorya Meditsiny. – 2014. – №2. – P.88-92. (in Russian)
13. Smotrov V.N. Mudrov (1776-1831). – Moscow: State

Publishing House of Medical Literature, 1947. – 88 p. (in Russian)
14. Kharlamov E.V., Kiseleva O.F. Russian School of selflessness

// Gumanizacija obrazovanija. – 2013. – №5. – С.10-14. (in Russian)
15. Shahovsky John, Archbishop of San Francisco. Conversations with the Russian people. – Moscow, 2004. – P.56. (in Russian)

Информация об авторах:

Зобнин Юрий Васильевич – доцент кафедры внутренних болезней с курсом профессиональной патологии и военно-полевой терапии, к.м.н., доцент. 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1, ИГМУ. Тел. 8 (3952) 32-83-82, e-mail: zobnine@mail.ru; Калягин Алексей Николаевич – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, д.м.н., 664046, Иркутск, а/я 62, тел. (3952) 243661, e-mail: akalagin@mail.ru; Горяев Юрий Аркадьевич – профессор кафедры пропедевтики внутренних болезней, д.м.н.; Казанцева Наталья Юрьевна – доцент кафедры пропедевтики внутренних болезней, к.м.н.

Information About the Authors:

Zobnin Yuri V. – MD, PhD, Associate Professor, Department of Internal Medicine with a course of Professional Pathology and Military-field Therapy, 664003, Irkutsk, Irkutsk, Krasnogo Vosstaniya st., 1, ISMU. Tel. 8 (3952) 32-83-82, e-mail: zobnine@mail.ru; Kalyagin Alexey N. – MD, PhD, DSc (Medicine), Department of Internal Medicine Propaedeutics, tel. (3952) 243661, e-mail: akalagin@mail.ru; Goryaev Yury A. – MD, PhD, DSc (Medicine), Department of Internal Medicine Propaedeutics, tel. (3952) 243661, e-mail: rheumkonf@mail.ru; Kazantseva Natalia Yu. – MD, Ph.D., Associate Professor, Department of Internal Medicine Propaedeutics.

ЛЕКЦИИ

© ЗЛОБИНА Т.И., КАЛЯГИН А.Н. – 2016
УДК: 616.721-002.77-06

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА СПОНДИЛОАРТРИТОВ

Тамара Исаевна Злобина¹, Алексей Николаевич Калягин^{1,2}

(¹Иркутская городская клиническая больница №1, гл. врач – Л.А. Павлюк; ²Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов)

Резюме. Диагностика спондилоартрита на ранних стадиях нередко представляет трудности и часто бывает запоздалой. Частыми причинами запоздалой диагностики является позднее обращение пациентов к врачу, плохое знание врачами клиники заболевания, разнообразие клинической картины в дебюте болезни, трудности в рентгенологической интерпретации сакроилеита на ранних стадиях заболевания. В последние несколько десятилетий существенно изменились представления о спондилоартритах и появились новые критерии диагностики спондилоартритов (ASAS, 2012), которые приведены в данной статье. Описано два собственных клинических наблюдения поздней диагностики спондилоартритов.

Ключевые слова: аксиальный спондилоартрит, периферический спондилоартрит, анкилозирующий спондилит, псориагический артрит, ASAS-критерии, увеит.

EARLY DIAGNOSIS OF SPONDYLOARTHRITIS

T.I. Zlobina¹, A.N. Kalyagin^{1,2}

(¹Irkutsk Municipal Clinical Hospital №1; ²Irkutsky State Medical University, Russia)

Summary. The diagnosis of spondyloarthritis (SpA) in the early stages is often difficult and delayed. Some of causes of delayed diagnosis are late appeal of patients to the doctor, bad knowledge of the disease by doctors of clinic, a variety of clinical picture at the onset of disease, difficulties in radiographic interpreting of sacroiliitis in the early stages of the disease. During last few decades the idea of understanding spondylitis has essentially changed, and new diagnostic criteria for spondyloarthritis, (ASAS, 2012) have been appeared, which are listed in this article. Our own two clinical observations of late diagnosis of spondyloarthritis are described.

Key words: axial spondylitis, peripheral spondyloarthritis, ankylosing spondylitis, psoriatic arthritis, ASAS criteria, uveitis.

Спондилоартриты – это группа системных воспалительных заболеваний позвоночника, для которых характерно частое вовлечение в воспалительный процесс крестцово-подвздошных сочленений (КПС), позвоночника, наличие периферического моно- или олигоартрита, частое развитие энтезита, серонегативность по ревматоидному фактору (серонегативны по ревматоидному фактору), семейные случаи заболевания, ассоциация с HLA B27-антигеном. Типичны внесуставные проявления: увеит, поражение кожи и слизистых оболочек, воспалительные заболевания кишечника и др. [1].

Диагностика спондилоартритов на ранних стадиях

нередко представляет трудности и часто бывает запоздалой. В начале заболевания длительное время могут быть лишь преходящие моно-олигоартриты нижних конечностей, у женщин – нестойкие артриты суставов кистей. Симптомы поражения позвоночника могут отсутствовать или присоединяться позже и носить постоянный характер. В таких случаях часто диагностируется недифференцированный артрит. Боль в позвоночнике, «боль в спине» является самой частой причиной обращения пациентов к врачу и, как известно, в 70% она обусловлена патологией мягких тканей позвоночника. Однако, врачи не дифференцируют характер боли

в спине, не оценивают её воспалительный характер, типичный для спондилоартритов, и потому не имеют настороженности в отношении этой группы заболеваний. Больные годами наблюдаются у терапевтов и неврологов с диагнозами остеохондроза позвоночника. Научные исследования, проведенные НИИ ревматологии им. В.А. Насоновой в 2011 г. в 24 городах РФ, включая Иркутск, показали, что 62% больных с анкилозирующим спондилитом (АС) наблюдались у терапевтов и неврологов с диагнозом «остеохондроз» позвоночника. Обычно диагноз АС устанавливается с опозданием на 7-10 лет, хотя заболевание и клиническая картина его известны более века. На несвоевременную диагностику влияет позднее обращение пациента к врачу. При «раннем» АС пациент может недооценивать первые симптомы воспалительной боли в спине (ВБС), так как вначале боль может быть непостоянной, возможно привыкание к боли, сказывается также доступность анальгетической терапии.

Существенной причиной запоздалой диагностики является разнообразие клинической картины в дебюте болезни. АС может начаться с непозвоночных проявлений: с энтезита, рецидивирующего увеита, моноолигоартрита, рецидивирующего синовита коленного сустава. При этом ВБС может появиться значительно позже, через 6 месяцев – 3-11 лет после возникновения увеита, или через 1-18 лет от первого эпизода артрита. На позднюю диагностику влияет медленное развитие рентгенологических признаков сакроилеита – второго кардинального диагностического признака АС после ВБС. В первые 3-4 года заболевания рентгенологические признаки поражения КПС отсутствуют, что затрудняет диагностику в первые годы болезни. К тому же рентгенологическая интерпретация сакроилеита, особенно в 1 и 2 стадии, представляет трудности даже для рентгенологов, о чем свидетельствует неоднозначность трактовки рентгеновских изменений КПС и ошибочные заключения. Некоторые отмечают более позднюю диагностику АС у женщин, чем у мужчин, что объясняется меньшими функциональными нарушениями аксиального скелета у женщин [9]. Отсутствие патогномоничных для АС лабораторных признаков тоже склоняет не пользу ранней диагностики.

До недавнего времени спондилоартриты воспринимались врачами как редкие заболевания с хорошим прогнозом и недооценивались врачами, несмотря на то, что они занимают второе место по распространенности среди воспалительных ревматических заболеваний. В последние несколько десятилетий существенно изменились представления о спондилоартритах. Не так давно, АС, псориатический артрит, синдром Рейтера (в современной терминологии – реактивный артрит) рассматривались как «нетипичные» или «специальные» формы ревматоидного артрита и могли идти под диагнозом серонегативного ревматоидного артрита [3]. После детального изучения серонегативных ревматоидных артритов была выделена группа заболеваний – «серонегативные спондилоартриты» (в последнее время рекомендуется использовать термин «спондилоартриты») [1].

С целью ранней диагностики АС в 2009 г. международной группой по изучению спондилоартритов были предложены новые классификационные критерии. В новой классификации выделено 2 варианта спондилоартрита: *аксиальный* – с преимущественным поражением позвоночника, к которому собственно и принадлежит АС и нерентгенологический спондилоартрит; *периферический* – с преимущественным поражением периферических суставов. Периферический спондилоартрит включает псориатический артрит, реактивный артрит, артрит при воспалительных заболеваниях кишечника и недифференцированный спондилоартрит [3]. Недифференцированный спондилоартрит может быть ранней стадией пока неопределенного спондилоартрита, который в дальнейшем станет «дифференцирован-

ым, представлять abortивную форму какого-либо заболевания из группы спондилоартритов, быть перекрестным (*overlap*) синдром, объединяющий признаки двух и более заболеваний». Недифференцированный спондилоартрит следует считать временным рабочим диагнозом, требующим наблюдения за пациентом и уточнения диагноза [3].

Аксиальный Спа или АС, главные критерии его диагностики (ASAS, 2009):

1. Воспалительная боль в спине (ВБС) и
2. Сакроилеит, подтвержденный инструментальными методами: МРТ или рентгенографией КПС.

ВБС верифицируется при наличии 4 из следующих 5 признаков (критерии экспертов ASAS, 2009): 1) Началом в возрасте до 40 лет; 2) Длительностью более 3-х месяцев; 3) Постепенным началом; 3) Отсутствием улучшения в покое; 4) Ночным характером боли с улучшением после вставания; 5) Улучшением и исчезновением боли после физических упражнений.

Сакроилеит диагностируется инструментальными методами МРТ и рентгенографией КПС. Достоверным рентгенологическим сакроилеитом в соответствии с Нью-Йоркскими критериями считается двусторонний сакроилеит ≥ 2 стадии или односторонний сакроилеит ≥ 3 стадии. Сакроилеит 1 стадии или односторонний 2 стадии не является достоверным сакроилеитом [8]. На ранних стадиях АС рентгенологические признаки сакроилеита отсутствуют, это так называемый нерентгенологический АС, который, как предполагается, может оставаться таковым или проходить те же стадии, что АС. Диагностика сакроилеита на ранней стадии возможна только на основании МРТ КПС. Признаки активного сакроилеита на МРТ проявляются остеитом в области КПС. На МРТ в режиме STIR виден интенсивный сигнал в виде субхондрального отека костного мозга в области КПС. При этом изменения в области КПС должны быть не менее, чем на 2-х участках, или по одному участку, но на 2-х и более МРТ срезах. Различают 3 стадии АС: 1-ая стадия – дорентгенологическая: на рентгенограмме нет структурных изменений ни в КПС, ни в позвоночнике (синдесмофиты). В данном случае активный сакроилеит можно выявить с помощью МРТ. 2-ая стадия – развернутая: на рентгенограмме – достоверный сакроилеит, но отсутствуют четкие структурные изменения в позвоночнике в виде синдесмофитов. 3-я стадия – поздняя: на рентгенограмме – достоверный сакроилеит + синдесмофиты [10].

Периферический Спа. (критерии ASAS, 2011 г.) На первый план выходят периферические симптомы: артрит, энтезит, дактилит.

Для постановки диагноза периферического спондилоартрита у пациентов без ВБС, имеющих на протяжении многих лет, только периферические симптомы: артрит, или энтезит, или дактилит, необходимо иметь еще хотя бы:

\geq один из следующих признаков: Увеит. Псориаз. Болезнь Крона/язвенный колит. Предшествующая мочеполовая инфекция. Носительство антигена HLA B27. Сакроилеит по данным МРТ или рентгенографии таза.

