

**РЕДАКЦИОННАЯ  
КОЛЛЕГИЯ:**

Г.Г.Пискунов  
(главный редактор),  
А.В.Глазунов,  
Ю.С.Голов  
(зам. главного редактора),  
Н.М.Кузин,  
В.И.Маколкин,  
А.И.Мартынов,  
Л.К.Мошетова,  
Л.И.Ольбинская,  
А.И.Синопальников  
(зам. главного редактора),  
Н.А.Федоров,  
Н.И.Фролов,  
А.И.Хазанов  
(научный редактор),  
И.Л.Халиф,  
Э.Г.Шербакова

**Учредитель:**

Издательский дом «М-Вести»

**Издатель:**

Издательский дом «М-Вести»

**Тираж** 800 экз.

Журнал зарегистрирован  
Комитетом РФ по печати 20.03.1996 г.  
(№ 014612)

**Адрес редакции:**

Москва, ул. Поликарпова, д.10  
Тел./факс: (095)946-0716

**Для корреспонденции:**

125284, г. Москва, а/я 74,  
журнал «Российские  
медицинские вести»

**E-mail:** rm-vesti@mtu-net.ru

«Russian Medical News»  
Address of Editorial Office:  
Polikarpova, 10,  
Moscow, Russia.

Электронная версия журнала  
находится в Интернете на веб-сайте  
<http://www.mtu-net.ru/rmvesti>

При перепечатке ссылка  
на журнал обязательна  
Ответственность за достоверность рекламных  
публикаций несут рекламодатели

© «Российские медицинские вести»

# РОССИЙСКИЕ МЕДИЦИНСКИЕ

## Вести

### **В номере:**

Александр Израилевич Хазанов  
(К 80-летию со дня рождения)

О гепатологии и гепатологах

Страницы отечественной гепатологии

Синдром апноэ во сне

Препараты магния  
в лечении бронхообструктивных заболеваний

Остеопороз у мужчин

Особенности начальных проявлений  
недостаточности мозгового кровообращения  
у пациентов молодого возраста

Заболевания, ассоциированные с антинейтрофильными  
цитоплазматическими антителами

Хирургическое лечение синдрома хронической  
псевдообструкции

Состояние и перспективы развития научных  
исследований в области травматологии  
и ортопедии

Некоторые вопросы реконструктивной хирургии у детей

Функциональная эндоскопическая  
и микроскопическая риносинусхирургия:  
состояние и перспективы развития

Календарный план проведения форумов, конгрессов,  
съездов, конференций, симпозиумов и других  
научных мероприятий по медицинским проблемам  
на II-IV кварталы 2002 года

Календарный план циклов последипломного образования  
в Российской медицинской академии последипломного  
образования на II-IV кварталы 2002 года

# СОДЕРЖАНИЕ № 1, 2002

Александр Израилевич Хазанов (К 80-летию со дня рождения) . . . . .	4
О гепатологии и гепатологах . . . . .	6
<i>Ивашкин В.Т., Хазанов А.И.</i> Страницы отечественной гепатологии . . . . .	12
<i>Хазанов А.И.</i> Алкогольная болезнь печени . . . . .	18

## Лекции, обзоры

<i>Вейн А.М., Елигулашвили Т.С., Мартынов А.И., Остроумова О.Д., Мамаев В.И., Мельников О.А., Новинский А.А.</i> Синдром апноэ во сне: клинические проявления, диагностика и лечение . . . . .	24
<i>Шилов А.М., Санодзе И.Д., Грачев С.П., Бабченко П.К., Крашонкин А.А.</i> Препараты магния в лечении бронхообструктивных заболеваний . . . . .	31
<i>Вартамян К.Ф.</i> Остеопороз у мужчин . . . . .	36

## Опыт клинициста

<i>Путилина М.В., Натарова Э.Б.</i> Особенности начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у пациентов молодого возраста . . . . .	41
<i>Глазунов А.В., Лаврова О.Н.</i> Заболевания, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (Описание случая микроскопического полиартериита) . . . . .	44
<i>Крылов Н.Н., Аскендерова Э.О., Драпалюк И.Б., Волощук И.Н.</i> Хирургическое лечение синдрома хронической псевдообструкции у больной системной склеродермией . . . . .	51

## В президиуме РАМН

<i>Миронов С.П.</i> Состояние и перспективы развития научных исследований в области травматологии и ортопедии . . . . .	55
<i>Исаков Ю.Ф.</i> Некоторые вопросы реконструктивной хирургии у детей . . . . .	58
<i>Пискунов Г.З.</i> Функциональная эндоскопическая и микроскопическая риносинусохирургия: состояние и перспективы развития . . . . .	59

## Информация

Календарный план проведения форумов, конгрессов, съездов, конференций, симпозиумов и других научных мероприятий по медицинским проблемам на II–IV кварталы 2002 года . . . . .	62
Календарный план циклов последипломного образования в Российской медицинской академии последипломного образования на II–IV кварталы 2002 года . . . . .	71
Правила для авторов . . . . .	78

# CONTENTS № 1, 2002

Alexander Izrailevich Khazanov: to the 80 <sup>th</sup> birthday anniversary . . . . .	4
About hepatology and hepatologists . . . . .	6
<i>Ivashkin V.T., Khazanov A.I.</i> Pages of domestic hepatology . . . . .	12
<i>Khazanov A.H.</i> Alcoholic liver disease . . . . .	18

## Lectures, reviews

<i>Vein A.M., Yeligulashvili T.S., Martynov A.I., Ostroumova O.D., Mamayev V.I., Melnikov O.A., Novinsky A.A.</i> Sleep apnea syndrome: clinical manifestations, diagnostics and treatment . . . . .	24
<i>Shilov A.M., Sanodze I.D., Grachev S.P., Babchenko P.K., Krashonkin A.A.</i> Magnesium preparations of in the treatment of bronchial obstructive diseases . . . . .	31
<i>Vartanyan K.F.</i> Osteoporosis in males . . . . .	36

## The clinician's experience

<i>Putilina M.V., Natarova E.B.</i> Initial manifestations of the cerebral blood flow insufficiency in young-aged patients. . . . .	41
<i>Glazunov A.V., Lavrova O.N.</i> Diseases, associated with antineutrophilic cytoplasmatic antibodies (microscopic polyarteritis case presentation) . . . . .	44
<i>Krylov N.N., Askenderova E.O., Drapaluk I.B., Voloschuk I.N.</i> Surgical treatment of chronic pseudo-obstruction syndrome in systemic scleroderma patient. . . . .	51

## In the Presidium of the RAMS

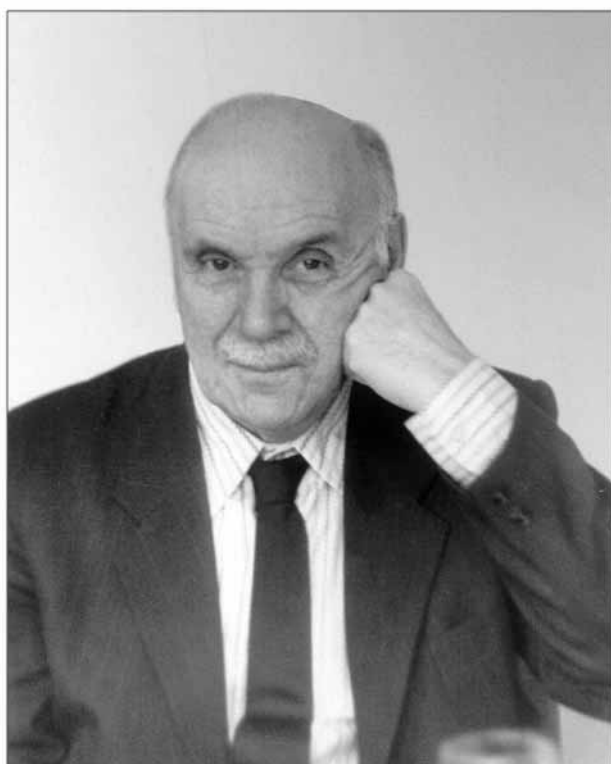
<i>Mironov S.P.</i> Scientific development of traumatology and orthopedics: the present state and perspectives . . . . .	55
<i>Isakov Yu.F.</i> Issues of pediatric reconstructive surgery . . . . .	58
<i>Piskunov G.Z.</i> Functional endoscopic and microscopic rhinosinusal surgery: the state-of-art and perspectives . . . . .	59

## Information

The calendar schedule of forums, congresses, conferences, workshops and other scientific medical meetings at II–IV quarters of the year 2002. . . . .	62
The calendar shedule of post-graduate courses in the Russian Medical Academy of Post-Graduate Training an II–IV quarters of the year 2002 . . . . .	71
Rules for Authors . . . . .	78

## Александр Израилевич Хазанов

(К 80-летию со дня рождения)



5 мая 2002 г. исполняется 80 лет научному редактору нашего журнала доктору медицинских наук, профессору, одному из ведущих отечественных гепатологов **Александрю Израилевичу Хазанову**.

Александр Израилевич родился в Москве в 1922 г. В 1939 г. поступил в 1-й Московский государственный медицинский институт. Уже на 2-м курсе у него проявился интерес к науке. В научном кружке кафедры гистологии под руководством доктора медицинских наук В.К. Белецкого весной 1941 г. закончил работу: «Накопление литиевого кармина в купферовских клетках кролика».

С 3-го курса, в октябре 1941 г., в составе 130 Московской добровольческой дивизии А.И. Хазанов ушел защищать Москву. Сначала был пулеметчиком, затем санитарным инструктором стрелковой роты. Под Москвой действительно за-

рывались в «белоснежных полях», потом такие же поля были под Старой Руссой, где в феврале 1942 г. осколком мины Александр Израилевич был ранен. Дальше – обычный путь раненого: санитарная летучка, санитарный поезд и, наконец, госпиталь в Горьком. По окончании лечения был направлен доучиваться в Военно-медицинскую академию, окончив которую в марте 1944 г., вернулся на фронт врачом. С войсками 1-го Белорусского фронта прошел через Белоруссию, Польшу и дошел до Берлина.

После окончания Великой Отечественной войны А. И. Хазанов почти 3 года служил в военном санатории «Карловы Вары» (Чехословакия). В тот же период полгода провёл на курсах усовершенствования в клинике М.С. Вовси. Тогда же познакомился с Главным военным клиническим госпиталем им. Н.Н. Бурденко, а с весны 1948 г. стал работать в нем ординатором, а затем старшим ординатором. В 1961–1984 гг. А.И. Хазанов возглавлял гастроэнтерологическое отделение госпиталя. В 1956 г. он защитил кандидатскую диссертацию «Отдаленные последствия болезни Боткина», а в 1982 г. – докторскую «Циррозы печени: клиническое исследование».

С 1984 г. Александр Израилевич работал на кафедре терапии Военно-медицинского факультета при Центральном институте усовершенствования врачей (ЦИУВ). В 1991 г. ему присвоено ученое звание профессора. С 1995 г. занимает должность про-

фессора кафедры гастроэнтерологии Государственного института усовершенствования врачей Министерства обороны.

Александр Израилевич избирался членом правления Всесоюзного общества гастроэнтерологов, в течение многих лет является членом правления Московского научного общества терапевтов.

В 1993 и 1994 гг. А.И. Хазанов выступал с докладами на международных гепатологических конференциях и ежегодных конференциях «Гепатология сегодня», являлся председателем их научных комитетов. Он участвовал во всех «Российских гастроэнтерологических неделях».

А.И. Хазанов – член редколлегии и научный редактор журнала «Российские медицинские вести», член редколлегии «Российского журнала гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии», автор и соавтор более чем 300 печатных работ, в том числе 4 монографий и 2 руководств. Еще одно руководство в виде лекций находится в печати.

В число научных публикаций входят приоритетные работы в области изучения постгепатитных форм болезни Жильбера, острых вирусных гепатитов, включая его молниеносные формы, острых алкогольных гепатитов, первичного рака печени. Не имеют аналогов работы по изучению циррозов печени в крупном стационаре на протяжении 55 лет (1946–2000 гг.). В них прослежены изменения этиологии, частоты развития, особенности течения и исходы болезни. Под руководством А.И. Хазанова выполнено и защищено 14 докторских и кандидатских диссертаций.

Александр Израилевич – блестящий лектор. Его лекции и разборы историй болезни больных всегда собирают полную аудиторию. Однако прежде всего он – Врач, который любит больных, и они отвечают ему взаимностью. Огромный практический опыт, эрудиция и энциклопедические знания А.И. Хазанова постоянно востребованы практикой. Он активно участвует в консультациях наиболее сложных больных не только в Главном военном клиническом госпитале им. Н.Н. Бурденко, на базе которого располагается кафедра, но и в других лечебно-профилактических учреждениях Москвы и Подмоскovie. Александр Израилевич пользуется большим уважением и любовью всех, кто с ним общается.

За заслуги перед Родиной А.И.Хазанов награжден орденами Трудового Красного Знамени, Отечественной войны I степени, двумя орденами Красной Звезды и многими медалями. Ему присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации».

**Редакционная коллегия журнала «Российские медицинские вести» сердечно поздравляет Александра Израилевича Хазанова с юбилеем, желает ему крепкого здоровья, счастья и новых творческих успехов на благо отечественной медицины.**

УДК 616.36-004.4

## О гепатологии и гепатологах

### – Александр Израилевич! Как Вы оцениваете состояние отечественной гепатологии?

– История отечественной гепатологии во многом связана с историей внедрения в клиническую практику новых идей и свершений, поэтому, прежде чем приступить к разговору о современных проблемах гепатологии, я считаю уместным дать небольшую историческую справку о некоторых наиболее выдающихся отечественных ученых, внесших значительный вклад в развитие мировой гепатологии. Не без гордости могу назвать такие имена, как Н. В. Экк, И. П. Павлов, Е. М. Тареев, М. А. Скворцов, Д. Д. Лохов, С. С. Вайль, Г. И. Абелев, Ю. С. Тартинов, М. С. Балаян. В «Российском журнале гастроэнтерологии, гепатологии» (№ 2 за 1994 г.) опубликована, на мой взгляд, очень познавательная статья «Страницы отечественной гепатологии», подготовленная мною в соавторстве с В. Т. Ивашкиным. Предлагаю перепечатать эту статью.

Мои представления о состоянии гепатологии в настоящее время основываются главным образом на той информации, которую мне удается получить в процессе консультирования больных, из медицинской литературы, при общении с коллегами в ходе работы, на различных научных медицинских форумах. Знакомство с работой научных и лечебных учреждений Москвы показывает, что в последние 5–7 лет наметился очевидный прогресс в диагностике и лечении больных с патологией печени. Попробую высказать личные впечатления о работе своих коллег.

Старейший отечественный гепатологический центр – клиника нефрологии, внутренних и профессиональных заболеваний им. Е.М. Тареева Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, в настоящее время возглавляемая академиком РАМН Н.А. Мухиным, которая работает в содружестве с группой ученых, руководимой академиком РАМН, профессором В.В. Серовым. Этот союз клиницистов и морфологов, существующий в течение многих лет, оказался чрезвычайно плодотворным. Особенно выделяются работы профессора З.А. Апросиной. Еще в 60-х годах под руководством Е.М. Тареева ею, одной из первых в мире,

выполнены исследования по изучению системных, преимущественно внепеченочных, вирусных поражений печени. Монография «Хронический активный гепатит как системное заболевание» (1981) оценивается специалистами как классическая работа, чрезвычайно важная для клинической практики.

Недавно были опубликованы результаты тридцатилетних (1968–1998 гг.) наблюдений, выполненных под руководством З.Г. Апросиной, В.В. Серова, Н.А. Мухина, П.Е. Крель, Т.М. Игнатовой. Данные, полученные при проведении вирусологических и морфологических исследований, убедительно показали наличие внепеченочных очагов репликации HBV- и HCV-инфекций, что особенно важно учитывать при пересадке печени. Среди внепеченочных поражений впервые были описаны миокардит, гранулематоз, синдром и болезнь Шегрена, тубулоинтерстициальный нефрит. Впечатляют отдельные детали этой большой работы. Так, из 37 больных узелковым периартериитом HBsAg был обнаружен у 16, а маркеры HCV-инфекции – лишь у 3. Таким образом, в 51,4% случаев обнаружена связь этого тяжелого заболевания с вирусами гепатитов В и С. Выделена группа внепеченочных поражений вирусами гепатита, преимущественно HCV (аутоиммунная гемолитическая анемия и аутоиммунный тиреоидит, фиброзирующий альвеолит, полимиозит, миокардит), при которых противопоказано лечение интерфероном.

Поддерживаются давние традиции клиники в области изучения алкогольной болезни печени. Достаточно вспомнить блестящие работы А.С. Мухина (1980), исследования Е.Л. Танащук и соавт. по изучению вирусно-алкогольных болезней печени (1999), в которых было установлено, что 30 г 96% этанола, потребляемых ежедневно, – это токсичная доза для больных, инфицированных HCV и HBV. Результаты работ, выполненных П.С. Крель – одним из ведущих специалистов в этой области, позволили ответить на многие вопросы относительно использования интерферона и нуклеозидов при лечении больных как с собственно печеночными, так и с внепеченочными поражениями HBV и HCV.

Существенных успехов добилась клиника пропедевтики внутренних болезней, гастроэнтероло-



гии и гепатологии Московской медицинской академии им. И.М. Сеченова, возглавляемая академиком РАМН В.Т. Ивашкиным. Лично Владимиром Трофимовичем и его ближайшими помощниками проведена большая организационная работа, результатом которой стали ежегодно проводимые международные Гастроэнтерологические недели и конференции «Гепатология сегодня», регулярный выпуск специализированных журналов: «Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии», «Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии». В последние годы Владимир Трофимович Ивашкин привлек большую группу молодых ученых к решению сложных научных проблем. Большинство из них только входят в большую науку, и тем не менее уже можно отметить полученные ими очень интересные данные по апоптозу и обмену железа при хронических вирусных гепатитах (А.О. Буеверов, М.В. Маевская, И.С. Павлов), а также их лечению нуклеозидами (М.В. Маевская). Сотрудники клиники работают в тесном сотрудничестве с Гематологическим научным центром РАМН, отделением трансплантации печени НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского, что оказало положительное влияние на результаты как практической, так и научной деятельности коллектива.

В госпитальной клинике Российского государственного медицинского университета, возглавляемой членом-корреспондентом РАМН Г.И. Сторожаковым, получены интересные результаты исследований, посвященных изучению жировой дистрофии печени, включая таковую при HCV-гепатитах. Важные для клинической практики данные получены также при изучении терапевтического эффекта интерферона и нуклеозидов. В первую очередь это заслуга руководителя клиники и гепатологической группы (И.Г. Никитин, В.М. Волынкина, С.В. Ленков), выступления которых на различных научных форумах отличаются глубоким знанием сути обсуждаемых вопросов.

Давние и добрые традиции существуют и в гепатологическом отделении Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н. Бурденко, которое мне посчастливилось возглавлять с 1961 по 1984 г. Пользуясь случаем, хотел бы сказать, что на протяжении всех этих лет большую помощь отделению и лично мне оказывали такие выдающиеся клиницисты, как М.И. Теодори, Ф.Ф. Березкин, А.Н. Николаев, И.В. Мартынов, Г.К. Алексеев, Е.Е. Гогин, Ю.Г. Митерев. В гепатологическом отделении госпиталя на протяжении нескольких десятилетий концентрируются больные с наиболее тяжелой патологией печени. Госпиталь всегда располагал современной диагностической и лечебной аппаратурой, одной из лучших в стране лабораторной базой, грамотными высокопрофессиональными специалистами. Врачи гепатологического отделения не только много и вдумчиво работают у постели больного, но и постоянно повышают уровень те-

оретической подготовки, занимаются исследовательской работой, и как результат – высокий уровень работы, высокий авторитет врачей и в целом гепатологического отделения среди коллег. Именно в госпитале мною совместно с другими врачами проведено большинство научных исследований. Здесь мне бы хотелось привести некоторые из них, которые отчасти характеризуют деятельность отделения и работающих в нем врачей.

1. *Хазанов А.И.* О хронических доброкачественных желтушных гепатитах // Воен.-мед. журн. – 1955. – №3. – С. 24–30. **Впервые представлены результаты многолетних наблюдений за больными с постгепатитными неконъюгированными гипербилирубинемиями – вариантом синдрома Жильбера. Рассмотрены особенности течения и прогноза болезни. Примерно такие же данные опубликовал Г. Кальк в Германии на 2 мес позднее. Его работа считается основополагающей в этой области гепатологии.**

2. *Хазанов А.И.* О повторных желтухах у людей, перенесших болезнь Боткина // Тер. арх. – 1958. – № 10. – С. 39–48. **На основании результатов клинико-эпидемиологического анализа впервые установлена продолжительность иммунитета (в среднем 14,6 года) после перенесенного вирусного гепатита. Используя маркеры HBV, американские исследователи получили аналогичные данные спустя 16 лет.**

3. *Хазанов А.И., Газова З.А.* О первичном раке печени // Вопр. онкол. – 1959. – № 1. – С. 74–79. **Впервые описана циррозоподобная форма рака печени. Впоследствии именно при этой форме стали выявлять малый рак печени. Также одними из первых авторы привели данные о роли болезни Боткина (вирусного гепатита) в развитии первичного рака печени.**

4. *Хазанов А.И.* К клинике постгепатитных циррозов печени // Клин. мед. – 1975. – № 4. – С. 59–73. **Это одно из первых в мире сообщений о скрытом периоде развития цирроза печени продолжительностью 9,5 года. Также впервые определена частота развития трех основных клинических форм вирусного цирроза печени: активного с момента перенесенного острого вирусного гепатита, активного с момента повторных повреждений печени и малоактивных на всем протяжении длительного наблюдения.**

5. *Хазанов А.И., Герасимов Г.М.* Диагностическое значение  $\alpha$ -фетопротеинового теста // Клин. мед. – 1986. – № 4. – С.80–85. **Описан новый вид активности цирротического процесса – регенераторная активность, регистрируемая по волнообразной гиперальфафетопропротеинемии. У части больных регенераторная активность выражена на латентной стадии цирроза-рака печени.**

6. *Хазанов А.И., Ивлев А.С., Семенцов П.Н.* Алкогольный цирроз печени // Клин. мед. – 1988.

– №2. – С.133–136. *Одними из первых авторы отметили особую опасность алкогольно-вирусных циррозов печени, в том числе из-за высокой частоты развития первичного рака печени.*

7. Хазанов А.И., Герасимов Г.М. Клиническое значение гипергастринемии // Сов. мед. – 1988. – № 5. – С. 112–115. *Впервые описаны тяжелые гипергастринемические энцефалопатии, в том числе сопровождающиеся развитием глубоких коматозных состояний.*

8. Хазанов А.И., Ивлев А.С., Васильев А.П., Родин Ю.А., Пясик М.В. // Воен.-мед. журн. – 1991. – № 2 – С. 23–24. *Значение дефицита иммуноглобулина А в развитии лекарственных поражений печени и иммунной холестатической болезни. Впервые описана иммунная холестатическая болезнь, протекавшая с выраженным кожным зудом, похуданием, повышением уровней щелочной фосфатазы и холеглицина, но обычно с нормальной активностью гаммаглутамилтранспептидазы, пониженным уровнем иммуноглобулина А. Непосредственными причинами желтухи чаще всего оказывались лекарственные средства и беременность. Течение болезни при длительном наблюдении благоприятное.*

9. Хазанов А.И., Ивлев А.С., Васильев А.П., Терентьев В.А. Связь циррозов печени с инфицированностью вирусами гепатитов В и С // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол. – 1994. – № 2. – С. 16–20. *В противоположность данным литературы того времени о развитии циррозов печени у 20–30% перенесших острый вирусный гепатит С мы получили иные результаты: цирроз печени развивается у 1,5–3% перенесших гепатит С.*

*Другая особенность HCV-циррозов – значительно меньшая летальность по сравнению с наблюдающейся при HBV-циррозах. Оба положения нашли подтверждение в публикациях 1997–2001 гг.*

10. Хазанов А.И., Ивлев А.С., Васильев А.П., Родин Ю.А. Своеобразный синдром: гипернефроидный рак дистопированной почки у больных циррозом печени со значительной спленомегалией // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1996. – №2. – С.72–74. *Впервые описан своеобразный синдром: связь спленомегалии с гипернефроидным раком левой почки.*

11. Хазанов А.И. Из полувекowego опыта наблюдения за больными циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – № 2. – С. 50–56. *Полувековой период наблюдения разделен на 4 равных отрезка. На четвертом отрезке при одинаковой коечной емкости стационара число больных циррозом увеличилось в 3,5 раза по сравнению с таковым на первом. Тяжесть течения и увеличение заболеваемости зависели прежде всего от уровня потребления алкоголя и частоты развития паренхимальных вирусных гепатитов. Отчетливый*

*рост заболеваемости был связан с патогенной ситуацией в предшествующем периоде, а тяжесть течения – с патогенной ситуацией в текущем периоде.*

12. Хазанов А.И. Первичный рак и цирроз печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – № 1. – С. 83–88. *Отмечена прямая зависимость между частотой развития цирроза-рака и исходными показателями  $\alpha$ -фетопротеина. При длительном наблюдении впервые выявлена своеобразная закономерность: на фоне цирроза печени в первые три пятилетия наблюдения частота развития цирроза-рака неизменно возрастает, в четвертом начинает уменьшаться.*

13. Хазанов А.И., Васильев А.П., Пехташев С.Г., Некрасова Н.Н., Плюснин С.В., Скворцов С.В. Значение основных и добавочных этиологических факторов в развитии HBV- и HCV-циррозов печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – № 4. – С.8–12. *При многолетнем наблюдении отмечено уменьшение доли HBV-циррозов печени и увеличение доли алкогольных циррозов. Выявлены вероятные причины сравнительно частого возникновения HCV-циррозов: употребление значительного количества алкоголя, длительное применение лекарственных средств, небезразличных для печени при вирусных гепатитах, относительно частое развитие подпеченочных холестазов и недостаточности кровообращения. Влиянием этих факторов можно объяснить более частое возникновение HCV-циррозов в индустриально развитых странах.*

Что касается хирургических аспектов гепатологии, нельзя не отметить успехи, достигнутые врачами отделения портальной хирургии Российского научного центра РАМН, возглавляемого профессором А.К. Ерамышанцевым. Являясь блестящим хирургом и мудрым клиницистом, он очень осторожно оценивает возможности хирургического лечения портальной гипертензии, хотя использование микрохирургии, индивидуальный подбор анастомозов дает неплохие результаты

На Западе все более твердые позиции занимает ортотопическая трансплантация печени. Возможно, имеет перспективы новая форма трансплантации – пересадка клеток печени, которая в последние 2 года находит все большее число сторонников. В ряде случаев результаты, полученные при использовании этой методики, можно оценить как очень обнадеживающие.

В России, по крайней мере в ближайшее десятилетие, основными видами хирургического лечения больных с тяжелыми патологическими изменениями в печени, по моему мнению, останутся паллиативные вмешательства, позволяющие лишь частично решить проблемы, связанные с портальной гипертензией.



Теперь что касается вопроса об ортотопической трансплантации печени в нашей стране. Впервые эту операцию освоили в Научном центре хирургии РАМН в 1990 г. В центре применяют как традиционные формы пересадки печени, так и с использованием части органа, взятого от донора-родственника. В настоящее время в стране создано около десятка центров, занимающихся проблемами трансплантации печени. Недавно в НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского начало работать отделение подобного рода.

Однако вряд ли можно говорить о том, что число выполняемых в стране операций по трансплантации печени хотя бы приблизительно соответствует необходимому уровню. По самым скромным подсчетам, число больных, которым требуется пересадка печени, составляет не менее 1000 в год, а их выполняют несколько десятков в целом по стране.

**– Все большую актуальность приобретают проблемы, обусловленные повышением частоты развития заболеваний печени, вызываемых гепатотропной вирусной инфекцией и алкоголем. И это несмотря на то, что в арсенале врача с каждым годом появляется все больше достаточно эффективных, по мнению производителей, лекарственных средств. Значительная часть Ваших научных интересов связана именно с патологией печени алкогольно-вирусной природы. Каковы научно-практические направления решения этой глобальной проблемы?**

– Соотносительная оценка опасности вирусных и алкогольных заболеваний печени в течение последних 50–60 лет волнообразно менялась. В 40–60-х годах явно недооценивали значение алкогольных гепатопатий. В 70–80-х годах большинство исследователей склонялись к тому, что роль гепатотропных инфекций и алкоголя в возникновении патологии печени примерно одинакова. Далее на протяжении 6–7 лет отмечался возврат к позиции 40–60-х годов. Наконец, с 1995 г. началось постепенное «восстановление» значимости алкоголя в формировании патологии печени, и в настоящее время можно говорить о примерно равной доле «участия» вирусных инфекций и алкоголя в формировании таких болезней печени, как гепатит и цирроз. Такое положение дел характерно по крайней мере для развитых стран.

Оценивая достижения в лечении болезней печени, в первую очередь следует отметить некоторое снижение летальности при острых вирусных гепатитах и увеличение продолжительности жизни больных циррозом печени. Очевидны успехи противовирусных мероприятий: вакцинации, интерферонотерапии, включая использование пролонгированных форм интерферона, назначение нуклеозидов. И все-таки результаты этих мероприятий не могут в полной мере удовлетворить врачей.

Аналогична ситуация и при алкогольных поражениях печени. Усовершенствованы препараты, относящиеся к группе эссенциальных фосфолипидов. На первый план при лечении алкогольной патологии печени выходят урсодезоксихолевая кислота и адеметионин. Солидный экспериментально-клинический фундамент подведен под популярные производные силибинина. И все же многолетний клинический опыт показывает, что важнейшим условием достижения положительного результата при проведении любой терапии является соблюдение пациентом режима абстиненции.

Все больше аргументов приводится в пользу целесообразности выделения циррозов печени классов В и С в соответствии с классификацией Чайльда – Пью. В связи с бесперспективностью консервативного лечения больных с такой патологией требуется более активное решение вопроса о пересадке печени. Это особенно важно при лечении больных алкогольным циррозом, соблюдающих режим абстиненции.

**– В чем Вы видите прогресс гепатологии в России в последнее десятилетие?**

– В последнее десятилетие мы наблюдаем отчетливый прогресс гепатологии в России. Этому способствовало несколько факторов. Во-первых, в 80–90-х годах XX века в мире произошел качественный скачок в области не только научных исследований различных аспектов гепатологии, но и практической гепатологии. Во всех индустриально развитых странах стремительно увеличивалось число гепатологических центров. Были разработаны классификации для практического применения, раскрыты либо уточнены механизмы развития многих болезней печени, значительно пополнился арсенал эффективных фармакологических средств. Все это привело к тому, что у врачей появилась возможность решить многие сложные проблемы гепатологии, которые совсем недавно казались неразрешимыми.

В этом направлении развивается и отечественная гепатология. Безусловно, наше отставание в целом еще достаточно ощутимо, но появление не только в Москве, но и во многих других городах России специализированных гепатологических центров и клиник, вдумчивая и последовательная работа в них врачей, я уверен, позволят достаточно быстро сократить отставание.

Этому в значительной мере способствует появление в стране авторитетных специализированных гастроэнтерологических журналов, регулярное проведение крупных, в том числе международных, форумов гастроэнтерологов-гепатологов. Все это позволяет не только познакомиться с результатами работы лучших отечественных и зарубежных клиник и научных центров, но и напрямую обсудить самые острые и важные вопросы, касающиеся гепатологии и смежных дисциплин, уточнить позиции по

различным аспектам диагностики и лечения болезней печени.

Очень важную конструктивную роль играют созданные академиком РАМН В.Т.Ивашкиным Российская гастроэнтерологическая ассоциация и Российское общество по изучению печени. Большую популярность завоевала Национальная школа гастроэнтерологов, гепатологов.

А возможность пользоваться Интернетом? Это же прорыв в информационном плане, позволяющий современному врачу быть в курсе последних достижений медицинской науки и практики. Все это не может не оказать положительного влияния на состояние дел в медицине, в частности в гепатологии.