Или: \geq два других признаков: Артрит. Энтезит. Дактилит. ВБС (когда-либо); Семейный анамнез спондилоартрита.

Артрит в 20-50% – ранний признак спондилоартритов. Наиболее часто артрит является асимметричным и носит олиго- или моноартикулярный характер. При АС периферический артрит возникает у 60% пациентов на протяжении всего заболевания и только у половины из них он бывает стойким. Чаще поражаются коленные, тазобедренные и голеностопные суставы, поражение других суставов – локтевых, лучезапястных и др. редки [3].

Энтезит – это вовлечение энтезов, мест прикрепления к кости сухожилий, связок, суставных капсул: ахиллит, ахиллобурсит, талагии и др. – одно из основных клинических проявлений АС и всей группы спон-

дилоартритов. Частое развитие энтезитов при спондилоартритах послужило основанием для создания концепции воспалительного поражения энтезов – как главного патогенетического механизма поражения опорно-двигательного аппарата при спондилоартрите [3]. В дебюте спондилоартрита длительное время могут проявляться только энтезитами.

Дактилит – теносиновит сгибателей и/или разгибателей пальцев и артрита межфаланговых суставов пальцев в виде диффузного плотного отека всего пальца, болезненности и гиперемии кожи («сосискообразная» деформация пальца) [6].

Увеит как внесклеточное проявление спондилоартрита составляет примерно 20-60% случаев в этой группе заболеваний, в среднем 32,7% и варьирует в зависимости от типа спондилоартрита. При АС он встречается в 33,2% случаев, при псориатическом артрите в 25,1% [3]. Увеитом страдают чаще HLA B27 позитивные пациенты. У женщин увеит при АС наблюдается чаще (40%), чем у мужчин (15,8%) [8]. Воспаление глаз может протекать независимо от поражения скелета и не всегда коррелирует с тяжестью суставного процесса в позвоночнике. Он может за много лет предшествовать первым проявлениям АС или дебютировать на фоне малосимптомно протекающего процесса в позвоночнике [3]. При HLA B27-ассоциированных заболеваниях чаще наблюдается передний увеит со склонностью к частому рецидивированию [2].

Критерии (ASAS, 2011) для периферического спондилоартрита показали высокую чувствительность для всех разновидностей спондилоартритов, однако, разные спондилоартриты имеют существенные различия. Так, при псориатическом артрите реже выявляется антиген HLA B27. Симптомы поражения позвоночника менее выражены, могут отсутствовать или присоединяться позже и носить непостоянный характер. Рентгенологические признаки сакроилеита встречаются значительно реже. Плохой ответ на НПВП. Чаще встречается дактилит и псориаз [7]. Неслучайно для псориатического артрита экспертами разработаны свои диагностические критерии (CASHAR, 2006 г.), которые являются более детализированными и в большей степени отражают основные проявления заболевания [7]. Заподозрить псориатический артрит можно при наличии артрита, или спондилита, или энтезита. Достоверный диагноз возможен при наличии 3 и более баллов из следующих категорий (критерии CASHAR, 2006):

1. Псориаз: в момент осмотра – 2 балла; в анамнезе – 1 балл; в семейном анамнезе – 1 балл.
2. Псориатическая дистрофия ногтей – 1 балл (точечные вдавления, онихолизис, гиперкератоз).
3. Отрицательный ревматоидный фактор – 1 балл.
4. Дактилит – 1 балл (в момент осмотра или в анамнезе).
5. Рентгенологические признаки внесуставной костной пролиферации – 1 балл [6].

В принципе псориатический артрит можно диагностировать как по критериям периферического спондилоартрита (ASAS, 2011), так и критериям CASPAR (2006).

Успех в ранней диагностике спондилоартрита достигается всякий раз, когда при обращении пациента с болью в спине правильно оценивается воспалительный характер боли, уточняется другая симптоматика заболевания: наличие в момент осмотра или в анамнезе артрита, энтезита, внесуставных проявлений. Дополнительное обследование (СОЭ, С-реактивный белок, антиген HLA В 27, МРТ и рентгенография КПС) позволяет верифицировать диагноз [4,5].

У молодых АС приходится дифференцировать с ювенильным остеохондрозом позвоночника – болезнью Шейермана-Мау. Отличительными признаками этого заболевания являются: относительно молодой возраст заболевания; фрагментация апофизов тел позвонков клиновидная деформация тел позвонков; грудной кифоз; грыжи Шморля; сужение межпозвоночных

промежутков; отсутствие лабораторных признаков воспалительной активности; отсутствие неврологических симптомов [11].

У пожилых дифференциальная диагностика АС проводится с болезнью Форестье – «Диффузным идиопатическим гиперостозом» («Анкилозирующий гиперостоз позвоночника»). Характерными признаками для болезни Форестье, являются: более поздний возраст заболевания > 40-50 лет; грубая оссификация передней связки позвоночника, её утолщение; нормальная высота дисков, выпячивание их кпереди в виде «зонтика»; отсутствие анкилоза фасеточных суставов, отсутствие сакроилеита и лабораторной воспалительной активности; развитие стеноза позвоночного канала.

Особого внимания заслуживают пациенты в возрасте до 18 лет, у которых АС в дебюте болезни протекает со стойкой высокой воспалительной активностью, поражением тазобедренных суставов, наличием стойких периферических артритов и выраженных энтезитов. Такие пациенты требуют своевременного направления к ревматологу.

Интерес представляют 2 случая поздней диагностики спондилоартритов в амбулаторной практике. Больные в течение многих лет наблюдались в поликлинике разными врачами и с разными диагнозами, пока не были направлены к ревматологу.

П.А.Н. 76 лет, женщина. При направлении к ревматологу: артриты проксимальных межфаланговых суставов III и V пальцев правой кисти, болезненная пальпация плюснефаланговых суставов, натоптыши.

Из анамнеза: болен с 45 лет: периодически нестойкие артриты мелких суставов кистей, стоп, люмбагия. Из амбулаторной карты: наблюдается в поликлинике с 50 лет с разными диагнозами: остеоартроз мелких суставов кистей, ревматоидный артрит, недифференцированный артрит, люмбагия, трохантерит, «остеохондроз» грудного отдела позвоночника. Периодически СОЭ 28-32 мм/час. Ревматоидный фактор – отрицательный. Для уточнения диагноза проведено рентгенологическое исследование кистей и таза.

В данном случае преходящие артриты мелких суставов кистей, стоп, отсутствие изменений на рентгенограмме кистей за 30 лет болезни, характерных для ревматоидного артрита (рис. 1), энтезиты (троханте-



Рис. 1. Рентгенография кистей через 30 лет от начала болезни не соответствует изменениям, характерным для ревматоидного артрита.

рит), рентгенологически двусторонний сакроилеит 2-3 стадии (рис. 2), заинтересованность позвоночника: люмбагия, «остеохондроз» позвоночника, лабораторная воспалительная активность, ревматоидный фактор отрицательный, т.е. *сакроилеит (2-3 стадии), воспалительные боли в спине, артрит, энтезит*, – что позволило по критериям ASAS (2009) поставить диагноз: «Анкилозирующий спондилоартрит (женский вариант), 2-х сторонний сакроилеит 2-3 стадии, нестойкие



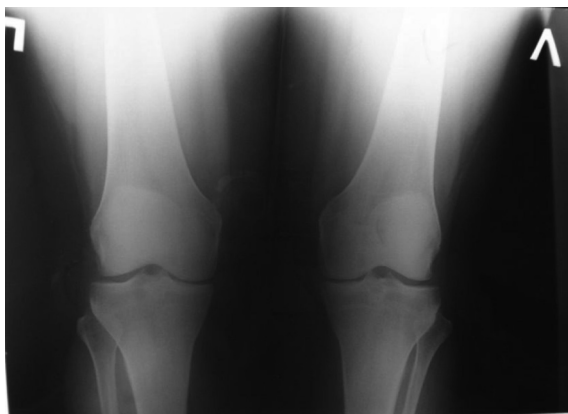
Рис. 2. Рентгенография таза: 2-х сторонний сакроилеит 2-3 ст.

артриты мелких суставов кистей, стоп, в анамнезе: энтезиты (трохантерит), спондилит грудного и поясничного отделов позвоночника (воспалительные боли в спине по типу торакалгии, люмбагии), периодически увеличение СОЭ, активность 1 степени, стадия 2, ФК 1», через 30 лет от начала заболевания. Причиной запоздалой диагностики – позднее направление к ревматологу.

П.О.Я., 54 года, мужчина. Направлен к ревматологу по поводу синовита коленного сустава. Из амбулаторной карты: наблюдается в поликлинике с 45 лет с диагнозом: «Первичный гонартроз 2 стадии с реактивным синовитом». Периодически удалялась жидкость из коленного сустава и вводился бетаметазон. Из анамнеза дополнительно выявлено: в 35 лет на протяжении 6 лет «мучил радикулит». Ежегодно лежал в больницах, в т.ч. в неврологическом отделении, неоднократно лечился на курортах. Потом «радикулит» стих, а через 10 лет, с 45 лет стали беспокоить боли в коленных суставах, был моноартрит лучезапястных суставов, тендовагинит в области запястья и тендиниты сгибателей пальцев рук. Лабораторная активность: СОЭ 16 мм/час. Ревматоидный фактор отрицательный.

Объективно: артриты обоих коленных суставов с синовитом на 2 балла и параартикулярным отёком, с небольшими сгибательными контрактурами; положительные симптомы на сакроилеит с двух сторон. Для уточнения диагноза проведено дополнительное обследование: рентгенография кистей, коленных суставов, таза и поясничного отдела позвоночника (рис. 3-6).

Анализируя анамнез, объективные и рентгенологические данные, следует, что в течение 10 лет прогрессировал олигоартрит коленных суставов с рецидивирующим синовитом. Объективно выявлен 2-сторонний са-



а



Рис. 3. Рентгенография кистей рук без патологии.



Рис. 5. Рентгенография таза: 2-х сторонний сакроилеит 2 ст. (неравномерность суставной щели крестцово-подвздошных суставов: сужение, расширение, эрозивность, подхрящевой остеосклероз).

рентгенограмме таза 2-сторонний сакроилеит 2 стадии (рис. 5), на рентгенограмме позвоночника – одиночные паравертебральные оссификаты (рис. 6). Таким образом, в данном случае имеет место *артрит, са-*



б

Рис. 4. Рентгенография коленных суставов в прямой (а) и боковой (б) проекциях: сужение суставной щели в медиальной части сустава.



Рис. 6. Рентгенография поясничного отдела позвоночника: изолированные паравертебральные оссификаты.

кроилеит, энтезит, по критериям периферического спондилоартрита (ASAS, 2011), – это периферический вариант спондилоартрита. Диагноз: «Периферический спондилоартрит, недифференцированный, 2-сторонний сакроилеит 2 стадии, спондилит поясничного отдела позвоночника с паравертебральными оссификатами, олигоартрит коленного сустава с рецидивирующими синовитами, в анамнезе моноартрит лучезапястного сустава, энтезиты: тендинит сгибателей пальцев, тендовагинит в области запястья, активность 2 степени, стадия 2, ФК 2». Диагноз поставлен через 20 лет от начала заболевания (позднее направление в ревматологию).