**– Ваш опыт 40-летней практической работы в специализированном гепатологическом отделении Главного военного клинического госпиталя им. Н.Н.Бурденко и более чем 20-летней педагогической деятельности в Государственном институте усовершенствования врачей МО РФ дают богатую пищу для анализа системы подготовки медицинских кадров, в частности гепатологов. Мы в последние годы привыкли все неудачи, причем не только в исследовательской, но и в практической работе, объяснять недостаточным финансированием, слабым техническим оснащением научных и лечебных учреждений, приводим массу других объективных причин. При этом мало и без глубокого осмысления говорим о том, что именно в последние полтора-два десятилетия произошли существенные изменения в системе подготовки кадров, оказавшие негативное влияние не только на уровень профессиональной подготовки врачей, но и на качество их работы. Предлагаю поделить Вашим мнением по этому вопросу.**

– Полностью с Вами согласен, что вопрос подготовки квалифицированных медицинских кадров чрезвычайно важный и вместе с тем очень непростой. Позволю себе показать это на примере некоторых аспектов подготовки ординаторов и аспирантов. Если платная ординатура в части случаев мне представляется в известной степени оправданной, то вряд ли это можно сказать о платной аспирантуре. Отбор талантливых и трудолюбивых молодых людей, способных в дальнейшем заниматься преподавательской и научной работой, относится к важнейшим заботам руководителей соответствующих структур здравоохранения. Пока же этот аспект их работы остается «ахиллесовой пятой», как впрочем это было и в прежние времена. Причин тому много.

Другим нерешенным вопросом остается повышение квалификации молодых специалистов – ассистентов и научных сотрудников. Конечно, их присутствие и в меньшей степени активное участие в различных научных конференциях и симпозиумах способствуют расширению научного кругозо-

ра и росту профессионального мастерства, но это явно недостаточно. Следует проводить, причем часто, специальные симпозиумы именно для этой категории ученых, на которых они могли бы обмениваться мнениями по самому широкому кругу медицинских проблем.

Очевидны и пробелы в подготовке гастроэнтерологов-гепатологов. Большинство врачей этой специальности не владеют такими диагностическими методиками, как пункция печени, ультразвуковое исследование органов брюшной полости, эзофагогастродуоденоскопия и др. С точки зрения международных требований, такой специалист не может считаться полноценным гастроэнтерологом или гепатологом, независимо от того, где он работает – в общесоматическом отделении или гастроэнтерологическом/гепатологическом.

Мы существенно отстаем также в области лабораторной диагностики. Многие лечебные учреждения не имеют возможности приобрести современную диагностическую аппаратуру и реактивы, без которых чрезвычайно сложно провести полноценное обследование и дифференциальную диагностику многих заболеваний, а следовательно, и назначить оптимальное лечение.

Не выполняется необходимое условие правильной диагностики – определение содержания алкоголя в крови у больных, поступающих в стационар по неотложным показаниям. Широко используемые в странах Запада эффективные диагностические тесты (определение в крови углеводдефицитного трансферрина, проконвертина, гиалуроната, проведение внутривенной галактозной пробы) в нашей стране, к сожалению, не проводят. Между тем своевременно полученные результаты таких тестов в значительном числе случаев позволили бы врачам скорректировать лечение и тем самым повысить его эффективность.

Отрицательное влияние на общий уровень работы гастроэнтерологических и гепатологических отделений оказывает недостаток современной ультразвуковой и эндоскопической аппаратуры. Решить эту проблему можно только в том случае, если стоимость такой аппаратуры будет невысокой, а таковой она сможет стать лишь тогда, когда отечественные производители наладят выпуск большого количества конкурентоспособной и относительно дешевой продукции. Я вспоминаю выступление члена-корреспондента АМН СССР З.А. Бондарь в 1968 г. на конференции в Москве, в котором обосновывалась необходимость наладить выпуск отечественных современных эндоскопов. Прошла треть века, а проблема осталась. Такая же ситуация с производством ультразвуковой аппаратуры: в середине 80-х годов один из нижегородских заводов был близок к тому, чтобы начать производство аппаратуры для ультразвуковой диагностики, но ему изменили план и дело заглохло.

Эти два вида диагностики – эндоскопия и УЗИ

– важнейшие методы исследования в гастроэнтерологии. Миллионы людей в нашей стране нуждаются в проведении этих диагностических исследований. Очень важно, чтобы они были выполнены больному своевременно, а для этого необходимо иметь большое количество аппаратов и, что не менее важно, большое число грамотных специалистов. Для решения этой проблемы нужна обеспеченная в финансовом отношении государственная программа, под которую должны быть выделены отдельные строки бюджета.

Большинство населения страны в настоящее время сталкивается с большими трудностями при получении квалифицированного лечения. Это в полной мере относится и к больным с патологией печени. По моему мнению, ряд первоочередных вопросов нужно решать на уровне правительства. Назову некоторые из них. Необходима бесплатная иммунизация населения против вируса гепатита В, хотя бы новорожденных, матери которых являются антигеноносителями, и лиц, профессиональная деятельность которых сопряжена с высоким риском заражения этой инфекцией. Настало время решения вопроса об интерферонотерапии инфицированных репликативными формами HBV- и HCV-инфекций. В настоящее время такое лечение получают не более 20% нуждающихся. Необходимы новые подходы к решению проблемы трансплантации печени. Количество таких операций должно исчисляться тысячами в год.

Отдельно хотелось бы рассмотреть вопрос о научно-исследовательской работе. Пагубное влияние на нее оказывает удручающе низкая оснащенность большинства клиник и научных центров современной аппаратурой, реактивами, лекарственными средствами. Эти недостатки вряд ли могут быть устранены самими исследователями, но есть такие аспекты деятельности ученых, в которых они способны кое-что сделать. Что я имею в виду. В каждой области медицинской науки есть сложные по-разному трактуемые учеными проблемы. Однако их публичное обсуждение на крупных медицинских форумах – большая редкость. Зарубежные коллеги поступают иначе. Большинство проводимых в нашей стране конференций и съездов ориентированы в основном на потребности практикующих врачей, уровень их знаний и профессиональной подготовки. Такой подход, безусловно, в основе своей правильный и имеет массу преимуществ, но он имеет и некоторые негативные стороны. Как правило, в ходе проведения подобных форумов не остается времени для глубокого обсуждения самых острых и важных медицинских проблем такой категорией исследователей, как ассистент, доцент, профессор. Однако в ходе дискуссий именно на этом, я бы сказал, высокоспециализированном уровне проверяется компетентность ученого, состоятельность и научная значимость его позиции, весомость аргументации и объективность полученных данных.

Опыт показывает, что большинство выступлений на гастроэнтерологических конференциях базируются на данных, полученных в небольшом числе наблюдений. Редко можно услышать доклады, в которых представлены обобщенные материалы работы нескольких научных коллективов. Вместе с тем знакомство с докладами, представленными на зарубежных научных форумах, показывает, что многие из них, особенно программные, есть результат работы нескольких, а иногда многих клиник и научных центров.

Причин такого положения дел несколько. Специалисты недостаточно хорошо знают друг друга, поверхностно представляют спектр и глубину научных достижений и практических наработок своих коллег. Это особенно отчетливо заметно при изучении научной периодики: в списках литературы научных статей крайне мало работ отечественных авторов. Нередко автор представляет результаты собственных, причем малочисленных наблюдений как открытие, считает, что полученные им сведения являются оригинальными, до сих пор не известными медицинской аудитории. Читателям, неглубоко знающим предмет, может показаться, что автор относится к числу первооткрывателей данной проблемы, по крайней мере в нашей стране. В действительности же чаще бывает совсем не так. Я думаю, большинство таких авторов просто плохо знают историю вопроса и не знакомы с первоисточниками, в которых нередко задолго до них данные проблемы уже были освещены.

Это в значительной мере касается и диссертационных работ. Думаю, что в ряде случаев такую «забывчивость» можно объяснить желанием диссертанта обозначить свое первенство и показать «новизну» полученных им данных, хотя при желании эти сведения можно обнаружить в давно опубликованных научных материалах.

Лучше будем знать друг друга в профессиональном плане – появятся возможности для проведения крупных и глубоких исследований, получения более значимых и интересных данных. Прогресс в гепатологии во многом зависит от уровня компетентности специалистов в этой чрезвычайно сложной и интересной области медицины.

Было бы неплохо создать благоприятные условия для развития медицинской науки и работы врачей, подготовки и совершенствования медицинских кадров, помогать деятельным и одаренным людям. Интересы гепатологии требуют новых идей и новых подходов к решению многих проблем.

Было бы неплохо создать благоприятные условия для развития медицинской науки и работы врачей, подготовки и совершенствования медицинских кадров, помогать деятельным и одаренным людям. Интересы гепатологии требуют новых идей и новых подходов к решению многих проблем.

# # #

## Страницы отечественной гепатологии\*

В.Т. Ивашкин, А.И. Хазанов

(Кафедра пропедевтики внутренних болезней гастроэнтерологии и гепатологии ММА им. И.М. Сеченова, государственный институт усовершенствования врачей МО РФ, Москва)

Выбрать значительные исследования, оставившие след в гепатологии, – нелегкая задача. Желаящего проделать эту работу подстерегает субъективизм. Лишь часть исследований, которые произвели впечатление на современников, кажутся значительными и при взгляде издали, а именно такая оценка наиболее верна. Мы старались придерживаться этого критерия и отобрали 7 значительных, а в части случаев и выдающихся исследований.

1. В 1877 г. русский военный врач **Николай Владимирович Экк** описал в «Военно-медицинском журнале» новую операцию, техника которой была разработана им в экспериментах на собаках. Н.В. Экку удалось соединить воротную вену с нижней поллой веной. Кровь от органов брюшной полости, минуя печень, направлялась в общий кровоток. Операции были произведены 8 собакам, из которых выжила только одна. После операции она чувствовала себя удовлетворительно и спустя 2<sup>1</sup>/<sub>2</sub> мес сбежала из лаборатории. Никаких выраженных изменений в организме этой собаки Н.В. Экк не обнаружил. Эксперимент был проведен им с целью найти эффективные методы лечения асцита.

Создав новый вид фистул, Н.В. Экк к проблемам портального кровообращения больше не возвращался. Публикация Н.В. Экка сразу привлекла к себе внимание ученых в России. В частности, И.П. Павлов 8 марта 1878 г. выступил с сообщением на заседании Общества российских естествоиспытателей при Петербургском университете, по достоинству оценив значение эксперимента, который он назвал «крайне смелой и остроумной физиологической операцией». В 1882 г. Я.Я. Стольников опубликовал работу, в которой воспроизвел результаты эксперимента Н.В. Экка. После наложения фистулы собаки жили 3–6 дней. На вскрытии (ма-

кроскопически и микроскопически) каких-либо своеобразных изменений печени не обнаружено.



**Экк Николай Владимирович (1849–1908).** В 1871 г. окончил Петербургскую медико-хирургическую академию. На протяжении 1871–1877 гг. работал в терапевтической клинике этой академии под руководством отца, В.Е. Экка, одновременно совершенствуясь в области гинекологии и хирургии. В этот же период в лаборатории профессора И.Р. Тарханова – ученика И.М. Сеченова, выполнил работу, принесшую ему известность. Во время русско-турецкой войны 1877–1878 гг. был хирургом полевого госпиталя. Именно там, под Плевной, и была написана статья, опубликованная затем в «Военно-медицинском журнале». Вернувшись из действующей армии, продолжал работать хирургом, провел первые в России удачные резекции желудка и удаление матки. В 1888 г. защитил докторскую диссертацию на тему: «Опыт обработки статистических данных о смертности в России». Профессор с 1890 г.

2. Истинное значение эксперимента Н.В. Экка стало ясно лишь после проведения серии целенаправленных опытов **Иваном Петровичем Павловым** и группой его сотрудников, опубликовавших их результаты в 1892–1896 гг. В конце 80-х годов прошлого столетия они приступили к изучению нарушений, возникающих в организме животного при «частичном отключении печени». При этом следовало также установить возможность длительного существования собаки в таких условиях. И.П. Павлов и сотр. в серии опытов на собаках с фистулой

\* Статья из «Российского журнала гастроэнтерологии, гепатологии» №2, 1994 г., с. 41–46



Экка (прооперировано 60 животных, выжило 20) впервые воспроизвели картину «мясного отравления»: после обильного мясного завтрака у собак развивались атаксия, амавроз, гипестезия кожи и нарушения сознания различной степени выраженности вплоть до комы. Повторное кормление мясом приводило к гибели животного. В первые годы работы с оперированными собаками исследовательская группа И.П. Павлова не располагала надежным методом определения содержания аммиака в крови. Разработав такой метод, ученые смогли значительно продвинуться в своей работе и завершить цикл исследований. Путем внутривенного введения оперированным собакам карбаминовых соединений (производные аммиака) им удавалось воссоздать картину, близкую к таковой при «мясном отравлении».

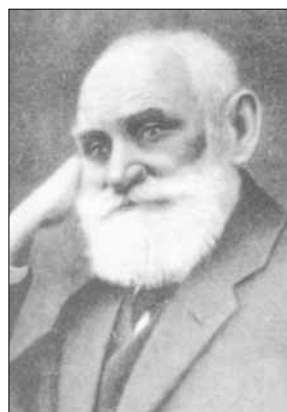
Таким образом, в серии публикаций И.П. Павлова и сотр. (1892–1896 гг.) была правильно оценена роль шунтирования печени: при непосредственном поступлении портальной крови в общий кровоток, минуя печень, создаются предпосылки для развития «мясного отравления», одним из клинических проявлений которого служит кома. Важную роль в развитии этого вида комы играет аммиак.

На протяжении последующих 30–40 лет работы И.П. Павлова и сотр. оценивались противоречиво. Некоторые исследователи не смогли воспроизвести «мясное отравление» у животных с фистулой Экка и подвергли сомнению выводы И.П. Павлова [Bielka V., Kazltreu V., 1903; Magnus-Alsleben E., 1920, и др.]. Крупный гепатолог первой четверти XX века Ф. Фишлер (1925) выделяет три причины возникновения сомнений: техника правильного наложения фистулы достаточно сложна, и только такие высококлассные экспериментаторы и хирурги, как И.П. Павлов, способны создать безупречные условия для выполнения эксперимента; для его успешного проведения собака должна получать большое количество мяса, явно превышающее обычный рацион животного; отсутствие каких-либо характерных морфологических изменений в печени и головном мозге.

К высказываниям Ф. Фишлера можно добавить, что очень многие новые синдромы и даже болезни длительно не получали всеобщего признания из-за отсутствия характерных морфологических признаков, которые можно было бы выявить с помощью современных методов исследования. Свои соображения по поводу работ И.П. Павлова Ф. Фишлер заканчивает следующим образом: «Развитие мясного отравления у собак с фистулой Экка у меня не вызывает ни малейшего сомнения».

Все же настоящее признание и подтверждение результатов экспериментов, проведенных И.П. Павловым, получили лишь в 30-х годах нашего столетия, когда благодаря усовершенствованию оперативной техники упростилось наложение фистулы и появились более надежные методы определения аммиака.

Тем не менее и в работах, опубликованных в последние десятилетия, отмечаются досадные промахи. Так, в интересной и серьезной книге Г. Конна и М. Либерталя «Синдром печеночной комы и лактулеза» (1978) И.П. Павлов не упоминается, а он был первым, кто воспроизвел и описал портальную системную энцефалопатию, чему в основном и посвящена эта книга.



**Павлов Иван Петрович (1849–1936).** В 1879 г. окончил Петербургскую медико-хирургическую академию. Далее работал заведующим лабораторией в клинике профессора С. П. Боткина. С 1890 г. стал профессором Военно-медицинской академии и одновременно заведовал физиологической лабораторией Института

экспериментальной медицины. Мировую известность приобрели труды по исследованию функции главных пищеварительных желез, за что в 1904 г. И.П. Павлову была присуждена Нобелевская премия. Не менее известны работы по исследованию высшей нервной деятельности. С 1907 г. член Петербургской академии наук.

З. «Инфекционные желтухи» известны давно, но только в 1938 г. G.M. Findley и F.O. McCallum высказали обоснованное предположение, что катаральная желтуха вирусного происхождения.

В 1940 г. П.Г. Сергиев, Е.М. Тареев и сотр. в статье «Вирусная желтуха (эпидемический гепатит) в связи с иммунизацией человеческой сывороткой» описали вспышку вирусного гепатита после прививок против лихорадки паппатачи (флеботомная лихорадка). Выяснилось, что заболели только лица, привитые вакциной серии 9«А». 12 мая 1939 г. вакциной этой серии были привиты 350 моряков. В августе–сентябре того же года из них заболели 96 (26,3%) человек. В состав прививочного материала этой серии входила сыворотка крови, взятая от донора, как выяснилось позднее, ранее болевшего катаральной желтухой. Оставшийся материал серии 9«А» был пропущен через фильтр Зейца и введен 4 добровольцам, один из которых заболел желтухой. Оценивая результаты проведенного ими исследования, авторы высказались в пользу вирусной природы катаральной желтухи во всех случаях, как эпидемических, так и sporadических.