Приведенные клинические наблюдения еще раз подтверждают, что диагностика спондилоартритов для врачей общей практики, неврологов является не простой задачей и указывает на недостаточное знание и внимание врачей к этой патологии. Позднее направление этих пациентов к ревматологу привело к запоздалой диагностике спондилоартритов.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 26.11.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайдукова И.З., Акулова А.Н., Апаркина А.В., Ребров А.П. Диагностика спондилоартрита: нужны ли нам новые критерии? // Современная ревматология. – 2015. – №1. – С.24-29. – DOI: 10.14412/1996-7012-2015-1-24-30

2. Демина А.Б., Дубинина Т.В., Эрдес Ш.Ф. HLA-B 27-ассоциированный увеит: от патогенеза к терапии // Современная ревматология. – 2015. – №4. – С.98-103. – DOI: 10.14412/1996-7012-2015-4-98-105

3. Дубинина Т.В., Эрдес Ш. Воспалительная боль в нижней части спины в ранней диагностике спондилоартритов // Научно-практическая ревматология. – 2009. – №4. – С.55-73.

4. Казанцева Н.Ю. Проблемы ранней диагностики артритов // Современные проблемы ревматологии. – 2007. – Вып. 3. – С.28-29.

5. Карлова О.Г., Горяев Ю.А. Прогнозирование течения анкилозирующего спондилоартрита // Современные проблемы ревматологии. – 2002. – Вып. 1. – С.40-43.

6. Коротаева Т.В., Баткаев Э.А., Чамурлиева М.Н., Логинова Е.Ю. Псориатический артрит: Учебное пособие. – М., 2016. – 43 с.

7. Логинова Е.Ю., Коротаева Т.В., Климова Н.В., Боцкова А.Г. Оценка чувствительности и специфичности ASAS-критериев для периферического спондилоартрита у пациентов с ранним псориатическим артритом // Современная ревматология. – 2015. – №3. – С.10-15. – DOI: 10.14412/1996-7012-2015-3-10-15

8. Ребров А.П., Апаркина А.В., Акулова А.Н., Гайдукова И.З. Особенности диагностики анкилозирующего спондилита при наличии увеита у лиц разного пола // Современная ревматология. – 2014. – №4. – С.14-16. – DOI: http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-4-14-16

9. Ребров А.П., Апаркина А.В., Гайдукова И.З. Особенности аксиальных спондилоартритов, включая анкилозирующий спондилит и псориатический артрит, у лиц разного пола // Современная ревматология. – 2015. – №1. – С.35-37. – DOI: 10.14412/1996-7012-2015-1-35-38

10. Смирнов А.В. Рентгенологическая диагностика анкилозирующего спондилита (болезни Бехтерева). – М.: ИМА-ПРЕСС, 2015. – 112 с.

11. Шостак Н.А., Правдюк Н.Г., Абельдяев Д.В. Серонегативные спондилоартропатии – совершенствование подходов к ранней диагностике и лечению // Русский медицинский журнал. – 2013. – №6. – С.332.

REFERENCES

1. Gaidukova I.Z., Akulova A.I., Aparkina A.V., Rebrov A.P. Diagnosis of spondyloarthritis: should we need new criteria? // Sovremennaja revmatologija. – 2015. – №1. – P.24-29. (in Russian) – DOI: 10.14412/1996-7012-2015-1-24-30

2. Demina A.B., Dubinina T.V., Erdes Sh.F. HLA-B27-associated uveitis: from pathogenesis to therapy // Sovremennaja revmatologija. – 2015. – №4. – P.98-103. (in Russian) – DOI: 10.14412/1996-7012-2015-4-98-105

3. Dubinina T.V., Erdes Sh. Inflammatory low back pain in early diagnosis of spondyloarthritides // Nauchno-prakticheskaja revmatologija. – 2009. – №4. – P.55-73. (in Russian)

4. Kazantseva N.Ju. The problems of early diagnostics of

arthritis // Sovremennye problemy revmatologii. – 2007. – Is. 3. – P.28-29. (in Russian)

5. Karlova O.G., Goryaev Y.A. Prediction of the course of ankylosing spondylitis // Sovremennye problemy revmatologii. – 2002. – Is. 1. – P.40-43. (in Russian)

6. Korotaeva T.V., Batkaev E.A., Chamurlieva M.N., Loginov E.Y. Psoriatic arthritis: Textbook. – Moscow, 2016. – 43 p. (in Russian)

7. Loginova E.Y., Korotaeva T.V., Klimova N.V., Bochkova A.G. Estimation of the sensitivity and specificity of ASAS criteria for peripheral spondyloarthritis in patients with early psoriatic arthritis // Sovremennaja revmatologija. – 2015. – №3. – P.10-15.

(in Russian) – DOI: 10.14412/1996-7012-2015-3-10-15

8. Rebrov A.P., Aparkina A.V., Akulova A.I., Gaidukova I.Z. Specific features of diagnosis of ankylosing spondylitis in the presence of uveitis in persons of different sex // *Sovremennaja revmatologija*. – 2014. – №4. – P.14-16. (in Russian) – DOI: <http://dx.doi.org/10.14412/2074-2711-2014-4-14-16>

9. Rebrov A.P., Aparkina A.V., Gaidukova I.Z. Specific features of axial spondyloarthritis, including ankylosing spondylitis and psoriatic arthritis, in persons of different genders // *Sovremennaja*

revmatologija. – 2015. – №1. – P.35-37. (in Russian) – DOI: 10.14412/1996-7012-2015-1-35-38

10. Smirnov A.V. X-ray diagnosis of ankylosing spondylitis (ankylosing spondylitis). – Moscow: IMA-Press, 2015. – 112 p. (in Russian)

11. Shostak N.A., Pravdyuk N.G., Abeldyaev D.V. Seronegative spondyloarthropathies – improving the approaches to the early diagnosis and treatment // *Russkij medicinskij zhurnal*. – 2013. – №6. – P.332. (in Russian)

Информация об авторах:

Злобина Тамара Исаевна – врач-ревматолог, заслуженный врач Российской Федерации, почётный член Ассоциации ревматологов России; Калягин Алексей Николаевич – заведующий кафедрой пропедевтики внутренних болезней, д.м.н., профессор, 664003, Иркутск, а/я 62, e-mail: akalagin@mail.ru.

Information About the Authors:

Zlobina Tamara I. – rheumatologist, Honored Doctor of the Russian Federation, honorary member of the Russian Association of Rheumatology; Kalyagin Alexey N. – MD, PhD, DSc (Medicine), Professor, Head of the Department of Internal Medicine Propaedeutics, 664003, Russia, Irkutsk, post box 62, e-mail: akalagin@mail.ru.

ОСНОВЫ ДУХОВНОЙ КУЛЬТУРЫ

© НЕДЕЛЬКО Н.Ф., НЕДЕЛЬКО Л.Н. – 2016
УДК: 930.2(07)

БЫЛ ЛИ ОТРАВЛЕН «БОГ МУЗЫКИ» – В.А. МОЦАРТ?

Николай Федорович Неделько¹, Лариса Николаевна Неделько²

¹Иркутский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра судебной медицины с основами правоведения, зав. – д.м.н., проф. Ю.В. Солодун;
²Детская музыкальная школа №2, Иркутск, директор – Н.И. Шиханов)

Резюме. Имя гениального композитора В.А. Моцарта, творца бессмертных симфоний и опер, дорого миллионам людей. Преждевременная смерть гениального композитора поразила современников и вызвала различные слухи, легенды и версии об его заболеваниях и причинах смерти. В статье в историческом аспекте с учетом достижений теории и практики венской медицинской школы XVIII-XIX вв., современной медицины, судебной медицины и других наук приводится ретроспективный анализ болезней и причин смерти Моцарта. Акцентируется внимание на самой основной версии – отравление композитора соединениями ртути.

Ключевые слова: В.А. Моцарт, композитор, смерть, слухи, легенды, версия, медицина, судебная медицина, заболевание, причина смерти, отравление ртутью.

WAS POISONED, «GOD IS MUSIC» – W. A. MOZART?

N.F. Nedelko¹, L.N. Nedelko²

¹Irkutsk State Medical University, Russia; ²Children's Music School №2, Irkutsk, Russia)

Summary. The name of W. A. Mozart, Creator of the immortal symphonies and operas, is dear to millions of people. The untimely death of the genius composer impressed his contemporaries and caused various rumors, legends and versions about the diseases and causes of death. The article, in the historical aspect, based on the achievements of the theory and practice of the Vienna medical school of the XVIII-XIX centuries, modern medicine, forensic medicine and other sciences provides a retrospective analysis of diseases and causes of death of Mozart. The attention is paid to the basic version – poisoning of the composer by mercury compounds.

Key words: Mozart, death, rumors, legends, version, medicine, forensic medicine, disease, the cause of death was mercury poisoning.

*«Я не могу писать поэтические произведения:
я не поэт. Я не могу располагать речевые фразы
столь искусно, чтобы они создавали тени и свет:
я не художник. Я не мог-бы даже выразить свои
настроения и мысли при помощи жестов и
пантомимы: я не танцор; но я могу сделать
это при помощи звуков: я – музыкант».
В.А.Моцарт. 8 ноября 1777.*

*«Чтобы иметь успех, нужно писать вещи,
либо настолько понятные, чтобы их сразу же
мог подхватить любой извозчик, либо столь
непонятные, чтобы они нравились именно
потому, что ни один разумный человек
не сумеет в них разобраться»
В.А.Моцарт. 28 декабря 1782.*

Более 225 лет назад, 5 декабря 1791 г., умер В.А.Моцарт. «Амадей» – это имя никогда не было именем Моцарта. Он предпочитал другое – Вольфганг, что в переводе озна-

чает «волку подобный». Полное имя умершего – Йоганн Хризостом Вольфганг Теофил. Фамилия – Моцарт.

В статье предпринята попытка с помощью достижений

венской медицинской школы XVIII-XIX вв., современной научной медицины, судебной медицины и других наук провести ретроспективный медицинский анализ биографии, обстоятельств заболеваний и причин смерти музыкального гения – Моцарта, которые до настоящего времени являлись большой тайной для многих людей.

Существует множество различных версий о роде (убийство), категории (насильственная и ненасильственная смерть) и причинах смерти Моцарта.

Все перипетии жизни Моцарта начались тогда, когда он в течение мая, июня и июля 1791 г. в основном работал над «Волшебной флейтой». Летом композитор почувствовал серьезное недомогание. У него все более и более укреплялось подозрение, что кто-то посягает на его жизнь.

Чешские музыканты заказали Моцарту оперу «Милосердие Тита» по случаю коронации императора Леопольда II. Композитор примерно в середине августа отправился в Прагу в очень болезненном состоянии вместе с женой Констанцией и Ф.К. Зюсмайром, учеником Моцарта и А. Сальери. Находясь в Праге, композитор одновременно и работал над тремя сочинениями: «Волшебной флейтой», «Милосердием Тита», Реквиемом и «усердно и беспрестанно лечился». Он напряженно и лихорадочно работал днями и ночами, не жалея себя. К тому же Леопольд перед премьерой «Тита» незамедлительно потребовал видеть «Дон Жуана». Друзья Моцарта заметили, что он сильно «сдал» и постоянно находился в удрученном состоянии. Его бледность и усталость бросались всем в глаза. Моцарта «лихорадило», «знобило», «со лба текли ручьи пота», его мучил «гул в голове» и обдавал «страшный жар».

В кратчайшие сроки опера была написана и поставлена. Мнение о ней царедворцев и императрицы М. Людовики вылилось в оскорбительные слова ... – «немецкое свинство». Эти слова оказались сокрушительным ударом для Моцарта и всех музыкантов.

Больной и разочарованный возвратился Моцарт в середине сентября в Вену и снова принялся за работу над «Волшебной флейтой» и Реквиемом. Несмотря на недомогание, композитор вставал в 6 часов утра и с непостижимым терпением продолжал репетиции с оркестром. И все же окружающим бросались в глаза «его чрезвычайно лёгкая нервная возбудимость и какая-то неуверенность в поведении». 28 сентября опера была закончена «Увертюрой» и «Маршем жрецов». 30 сентября состоялось первое представление спектакля, которым дирижировал сам Моцарт, сидевший за роялем.

В октябре Моцарт фактически был предоставлен самому себе, т.к. Констанца и Зюсмайр после премьеры «Волшебной флейты» снова вернулись на лечебные воды в Баден. Даже за месяц до смерти он придерживался обычного распорядка: также был предельно насыщен работой каждый его час, день, а самочувствие, аппетит и сон, судя по двум письмам к жене, казались нормальными.

8, 9 и 12 октября Моцарт присутствовал на представлениях «Волшебной флейты», причем последний раз он был с незаурядным человеком и талантливым композитором Сальери.

Во время одной из прогулок в октябре в Венском парке Моцарт начал говорить с Констанцией о смерти и со слезами на глазах сказал, что пишет Реквием для себя. «Я слишком хорошо чувствую, – продолжал он, – что долго не протяну: конечно, мне дали яд – не могу отделаться от этой мысли».

Г.Н. Ниссен, будущий муж вдовы Констанцы, писал: «Теперь он (Моцарт. – Н.Н., Н.Л.) работал много и споро ... напряжение было столь велико, что иной раз не в силах продолжать работу, он в изнеможении откидывался на спинку стула. Он стал безучастен ко всему, что его окружало». В течение последних четырех недель жизни у Моцарта появились бредовые состояния. Участились приступы головокружения, обмороки, рвота; началась прогрессирующая потеря веса и истерические плачи. Он слабел на глазах [19].

К осени 1791 г. несомненно относится письмо Моцарта в ложу, в котором отмечено: «... совсем измучен головной болью и коликами в животе». В конце октября композитор уже с трудом поднимался с постели. Последний раз он появился в обществе 18 ноября. На освящении нового храма «Вновь увенчанная надежда» великий композитор дирижировал своей «лебединой песней» – небольшой масонской кантатой

«Громко возвестим нашу радость». 20 ноября он слёг в постель и больше не поднимался: начали опухать руки, ноги (стали развиваться отёки. – Н.Н., Н.Л.), появилась почти полная их неподвижность, затем последовала внезапная рвота. Но сознание не покидало Моцарта ни на миг. Пение канарейки причиняло ему физическую боль. Вечером он с часами в руках следил за окончанием каждого действия «Волшебной флейты», которая проходила в театре.

Так как из-за отечности рук, ног и местами тела и без посторонней помощи Моцарт не мог даже повернуться в постели, для него сшили специальный домашний халат. Крепясь из последних сил, он повторял: «привкус смерти уже у меня на языке».

Совершенно невероятной и немислимой кажется история с дневной репетицией Реквиема у постели больного Моцарта за 11 часов до его смерти. За день до смерти композитор якобы попросил принести ему партитуру Реквиема на кровать и пел сам альтом. Можно предположить, что эта репетиция была назначена в начале его последней болезни, а не за день до смерти.

28 ноября состояние здоровья Моцарта резко ухудшилось, д-р Николаус Франц Клоссет и д-р Матиас фон Саллаба провели консилиум, но у них «единого мнения не было». 3 декабря больному сделали кровопускание, и состояние его несколько улучшилось. Вечером 4 декабря у Моцарта поднялся сильный жар (резко поднялась температура. – Н.Н., Н.Л.), начались невыносимые головные боли. Д-р Клоссет сообщил Зюсмайру о безнадежности больного и назначил холодные компрессы на пылающий лоб. Можно не сомневаться, что холодному компрессу предшествовало кровопускание, которое было привычным средством тогдашней медицины. Это действовало на умирающего так, что он оказался в обморочном состоянии. С этого момента Моцарт лежал пластом, беспорядочно бредил и спазматически сжимал губы. Примерно в полночь он приподнялся и неподвижно смотрел в пространство, затем склонился к стене и, казалось, забылся. И только за два часа до смерти Моцарт потерял сознание. После полуночи, без 5 минут час, т.е. 5 декабря, наступила смерть.

6 декабря тело Моцарта вынесли, спешно отпели в часовне Распятия при соборе св. Стефана, и похоронили в общей могиле на кладбище св.Марка. И не было ни одного свидетеля!

Захоронение Моцарта в общей могиле представляется вопиющим фактом не потому, что оно было необычным, а как раз наоборот, потому, что оно было слишком обычным, и отвечало всем регламентам похорон, принятых в Австрийской империи. А общая могила так и осталась безымянной.

Среди старых венских музыкантов существует жуткая версия, что гроб Моцарта во время отпевания действительно стоял у входа в капеллу, но затем, внеся внутрь и пронеся перед Распятием, его вынесли через выход, ведущий в катакомбы и оттуда уже на кладбище св. Марка гроб вообще не попал (И. Бэлза, 1991).

Как свидетельствуют очевидцы, в день похорон Моцарта разыгралась сильная буря с дождем и ветром, что стало препятствием для участия в погребении композитора друзей, родных и братьев-масонов по ордену. Но по данным [19], 6 декабря была теплая погода и густой туман. Никаких осадков! Лишь немногие присутствовали в капелле и пошли провожать Моцарта в последний путь. Что касается жуткой погоды, то это чистейшая выдумка, мистификация, которые повторялись много лет.

После смерти мужа Констанца притворилась больной, хотя была совершенно здорова. На ней не было даже признаков печали. Тем самым она избежала всех хлопот, связанных с погребением супруга. Были устроены бедные похороны по «третьему разряду», несмотря на возможность вполне «нормального погребения». Сделано это было якобы для того, чтобы впоследствии никто не нашел могилу Моцарта, если бы кому-нибудь пришла мысль об эксгумации и истинном установлении причины смерти. На эти доводы можно привести возражения. В те времена судебной химии, как науки, не существовало, она появилась только в середине XIX в. Поэтому ни о какой эксгумации и определении яда в то время не могло быть и речи.

Кто же был лечащим врачом Моцарта, д-р Томас Франц Клоссет или его брат Николаус? Самые последние работы,

как отмечает В. Риттер [19], называют последнего. В случае, если Гульднер фон Лобес в 1824 г. заручился свидетельством одного из Клоссетов, то жив в это время был только Николаус. Томас умер в 1813 г.

Д-р Клоссет с 1789 г. являлся домашним врачом Моцарта, а в ноябре 1791 г. стал лечащим врачом во время смертельной болезни композитора.

Д-р Матиас фон Саллаба был приглашен своим другом доктором Клоссетом на консилиум, когда болезнь Моцарта приняла угрожающий характер.

Оба доктора принадлежали к числу наиболее популярных практикующих врачей Вены и наиболее видных представителей современной им науки. Они являлись учениками известного клинициста М. Штолля, основоположника старой венской врачебной школы.

Считается, что официальной причиной смерти Моцарта является «острая просовидная лихорадка» (официально-служебное, бытовое определение) или «ревматически-воспалительная лихорадка» (научное, мемуарно-врачебное название). Оба этих определения противостоят до начала XX в. не умолкавшим слухам об отравлении композитора. При внешнем различии диагноз «ревматически-воспалительная лихорадка» обозначает ту же самую просовидную лихорадку с той лишь разницей, что он заменяет бытовое определение болезни научным, профессиональным. Однако неизвестно, кто выставил этот диагноз, т.к. врачи Клоссет и Саллаба не оставили после себя никаких медицинских документов. Непонятно также, на основании чего д-р Клоссет диагностировал естественную смерть у композитора.

Врачи, лечившие Моцарта, отнесли смертельное заболевание к его так называемой «просовидной лихорадке». В середине XVIII в. такая нозологическая форма существовала и имела широкое распространение. По данным Д. Кернера [18,19], это острое, по-видимому, инфекционное заболевание, которое характеризовалось ознобом, высокой лихорадкой, судорогами, крупнопятнистой сыпью на коже и нередко заканчивалось смертельным исходом.

Следует полагать, что под наименованием «просовидная лихорадка» в то время объединялась целая группа различных инфекционных заболеваний с некоторой внешней общностью течения клинической картины.

Просовидная сыпь, как отмечают врачи Клоссет и Саллаба, – случайное, внешнее и не обязательное проявление различных форм лихорадки, но часто связанное с ревматическими заболеваниями. У Моцарта сыпь – индивидуальный признак. У него и в детстве часто выступала сыпь.

Анализируя симптомы болезни Моцарта, следует, прежде всего, решить, явилась ли «просовидная лихорадка» непосредственной причиной его смерти. Наверяд ли! Недуг у композитора протекал медленно, изнуряюще, у него отсутствовал основной симптом этой болезни – не было самой лихорадки. Только накануне смерти у больного было однократное повышение температуры тела, судорог не отмечалось. Кроме того, у Моцарта были распространенные отеки, которые не характерны для этого заболевания.

В 1824 г. д-р Э.Ф. Гульднер фон Лобес, который никогда не посещал и не видел Моцарта, составил посмертный эпикриз. При этом он писал: «Поздней осенью он заболел ревматической лихорадкой ... Моцарт скончался с обычными симптомами воспаления мозга, что буквально означало «отложение болезнетворной материи в голове». С точки зрения современной медицины, объяснение непосредственной причины смерти действием некоего «болезнетворного вещества», отложившегося в голове, в грудной клетке, в суставах несостоятельно. Однако такое объяснение вытекало из диагностики и внешних опознавательных симптомов заболевания того времени. Постановка такого диагноза «является лишь отражением учения, которое, как выяснилось впоследствии, оказалось ложным» (К. Бэр). Гульднер вводит в оборот новый диагноз: «ревматическая лихорадка», который не имеет никакого отношения к современному понятию «острая ревматическая лихорадка», т.к. в то время под этим подразумевали патологическое стимулирование («раздражение») нервной системы с многозначной симптоматикой (заболевания сердца, легких, кишечника, суставов, ушей и даже зубов) [19,23].

Д-р Гульднер свидетельствовал, что уже за несколько дней до смерти Моцарта д-р Клоссет признал положение

больного безнадежным. Он же утверждал, что Клоссет посещал композитора и проявлял «в течение всего этого мучительного периода скорее заботу друга, чем внимание медика», «лечил его со всем вниманием добросовестнейшего медика и с участием долголетнего друга» [19]. 6 декабря он констатировал смерть Моцарта, поставив поверхностный, но при сложившихся обстоятельствах не вызывающий подозрения, диагноз «острой просовидной лихорадки». Клоссет, по-видимому, был уверен, что композитор не так уж тяжело болен, иначе он не заставил бы себя ждать два часа, досматривая спектакль в театре.

Д-р Гульднер (1824) констатировал, что заболевание в 1791 г. поразило многих жителей Вены, причем с теми же симптомами, что и у Моцарта. Тщательный осмотр трупа его не показал ничего необычного. В этом сообщении отмечаются некоторые неточности. Во-первых, никакого исследования трупа не проводилось. Во-вторых, при изучении свидетельств о смерти венцов того времени Е. Вайцманом (1957) было установлено, что в 1791 г. в Вене никакой эпидемии не было, и в списках умерших не отмечено ни одного случая «ревматической лихорадки». По другим данным, диагноз этот в метриках за ноябрь-декабрь 1791 г. встречается лишь семь раз. Венская запись актов гражданского состояния дает нам «острую просовидную лихорадку» только у одного Моцарта, и это из всех умерших мужского пола за ноябрь-декабрь 1791 г.!