Таким образом, исследование П.Г. Сергиева, Е.М. Тареева и сотр. является, по-видимому, пер-



вым, в котором удалось получить доказательства вирусного происхождения эпидемического гепатита. Эта публикация не была по достоинству оценена, возможно, из-за надвигавшейся войны. Во всяком случае, когда в начале 1949 г. на конференции в Москве Е.М. Тареев высказал мнение о том, что основную роль в развитии хронических заболеваний печени играют вирусные гепатиты, большинством выступавших в прениях с ним не согласились. Явно сказывалось незнание выступавшими разбираемой работы, а также статей Д.Д. Лохова и М.А. Скворцова (см. ниже).

Лишь к 1952–1954 г. точка зрения Е.М. Тареева и ряда других исследователей стала общепринятой. В начале 60-х годов Е.М. Тареев выдвинул концепцию о развитии заболеваний печени в виде единой цепи: острый вирусный гепатит – хронический вирусный гепатит — вирусный цирроз печени — вирусозависимый гепатоцеллюлярный рак. Эта схема нашла подтверждение после внедрения в практику маркеров вирусов гепатита и сохраняет свое значение до настоящего времени.



**Тареев Евгений Михайлович (1895–1986).** В 1917 г. окончил медицинский факультет Московского университета и далее специализировался по терапии. С 1936 г. возглавлял кафедру 3-го Московского медицинского института, а с 1951 г. — 1-го Московского медицинского института. Одновременно с 1929 по 1951 г. руководил

клиникой Института медицинской паразитологии. Наряду с фундаментальными исследованиями в гепатологии известны основополагающие работы по патологии почек, сосудов, соединительной ткани, а также лекарственной болезни. Редкостный эрудит, он отличался исключительной трудоспособностью и целеустремленностью, был строг в оценках. Действительный член Академии медицинских наук (1948), Герой Социалистического Труда (1965), лауреат Государственной (1948, 1983) и Ленинской (1974) премий.

4. В 1945–1946 гг. два морфолога — Д. Д. Лохов и М. А. Скворцов представили веские доказательства непосредственной связи острого вирусного гепатита и цирроза печени. Не случайно это сделали создатели современной патологической анатомии болезней детского возраста: в этих возрастных группах прослеживается отчетливая связь острого вирусного гепатита и цирроза печени.

Проанализировав 60 случаев «острой желтой атрофии» у детей, Д.Д. Лохов установил единство морфогенеза некрозов и цирроза печени. Оценив данные самаркандских прозектур за 1930–1942 гг., Д.Д. Лохов отметил, что через 1 – 1<sup>1/2</sup> года после учащения «острых желтых атрофии» заметно увеличивается количество летальных исходов от цирроза печени. Дмитрий Дмитриевич сделал вывод: «Циррозы печени у детей являются инфекционными заболеваниями и развиваются исключительно как следствие процессов, тождественных острому гепатиту (катаральной желтухе) и острой желтой атрофии».

В то же время к аналогичным выводам на основании результатов 27 патологоанатомических исследований пришел другой морфолог — М.А. Скворцов. Произведя вскрытие детей, умерших от острой токсической дистрофии печени (наблюдения 1935–1943 гг.), М.А. Скворцов выделил 4 варианта течения заболевания:

а) собственно острое течение со смертельным исходом на 3–7-й день болезни зарегистрировано у 6 больных;

б) подострое течение отмечено у 5 детей;

в) подострое течение с узловыми регенерацией печени наблюдалось у 6 больных;

г) рецидивы подострой дистрофии с развитием цирроза печени, протекавшего с некрозами и деструкцией, выявлены у 10 человек.

По мнению М.А. Скворцова, соотношение скорости некроза и быстроты регенерации паренхимы определяет характер течения болезни: типичная катаральная желтуха, острая атрофия печени или цирроз печени.

Таким образом, Д.Д. Лохов и М.А. Скворцов одними из первых доказали вирусную (инфекционную) природу циррозов печени у детей. Их работы опубликованы одновременно со статьями общепризнанных авторитетов в этой области T.V. Mallory (1947) и H. Kalk (1948) или даже несколько раньше.



**Скворцов Михаил Александрович (1876–1963).** В 1899 г. окончил медицинский факультет Московского университета. В течение 3 лет работал земским врачом в Калужской губернии. Далее специализировался по патологической анатомии преимущественно детского возраста. С 1911 по 1946 г.

являлся прозектором Морозовской детской больницы.

С 1952 г. – заведующий лабораторией патологической анатомии болезней детского возраста Института педиатрии АМН СССР. Известны его фундаментальные работы по септицемии, ревматизму, менингиту.

Создал школу патологоанатомов (А.П. Авцын, Е.Н. Тер-Григорова и др.). Академик АМН СССР, заслуженный деятель науки, лауреат Государственной премии.

**Лохов Дмитрий Дмитриевич (1892–1958).** В 1918 г. окончил Петроградскую Военно-медицинскую академию. В учебе был перерыв с 1915 по 1917 г., когда он в качестве зауряд-врача находился на фронте, где подвергся отравлению хлором. После окончания академии работал врачом в воинской части, а с 1920 г. – на кафедре патологической анатомии Военно-медицинской академии. В 1945–1958 гг. был заведующим кафедрой патологической анатомии Ленинградского педиатрического института. Специализировался в области инфекционной патологии детского возраста. Выполнил фундаментальные работы в области болезней печени и легких. В частности, еще в 1929 г. опубликовал материалы о «врожденных» циррозах печени («Вопросы педиатрии и охраны материнства и детства». – 1929. – Т. 1, вып. 2. – С. 31–41). Во время Великой Отечественной войны Военно-медицинская академия была эвакуирована в Самарканд, и здесь на материале местных прозектур Дмитрий Дмитриевич смог обосновать свои взгляды, которые он отстаивал еще до войны.

5. В 1949 г. **С.С. Вайль** опубликовал результаты морфологических исследований материала, полученного от 26 больных острой и подострой дистрофией печени. В 12 случаях были обнаружены распространенные некрозы поджелудочной железы, в остальных 14 случаях также выявлены патологические изменения железы, но менее выраженные. В большинстве наблюдений макроскопические изменения поджелудочной железы были незначительными и истинная картина болезни вырисовывалась только при гистологическом исследовании. Наличием обнаруженных изменений С.С. Вайль пробовал объяснить сильные боли в животе, наблюдавшиеся у части больных.

Считая, что острая дистрофия печени и катаральная желтуха — лишь разные формы одного процесса, С.С. Вайль предположил, что отмеченные им изменения в поджелудочной железе присущи и части случаев катаральной желтухи. Для отечественных исследователей работа С.С. Вайля не прошла незамеченной. В той или иной форме его данные были подтверждены [Хазанов А.И. и др., 1955]. В 70-х годах схожие результаты были получены рядом зарубежных исследователей [Lap-

kisch P.E. et al., 1975; Abe M. et al., 1977], хотя работа С.С. Вайля была им неизвестна.

Факт обнаружения тяжелого поражения поджелудочной железы вирусом гепатита сам по себе очень важен. Однако С.С. Вайль был, по-видимому, также одним из первых, кто получил четкие доказательства того, что вирусы гепатита вызывают тяжелые внепеченочные поражения. К настоящему времени эти поражения составляют большой раздел вирусологии и гепатологии.



**Вайль Соломон Самуилович (1898–1979).** В 1919 г. окончил медицинский факультет Московского государственного университета. С 1922 г. специализировался в области патологической анатомии сначала в Москве, затем в Ленинграде. С 1931 г. заведовал кафедрой патологической анатомии 2-го Ленинградского медицинского институ-

та. С 1940 г. – профессор Военно-морской медицинской академии. Известны фундаментальные работы, посвященные миокардиодистрофии, поражениям отравляющими веществами. Почетный член Всесоюзного научного общества патологоанатомов.

6. В 1963 г. **Г.И. Абелев** и сотр. опубликовали работу, посвященную экспериментальной гепато-мишей, где была показана возможность синтеза этой опухоли печени эмбрионального  $\alpha$ -глобулина, впоследствии названного  $\alpha$ -фетопротейном. В 1964 г. **Ю.С. Татарин** впервые обнаружил эмбриональный  $\alpha$ -глобулин ( $\alpha$ -фетопротейн) в сыворотке крови больного с гепатоцеллюлярной карциномой. В 1967 г. Г.И. Абелев и сотр. выявили повышение уровня  $\alpha$ -фетопротейна при герминальных опухолях яичек. Так был открыт первый из маркеров солидных опухолей. Работы Г.И. Абелева и сотр. и Ю.С. Татарина получили всеобщее признание.

В настоящее время  $\alpha$ -фетопротейн широко используют как индикатор опухолевого роста и регенерации печени, а также как маркеры ряда опухолей яичек и яичников. При исследовании сыворотки крови беременных женщин, входящих в группу риска, у которых отмечено значительное повышение уровня  $\alpha$ -фетопротейна, проводят аналогичное исследование околоплодной жидкости. Повышение в ней концентрации  $\alpha$ -фетопротейна помогает обнаружить ряд врожденных пороков развития плода. Наконец, возможно, что  $\alpha$ -фетопротейн обладает иммунодепрессивными свойствами, однако пока этот вопрос находится в стадии изучения.



**Абелев Гарри Израилевич** (родился в 1928 г.). В 1950 г. окончил биологический факультет Московского государственного университета (кафедра биохимии). Дипломную работу выполнял под руководством проф. А.Н. Белозерского. Затем работал в Институте эпидемиологии и микробиологии им.

Н.Ф. Гамалеи в отделе академика АМН СССР Л.А. Зильбера, где и была выполнена работа по изучению  $\alpha$ -фетопротейна. Главное направление научной деятельности – иммунология опухолей. Член-корреспондент Российской академии наук, действительный член Российской академии естественных наук, лауреат Государственной премии, почетный член Американской ассоциации иммунологов и Европейского общества исследователей рака, член Нью-Йоркской академии наук.



**Татарин Юри Семенович** (родился в 1928 г.). В 1952 г. окончил Астраханский медицинский институт, затем работал на кафедре биохимии данного института. В 1959 г. стал заведующим этой кафедрой. С начала 70-х годов заведовал кафедрой биохимии 2-го Московского медицинского института и руководил лабораторией иммуно-

химии злокачественных и эмбриональных тканей. Кроме  $\alpha$ -фетопротейна, изучал другие опухолевые маркеры, в частности совместно с В.Н. Масюкевичем в 1970 г. выделил трофобластический  $\beta$ -глобулин, который стал маркером трофобластических опухолей. Лауреат Государственной премии, действительный член Российской академии естественных наук.

7. В 1980 г. М.С. Khurgoо сообщил о случаях возникновения вирусного гепатита, передающегося фекально-оральным путем (особенно через питьевую воду, загрязненную фекалиями), который отличается от вирусного гепатита А. В 1982 г. **М.С. Балаян** и сотр. опубликовали работу, основу которой составили результаты наблюдений за 9 больными, повторно заболевшими острым вирусным гепатитом, передающимся фекально-оральным путем (первое

заболевание связано с НАV). М.С. Балаян, обладавший прочным иммунитетом к НАV, заразил себя материалом, полученным от заболевших. Тщательное вирусологическое обследование 9 больных и добровольца позволило исключить наличие у них вирусных гепатитов А и В. В фекалиях добровольца были обнаружены сферические частицы диаметром 27–30 нм. Исследователям эти частицы показались сходными с вирусами семейства Picornaviridae. В 1983 г. М.С. Балаян и сотр. впервые сообщили о передаче этого вируса от человека приматам. Двум собаководным макакам была внутривенно введена 10% суспензия человеческих испражнений, в которых находились вирусоподобные частицы. На 28–36-й день после заражения у этих животных были отмечены повышение активности АлАТ, обнаружена экскреция вирусных частиц размером 27–30 нм с испражнениями в предострой стадии. Используя созданную тест-систему, М.С. Балаян и сотр. исследовали (1984 г.) сыворотку крови больных вирусным гепатитом, передающимся фекально-оральным путем, и получили следующие результаты (см. таблицу).

**Частота обнаружения антител к HEV у больных острым вирусным гепатитом, передающимся фекально-оральным путем**

Регион	Число обследованных	Из них обнаружены антитела	
		абс. число	%
Европейская часть СССР	56	0	–
Ташкент	37	12	32,4
Афганистан	52	34	65,4
Индия	38	24	63,1
Франция	25	2	8

В 1990 г. М.С. Khurgoо окончательно идентифицировал возбудителей этого вида гепатита, причем заболевание получило название «гепатит Е». М.С. Балаян внес большой вклад в развитие учения о гепатите Е.



**Балаян Михаил Суренович** (1933–2000). В 1957 г. окончил 1-й Московский медицинский институт, затем работал в Институте полиомиелита и вирусных энцефалитов АМН СССР. В последние годы – заместитель директора этого института по научной части. Главное направление научной деятельности – изучение вирусных инфекций, в частности вирусных гепатитов. Доктор медицинских наук, профессор, член-корреспондент РАМН.

---

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Мелев Г.И., Перова С.Д., Хромкова Н.И. и др. Эмбриональный сывороточный альфа-глобулин и его синтез перевиваемыми гепатомами мышей // Биохимия. – 1963. – Т. 28, № 4. – С. 625–629.
2. Анджапаридзе А.Г., Балаян М.С. Дальнейшее изучение гепатита «ни А ни В», передающегося фекально-оральным путем // Вирусные гепатиты. – М., 1984. – С. 76–82.
3. Балаян М.С., Агафонов В.И., Анджапаридзе А.Г. и др. Вирусный гепатит, сходный по клинике и эпидемиологии с гепатитом А, но отличающийся от него этиологически // Журн. микробиол. – 1982. – № 8. – С. 79–83.
4. Вайль С.С. Об изменениях поджелудочной железы при токсической дистрофии печени // Врач. дело. – 1949. – № 3. – С. 41–46.
5. Лохов Д. Д. Острая желтая дистрофия и атрофический цирроз печени по секционным данным г. Самарканда // Сборник рефератов научных работ Военно-медицинской академии за 1943 г. – Л.: Изд. Военно-медицинской академии, 1946. – С. 47–49.
6. Лохов Д.Д. Острая желтая атрофия и атрофический цирроз печени по секционным данным г. Самарканда // Сборник, посвященный 60-летию Н.Н. Аничкова. Л., 1947. – С. 61–94.
7. Павлов И.П., Ненцкий М.В., Массен О., Ган А.М. Экковский свищ вен нижней полой и воротной и его последствия для организма // Арх. биол. наук. – 1892. – Т. 1. – С. 400–424.
8. Павлов И.П., Залесский И., Ненцкий М.В. О содержании аммиака в крови и органах и образовании мочевины у млекопитающих // Арх. биол. наук. – 1896. – Т. 4, № 2. – С. 191–214.
9. Сергиев П.Г., Тареев Е.М., Гонтаева А.А. и др. Вирусная желтуха (эпидемический гепатит) в связи с иммунизацией человеческой сывороткой // Тер. арх. – 1940. – Вып. 6. – С. 595–611.
10. Скворцов М.А. Токсическая дистрофия печени (инфекционная желтуха Боткина) // Педиатрия. – 1945. – № 2. – С. 3–13.
11. Татаринцов Ю.С. Обнаружение эмбриоспецифического альфа-глобулина в сыворотке крови больного первичным раком печени // Вопр. мед. химии. – 1964. – Т. 10, № 1. – С. 90–99.
12. Экк Н.В. К вопросу о перевязке воротной вены. Предварительное сообщение // Воен.-мед. журн. – 1877. – Т. 130. – С. 1–2.
13. Balayan M.S., Andjaparidze A.G., Savinskaja S.S. et al. Evidence for a virus in pop A, pop B hepatitis transmitted via the fecal-oral route // Intervirology, – 1983. – Vol. 20 – P. 23–31.
14. Hahn A., Massen O., Nencki M., Pawlow Y. Die Ecksche Fistel zwischen unterer Hohlvene und pfortader und ihre Folgen für Organismus // Arch. exp path. Pharmak. – 1893. – Bd 32. – S. 161–210.
15. Nencki M., Pawlow Y., Zaieski Y. Über Ammoniak Gehalt des Blutes und der Organe und Harnstoff bildung bei den Saugetieren // Arch. exp. Path. Pharmak. – 1895. – Bd 37. – S. 26–51.
16. Stolnikow Ya.Ya. Die stelle v.v.hepaticum im Leber und gesamtem Kreislaufe // Pflügers. Archiv. – 1882. – Bd 38. – S. 255–286.