Как нам представляется, следует согласиться со справедливым замечанием Е. Лихтенштейна [18] о том, что протворечивые диагностические заключения лечивших Моцарта врачей вряд ли в наши дни следует полностью отвергать. Не следует удивляться тому обстоятельству, что в анамнезе композитора фигурируют такие, внешне разноречивые и принципиально отличные заболевания, как нервная горячка, нервная чахотка, спинная сухотка, туберкулез, воспаление мозга, ревматическая лихорадка и др. Следует помнить, что речь идет о больном, который жил во второй половине XVIII в., в ту пору, когда внутренняя медицина, будучи в значительной степени наукой эмпирической, располагала только знаниями отдельных внешних проявлений болезни. Врачи не владели тогда еще объективными методами обследования больного человека.

Следует учитывать и твердо установленный факт, что с течением времени менялось и клиническое проявление самих болезней, изменялись и возбудители инфекций [34].

Существует множество различных версий причин смерти Моцарта. Большинство из них – плод воображения неспециалистов в медицине, судебной медицине, токсикологии и др. наук.

В. Риттер (1991) отмечает, что множество моцартовских патографий по содержанию диагнозов можно разделить на 3 большие группы: 1 – «почечный тезис», 2 – «ревматический тезис» и 3 – «тезис отравления».

В литературе XX в. преобладала гипотеза, что непосредственной причиной смерти Моцарта явились различные заболевания почек. При этом некоторые исследователи объясняли смертельный исход естественным течением болезни, то другие приписывали поражение почек как следствие отравления.

Почечной патологии у Моцарта были посвящены работы: Ж. Барро (1905), Р. Шамеца (1936), Х. Хольца (1939), А. Грайтера (1958-1981), Е.И. Лихтенштейна (1974), П. Дэвиса (1983), А. Ноймара (1997), В.А. Фролова (2005) и др.

В этих работах упоминаются следующие диагнозы «острый гломерулонефрит», «вторично сморщенная почка», «уремическая кома», «хронический пиелонефрит», «цистопиелит», «водянка почек», «отказ почек» и др.

Авторы вышеуказанных исследований почему-то игнорировали тот факт, что в истории болезни молодого композитора острое заболевание почек не наблюдалось. Если бы он ребенком или юношей перенес это заболевание, так и не излечившись полностью, он не прожил бы после этого 20-30 лет, тем более активно и интенсивно творчески работая до самой смерти.

У больных, умирающих от хронического заболевания почек, значительные отеки в конце чаще всего не наблюдаются. У Моцарта были резко выраженные финальные отеки рук, ног и туловища. И нигде ни слова о сухости кожи, языка, о жажде, важнейших симптомах любой хронической недоста-

точности! К тому же у композитора отсутствовали одышка и боли в сердце.

Моцарт, как известно, до самого конца жизни сохранял работоспособность и находился в полном сознании. Как свидетельствует медицинская практика, больные, страдающие заболеванием почек, неделями и даже месяцами перед смертью были неработоспособны и находились в бессознательном состоянии. Отеки у них появлялись не в конце хронического заболевания, а в начале острого нефрита, который только после длительного течения заболевания переходит в терминальную стадию – уремию. Однако, как мы уже отметили, в истории болезни Моцарта этого не наблюдалось.

Ревматической природе заболеваний у Моцарта были посвящены работы: Я. Бокаи (1907), К. Бэра (1966-1972), В. Катнера (1967-1970), Е.И. Лихтенштейна (1974), Б.С. Штейнпресса (1979), А. Ноймайра (1997), Ф. Фицджералда (2000), В.А. Фролова (2005) и др.

В работах этих авторов были представлены следующие диагнозы: «суставной ревматизм», «сердечная слабость», «ревматический полиартрит», «ревматический энцефалит», «эндокардит, миокардит, панкардит», «острый ревматизм», «церебральный ревматизм», «острая ревматическая лихорадка», «затяжной септический эндокардит» и др.

Согласно современным представлениям в медицине, при кардите – проявлении острой ревматической лихорадки, преобладающим является умеренно или слабо выраженный миокардит, для которого характерны: общая слабость, одышка, боли в области сердца, сердцебиение и др., чего в анамнезе у Моцарта не отмечалось. Даже после перенесенных в детстве ревматических приступов, у него, у взрослого человека на первый план выступили бы признаки недостаточности кровообращения.

Ревматоидный артрит характеризуется множественным поражением суставов в заключительной стадии заболевания. Для этого заболевания не характерны тошнота и внезапная рвота, которые наблюдались у Моцарта. Основные симптомы этого заболевания: общая слабость, утренняя скованность в мелких и крупных суставах, резкие боли, похудание, субфебрильная температура, опухание и деформация, ограничение подвижности суставов, шейного отдела позвоночника, чего в анамнезе композитора не отмечалось.

Известно, что Моцарт творчески работал почти до последнего момента. Могло ли быть такое при «ревматизме суставов кистей»? А как при наличии «сердечной слабости» мог композитор петь Реквием?

Диагнозы «эндокардит, миокардит, панкардит», «затяжной септический эндокардит» и сердечную недостаточность следует исключить, т.к. в финальной стадии заболевания у Моцарта отсутствовали кардиоваскулярный синдром, одышка, боли в сердце и др. симптомы.

В XVIII в. при ревматических заболеваниях использовались следующие диагностические определения – «отложение в голове», «скопление жидкости в голове», «прилив к голове», от которых якобы наступила смерть Моцарта. Д-р Бэр оспаривал принятое Гюльденером в литературе о композиторе понимание этих выражений как воспаление мозговой оболочки. Этой же точки зрения придерживается А. Ноймайр (1997).

Диагноз «отложения в голове» может быть принят и сопоставим, по-видимому, с менингоэнцефалитом, который встречается очень редко, и для которого с медицинской точки зрения характерны симптомы нервно-психического расстройства, бред, постоянная высокая температура и др. симптомы, однако в анамнезе композитора они не наблюдались.

Сомнительными на наш взгляд, являются диагностические предположения, что Моцарт страдал милиарным туберкулезом и туберкулезным менингитом при наличии у него распространенных отеков и нормальной температуры. Диагнозы «менингит» и «туберкулез лёгких» у композитора следует исключить, т.к. он почти до самого конца жизни был работоспособен, находился в полном сознании, у него отсутствовали менингеальный и бронхо-лёгочный синдромы, высокая температура, кашель, одышка, легочно-сердечная недостаточность. К тому же, туберкулез в анамнезе Моцарта не наблюдался.

К.Г. Седерхольм (1959) считал, что смерть Моцарта связана с базедовой болезнью (*зоб диффузный токсический*. – Н.Н., Н.Л.). При этом он ссылался на поражение щитовид-

ной железы, отеки и «отказ сердца» в терминальной стадии заболевания, изменение почерка и экзофтальм (*пучеглазие*. – Н.Н., Н.Л.) у Моцарта. Однако, если бы у композитора была базедовая болезнь, то он не распознал бы столь значительно в последние годы. С учетом достижения современной медицины для этого заболевания характерны следующие симптомы: мелкое дрожание тела и конечностей, похудание при повышенном аппетите, жажда, диффузное увеличение щитовидной железы, тиреотоксическое сердце и др. симптомы, которые у Моцарта не наблюдались. Смерть от сердечной недостаточности у него исключалась, потому что незадолго до смерти он сам дирижировал довольно продолжительной кантатой, а за несколько дней до смерти исполнял в постели партию альты в Реквиеме, и к тому же у него не было одышки. Отеки в терминальной стадии у Моцарта не могли быть сердечного происхождения. Но если бы у него отмечалась сердечная недостаточность, то прежде отеки были бы на ногах и пояснице, а затем на теле и руках при наличии одышки.

Моцарт перенес в детстве и юности такие ревматические заболевания, как узловая эритема, острое множественное воспаление суставов (*ревматический артрит*. – Н.Н., Н.Л.), повторные ангины и лихорадочные состояния. Все это полностью укладывается в современное представление о заболевании – как острой ревматической лихорадке. Прошла ли эта болезнь бесследно для здоровья Моцарта? Были ли у него порок сердца и поражение сердечной мышцы, как отмечал д-р Бэр? При анализе симптомов последней болезни композитора не существует никаких указаний на подобные осложнения. Против такого предположения свидетельствует и тот факт, что болезнь не затронула физические возможности Моцарта.

Будучи замечательным танцором, Моцарт не пропускал ни одного бала и, как правило, танцевал до утра. Он был страстным игроком в бильярд, кегли и играл ночами. Ежедневно по утрам он занимался верховой ездой, регулярно подтягивался на руках и удивлял своих знакомых кувырки и дикими прыжками. В последние месяцы жизни композитор трудился с предельным напряжением физических и нравственных сил, создавая музыкальные шедевры.

Таким образом, до лета 1791 г. Моцарт был в хорошем физическом состоянии, и у него не было никаких заболеваний почек, сердца и других органов.

Д. Кернер [19] объединил «тезис отравления» и «почечный тезис», в результате чего появилась острая «симптоматика» заболевания почек, т.е. ртутного нефроза, что убедительно согласовывалось с уже существовавшими подозрениями на отравление Моцарта.

Согласно новой версии этого же автора, клинические признаки заболевания, которые развивались у Моцарта с июля по ноябрь 1791 г. (боли в пояснице, общая слабость, бледность, потеря сознания, обмороки, крайняя раздражительность, боязливость и неустойчивость настроения, потеря веса), относятся к малохарактерной подострой предстадии (*по современным данным, это средняя тяжесть токсической нефропатии*. – Н.Н., Н.Л.). Последовавшие затем скоротечные симптомы (тошнота, рвота, судороги, общий отек тела, тремор, экзатема, зловонный запах, озноб, финальная лихорадка, металлический привкус во рту) относятся к острой финальной стадии (*по современным данным, это тяжелая токсическая нефропатия*. – Н.Н., Н.Л.).

Так как в результате дифференциальной диагностики исключаются хронические заболевания почек, так и сердечной недостаточности, то остается только отравление ртутью. При этом речь идет о почти смертельной интоксикации, начавшейся с июля, за которой в середине ноября последовала смертельная доза ртути (В. Риттер, 1991).

В связи с тем, что симптоматология острого и хронического отравления мышьяком с точки зрения современной медицины и судебно-медицинской токсикологии не может соответствовать клинической картине смертельной болезни Моцарта, то речь может идти только о единственной интоксикации – хроническом отравлении ртутью – меркуриализме.

В конце длительного периода отравления ртутью развивается тяжелая токсическая нефропатия с синдромом острой почечной недостаточности. Следует подчеркнуть, что клиническая картина этой нефропатии весьма сходна с клиническими проявлениями смертельной болезни Моцарта. К

последней, кроме вышеуказанных симптомов, следует добавить и другие данные о состоянии здоровья композитора – это долго сохранявшаяся работоспособность, отсутствие постоянной жажды, нефротические отеки, галлюцинации и бредовые состояния, повышенная потливость, ограничение подвижности в суставах, отсутствие длительных провалов в сознании, отсутствие нарушения памяти и интеллекта.

Версия об отравлении Моцарта возникла в последние дни жизни композитора, и после его смерти получила широкую огласку.

С исторической точки зрения из всех диагнозов самым простым был диагноз отравления Моцарта, ведь о нем еще упоминал Ф.Х.Немечек в 1798 г.: «Его ранняя смерть, если, впрочем, она не была ускорена искусственно».

После смерти Моцарта прошло несколько дней, а по Вене стали распространяться «упорные слухи», что гений музыки умер неестественной смертью (*насильственной смертью*. – Н.Н., Н.Л.). 12 декабря 1791 г. берлинский «Музыкальный еженедельник» сообщал, что Моцарт, по-видимому, был отравлен: «Моцарт скончался ... Так как тело после смерти сильно распухло, предполагают даже, что он был отравлен ...».

Моцарт в последние месяцы своей жизни неоднократно высказывал предположение, что его отравили (Г.Ф. Даумер, 1861), (О. Ян, 1891), (А. Браун, 1940), (Р. Мальш, 1949). После принятия заказа на Реквием они стали овладевать мрачными настроениями. Он не мог отделаться от мысли, что ему дали яду (Н. Вагнер, 1865), (К.Ф. Виттман, 1889).

Из писем Моцарта и наступившего затем его молчания с 9 октября 1791 г. уже можно было заподозрить отравление: письмо от 7 июля – «определенная пустота» и «отрешенность» в восприятии событий, от 8 сентября – (наконец) «один раз хорошо выспался», а итог – опухание и «привкус смерти на языке» (Риттер В., 1991).

В 1799 г. в примечании к стихотворению Й.И. фон Гернинга на смерть Моцарта было выражено сомнение: «Ради чести человечества и музыкального искусства будем надеяться, что это злот Орфей умер все же естественной смертью». В этом же голу в Вене стала известна выдержка из письма одного англичанина о забытых могиле и останках Моцарта, «быть может насильственно погибшего». Согласно Гернингу (1802), Моцарт будто бы сказал жене, имея виду Реквием: «Это мой долг перед смертью». Далее автор добавляет от себя: «Он жаловался при этом на симптомы отравления». В 1815 г. С. Буассере занес в свой дневник: «Говорят, он (*Моцарт*. – Н.Н., Н.Л.) получил *aqua toffana*, весьма модный яд средневековья».

Из дневника четы В. и М. Новелло следует, что: «Примерно за 6 месяцев до смерти Моцарта посетила ужасная мысль, что кто-то хочет отравить его ... Однажды он пришел к Констанце и пожаловался на сильные боли в ясныце и общую слабость, которая постепенно охватывала его, – это одному из врагов удалось дать ему вредоносную микстуру, которая и умертвит его, и они уже могут точно и безошибочно вычислить время, когда это произойдет (запись В. Новелло). В записи М. Новелло слова композитора изложены так: «Я знаю, что должен умереть ... кто-то дал мне *aqua toffana* (*вода тоффана*) – смесь из белого мышьяка, сурьмы и окиси свинца. – Н.Н., Н.Л.) и вычислил точное время моей смерти – для этого и заказали Реквием, я пишу его для самого себя» (В. и М. Новелло, 1955; 1959).

Как следствие ртутной интоксикации у Моцарта стал изменяться почерк. Так, в 1919 г. Л. Шидермайр писал: «Последние недели жизни временами прослеживаются признаки дрожания руки». В 1951 г. К. Седерхольм резюмировал: «В начертании букв и нот последнего года жизни может быть обнаружено характерное дрожание рук». Анализ последней рукописи Моцарта масонской кантаты показал, что существует еще одно характерное доказательство того, что речь идет о подлинном треморе, и это – микрография – уменьшение букв и нот в ходе писания. На 18-м листе кантаты создается впечатление некоординированного, беспорядочного, неорганичного письма – это все признаки дрожащей руки! Не возникает сомнения, что композитор заканчивал кантату, будучи уже тяжело больным. Таким образом, почерк Моцарта является существенным диагностическим признаком для документирования его смертельной болезни – это настоящий меркуриальный тремор (В. Риттер, 1991).

В 1826 г. была выдвинута гипотеза об отравлении

Моцарта композитором А. Сальери. В 1830 г. А.С. Пушкин написал свою «маленькую трагедию» «Моцарт и Сальери», после чего легенда получила массовое распространение.

Пушкинская трагедия может служить доказательством виновности Сальери не более, чем его «Борис Годунов» – доказательством убийства царевича Борисом.

Поэт был вполне убежден в убийстве Сальери, руководствуясь одной лишь собственной уверенностью. Его интересовала не истина, а интересный поворот событий. Пушкин, как гений, позволил себе то, чего не могут простые смертные.

Пушкинская пьеса основана на темных слухах, что Сальери завидовал Моцарту, что он публично освистал «Дон Жуана», что Сальери якобы признался в отравлении Моцарта. Многие другие Пушкин добавил от себя, допустив «поэтическую вольность». Как отмечал В.Г. Белинский, «из Сальери ... он (Пушкин) мог сделать что ему угодно».

В 1953 г. И.Ф. Бэлза сообщал, что в 1928 г. венский музыковед Г. Адлер поделился со своим коллегой, академиком Б.В. Асафьевым тем, что видел письменную запись исповеди Сальери, которая относится к его последнему году жизни, когда он находился в больнице. Сальери, по-видимому, признался в отравлении Моцарта, а его духовник нарушил обет молчания и даже признался, что «речь шла о медленно действующем яде, который давался Моцарту с большими промежутками [6,14,19]. Несмотря на утверждение Бэлзы, что Адлер рассказал «о своей находке» коллегам, ученикам, иностранным ученым, подобного документа ни в каких архивах Вены не найдено, и никто среди музыковедов не подтверждает придуманную версию Бэлзы [14,23,34].

Сальери оклеветали необоснованными бездоказательными обвинениями, позорящими его имя. Но, как отмечает А. Ваксберг [7], оправдательный приговор выносятся не только тогда, когда доказана невиновность подсудимого, но еще и тогда, когда не доказана его виновность. Величайшее завоевание правовой мысли – презумпция невиновности – требует считать невиновным всякого, чья вина не подтверждена железной цепью улик. На наш взгляд, ее не существует в деле по обвинению Сальери.

Как мы уже упоминали, что последняя встреча Моцарта с Сальери состоялась 13 октября 1791 г. Это очень важное событие, из которого следует, что композитор мог быть отравлен Сальери однократно массивной дозой ядовитого вещества, действие которого стало проявляться только спустя около двух месяцев после отравления.

Как отмечают Е.И. Лихтенштейн [17,18], И.М. Трахтенберг [29], А. Мессерер [20], Моцарт мог подвергаться длительному систематическому отравлению дробными дозами химического яда. Такое преступление могли совершать, разумеется, только самые близкие люди, окружавшие композитора в последние месяцы его жизни.

Судебно-медицинская токсикология не располагает такими отравляющими химическими веществами, скрытый период действия которых на организм длился бы столь продолжительное время после однократного приема массивной дозы.

Если говорить об отравлении Моцарта солями ртути, то острое отравление сразу можно исключить, о чем мы ранее упоминали, т.к. быстрое развитие клинической картины «сулемовой почки» с явлениями почечной недостаточности привело бы его к смертельному исходу в течение нескольких часов или дней после последней встречи с Сальери.

Остается только одно, Моцарт длительное время подвергался отравлению небольшими дозами ртути, т.е. речь должна идти о хронической ртутной интоксикации, клиническая картина, которой отражена нами выше. И Сальери при этом полностью не причастен к отравлению Моцарта.

В клинике ртутного отравления значительное место принадлежит неврологической симптоматике. В её основе лежит непосредственное воздействие ртути на различные отделы центральной нервной системы: кору больших полушарий, таламогипоталамическую область, структурные образования дна IV желудочка и мозжечок. В случаях смерти от хронического отравления ртутью основные морфологические изменения локализуются в центральной нервной системе. В сосудах мозга отмечается выраженное воспаление. Наблюдается глубокая дистрофия нейронов (центральные и лобные извилины, аммонов рог, зрительные бугры, подкор-

ковые ганглии). Наибольшие изменения обнаруживаются в мозжечке [25].

Приступая к завершающей части нашего исследования – авторским суждениям о причине смерти Моцарта, следует отметить, что достоверное формирование экспертных выводов будет крайне затруднено за отсутствием двух основных диагностических доказательств – медицинской истории болезни и результатов судебно-медицинского исследования трупа композитора. Но, тем не менее, внимательный анализ фактов позволяет нам высказаться о причине смерти Моцарта лишь в вероятной форме. В основу вероятностных выводов нами были положены, прежде всего, медицинские критерии, т.е. клиническая симптоматика различных заболеваний, существовавших в XVIII-XIX вв., и которая была весьма сходна со смертельным заболеванием Моцарта.

От чего же наступила смерть Моцарта – от заболевания или от отравления?

Учитывая тщательный анализ обстоятельств происшествия, все доступные медико-исторические данные того времени и современные достижения медицинской науки, приведенные выше, мы считаем, что смерть гениального композитора В.А. Моцарта по категории насильственная и

могла наступить от хронического отравления солями ртути, осложнившегося отёком головного мозга. Наступлению смерти композитора могли способствовать «чрезмерные кровопускания».

Таким образом, теоретические изыскания о смерти Моцарта от отравления из слухов и легенд превращаются в реальность, в концепцию, признанную современными достижениями различных наук, и в первую очередь судебной медицины и судебно-медицинской токсикологии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

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

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

Работа поступила в редакцию: 01.11.2016 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Аберт Г. В.А. Моцарт. Часть первая, книга вторая.* – Пер. с нем. – М.: Музыка, 1988. – 608 с.
2. *Аберт Г. В.А. Моцарт. Часть вторая, книга первая* – Пер. с нем. – М.: Музыка, 1989. – 486 с.
3. *Аберт Г. В.А. Моцарт. Часть вторая, книга вторая* – Пер. с нем. – М.: Музыка, 1990. – 560 с.
4. *Хельмингер Б. Моцарт. Его жизнь в Зальцбурге.* – Издательство Colorama Salzburg – Сентябрь 2010. – 65 с.
5. *Брион М. Моцарт.* – Пер. с фр. – М.: Молодая гвардия, 2004. – 340 с.
6. *Бэлза И.Ф. Моцарт и Сальери. Трагедия Пушкина. Драматические сцены Римского-Корсакова.* – М.: Музгиз, 1953. – 136 с.
7. *Ваксберг А. Досье по делу Сальери // Знание-сила.* – 1965. – №8. – С.38-41.
8. *Вейс Д. Убийство Моцарта.* – Пер. с англ. – М.: Правда, 1991. – 416 с.
9. *Великович Э.И. Великие музыкальные имена: Биографии. Материалы и документы. Рассказы композиторов.* – СПб.: Композитор, 2011. – 192 с.
10. *Вудфорд П. Моцарт.* – Пер. с англ. – Челябинск: Урал LTD, 1999. – 154 с.
11. *Гейне Э.В. Кто убил Моцарта? Кто обезглавил Гайдна.* – Пер. с нем. – Новосибирск, 2002. – 75 с.
12. *Коваль К. Моцарт в Праге.* – М.: Аграф, 2015. – 544 с.
13. *Кернер Д. Прага в жизни Моцарта / Славяне и Запад.* – М., 1975. – 189 с.
14. *Корти М. Сальери и Моцарт.* – СПб.: Композитор, 2005. – 160 с.
15. *Лаврин А.П. Хроника Харона: Энциклопедия смерти.* – Новосибирск, 1975. – 768 с.
16. *Лесс А. Да, виновен! // Юность.* – 1965. – №4. – С.103-104.
17. *Лихтенштейн Е.И. Отравил ли Сальери Моцарта? // Знание – сила.* – 1972. – №11. – С.42-44.
18. *Лихтенштейн Е.И. Пособие по медицинской деонтологии.* – Минск: Вицца школа, 1974. – 140 с.