# # #



## Алкогольная болезнь печени

А.И. Хазанов

(Государственный институт усовершенствования врачей МО РФ,  
Главный военный клинический госпиталь им. Н.Н. Бурденко)

На протяжении 1946–2000 гг. в стационаре проводилось наблюдение за больными с алкогольными заболеваниями печени. За этот период общее число больных циррозом печени увеличилось в 4 раза, доля алкогольных циррозов – с 20,2 до 41,5%. Следовательно, число пациентов с этим заболеванием возросло в 8 раз. Это обусловлено значительным увеличением потребления алкоголя в стране в пересчете на человека в год: с 3 л (1946 г.) до 21 л (1999 г.). Опасность алкогольной болезни печени видна также на примере острого алкогольного гепатита. В период с 1993 по 2000 г. в стационар поступило 517 больных острым вирусным гепатитом, умерло 11 (2,2%). За это же время поступило 127 больных острым алкогольным гепатитом, умерло 24 (18,9%), т.е. число умерших от острого алкогольного гепатита в 2 раза больше числа умерших от острого вирусного гепатита.

«Алкогольная ситуация в стране на протяжении длительного времени обстоит весьма неблагоприятно», отмечено в «Государственном докладе о состоянии здоровья населения Российской Федерации в 2000 г.». Далее в нем сообщается, что «среднедушевое потребление алкоголя составляет около 14 л в год, тогда как ВОЗ оценивает ситуацию как опасную при 8 л в год».

Между тем, согласно оценке комиссии по здравоохранению Государственной Думы, ситуация еще хуже: в 1999 г. среднедушевое потребление алкоголя, по данным официальных источников, составило 15 л, а по сведениям из официально не зарегистрированных источников, – 6 л (табл. 1).

Увеличение потребления алкоголя в течение последних десятилетий происходило относительно постепенно, но вполне отчетливо: за 55 лет (начиная с 1946 г.) увеличилось в 7 раз (см. табл. 10). Иностранцы специалисты по алкогольным заболеваниям, приезжающие к нам в страну, обращают внимание на отсутствие сколько-нибудь продуманной антиалкогольной пропаганды. По их предположению, это отчасти объясняется тем, что значительная часть врачей, педагогов и журналистов недооценивают опасность чрезмерного потребления алкоголя и занимают по отношению к этой проблеме позицию, близкую к дружественному нейтралитету.

Переходим к рассмотрению терапевтического аспекта проблемы. Естественно, при значительном потреблении алкоголя возникает большое количество алкогольных висцеропатий, в том числе алкогольных заболеваний печени.

Алкогольная болезнь печени (АБП) широко распространена. Одна из ее наиболее тяжелых форм – алкогольный цирроз печени – в развитых странах составляет до половины всех циррозов [3, 11, 22]. Особое значение АБП приобретает в нашей стране, которая по потреблению алкоголя находится в лидирующей группе государств (см. табл. 1).

Как видно из табл. 1, Российская Федерация является лидером потребления алкоголя в Европе [2].

Крайне опасные последствия чрезмерного потребления алкоголя достаточно отчетливо видны на примере острого алкогольного гепатита (ОАГ). Это заболевание играет важную роль в развитии и прогрессировании алкогольного цирроза печени.

В табл. 2 представлены собственные материалы по острым вирусным и алкогольным гепатитам, полученные совместно с С.В. Пономаревым, А.П. Васильевым и С.Г. Пехташевым [17, 6].

Из данных табл. 2 видно, что за 8 лет в многопрофильном стационаре количество больных острым вирусным гепатитом (ОВГ) было в 4 раза больше количества больных ОАГ, но число летальных исходов от ОАГ более чем в 2 раза превосходило число ле-

Таблица 1

### Страны Европы с высоким уровнем потребления алкоголя (1999 г.)

Страна	Потребление этанола в литрах на одного человека в год	Примечание
Российская Федерация	15	Дополнительно 6 л из «подпольных» источников
Франция	10,8	
Германия	10,6	
Италия	7,7	



**Таблица 2****Острый алкогольный и острый вирусный гепатит у стационарных больных в 1993–2000 гг. (ГВКГ им. Н.Н. Бурденко)**

Острый гепатит	Всего больных		Из них умерло		Примечание
	абс. число	%	абс. число	%	
Вирусный	517	100,0	11	2,1	Из 42 больных ОВГ ни А ни С умерло 4 (9,5%)
Алкогольный	127	100,0	24	18,9	

тальных исходов от ОВГ. К этому можно добавить, что среди всех этиологических групп ОВГ наиболее высокая летальность (9,5%) отмечена в группе больных гепатитом ни А ни С, т. е. больных с клинической картиной острого гепатита и отрицательными результатами определения маркеров гепатитов А, В и С. Возникает предположение, что к больным с наиболее тяжелой формой заболевания, возможно, была отнесена часть больных ОАГ.

ОАГ не только имеет важное клиническое значение, но также важен как эпидемиологический показатель. Повышение частоты развития этого заболевания почти безошибочно указывает на увеличение потребления алкоголя населением.

Впервые увеличение числа больных ОАГ мы наблюдали в начале 60-х годов, и спустя 10–15 лет отмечен значительный рост числа больных алкогольным циррозом печени (АЦП). В 1985 г. через 6 мес после запрета свободной продажи алкоголя число больных ОАГ стало резко уменьшаться.

Наблюдая за больными ОАГ и АЦП, мы отметили, что тяжесть течения АЦП в значительной степени определяется современной эпидемиологической обстановкой: количеством потребляемого алкоголя и связанных с этим числом больных ОАГ. За

учащением развития ОАГ с интервалом 10–15 лет следует увеличение числа больных АЦП. Такая закономерность отмечается и в развитии вирусных циррозов печени. Частота острых вирусных гепатитов В и С определяет тяжесть течения вирусных циррозов печени, и далее с таким же интервалом 10–15 лет следует увеличение числа больных вирусным циррозом печени.

Необходимо отметить недостаточное внимание врачей к проблеме ОАГ. Об этом можно судить по публикациям в медицинской литературе, посвященной проблемам гепатологии: соотношение материалов по ОВГ и ОАГ составляет от 20:1 до 30:1. Между тем, как показано в табл. 2, соотношение числа летальных исходов при ОВГ и ОАГ в стационаре 1:2.

Можно отметить, что в отчетах многих больниц ОАГ просто отсутствует. По-видимому, происходит недоучет алкогольных висцеропатий.

Данные о последствиях интоксикации алкоголем представлены в табл. 3. Из них четко видно, что достаточно распространенное мнение о материальной выгоде продажи алкоголя относится к категории устойчивых мифов, а также какое вредное влияние оказывает алкоголь на население Германии.

Важное место в проблеме развития АБП занимает определение ежедневных доз потребления алкоголя (табл. 4–6).

Из данных, представленных в табл. 4–6, следует, что наряду с проверенными многолетней практикой дозами Пенквино I и Пенквино II в последние годы внимание привлекают меньшие токсичные дозы, которые относятся к «рискованным» и «опасным».

Важна также эволюция безопасных доз алкоголя. До 1995 г. общепринятой безопасной дозой считали 30 г этанола. В последние 5–7 лет ее уменьшили до 10–25 г этанола. При этом появилась группа лиц, для которых безопасных доз алкоголя не существует:

- больные циррозом печени;
- больные алкогольно-вирусными заболеваниями, которым, воз-

**Таблица 3****Материальные и медицинские потери вследствие потребления алкоголя в Германии (1996 г.)**

Население	75 млн человек
Годовой доход от продажи алкоголя	6 млрд марок
Убытки, связанные с патогенным действием алкоголя	37 млрд марок
Число лиц с алкогольным поражением внутренних органов	10 млн человек
Число больных алкоголизмом	3 млн человек

**Таблица 4****«Классические» циррогенные дозы алкоголя при ежедневном употреблении по Пенквино (1961 г.)**

Пенквино I – 80–160 г этанола в день  
 Пенквино II – 160 г и более этанола в день  
 При дозах Пенквино I в случае длительного употребления у 7–10% развивается алкогольный цирроз печени, при дозах Пенквино II – у 10–18%.  
 Острый алкогольный гепатит возникает, как правило, при потреблении алкоголя в дозах Пенквино II.

**Таблица 5****Оценка различных уровней потребления алкоголя взрослым населением Германии (2000 г.)**

Характер потребления алкоголя	Ежедневные дозы (г.)		Частота в популяции (%)
	мужчины	женщины	
Рискованный уровень	30–60	20–40	11,9
Опасный уровень	60–120	40–80	3,9

Примечание. Безопасный уровень ежедневного потребления алкоголя (этаноло) равен 10–25 г.

**Таблица 6****Относительно безопасные дозы алкоголя**

До 1995 г. к безопасным дозам относили средние ежедневные дозы в 30 г этанола. Подчеркивалась нежелательность ежедневного употребления алкоголя и прием его натощак.

После 1995 г. к безопасным ежедневным дозам относят 10–25 г этанола.

Безопасных доз не существует для больных циррозом печени, алкогольными и алкогольно-вирусными заболеваниями печени, которым предстоит трансплантация печени или интерферонотерапия.

**Таблица 7****Основные формы алкогольных висцеропатий**

1. Цирроз печени, стеатогепатит, жировая дистрофия печени.
2. Энцефалопатия.
3. Миокардиопатия.
4. Гипертоническая болезнь со склонностью к мозговым инсультам.
5. Панкреатиты.
6. Нефропатии.

*Заболевания, примыкающие к алкогольным висцеропатиям*

7. Карциномы ряда локализаций
  - 7.1. Карциномы полости рта и глотки.
  - 7.2. Карциномы пищевода.
  - 7.3. Карциномы печени.
  - 7.4. По-видимому, колоректальные карциномы.

**Таблица 8****Алкогольная болезнь печени**

Возникает при практически ежедневном потреблении алкоголя	Характер алкогольной болезни
Преимущественно в рискованных дозах	Жировая дистрофия (стеатоз) печени
Преимущественно в опасных дозах	Стеатогепатит
Пенквино I* и Пенквино II*	Цирроз печени **

\* Пенквино I – 80–160 г этанола в сутки, Пенквино II – 160 г и более этанола в сутки.

\*\* У больных циррозом печени нередко развивается острый алкогольный гепатит при ежедневном потреблении этанола на уровне Пенквино II.

можно, будет проведена интерферонотерапия;

■ больные, включенные в лист ожидания трансплантации печени.

Переходим к рассмотрению собственно АБП. Остановимся на основных алкогольных висцеропатиях (табл. 7).

При употреблении заведомо токсичных доз алкоголя (Пенквино I и Пенквино II) у одних больных возникает АЦП, у других – алкогольная энцефалопатия, у третьих – алкогольная миокардиопатия и т. д. Сочетанные формы составляют не более 15–20% от всех алкогольных висцеропатий. Объяснить подобные особенности помогает предположение о генетической предрасположенности к развитию тех или иных форм алкогольной висцеропатии.

При тщательном обследовании 146 больных АЦП выраженные энцефалопатии, при которых требовалась помощь психиатра, выявлены у 25 (17,1%). В психиатрических отделениях АЦП диагностирован у 13–20% больных тяжелыми алкогольными энцефалопатиями. Гепатологи и психиатры занимают иногда разные позиции в отношении АЦП группы А по Чайльду–Пью. У части этих больных психиатры не обнаруживают четких признаков алкоголизма. Больные продолжают пить и через 4–6 лет погибают от осложнений АЦП.

По-видимому, у части лиц с заболеваниями печени имеется приобретенная предрасположенность к развитию АЦП, связанная со слабостью ферментных систем алкоголь- и ацетальдегиддегидрогеназ, а также эндоплазматического ретикулаума и митохондрий гепатоцитов.

Опыт показывает, что для развития тяжелых поражений типа кардиомио- и нефропатий необходимы такие же дозы алкоголя, как и для развития АЦП, или близкие к ним, для развития алкогольных энцефалопатий – несколько большие дозы, а для возникновения алкогольных панкреатитов – несколько меньшие дозы, чем для развития АЦП.

Этапы развития АБП и зависимость его от дозы алкоголя представлены в табл. 8.

В табл. 9 приведены результаты

**Таблица 9**

**Роль алкоголя в развитии цирроза печени у больных, леченных в ГВКГ им. Н.Н. Бурденко (длительное наблюдение)**

Период наблюдения (годы.)	Больные циррозом печени		В том числе алкогольной этиологии		Потребление алкоголя на человека в год
	абс. число	%	абс. число	%	
1946–1958	183	100,0	37	20,2	3 л  15 л + 6 л из «подпольных» источников
1959–1970	334	100,0	116	34,7	
1972–1984	584	100,0	208	35,6	
1992–1995	284	100,0	110	38,7	
1996–2000	335	100,0	139	41,5	
Всего больных	1720	100,0	610	35,5	

**Таблица 10**

**Динамика частоты летальных исходов острого вирусного гепатита и цирроза печени в 1980–1994 гг. в зависимости от объема продаж алкогольных напитков (ГВКГ им. Н.Н. Бурденко)**

Заболевание	1980–1984 гг.		1985–1989 гг.		1990–1994 гг.		Всего	
	свободная		ограниченная		свободная			
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Острый вирусный гепатит	18	41,9	13	30,2	12	27,9	43	100,0
Цирроз печени	90	40,4	35	15,7	98	43,9	223	100,0

многочисленных наблюдений за больными с различными этиологическими формами цирроза печени. За 55 лет (1946–2000 г.) количество больных циррозом печени, поступивших в стационар, увеличилось в 4 раза. Одновременно в 2 раза увеличилась доля алкогольных циррозов печени (с 20,2 до 41,5%). Таким образом, число больных АЦП, помещенных в стационар за 55 лет, увеличилось в 8 раз. Это связано в первую очередь с повышением уровня потребления алкоголя в нашей стране за этот период в 7 раз.

Зависимость показателей заболеваемости циррозами печени и смертности при них от количества потребляемого алкоголя особенно заметна в период резкого изменения потребления алкоголя в той или иной стране. Сюда входят «сухой закон» в США [16, 20], значительное уменьшение производства вина во Франции во время второй мировой

войны [24, 17], ограничение продажи алкоголя в СССР [10], отмена ограничения продажи алкоголя в Финляндии [25].

Материалы табл. 10 демонстрируют зависимость частоты летальных исходов циррозов печени от форм продажи алкоголя.

Особую опасность представляют алкогольно-вирусные гепатиты и циррозы. Они быстро прогрессируют, при этих заболеваниях чаще развивается первичный рак печени. За последние 7–10 лет значение алкогольно-вирусных заболеваний постоянно возрастало. Впервые на них обратили внимание после выявления маркеров HBV, но особенно тщательно стали изучать с момента обнаружения маркеров HCV. Установлено, что хроническая интоксикация алкоголем особенно часто сочетается с этой инфекцией (табл. 11).

У больных алкогольной гепатопатией маркеры HCV обнаруживают почти в 2 раза чаще, чем маркеры HBV. Такая же закономерность наблюдается при вирусных HCV-циррозах: алкогольная интоксикация значительно чаще наблюдается при гепатите С, чем при гепатите В. В наших наблюдениях хроническая интоксикация алкоголем обнаружена у 32,6% больных, тогда как при HBV-циррозах – только у 20,4% (табл. 12).

**Таблица 11**

**Сочетанные формы алкогольно-вирусных гепатопатий на примере поражения HCV+алкоголь**

Среди всех больных алкогольной гепатопатией маркеры HCV обнаружены	у 20–30% (Lieber C.S., 2000, и др.)
Среди всех больных HCV-гепатитами при целенаправленном поиске признаки хронической интоксикации алкоголем обнаружены	у 15–20% (Игнатова Т.М., 2000, и др.)

Хроническая алкогольная интоксикация особенно часто наблюдается при высокоактивных формах HCV-циррозов. Вообще в судьбе больных гепатитом С хроническая алкогольная интоксикация играет зловещую роль: у них значительно чаще и быстрее развивается активный цирроз печени.

При наблюдении (совместно с Н.Н. Некрасовой) за больными циррозом печени различной этиологии установлены различные показатели летальности (табл. 13). Летальность выше 50% отмечена при полиэтиологических формах циррозов, обусловленных комбинацией алкоголь+вирус либо сочетанием двух вирусов. Из моноэтиологических циррозов наиболее высокая летальность наблюдалась при HBV-циррозах, близкая к ней – при алкогольных и значительно более низкая – при HCV-циррозах печени.