19. *Дальхов Й., Дуда Г., Кернер Д. Моцарт В.А.: Хроника последних лет жизни и смерти.* – Пер. с нем. – М.: Музыка, 1991. – 287 с.
20. *Мессерер А. Скандал и слава. Моцарт и Сальери // Чайка.* – 2011. – №23/202/.
21. *Музыкальная энциклопедия.* – Т. 3. – М.: Советская энциклопедия, 1976. – С.700-712.
22. *Нечаев С.Ю. Сальери.* – М.: Молодая гвардия, 2014. – 313 с.
23. *Ноймайр А. Музыка и медицина.* – Т. 1. На примере венской классической школы. – Ростов-на-Дону: Феникс, 1997. – 448 с.
24. *Парнов Е.И. Эрос и Танатос: Любовь и смерть – тайные страсти.* – М.: ТЭРРА – Книжный клуб, 2001. – 480 с.
25. *Руководство по судебно-медицинской экспертизе отравлений / Под ред. Я.С. Смусина, Р.В. Бережного, В.В. Томила и др.* – М.: Медицина, 1980. – 424 с.
26. *Саква К.К. Заметки к Моцертиане // Советская музыка.* – 1991. – №12. – С.11-16.
27. *Смолин Г. Как был убит Моцарт // Смена.* – 1995. – №5. – С.52-67.
28. *Смолин Г. Гений и злодейство // Вокруг света.* – 2006. – №1. – С.180-186.
29. *Трахтенберг И.М. Загадка болезни и смерти Моцарта // Зеркало недели.* – 2001. – №30.
30. *Фролов Б.А. Тайные страницы истории.* – М.: Высшее образование и наука, 2005. – 240 с.
31. *Робинс-Лэндон Х.К. Новое о Реквиеме // Советская музыка.* – 1991. – №12. – С.24-29.
32. *Черная Е.С. Моцарт. Жизнь и творчество.* – М., 1961. – 375 с.
33. *Штейнпресс Б.С. Исторические факты против легенды // Наука и жизнь.* – 1971. – №1. – С.117-120.
34. *Штейнпресс Б.С. Очерки и этюды.* – М.: Советский композитор, 1980. – 352 с.
35. *Энштейн А. Моцарт: Личность. Творчество.* – М.: Музыка, 1977. – 453 с.

REFERENCES

1. *Abert G. Mozart. Part One, Book Two.* – Translated from the German. – Moscow: Music, 1988. – 608 p. (in Russian)
2. *Abert G. Mozart. Part Two, Book One.* – Translated from the German. – Moscow: Music, 1989. – 486 p. (in Russian)
3. *Abert G. Mozart. Part two, the second book.* – Translated from the German. – Moscow: Music, 1990. – 560 p. (in Russian)
4. *Helming B. Mozart. His life in Salzburg.* – Publisher Colorama Salzburg – September, 2010. – 65 p. (in Russian)
5. *Briion M. Mozart.* – Translated from the French. – Moscow: Molodaja gvardiya, 2004. – 340 p. (in Russian)
6. *Belza I.F. Mozart and Salieri. The tragedy of Pushkin. The dramatic scenes of Rimsky-Korsakov.* – Moscow: Muzgiz, 1953. – 136 p. (in Russian)

7. *Vaksberg A. Dossier on the case Salieri // Znanie-sila.* – 1965. – №8. – P.38-41.
8. *Weiss D. Murder Mozart.* – Translated from the English. – Moscow: True, 1991. – 416 p. (in Russian)
9. *Velikovich E.I. The great musical names: Biographies. Materials and documents. Stories composers.* – St. Petersburg: Composer, 2011. – 192 p. (in Russian)
10. *Woodford P. Mozart.* – Translated from the English. – Chelyabinsk: Ural LTD, 1999. – 154 p. (in Russian)
11. *Heine E.V. Who Killed Mozart? Who beheaded Haydn.* – Translated from the German. – Novosibirsk, 2002. – 75 p. (in Russian)
12. *Kowal K. Mozart in Prague.* – Moscow: Agraf, 2015. –

544 p. (in Russian)

13. Kerner D. Prague in the life of Mozart / The Slavs and the West. – Moscow, 1975. – 189 p. (in Russian)

14. Corti M. Salieri and Mozart. – St. Petersburg: Composer, 2005. – 160 p. (in Russian)

15. Lavrin A.P. Chronicle of Charon: Encyclopedia of death. – Novosibirsk, 1975. – 768 p. (in Russian)

16. Loess A. Yes, guilty! // Junost'. – 1965. – №4. – P.103-104. (in Russian)

17. Liechtenstein E.I. Is Salieri poisoned Mozart? // Znanie-sila. – 1972. – №11. – P.42-44. (in Russian)

18. Liechtenstein E.I. Guide to medical ethics. – Minsk: Vishcha School, 1974. – 140 p. (in Russian)

19. Dalhov J., Duda, G., Kerner D. Mozart V.A.: Chronicle of the last few years of life and death. – Translated from the German. – Moscow: Music, 1991. – 287 p. (in Russian)

20. Messerer A. Scandal and fame. Mozart and Salieri // Chajka. – 2011. – №23/202/. (in Russian)

21. Music Encyclopedia. – Vol. 3. – Moscow: Soviet encyclopedia, 1976. – P.700-712. (in Russian)

22. Nechayev S.Y. Salieri. – Moscow: Young Guard, 2014. – 313 p. (in Russian)

23. Neumayr A. Music and Medicine. – Vol. 1. In the example of the Viennese classical school. – Rostov-on-Don: Phoenix, 1997. – 448 p. (in Russian)

24. Parnov E.I. Eros and Thanatos: Love and death – a

secret passion. – Moscow: Terry – Book Club, 2001. – 480 p. (in Russian)

25. Guide forensic poisoning / Ed. Y.S. Smusina, R.V. Berezhnoy, V.V. Tomilina, et al. – Moscow: Medicine, 1980. – 424 p. (in Russian)

26. Sakwa K.K. Notes Motsertiane // Sovetskaja muzyka. – 1991. – №12. – P.11-16. (in Russian)

27. Smolin G. Was killed Mozart // Smena. – 1995. – №5. – P.52-67. (in Russian)

28. Smolin G. Genius and villainy // Vokrug sveta. – 2006. – №1. – P.180-186. (in Russian)

29. Trachtenberg I.M. Mystery illness and death Mozart // Zerkalo Nedeli. – 2001. – №30. (in Russian)

30. Frolov B.A. Secret History page. – Moscow: Higher Education and Science, 2005. – 240 p. (in Russian)

31. Robbins-Landon H.C. New about Requiem // Sovetskaja muzyka. – 1991. – №12. – P.24-29. (in Russian)

32. Chernaja E.S. Mozart. Life and art. – Moscow, 1961. – 375 p. (in Russian)

33. Shteynpress B.S. Historical facts against legends // Nauka i zhizn'. – 1971. – №1. – P.117-120. (in Russian)

34. Shteynpress B.S. Essays and Studies. – Moscow: Soviet composer, 1980. – 352 p. (in Russian)

35. Einstein A. Mozart: Personality. Creation. – Moscow: Music, 1977. – 453 p. (in Russian)

Информация об авторах:

Неделько Николай Федорович – доцент, к. м.н., 664003, ул. Красного Восстания, 1;
Неделько Лариса Николаевна – преподаватель МБОУ Детская музыкальная школа №2, г. Иркутск, ул. Ангаргэстроя, 1.

Information About the Authors:

Nedeljko Nikolai F. – MD, PhD (Medicine), Associate Professor, 664003, Irkutsk, Krasnogo Vosstania Str., 1;
Nedeljko Larisa N. – teacher Children's Music School №2, Irkutsk, st. Angargastroya 1.

ЮБИЛЕИ

УДК: 616 (092)

ОРЛОВА ГАЛИНА МИХАЙЛОВНА (К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

ORLOVA GALINA MIKHAILOVNA (THE 60TH ANNIVERSARY)

Г.М. Орлова – видный отечественный специалист в области заболеваний почек, врач-нефролог высшей квалификационной категории, член координационного совета Российского диализного общества; член Правления Научного общества нефрологов России (НОНР), Заслуженный врач Российской Федерации, заведующая кафедрой госпитальной терапии Иркутского государственного медицинского университета, доктор медицинских наук, профессор.

Г.М. Орлова родилась 5 октября 1956 г.в селе Красный Яр Кабанского района Бурятской АССР. Ее мама – Полина Алексеевна – школьный учитель русского языка и литературы, отец – Михаил Прокопьевич (недавно ушедший из жизни) – железнодорожный строитель. В 1973 г. с отличием окончила среднюю школу в городе Улан-Удэ. В этом же году поступила на лечебно-профилактический факультет Иркутского государственного медицинского института, который окончила с отличием в 1979 г. В студенческие годы с большим интересом занималась в научных студенческих кружках, была членом студенческого методического совета института. Врачебную деятельность начала врачом-интерном по терапии Иркутской областной орден «Знак Почета» клинической больницы. Работала врачом-нефрологом, а когда в больнице было создано нефрологическое отделение, стала его первым заведующим. Доброе сердце, ясный ум, искренняя

забота о больных и глубокий интерес к нефрологии – области медицины интенсивно развивающейся и до сих имеющей немало белых пятен, отличали молодого врача. Наставниками в овладении профессией были Р.Д. Панферова, И.В. Кавкаева, Н.И. Богданова и В.Н. Матвеев. Прошла специализацию по нефрологии в Ленинграде (1983, 1992) и Москве (1987). Особенно интересовала проблема хронической почечной недостаточности – тяжелейшего осложнения многих заболеваний почек. С открытием в больнице отделения гемодиализа стала врачом-нефрологом отделения, уделяя пристальное внимание выхаживанию пациентов, находящихся на программной заместительной почечной терапии. Осуществляла диспансерное наблюдение и лечение первых в Иркутской области больных с трансплантированной почкой.

В 1988 г. Г.М. Орлова была избрана на должность ассистента кафедры госпитальной терапии ИГМИ. К этому времени ею были опубликованы 4 научные работы. Ее имя как специалиста-нефролога уже было хорошо известно врачам г. Иркутска и Иркутской области. В кратчайший срок Галина Михайловна зарекомендовала себя и как творческий педагог, пользующийся любовью и уважением студентов. Под руководством профессоров Р.Г. Сайфутдинова и Т.П. Сизых подготовила и успешно защитила в 1993 г. диссертацию на соискание ученой степени кандидата медицинских наук на тему:



«Парамагнитные центры крови у больных с хронической почечной недостаточностью (ХПН)». Не раз выезжала с научными экспедициями в районы области, в зону строительства Байкало-Амурской железнодорожной магистрали.

В 1996 г. перешла в Иркутский институт усовершенствования врачей на созданную тогда кафедру уронефрологии, чтобы глубже познать все тонкости нефрологии, а главное, чтобы передать бесценный накопленный опыт врачам, занимающимся лечением больных с заболеваниями почек.

Глубоко и серьезно занялась научными изысканиями – в лучших традициях иркутской терапевтической школы выполнила эпидемиологическое исследование, позволившее впервые получить данные о распространенности хронической почечной недостаточности в Прибайкалье. Вскоре стала доцентом кафедры терапии, возглавляемой профессором А.А. Дзизинским. В 2002 г. успешно защитила диссертацию на

соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему «Хроническая почечная недостаточность в Прибайкалье: распространенность, клинко-эпидемиологическая характеристика и факторы риска ускоренного прогрессирования». Результаты проведенных Г.М. Орловой исследований сегодня позволяют решать стратегические и тактические задачи развития нефрологической помощи и службы заместительной почечной терапии в Иркутской области.