В целом алкогольно-вирусные гепатиты и циррозы печени, так же как алкогольные и неалкогольные стеатогепатиты, представляют собой до известной степени «новые» заболевания печени, значение которых велико и, вероятно, будет увеличиваться вследствие их опасности и распространенности. Много в этих заболеваниях не уточнено. В отношении алкогольно-вирусных заболеваний пока неясно, какой фактор играет наиболее важную роль в их развитии и к каким заболеваниям – алкогольно-вирусным или вирусно-алкогольным – следует отнести данную патологию. Однако установлено главное – алкоголь не только вызывает самостоятельное заболевание печени, но и значительно утяжеляет и обостряет течение заболеваний печени другой, в первую очередь вирусной, этиологии.

В заключение отметим, что число больных АЦП в крупном многопрофильном стационаре за 55 лет увеличилось в 8 раз. За этот же период потребление алкоголя в стране возросло в 7 раз. Опасность АБП видна на примере ОАГ. В период с 1993 по 2000 г. в стационар поступило 517 больных острым вирусным гепатитом, умерло 11 (2,2%). За это же время поступило 127 больных ОАГ, умерло 24 (18,9%). Число умерших от ОАГ в 2 раза больше числа умерших за тот же период от ОВГ.

Учитывая заметное увеличение частоты развития алкогольных заболеваний печени, целесооб-

**Таблица 12**

**Этиологические факторы (в развернутом изложении) циррозов печени за 1996–2000 гг. (ГВКГ им. Н.Н. Бурденко)**

Этиологический фактор	Число больных	%
HCV	64	19,1
HCV + HBV	14	4,2
HCV + алкоголь	31	9,2
HBV	39	11,6
HBV + HDV	11	3,3
HBV + алкоголь	10	3,0
Алкоголь	119	35,5
Аутоиммунный механизм	10	3,0
Первичный билиарный цирроз	9	2,7
Вторичный билиарный цирроз	6	1,8
Болезнь Вильсона – Коновалова	1	0,3
Болезнь Бада – Киари	1	0,3
Флебопортальный	1	0,3
Идиопатический	19	5,7
Всего ...	335	100,0

**Таблица 13**

**Показатели летальности среди больных циррозом печени различной этиологии при продолжительности наблюдения 3,5 года (ГВКГ им. Н.Н. Бурденко)**

Этиология	Больные		В том числе умершие	
	абс. число	%	абс. число	%
HBV + алкоголь	5	100,0	5	100,0
HBV + HDV	7	100,0	6	85,6
HCV + алкоголь	13	100,0	10	77,0
HBV + HCV	13	100,0	7	53,7
HBV	40	100,0	17	42,5
Алкоголь	77	100,0	30	38,9
HCV	22	100,0	6	27,1
Первичный и вторичный билиарный цирроз	15	100,0	2	13,2
Всего ...	192	100,0	83	43,1

разно в ежегодно представляемых в ВОЗ материалах о причинах летальных исходов (в показателе смертности) ввести графу «цирроз печени». Подобная графа имеется в отчетах большинства стран.

Следовало бы рекомендовать Государственной Думе РФ по примеру парламентов США и Германии провести глубокое изучение истинных размеров доходов и убытков от продажи алкоголя.

В порядке борьбы с хронической интоксикацией алкоголем было бы полезно восстановить давний запрет на употребление алкоголя в рабочее время.

Желательно обсудить вопрос о возможности восстановления профилакториев для лиц, злоупотребляющих алкоголем.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Антонова Т.В., Москвина О.Ю., Шаповаленко Р.В. Метаболические нарушения у больных хроническими вирусными гепатитами В в сочетании с алкогольным поражением печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – №5. – Прилож. №8. – С. 82.
2. Герасименко Н.Ф. Здоровое население как фактор обеспечения национальной безопасности России // Рос. мед. вести. – 1997. – №3. – С. 5–14.
3. Ивашкин В.Т. Проблемы отечественной гастроэнтерологии решать нам // Рос. мед. вести. – 1999. – №2. – С. 5–12.
4. Калинин А.В. Достижения в лечении хронических заболеваний печени с применением эссенциальных фосфолипидов // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – Т. 8, №2. – С. 89–92.
5. Курилович С.А., Решетников О.В., Рябиков А.Н., Шахматов С.Г. Диффузные изменения печени в неорганизованной популяции Новосибирска // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1999. – №5. – Прилож. №8. – С. 91.
6. Пехташев С.Г., Потехин Н.П., Васильев А.П., Хазанов А.И. К вопросу о причинах летального исхода при остром алкогольном гепатите // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – №5. – Прилож. №15. – С. 85.
7. Хазанов А.И., Пономарев С.В., Кубенский Е.Н. и др. Этиологические профили, диагностика и исходы острых вирусных гепатитов у больных, леченных стационарно в последние 20 лет // Рос. мед. вести. – 2000. – №2. – С. 30–35.
8. Хазанов А.И., Васильев А.П., Пехташев С.Г. и др. Некоторые изменения частоты этиологических профилей циррозов печени в последнее десятилетие // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – №1. – Прилож. №12. – С. 29.
9. Хазанов А.И., Васильев А.П., Пехташев С.Г. и др. О дополнительных повреждающих факторах в развитии вирусных циррозов печени в последнее десятилетие // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1995. – №1 / 2. – С. 10–15.
10. Хазанов А.И., Васильев А.П., Родин Ю.А. и др. Исходы острого вирусного гепатита, цирроза печени и цирроза-рака печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2001. – №1. – Прилож. №12. – С. 29.
11. Хазанов А.И. Из полувекового опыта наблюдения за больными циррозом печени // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1998. – Т. 8, №2. – С. 50–56.
12. Шерлок Ш. Болезни печени и билиарной системы: Пер. с англ. – 9-е. изд. – М.: 1999. – С. 900.
13. Aital P.G., Torner H., Dwarakanath A.D. et al. Measurement of carbohydrate deficient transferrin (CDT) in general medical clinic // Gut. – 1997. – Vol. 41, Suppl. 1. – P. 180–181.
14. Bell H., Tailaksen G., Sjahel M. et al. Serum carbohydrate-deficient Transferrin as a marker of alcohol consumption in patients with chronic liver disease Alcohol // Clin. Exp. Res. – 1993. – Vol. 17. – P. 246–252.
15. Bismuth H. et al. Liver Transplantation in Europe for Patients with Akute Liver Failure // Seminars in Liver Disease. – 1996. – №14. – P. 415–425.
16. Collover S., Doerenberg D., Grant B. Trends in Mortality from cirrhosis and alcoholism. – United States 1945–1983 // J.A.M.A. – 1986 – Vol. 256, №24. – P. 3337–3338.
17. Coppere H., Augier S.C. Evolution de la mortalite par cirrhose en France entre 1925 et 1982 // Gastroenter. Clin. Biologie. – 1986. – Vol. 10, №6–7. – P. 467–474.
18. Corrao G., Auco S. Undererent of combinet action of hepatitis C virus infection and alcohol consumption on the risk of symptomatic liver cirrhosis // Hepatology. – 1998. – Vol. 27. – P. 805–809.
19. Khan M.K., Thomas L., Byth K. et al. How much does alcohol contribute to the variability of hepatic fibrosis in chronic hepatitis C? // J. Gastroenterol. Hepatol. – 1998. – Vol. 13, №4. – P. 419–426.
20. Klatskin G. Alkohol and its relation to liver Damage // Gastroenterology. – 1961. – Vol. 41. – P. 443–449.
21. Lieber Ch.S., Robins S.S., De Carli M.M. et al. Phosphatidilholin protects against fibrosis and cirrhosis in the baboon // Gastroenterology. – 1994. – Vol. 106. – P. 152–159.
22. Lieber Ch. S. Alcoholic Liver Disease: new treatments // J. Hepatology. – 2000. – Vol. 32 (Suppl. 1). – P. 113–128.
23. Ludwig Ju. The Patology and classification of NASH // Steatohepatitis (NASH and ASH) Abstracts. – Den Haag., 2000. – P. 12–13.
24. Penguignot G. Die Roll des alkohols bei der Aetiologie von Leber cirrhosen in Frankreich // Munch. Med. Wschr. – 1961. – Bd. 103. – P. 1464–1471.
25. Savolainen V.T., Penttila A., Karhunen P.J. Delayted increasis in liver cirrhosis mortality and fraguency of alcoholic liver cirrhosis following an increament and redistribution of alcohol consumption in covering 8533 asses in 1986–1988 // Alcoholism Clin. Exper. Res. – 1992. – Vol. 16. – P. 661–664.

# # #



УДК 616.24-008.444-06:616.8-009.836

## Синдром апноэ во сне: клинические проявления, диагностика, лечение

А.М. Вейн, Т.С. Елигулашвили, А.И. Мартынов, О.Д. Остроумова, В.И. Мамаев,  
О.А. Мельников, А.А. Новинский

(Кафедра нервных болезней ФППО ММА им. И.М.Сеченова, кафедра внутренних болезней № 1 МГМСУ)

В течение последних десятилетий исследователи во всем мире активно изучают процессы расстройства дыхания во время сна, из которых наиболее клинически значимым является синдром апноэ во сне (САС). Это обусловлено рядом причин. Во-первых, САС широко распространен среди населения [4]. Во-вторых, обнаружена взаимосвязь между наличием расстройств дыхания во сне и развитием ряда патологических изменений в сердечно-сосудистой системе: системной и легочной гипертензии, тяжелых нарушений ритма работы сердца, внезапной смерти во сне [32]. У больных с САС повышен риск развития ишемической болезни сердца и мозговых инсультов, а также попадания в дорожно-транспортные аварии [14]. Кроме того, у данной проблемы имеется социально-экономический аспект. Так, результаты расчетов, проведенных в США, свидетельствуют о том, что прямые и косвенные затраты на диагностику и лечение САС и его осложнений достигают 100 млн долларов в год [11].

**Клинические проявления.** У пациентов с САС **обструктивного генеза** наиболее часто обнаруживаемым (у 95%) симптомом является *храп* [23]. Храп представляет собой феномен, возникающий при колебаниях стенок глотки, язычка и мягкого неба со звуковой частотой, т. е. он является свидетельством наличия относительной слабости мускулатуры этих структур. Часто люди, окружающие таких больных, отмечают, что храп прерывается периодами абсолютной тишины, после чего следует «эпизод взрывного всхрапывания» и человек продолжает храпеть до следующего замолкания. Эти периоды молчания как раз и отражают возникающую в это время обструктивную остановку дыхания. Во время каждого из таких периодов происходит снижение уровня насыщения крови кислородом (сатурация,  $SpO_2$ ), что является мощным пробуждающим стимулом [5, 42]. В результате пациент «подбуживается», т.е. его сон переходит в менее глубокую стадию, тонус мышц-дилататоров верхних дыхательных путей

повышается и просвет дыхательных путей восстанавливается, что позволяет закончить вдох. Однако, как только сон вновь становится глубоким, мышцы-дилататоры расслабляются, развивается обструкция и вдох становится невозможным. Подобные эпизоды могут повторяться по нескольку сот раз за ночь, поэтому у таких больных сон не выполняет свою восстановительную функцию.

Полисомнографические исследования показали, что при САС отмечается уменьшение длительности и представленности глубоких стадий фаз медленного сна и фазы быстрого сна. У таких больных увеличены длительность и представленность I стадии фазы медленного сна, бодрствования внутри сна, количество пробуждений и движений [1, 10]. Пациенты отмечают, что много двигаются в постели, их супруги часто жалуются, что они «пинаются» во сне (так называемый «синдром беспокойных ног»). В целом наличие повышенной активности отмечается у 40% лиц с САС [23].

Вероятно, с повышенной активностью связаны и жалобы на *повышенную потливость*, отмечаемую примерно у 66% пациентов [31]. Нередко больные (30%) вспоминают эпизоды *пробуждений* от ощущения нехватки воздуха [23]. Такие пациенты не отмечают освежающего эффекта ночного сна. Очень характерным симптомом САС является выраженная *дневная сонливость*, обусловленная нарушениями ночного сна [38]. По данным N. J. Douglas [22], дневная сонливость наблюдается у 90% пациентов с обструктивными расстройствами дыхания во сне. При выраженной дневной сонливости такие больные засыпают у телевизора, за едой и, что особенно опасно, за рулем. Исследования, проведенные С. F. George и соавт. [28], P.O. Nagaldsson и соавт. [36], показали, что в автомобильные катастрофы больные с САС попадают в 2–12 раз чаще, чем люди, не страдающие САС.

Повторяющиеся эпизоды ночной гипоксемии и расстройства сна являются причиной развития у пациентов с САС *эмоционально-личностных* и

*когнитивных нарушений*: у них преобладают тревожные и депрессивные тенденции, они хуже выполняют тесты, связанные с концентрацией внимания и волевыми усилиями [65]. Часто такие больные жалуются на *головную боль по утрам*, которая через некоторое время после пробуждения проходит. По-видимому, она обусловлена повышением внутричерепного давления, являющимся реакцией на ночную гипоксемию [65]. При САС часто наблюдаются *ночная энурез и никтурия* [23, 31], что связано как с эпизодами повышения внутрибрюшного давления во время апноэ, так и с нарушением секреции предсердного натрийуретического пептида. Нарушение выработки тестостерона приводит к *снижению либидо* у 20–28% мужчин [31, 59].

Каждый эпизод гипоксемии, обусловленный САС, посредством хеморецепторных взаимодействий стимулирует активность симпатической нервной системы, а также пролиферацию эндотелиальных клеток, что приводит к развитию стойкой легочной и системной гипертензии. Частота *артериальной гипертензии* у пациентов с САС составляет 40–90% [26, 61]. *Легочная гипертензия* отмечается в среднем у 20% больных [8]. Установлено, что у пациентов с САС средней тяжести уже через 2–3 года развивается *синдром хронического легочного сердца*. Периодически возникающие изменения симпатической активности, сопутствующие эпизодам апноэ, служат причиной *нарушения электрической стабильности сердца*, что проявляется развитием бради- и тахикардии, атриовентрикулярных блокад, желудочковой экстрасистолии, наблюдающихся как во время сна, так и в период бодрствования [62]. При САС повышается риск развития *ишемической болезни сердца*. Так, M. Partinen и C. Guilleminault [50] в процессе 7-летнего наблюдения установили, что у лиц с САС риск развития этой болезни был в 2,3 раза выше по сравнению с пациентами, которым сразу после установления диагноза было произведено хирургическое лечение (трахеостомия).

САС также является фактором риска развития *мозговых инсультов*. M. Partinen и H. Palomaki [51], M. Koskenvuo и соавт. [40] установили, что у храпящих лиц риск развития инсульта более чем в 2 раза выше по сравнению с нехрапящими. Обсуждается роль САС обструктивного генеза как причины *внезапной смерти во сне*, особенно у пожилых больных, однако это нельзя считать окончательно доказанным фактом [25, 49]. У пациентов с САС отмечена *высокая общая смертность* – 8–11%, обусловленная сосудистыми расстройствами [51, 69]. К осложнениям САС относят *полицитемию*, представляющую собой компенсаторное, в ответ на гипоксемию, увеличение количества эритроцитов [5].

Клинические проявления *апноэ во сне центрального генеза* менее выраженные, чем при обструктивном. Для этих больных нехарактерны такие

признаки обструктивного апноэ, как храп и повышенная дневная сонливость [72]. Часто пациенты с центральным апноэ предъявляют жалобы на затруднения при засыпании, частые ночные пробуждения, связанные и не связанные с ощущением нехватки воздуха. Кардиоваскулярными симптомами этого синдрома также являются системная и легочная гипертензия, нарушения ритма сердечной деятельности, однако они отмечаются значительно реже, чем при обструктивном апноэ.

Таким образом, основные клинические проявления САС – храп, остановка дыхания во сне и кратковременное пробуждение, как следствие которых возникает комплекс симптомов, обусловленных ухудшением качества сна и гипоксией мозга. К осложнениям САС относят артериальную и легочную гипертензию, хроническое легочное сердце, повышение риска развития инсульта и ишемической болезни сердца и, следовательно, общей смертности, а также, возможно, внезапной смерти во сне. Выраженные клинические проявления и высокая частота сердечно-сосудистых осложнений характерны для САС обструктивного генеза.