В сентябре 2003 г. осуществился новый поворот в судьбе и в трудовой биографии. Приняла приглашение вернуться в Иркутский государственный медицинский университет, на кафедру госпитальной терапии, возглавить кафедру, на которой училась и работала, принять эстафету у академика РАМН К.Р. Седова, у профессора Т.П. Сизых, у доцента Р.Д. Панферовой. Приглашение не только ректора университета, но и коллектива кафедры, и коллектива клинической базы кафедры – Иркутской ордена «Знак Почета» областной клинической больницы, а это – и большая редкость, и признание заслуг, и выражение глубокого уважения.

Сегодня кафедра госпитальной терапии под руководством Г.М. Орловой, переживает второе рождение – тесный, сплоченный коллектив с неисчерпаемым творческим потенциалом. Проведение больших научных конференций, с участием специалистов с мировым именем, выполнение серьезных научных исследований, обучение студентов и практических врачей.

Г.М. Орлова автор более сотни научных публикаций, методических пособий для студентов и практических врачей, двух изобретений, научный руководитель аспирантов. Она участница многих Российских и международных форумов по проблемам нефрологии и гемодиализа.

Г.М. Орлова один из главных инициаторов начала, продолжающейся уже более десяти лет, трансплантации почки в Иркутской ордена «Знак Почета» областной клинической больнице. В течение ряда лет была главным внештатным нефрологом Иркутской области.

Указом Президента Российской Федерации № 760 от 4 октября 2013 г. Г.М. Орловой присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации».

Г.М. Орлова – заботливая дочь и любящая жена. Ее супруг Виктор Владимирович Богдан – учитель математики, тифлопедагог, победитель первого областного конкурса «Учитель года».

Редакция «Сибирского медицинского журнала (Иркутск)» тепло и сердечно поздравляет Галину Михайловну Орлову со славным юбилеем и желает ей крепкого здоровья, счастья в личной жизни, новых творческих успехов на благо России!

УДК: 616 (092)

АИТОВ КУРБАНДУРДЫ (КУРБАН АИТОВИЧ) (К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

AITOV KURBANDURDY (KURBAN AITOVICH) (70TH ANNIVERSARY)

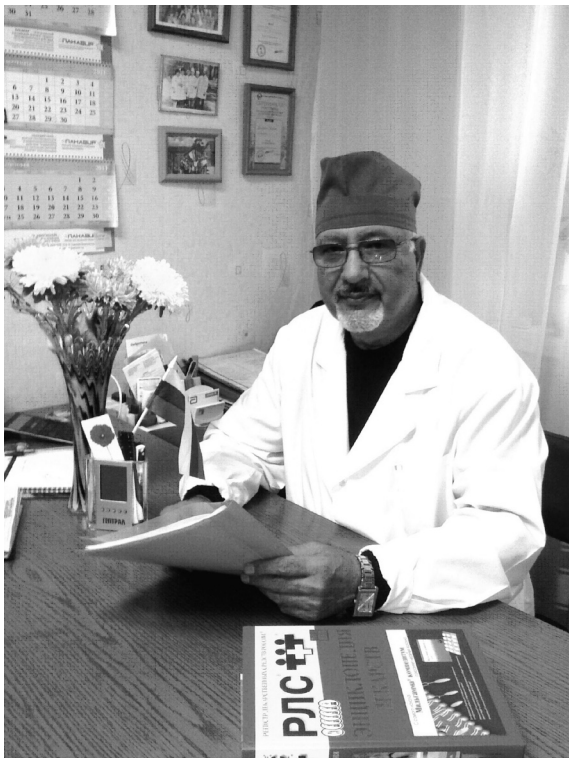
Курбандурды (Курбан Аитович) Аитов родился 15 ноября 1946 г. в селе Кельтеминар Турткульского района Каракалпакской АССР. Родители были из обычной крестьянской семьи, абсолютно неграмотные люди, ни писать, ни читать не умели, но были очень добрые, религиозно воспитанные. В школе учился неплохо, была большая тяга к учебе, к чтению. После окончания сельской восьмилетней школы в 1962 году поступил в медицинское училище г. Ташауза (Туркменская ССР). По окончании училища в 1965 г. был направлен на работу в Ильялинский район (Туркменской ССР) и начал трудовую деятельность в качестве фельдшера сельского фельдшерско-акушерского пункта. Осваивался по ходу. Должен был и раны зашить, и роды принять, все должен был уметь. Первые роды принимал вместе с местной повивальной бабкой.

В 1968-1970 гг. служил в медсанчасти зенитно-ракетных войск, в Иркутске. Во время службы в Армии вступил в ряды КПСС.

В 1971 году поступил на первый курс лечебного факуль-

тета ИГМИ. В студенческие годы, а затем в клинической ординатуре возглавлял студенческую профсоюзную организацию ИГМИ. В последующем продолжал эту общественную работу в качестве председателя профкома сотрудников медико-профилактического факультета. Был делегатом XII съезда профсоюзов медработников СССР в Москве. Много лет был начальником штаба сельскохозяйственных работ ИГМИ.

В 1977 г. после окончания ИГМИ был оставлен в клинической ординатуре на кафедре инфекционных болезней. С марта 1980 по август 1996 г. – ассистент, с сентября 1996 по 2005 г. – доцент этой же кафедры. Без отрыва от основной работы выполнил и в 1992 г. в Москве защитил кандидатскую диссертацию на тему: «Динамические показатели фракционного состава липидов сыворотки крови у больных с различными формами рожи». В 2005 г. защитил докторскую диссертацию на тему: «Клещевые инфекции в Прибайкалье». С 2006 г. и по настоящее время – профессор кафедры инфекционных болезней ИГМУ. Под его руководством защищено 8



кандидатских диссертаций, посвященных проблемам ВИЧ-инфекции, стрептококковой инфекции, вирусных гепатитов в Иркутской области, Республике Бурятия и Монголии.

Имеет более 550 научных публикаций в отечественных и зарубежных изданиях, в том числе 4 учебных пособий, 6 методических рекомендаций, 4 монографии, 25 рационализаторских предложений. Активно участвовал в организации ряда международных и региональных научно-практических конференций. Являлся заместителем главного редактора «Журнала инфекционной патологии», главным редактором ряда сборников материалов научно-практических конференций. Принимал активное участие в создании общественной организации «Ассоциация инфекционистов и госпитальных эпидемиологов Иркутской области» и с 1998 г. по настоящее время является её председателем.

К.А. Аитов за время работы на кафедре показал себя прекрасным специалистом, педагогом, пользующимся заслуженным уважением со стороны как своих коллег, так и со стороны пациентов больницы и студентов медицинского университета. Его отличает добросовестность, порядочность, исполнительность, компетентность в решении самых сложных вопросов диагностики инфекционных заболеваний.

К.А. Аитов много сил и энергии отдает подготовке высококвалифицированных врачебных кадров. Обучает интернов и клинических ординаторов, а также ведет научно-исследовательскую работу по проблемам клещевых инфекций в Восточно-Сибирском регионе. Им подготовлено 8 кандидатов медицинских наук и в настоящее время является научным руководителем трех аспирантов.

За период трудовой деятельности К.А. Аитов неоднократно выезжал в районы области по оказанию консультативной помощи инфекционным больным, а также в составе противозидемических бригад по ликвидации эпидемических вспышек в отдельных районах области. По необходимости оказывает научно-консультативную помощь инфекционной службе Республики Бурятия и Монголии. В течение 10 лет курировал инфекционную службу Усть-Ордынского Бурятского автономного округа. Неоднократно выезжал в составе противозидемических бригад на ликвидацию вспышек инфекционных заболеваний в Усть-Кутский, Боханский, Жигаловский, Нижне-Илимский, Усть-Илимский, Слюдянский районы Иркутской области, Республику Бурятия, а также в соседнюю Монголию.

В течение ряда лет являлся консультантом ОКБ и ГКБ № 1. В настоящее время является консультантом-инфекционистом факультетских клиник ИГМУ. Курирует инфекционную службу Зиминского района и г. Саянска.

С 1992 г. имеет высшую квалификационную категорию врача-инфекциониста, подтвержденную в Центральной аттестационной комиссии Минздрава России.

За заслуги в области здравоохранения и многолетнюю добросовестную работу Указом Президента РФ от 17 апреля 2005 г. №391 К. Аитову присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации». В 2006 г. Указом Президента Республики Бурятия присвоено почетное звание «Заслуженный деятель науки Республики Бурятия». Награжден Почетной грамотой мэра г. Иркутска, Почетными грамотами Министерств здравоохранения Иркутской области и Республики Бурятия. В 2016 г. награжден медалью Минздрава Республики Бурятия «За заслуги перед здравоохранением Республики Бурятия первой степени». В 2011-2013 гг. был избран в состав Общественной Палаты Иркутской области 3-го и 4-го созывов. Работал в двух комиссиях: по национальным вопросам и по здравоохранению. Удостоен звания «Ветеран труда».

В настоящее время является советником Губернатора Иркутской области по национальным вопросам и здравоохранению. Заместитель Председателя Общественного Совета при аппарате Правительства Иркутской области, член Общественного совета по профилактике наркомании при Совете ректоров Иркутской области, член Общественного Совета при соборной мечети г. Иркутска, эксперт Общественной Палаты Иркутской области по здравоохранению. Являясь членом Общественного Совета при Иркутской мечети, занимается вопросом о выделении земельного участка для строительства новой соборной мечети в Иркутске. Этот вопрос обсуждался у губернатора Иркутской области и почти решен.

Почитатель творчества А.П. Чехова, А.И. Куприна, Н.С. Лескова, Омара Хайяма.

Воспитал трех сыновей. Имеет двух внуков, старший из которых – студент 2 курса ИГМУ.

Редакционная коллегия «Сибирского медицинского журнала (Иркутск)», газеты «Медик, Иркутская областная медицинская газета», ректорат Иркутского государственного медицинского университета и коллектив кафедры инфекционных болезней поздравляют Курбана Аитовича Аитова с 70-летием со дня рождения и желают ему здоровья, благополучия, творческого долголетия и новых свершений на ниве российской медицинской науки, образования и здравоохранения.

УЧРЕДИТЕЛИ:

Иркутский государственный медицинский университет
Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого
Бурятский государственный университет
Монгольский государственный медицинский университет

СИБИРСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ (ИРКУТСК)

Научно-практический журнал, центральное международное издание,
восемь номеров в год, издается с 1994 года.

Возможно размещение рекламного материала.
Тарифы на одноразовое размещение формата А4:

черно-белая:	1 стр. — 10000 руб.
	1/2 стр. — 6000 руб.
	1/4 стр. — 5000 руб.
цветная:	1 стр. — 20000 руб.
	1/2 стр. — 10000 руб.
	1/4 стр. — 6000 руб.

Компьютерная верстка: *Н.И. Долгих*
Ответственный за выпуск: д.м.н., **проф. А.Н. Калягин.**

Подписано в печать 25.11.2016
Тираж 1000 экз. Заказ _____. Цена договорная.

Журнал зарегистрирован в Министерстве Российской Федерации по делам печати,
телерадиовещанию и средств массовых коммуникаций, рег. ПИ № 77-15668 от 22 июля 2003 г.
Адрес редакции: 664003, г. Иркутск, ул. Красного Восстания, 1.

Отпечатано по заказу Иркутского государственного медицинского университета
в ООО «Издательство Оттиск», 664025, Иркутск, ул. 5 Армии, 26. Телефон: 34-32-34.

Ключевое название: *Sibirskij medicinskij zurnal (Irkutsk)*
Сокращенное название *Sib. med. z. (Irkutsk)*
EAN13:9771815757380

**Подписной индекс
10309 в каталоге «Пресса России»**