**Диагностика.** Наличие САС можно заподозрить при наличии следующих клинических симптомов [2]:

- громкий прерывистый храп;
- указание на кратковременные остановки дыхания во сне;
- длительные нарушения сна (более 6 мес);
- повышенная дневная сонливость;
- учащенное ночное мочеиспускание;
- артериальная гипертензия, преимущественно диастолическая, особенно ночная и утренняя (по данным суточного мониторирования АД);
- ожирение II–IV степени.

Диагноз САС устанавливают на основании результатов полисомнографического исследования, которое проводят в сочетании с пульсоксиметрией [2, 4]. Основным диагностическим критерием является эпизод апноэ, при котором ороназальный поток во время сна составляет менее 20% от нормы, длительность остановки дыхания более 10 с, а количество остановок в 1 ч (индекс апноэ) – 5 и более. При этом десатурация (снижение уровня насыщения крови кислородом) должна составлять не менее 4% от нормы.

**Лечение.** Основными направлениями коррекции САС являются лечение основного заболевания, выполнение оперативного вмешательства и фармакотерапии, а также использование специальных приборов и устройств.

САС – это не самостоятельное заболевание, а лишь синдром, отягощающий течение разных форм патологии, поэтому *лечение основного заболевания* может привести к уменьшению количества и выраженности эпизодов апноэ во сне. Так, известно, что прием алкоголя и многих снотворных препаратов предрасполагает к развитию расстройств дыхания

вследствие их воздействия на мышцы верхних дыхательных путей, хеморецепторы и дыхательный центр [31, 47]. У некоторых пациентов САС может развиваться только при наличии этих факторов, поэтому полное *исключение употребления алкоголя* перед сном, *прекращение приема снотворных* или же переход на небензодиазепиновые снотворные препараты (зопиклон, золпидем) [10] может привести к регрессу симптоматики САС.

Существует вариант синдрома, при котором эпизоды апноэ отмечаются только в положении на спине вследствие того, что в этой позиции к силам, стремящимся сузить просвет верхних дыхательных путей, добавляется масса языка. Это состояние, называемое «синдром апноэ положения», обычно сопровождается громким храпом. В данном случае для предотвращения храпа применяют метод, заключающийся в том, что пациенту на спинку спального платя нашивают кармашек, в который помещают какой-либо предмет, например теннисный мяч. При попытке лечь на спину человек испытывает известное неудобство, что вынуждает его *спать в другом положении*, в результате чего устраняется расстройство дыхания во сне [58].

Наиболее часто причиной развития САС обструктивного характера является ожирение. В этом случае *снижение массы тела* может привести к значительному уменьшению количества эпизодов апноэ [66]. Такой эффект отметили, в частности, J. Reiser и соавт. [52] при хирургическом лечении ожирения. Они прооперировали 15 пациентов с ожирением тяжелой степени, средний индекс апноэ/гипопноэ у которых составлял 82 эпизода в 1 ч. Через 2–4 мес наряду с существенным уменьшением массы тела средний индекс апноэ/гипопноэ в группе составил 15 эпизодов в 1 ч, а еще через полгода – 5,5. О положительном эффекте хирургического лечения ожирения сообщают и другие авторы [66, 67]. В медицинской литературе приведены аналогичные данные и относительно эффективности терапевтического лечения ожирения. Так, J. Nahmias и соавт. [48] при использовании низкокалорийной диеты у больных с ожирением установили, что уменьшение массы тела на 20% привело к уменьшению количества эпизодов апноэ за 1 ч сна в среднем в 4 раза. Сходные данные приводят J. Kiselak и соавт. [39], A. Schwartz и соавт. [60]. Основная проблема лечения ожирения заключается в том, что часто после проведения курса диетотерапии пациенты возвращаются к своим пищевым привычкам, что вновь приводит к увеличению массы тела и развитию дыхательных расстройств во время сна. Согласно имеющимся сведениям, использование анорексантов обуславливает более продолжительный эффект [66].

В тех случаях, когда развитию САС способствуют эндокринные заболевания, результатом *нормализации гормонального фона* может быть и уменьшение количества эпизодов апноэ во сне

[29]. В исследовании, проведенном K.R. Rajagopal и соавт. [55], лечение тироксином 9 больных гипотиреозом, у которых наблюдался САС, привело к достоверному уменьшению количества эпизодов апноэ. При переводе активной фазы акромегалии в неактивную также установлено уменьшение количества эпизодов дыхательных расстройств во сне [35, 53].

**Хирургическое лечение.** Хирургическая коррекция проявлений патологии ЛОР-органов также бывает эффективна при САС, обусловленном этими заболеваниями. По данным E. Mangat и соавт. [44], удаление гипертрофированных небных миндалин способствовало нормализации дыхания во сне. Описаны случаи, когда к уменьшению количества эпизодов апноэ во сне привело устранение искривления носовой перегородки [37, 54].

К хирургическим методам коррекции САС относят *трахеостомию*. Раньше она была фактически единственным эффективным методом, позволявшим надолго устранить САС обструктивного характера, и ее выполнение приводило к существенному улучшению состояния больных с тяжелой формой САС [19, 63]. Однако опасность развития осложнений во время и после операции (кровотечения, разрастание грануляционной ткани, образование стриктуры), а также сложный уход за стомой не позволили широко применить этот способ лечения. В настоящее время трахеостомию рассматривают только как «операцию отчаяния» [4].

Наиболее распространенной операцией, используемой для лечения САС обструктивного характера, является *увулопалатофарингопластика* [7, 27]. Она заключается в удалении миндалин, сшивании дужек и иссечении язычка с частью мягкого неба. Таким образом благодаря увеличению пространства ротоглотки устраняется возможность закрытия просвета верхних дыхательных путей в этом сегменте. Данные об эффективности этой операции противоречивы, однако некоторые авторы отметили уменьшение количества эпизодов апноэ в 2 раза у 45–75% пациентов [19]. При этом необходимо признать, что в большинстве случаев число эпизодов апноэ так и не снижается до нормального уровня. Возможные осложнения этой операции – формирование гнусавого оттенка голоса и регургитация жидкой пищи через нос. Применение лазерных инструментов уменьшает риск развития осложнений во время и после операции.

С целью лечения САС обструктивного характера производят и другие оперативные вмешательства: *переднюю сагитальную мандибулярную остеотомию, экспансивную гиоидопластику, бимаксиллярное выдвижение* и т.д. [19, 54]. В основе их лечебного действия лежит увеличение просвета сегмента верхних дыхательных путей посредством изменения направления приложения силы мышц глотки, прикрепляющихся к упомянутым костным образованиям.

**Фармакологические методы коррекции САС.**

В многочисленных исследованиях так и не удалось установить лекарственное средство, достаточно эффективное при лечении САС. Ряд авторов сообщают, что *эуфиллин* снижает частоту развития центральных и смешанных расстройств дыхания и периодического дыхания типа Чейна–Стокса [24, 45]. В других исследованиях не выявлено положительного влияния этого препарата на показатели дыхания во время сна [33]. Возможность положительного действия эуфиллина связывают с его свойствами бронходилататора и стимулятора дыхания.

Ингибитор карбоангидразы *ацетазоламид (ди-акарб)* в ряде случаев эффективен при расстройствах дыхания во сне центрального генеза [72, 74]. Так, К.Ф. Whyte и соавт. [73] зарегистрировали достоверное уменьшение количества эпизодов апноэ при использовании ацетазоламида. Эффективность данного препарата объясняют развитием метаболического ацидоза и изменением хеморецепторной чувствительности [56]. Установлено, что у здоровых лиц *препараты прогестерона* обуславливают увеличение минутной вентиляции, гиперкапнического и гипоксического вентиляторных ответов. При этом у некоторых больных применение этих препаратов приводит к снижению частоты возникновения расстройств дыхания во сне. Однако в целом препараты прогестерона малоэффективны, кроме того, их длительное применение вызывает импотенцию.

Из лекарственных средств при лечении САС наиболее эффективными считают *трициклические антидепрессанты*, прежде всего *протриптилин* [56, 57]. R.W. Clark и соавт. [18] у 11 из 14 пациентов с САС обструктивного характера отметили уменьшение частоты и длительности эпизодов апноэ на фоне лечения протриптилином [17, 64]. Возможным механизмом действия препарата является способность уменьшать представленность фазы быстрого сна, в которой часто возникают расстройства дыхания, в связи с чем их частота также снижается [17, 64]. Кроме того, ряд авторов предполагают, что протриптилин активизирует работу мышц верхних дыхательных путей [13]. Этот препарат эффективен при САС легкой степени, преобладании расстройств дыхания в фазе быстрого сна.

Предприняты единичные попытки использовать для лечения САС *флуоксетин (прозак)*. D.A. Nappel и соавт. [34] сообщили о положительном влиянии данного препарата на дыхание во время сна и меньшем количестве осложнений, чем при лечении протриптилином, однако для изучения эффективности флуоксетина при САС необходимо продолжение исследований.

Для лечения САС используют также всевозможные **оральные приспособления** [5, 12]. Существует большое количество запатентованных изделий для лечения храпа и сопутствующих расстройств дыхания, которые пациент должен исполь-

зовать во время сна. Применяют два основных вида этих устройств. *Выдвигатели нижней челюсти* – это приспособления, удерживающие выдвинутую вперед нижнюю челюсть. Таким путем достигаются уравнивание интра- и экстраорального давления и поднятие мягкого неба без нарушения носового дыхания. *Удерживатели языка* обеспечивают увеличение просвета глоточного сегмента верхних дыхательных путей за счет выдвижения языка вперед. Данные об эффективности таких изделий весьма противоречивы, что, по-видимому, объясняется особенностями отбора пациентов. Несомненно, эти методы более эффективны у тех лиц, у которых храп и расстройства дыхания во сне обусловлены сужением верхних сегментов верхних дыхательных путей или нарушением аэродинамики дыхательного потока.

В последнее время разрабатывается новый метод лечения САС обструктивного характера, основанный на активизации работы мышц верхних дыхательных путей при **стимуляции подъязычного нерва**. Воздействие осуществляется при возникновении эпизода расстройств дыхания во сне по принципу обратной связи. Недостатком метода является увеличение представленности поверхностных стадий сна и эпизодов бодрствования во время сна. В настоящее время проводится активная работа по усовершенствованию этого метода.

Все описанные выше методы и приспособления, применяемые для лечения САС, к сожалению, недостаточно эффективны, и вероятность того, что они помогут конкретному больному, невелика. В связи с этим методом выбора при лечении данного синдрома является **применение дыхания с продолжительным положительным воздушным давлением** (ППВД, англ. – nCPAP: nasal continuous positive airway pressure). Этот способ коррекции САС не воздействует на причину его развития, однако устраняет следствие – обтурацию верхних дыхательных путей. Сущность лечения данным методом заключается в том, что в верхних дыхательных путях пациента во время сна постоянно поддерживается положительное давление воздуха как на выдохе, так и на вдохе. Поток воздуха играет роль своеобразной «шины», которая предотвращает спадение стенок глотки во время вдоха даже при наличии предрасположенности к развитию расстройств дыхания во сне. Непрерывный поток воздуха обеспечивается компрессором, соединенным гибким шлангом с маской, которую надевают на лицо пациента. Маска плотно прилегает к коже лица вокруг носа, обеспечивая пассаж воздуха через ноздри. Длина гибкого шланга обеспечивает возможность свободных движений пациента во время сна. Под контролем приборов подбирают такое давление воздуха, которое предотвращает возникновение эпизодов апноэ/гипопноэ [46, 68].

Первые же опыты по применению данного метода продемонстрировали его высокую эффектив-



ность. В связи с тем что устранялся главный патогенетический фактор развития САС обструктивного характера – остановки дыхания во время сна, устранялись и вторичные факторы – нарушения ночного сна и ночная гипоксемия. В первую же ночь лечения были зарегистрированы увеличение представленности глубоких стадий сна, исчезновение храпа, уменьшение двигательной активности и выраженности никтурических проявлений. Больные отмечали появление освежающего эффекта ночного сна, исчезновение головной боли по утрам и сонливости днем, увеличение дневной активности [3, 9]. Установлено, что длительное лечение методом ППВД приводит к улучшению когнитивных функций, регрессу депрессивных и тревожных тенденций, восстановлению либидо [68]. В ряде исследований выявлено, что лечение этим методом способствует снижению повышенного системного и легочного давления [8, 15]. Установлено положительное влияние ППВД и на гормональную сферу: уменьшается ночной выброс катехоламинов и глюкокортикоидов, увеличивается продукция соматотропного гормона, тестостерона, инсулиноподобного фактора роста 1, повышается чувствительность рецепторов к инсулину [16, 20]. Столь выраженные положительные изменения сохраняются на протяжении всего времени лечения методом ППВД. Однако все исследователи отмечают, что после прекращения лечения проявления САС обструктивного характера возвращаются в течение нескольких дней [43]. Следовательно, больные с данной формой САС должны постоянно применять прибор, обеспечивающий ППВД во время сна.

С.Е. Sullivan и R.R. Grunstein [67] сообщили, что после длительного (6–12 мес) лечения этим методом в дальнейшем отмечается снижение частоты возникновения расстройств дыхания во сне и без прибора. Это может быть обусловлено рядом эффектов: 1) уменьшением отека слизистой оболочки глотки и мягкого неба, вызванного микро-травмой во время храпа; 2) улучшением регуляции фазической и тонической активности мышц верхних дыхательных путей во время сна, что связывают с его нормализацией; 3) улучшением хеморецепторных ответов в связи с устранением гипоксемии. Кроме того, увеличение дневной активности и нормализация гормонального профиля способствуют уменьшению избыточной массы тела у таких пациентов. Уменьшение выраженности САС обструктивного характера при длительном лечении позволяет в дальнейшем уменьшить необходимое давление воздуха и даже перейти к прерывистому использованию прибора. Несмотря на очевидные неудобства, связанные с применением прибора, его необходимость очевидна прежде всего для самих пациентов. По данным разных авторов, 80–90% больных продолжают постоянно пользоваться прибором [30, 41]. Основными причинами, побуждающими прекратить лечение, служат: агорафобичес-

кая реакция на маску, раздражение ею кожи лица, заложенность носа, затрудненность выдоха, непереносимость шума прибора, дискомфорт в связи с ограничением подвижности в постели. К осложнениям применения ППВД относят местное раздражение кожи, сухость слизистой оболочки рото- и носоглотки, раздражение глаз. Наиболее опасными осложнениями являются пневмоцефалия, массивные кровотечения, нарушения ритма сердечной деятельности, бактериальный менингит, однако они встречаются крайне редко и могут быть следствием неправильного выбора лечебного давления. Метод ППВД наиболее эффективен при лечении расстройств дыхания во сне, при которых преобладают обструктивные механизмы, что связано с характером его лечебного действия, однако показано, что этот метод можно применять и для лечения ряда форм апноэ центрального генеза и гипноэ [41, 72].

Для **лечения форм САС центрального характера**, которые обусловлены нервно-мышечной патологией, эффективен **метод прерывистой вентиляции положительным воздушным давлением** (ПВПВД, англ. – IPPV: intermittent positive-pressure ventilation) [68, 70], при котором воздух в маску подается только во время вдоха.

Развитию методов ППВД и ПВПВД способствовало создание прибора, обеспечивающего **двухуровневое положительное воздушное давление** (ДПВД, англ. – BiPAP: bi-level positive airway pressure) [71]. Этот прибор позволяет задавать разные воздушные давления вдоха и выдоха, в результате чего повышается переносимость лечения. Данный метод рекомендуется применять при лечении больных с САС, которым требуется очень высокое давление воздуха или которые плохо переносят даже среднее давление, больных с гиперкапнической дыхательной недостаточностью (синдром Пиквика) и при сочетании САС с хроническими обструктивными заболеваниями легких [68].

В последнее время большой интерес проявляют к новой генерации приборов, используемых для лечения методом ППВД, – так называемым приборам, **самоподстраивающим ППВД** (англ. – autoCPAP: autoadjusted CPAP). В их схему входит контур обратной связи, позволяющей учитывать наличие/отсутствие эквивалентов расстройств дыхания во сне и соответственно самостоятельно изменять генерируемое воздушное давление [68]. Данный метод, несомненно, перспективен, однако недостаточный опыт клинического применения ограничивает его широкое использование.

**Таким образом, из существующих методов коррекции САС наиболее эффективным является метод ППВД, который можно применять при разных формах данного синдрома. Ограничено использование таких методов, как лечение основного заболевания, хирургическая и фармакологическая коррекция.**



**В заключение еще раз отметим, что САС, особенно обструктивного генеза, является важной проблемой современной медицины. Высокая распространенность САС, выраженное негативное влияние, которое он оказывает на течение различных заболеваний, продолжительность и качество жизни пациентов, обуславливают необходимость своевременной диагностики и кор-**

**рекции данной патологии. В настоящее время из существующих возможностей лечения наиболее приоритетным является метод аппаратной коррекции дыхания с использованием продолжительного положительного воздушного давления. Меньшее значение имеют лечение основного заболевания и устранение провоцирующих факторов.**

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белов А.М., Мамян В.З., Костяев Ю.П., Чучалин А.Г. Клинический случай синдрома апноэ во время ночного сна, подтвержденный при полисомнографии // Пульмонология. – 1992. – № 1. – С. 72–76.
2. Гасилин В.С., Ерошина В.А., Бузунов Р.В. Диагностика и лечение синдрома обструктивного апноэ сна: Учебное пособие. – М., 1999. – С. 18–20.
3. Даниляк И.Г., Елигулашвили Т.С., Ромашова Н.И. и др. Случай эффективного лечения синдрома апноэ во сне // Пульмонология. – 1993. – № 1. – С. 75–77.
4. Елигулашвили Т.С., Пальман А.Д. Синдром апноэ во сне // Клин. мед. – 1997. – № 9. – С. 64–67.
5. Зильбер А.П. Синдромы сонного апноэ. – Петрозаводск: Изд-во Петрозаводск. ун-та, 1994. – С. 75–78.
6. Левин Я.И., Елигулашвили Т.С., Посохов С.И. и др. Фармакотерапия инсомний: роль имована // Расстройства сна. – СПб: Мед. информ. агентство, 1995. – С. 56–61.
7. Овчинников Ю.М., Цукерберг Л. И., Нерсисян С.А., Елигулашвили Т.С. Храп во сне с синдромом апноэ: Возможности хирургического лечения в ЛОР-клинике // Российск. мед. журн. – 1995. – № 1. – С. 43–48.
8. Пальман А.Д. Давление в легочной артерии у больных с синдромом апноэ во сне и его динамика в процессе лечения: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1997. – С. 64–66.
9. Полуэктов М. Г., Елигулашвили Т.С. Лечение синдрома апноэ во сне продолжительным положительным воздушным давлением // Тер. арх. – 1994. – № 3. – С. 85–87.
10. Яхно Н.Н. Нарушения бодрствования и сна при нарколепсии и пиквикском синдроме: Дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1970. – С.80–83.
11. Fischer J., Raschke F. Economic and medical significance of sleep-related breathing disorders // Respiration. – 1997. – Vol. 64 (Suppl. 1). – P. 39–44.
12. Aubert G. Alternative therapeutic approaches in sleep apnea syndrome // Sleep. – 1992. – Vol. 15. – P. 9–72.
13. Bonora M., John W.M., Bledsoe T.A. Differential elevation by protriptyline and depression by diazepam of upper airway respiratory motor activity // Amer. Rev. resp. Dis. – 1985. – Vol. 131, N 1. – P. 41–45.
14. Bonsignore M.R., Marrone O., Insalaco G., Bonsignore G. The cardiovascular effects of obstructive sleep apneas: analysis of pathogenic mechanisms // Europ. Resp. J. – 1994. – Vol. 16, N 7. – P. 786–805.
15. Bradley T.D. Right and left ventricular impairment and sleep apnea // Clin. Chest Med. – 1992. – N 13. – P. 459–479.
16. Brooks B., Cistulli P., Borkman M. et al. Obstructive sleep apnea in obese noninsulin-dependent diabetic patients: effect of continuous positive airway pressure treatment on insulin responsiveness // J. clin. Endocr. – 1994. – N 79. – P. 1681–1685.
17. Brownell L.G., West P., Sweatman P. et al. Protriptyline in obstructive sleep apnea: a double blind trial // New. Engl. J. Med. – 1982. – N 307. – P. 1037–1042.
18. Clark R.W., Schmidt H.S., Schaaf S.F. et al. Sleep apnea: treatment with protriptyline // Neurology. – 1979. – Vol. 29. – P. 1287–1292.
19. Cohn M.A. Surgical treatment in sleep apnea syndrome // Abnormalities of Respiration During Sleep – Orlando: Grune and Stratton, 1986. – P. 117–140.
20. Cooper B.G., White J.E.S., Ashworth L.A. et al. Hormonal and metabolic profiles in subjects with obstructive sleep apnea syndrome and the acute effects of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) treatment // Sleep. – 1995. – Vol. 18, N 3. – P. 172–179.
21. Douglas N.J. Control of ventilation during sleep // Principles and Practice of Sleep Medicine: 2-nd ed. – Philadelphia: Harcourt Brace & Company, 1994. – P. 204–211.
22. Douglas N.J. The sleep apnoea/hypopnoea syndrome and snoring // ABC of sleep disorders. – London: BMJ Publishing group, 1993. – P. 19–22.
23. Dyken M.E., Somers V.K., Yamada T. et al. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea // Stroke. – 1996. – Vol. 27, N 3. – P. 401–407.
24. Ewing D.J., Campbell I.W., Clarke B.F. The natural history of diabetic autonomic neuropathy // Quart. J. Med. – 1980. – Vol. 49. – P. 95–108.
25. Ewing D.J., Clarke B.F. Autonomic neuropathy: its diagnosis and prognosis // J. clin. Endocr. – 1986. – Vol. 15, N 4. – P. 855–858.
26. Fletcher E.C., Miller J., Schaaf J.W., Fletcher J.G. Urinary catecholamines before and after tracheostomy in patients with obstructive sleep apnoea and hypertension // Sleep. – 1987. – Vol. 10. – P. 35–44.
27. Gastaut H., Tassinari C., Duron B. Etude poligraphique des manifestations episodiques (hypniques et respiratoires) du syndrome de Pickwick // Rev. neurol. – 1965. – Vol. 112. – P. 568–579.
28. George C.F., Nickerson P.W., Hanly P.J. et al. Sleep apnoea patients have more automobile accidents // Lancet. – 1987. – Vol. 11. – P. 447.
29. Grunstein R.R. Metabolic aspects of sleep apnea // Sleep. – 1996. – Vol. 19, N 10. – P. 218–220.
30. Grunstein R.R., Handelsman D.J., Lawrence S.J. et al. Neuroendocrine dysfunction in sleep apnea: reversal by continuous positive airways pressure therapy // J. clin. Endocr. – 1989. – Vol. 68. – P. 352–358.
31. Guilleminault C. State of art: Sleep and control of breathing // Chest. – 1978. – Vol. 73. – P. 2935–2953.
32. Guilleminault C., Connolly S.J., Winkle R.A. Cardiac arrhythmia and conduction disturbances during sleep in 400 patients with sleep apnea syndrome // Amer. J. Cardiol. – 1983. – Vol. 52. – P. 490–494.
33. Guilleminault C., Kowall J. Central sleep apnea in adults // Handbook of sleep disorders. – Dekker Inc., 1990. – P. 337–351.
34. Hanzel D.A., Proia N.J., Hudgel D.W. Response of obstructive sleep apnea to fluoxetine and protriptyline // Chest. – 1991. – Vol. 100. – P. 416–421.
35. Haxhiu M. A., Lunteren E. van, Mitra J. Comparison of the responses of the diaphragm and upper airway muscles to central stimulation of the sciatic nerve // Resp. Physiol. – 1984. – Vol. 58. – P. 65–76.

36. Haraldsson P.-O., Carenfelt C., Diderichsen F. et al. Clinical symptoms of sleep apnea syndrome and automobile accidents // *O. R. L.* – 1990. – Vol. 52. – P. 57–62.
37. Hensley M.J., Saunders N.A., Strohl K.P. Medroxyprogesterone treatment of obstructive sleep apnea // *Sleep.* – 1980. – Vol. 3. – P. 441–446.
38. Jung R., Kuhlo W. Neurophysiological studies of abnormal night sleep and the Pickwickian syndrome // *Prog. Brain. Res.* – 1965. – Vol. 18. – P. 140–159.
39. Kiselak J., Clark M., Pera V. et al. The association between hypertension and sleep apnea in obese patients // *Chest.* – 1993. – Vol. 104. – P. 775–780.
40. Koskenvuo M., Kaprio J., Partinen M. et al. Snoring as a risk factor for ischaemic heart disease and stroke in men // *Brit. Med. J.* – 1987. – Vol. 294. – P. 16–19.
41. Krieger J., Mangin P., Kurtz D. Incidence of sleep disordered breathing in normal younger and older subjects: Correspondence analysis of related factors // *Sleep.* – 1982. Sixth European Congress on Sleep Research. – Basel: Karger, 1983. – P. 308–311.
42. Kuna S.T., Sant'Ambrogio F.B., Sant'Ambrogio G. Effect of airway-surface liquid composition on laryngeal muscle activation // *Sleep.* – 1996. – Vol. 19, N 10. – P. 180–183.
43. Lehrman K.L., Guilleminault C., Schroeder J.S. Sleep apnea syndrome in a patient with Shy-Drager syndrome // *Arch. Intern. Med.* – 1978. – Vol. 138. – P. 206–209.
44. Mangat E., Orr W. C., Smith R.O. Sleep apnea, hypersomnolence and upper airway obstruction secondary to adenotonsillar enlargement // *Arch. Otolaryngol.* – 1977. – Vol. 103. – P. 383–386.
45. Martin R.J. Medical treatment for the sleep apnea syndrome // *Abnormalities of Respiration During Sleep.* – Orlando: Grune and Stratton, 1986. – P. 95–115.
46. Martin R.J. Neuromuscular and skeletal abnormalities with nocturnal respiratory disorders // *Cardiorespiratory disorders during sleep.* – New York.: Futura Publishing Co., 1984. – P. 177–215.
47. Mezon B.J., West P., Maclean J.P., Kryger M.H. Sleep apnea in acromegaly // *Amer. J. Med.* – 1980. – Vol. 69. – P. 615–618.
48. Nahmias J., Kirschner M., Karetzky M.S. Weight loss and OSA and pulmonary function in obesity // *New Jersey Med.* – 1993. – Vol. 90, N 1. – P. 48–53.
49. Parisi R.A., Neubauer J.A., Frank M. Correlation between genioglossal and diaphragmatic responses to hypercapnia in sleeping goats // *Amer. Rev. resp. Dis.* – 1985. – Vol. 131. – A.295.
50. Partinen M., Jamieson A., Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea patients; mortality // *Chest.* – 1988. – Vol. 94. – P. 1200–1204.
51. Partinen M., Palomaki H. Snoring and cerebral infarction // *Lancet.* – 1985. – Vol. 2. – P. 1325–1326.
52. Peiser J., Lavie P., Ovnat A., Charuzi I. Sleep apnea syndrome in the morbidly obese as an indication for weight reduction surgery // *Ann. Surg.* – 1984. – Vol. 199. – P. 112–115.
53. Pi-Sunyer F.X. Medical hazards of obesity // *Ann. Intern. Med.* – 1993. – Vol. 119 (7 pt. 2). – P. 665–660.
54. Power W.R., Mosko S.S., Sassin J.F. Sleep-stage-dependent Cheyne-Stokes respiration after cerebral infarct: a case study // *Neurology.* – 1982. – Vol. 32. – P. 763–766.
55. Rajagopal K.R., Abbrecht P.H., Jabbari B., Tellis C.J. The use of medroxyprogesterone acetate in obstructive apnea // *Chest.* – 1984. – Vol. 86. – P. 332.
56. Rodenstein D., Dooms G., Thomas Y. et al. Pharyngeal shape and dimensions in healthy subjects, snorers, and patients with obstructive sleep apnea // *Thorax.* – 1990. – Vol. 45. – P. 722–727.
57. Ruhle K.H., Schlenker E., Randerath W. Upper airway resistance syndrome // *Respiration.* – 1997. – Vol. 64 (Suppl. 1). – P. 29–34.
58. Sanders M.H. Nasal CPAP effect on pattern of sleep apnea // *Chest.* – 1984. – Vol. 86. – P. 839–844.
59. Sauerland E.K., Harper R.M. The human tongue during sleep: electromyographic activity of the genioglossus muscle // *Exp. Neurol.* – 1976. – Vol. 51. – P. 160–170.
60. Schwartz A., Gold A., Schubert N. et al. Effect of weight loss on upper airway collapsibility in obstructive sleep apnea // *Amer. Rev. resp. Dis.* – 1991. – Vol. 144. – P. 494–498.
61. Shepard J.W. Hypertension, cardiac arrhythmias, myocardial infarction, and stroke in relation to obstructive sleep apnea // *Clin. Chest. Med.* – 1992. – Vol. 13, N 3. – P. 437–458.
62. Siegel J.M. Brainstem mechanisms generating REM sleep // *Principles and Practice of Sleep Medicine* – 2-nd ed. – Philadelphia: Harcourt Brace & Company, 1994. – P. 125–144.
63. Smirne S., Franceshi M., Bareggi S. et al. Sleep apneas in Alzheimer's disease // *Sleep. 5-th European congress of sleep research.* – Basel: Karger, 1980. – P. 442–444.
64. Spire J.P., Hsu L., Holmes K., Rosenberg R. Sleep patterns in myasthenia gravis // *Neurology.* – 1982. – Vol. 32. – A 123.
65. Stewart A.G., Waterhouse J.C., Howard P. Cardiovascular autonomic nerve function in patients with hypoxaemic chronic obstructive pulmonary disease // *Europ. Resp. J.* – 1991. – Vol. 4. – P. 1207–1214.
66. Strohl K.P., Hensley M.J., Saunders N.A. Progesterone administration and progressive sleep apneas // *J.A.M.A.* – 1980. – Vol. 245, N 12. – P. 1230–1232.
67. Sullivan C.E., Grunstein R.R. Continuous positive airway pressure in sleep-disordered breathing // *Principles and Practice of Sleep Medicine.* – 2-nd ed. – Philadelphia: Harcourt Brace & Company, 1994. – P. 694–705.
68. Sullivan C.E., Issa F.G., Berthon-Jones M., Eves L. Reversal of obstructive sleep apnea by continuous positive airway pressure applied through the nares // *Lancet.* – 1981. – Vol. 1. – P. 862–865.
69. Udawadia Z.F., Santis G.K., Steven M.H., Simonds A.K. Nasal ventilation to facilitate weaning in patients with chronic respiratory insufficiency // *Thorax.* – 1992. – Vol. 47. – P. 715–718.
70. Van Lunteren E., Strohl K.P., Parker D.M. Phasic volume-related feedback on upper airway muscle activity // *J. Appl. Physiol.* – 1984. – Vol. 56. – P. 730–736.
71. Weiner D., Mitta J., Salamone J., Cherniack N.S. Effect of chemical stimuli on nerves supplying upper airway muscles // *J. Appl. Physiol.* – 1982. – Vol. 52. – P. 530–536.
72. White D. P., Zwillich C., Pickett C. Central sleep apnea: improvement with acetazolamide therapy // *Arch. Intern. Med.* – 1982. – Vol. 142. – P. 1816–1819.
73. Whyte K.F., Gould G. A., Airlie M.A.A. Role of protriptyline and acetazolamide in the sleep apnea/hypopnea syndrome // *Sleep.* – 1988. – Vol. 11. – P. 463–472.
74. Wilcox I., Hedner J.A., Grunstein R.R. et al. Non-pharmacological reduction of blood pressure in sleep apnea patients by treatment with nasal continuous positive airway pressure // *Circulation.* – 1991. – Vol. 84 (Suppl. 2). – P. 136.

## Цели и задачи лечения бронхообструктивных заболеваний

*А.М. Шилов, И.Д. Санодзе, С.П. Грачев, П.К. Бабченко, А.А. Крашонкин*

**Х**ронические бронхообструктивные заболевания легких, в частности бронхиальная астма, – проблема глобального масштаба. Мировая медицинская практика свидетельствует, что в настоящее время бронхообструктивными заболеваниями страдает свыше 100 000 000 человек, преимущественно в экономически развитых странах. Отмечается тенденция к увеличению частоты развития этих заболеваний в более молодой, социально значимой группе населения. Процесс урбанизации, ухудшение экологии окружающей среды, физические и эмоциональные стрессы способствуют формированию и быстрому распространению (особенно среди детей) хронической бронхообструктивной патологии легких.

Результаты исследований по изучению этиологии и механизмов возникновения бронхообструкции, проведенные в последние 20 лет, свидетельствуют, что хронические обструктивные заболевания легких, в том числе бронхиальная астма, – воспалительные заболевания дыхательных путей, характеризующиеся повышенной чувствительностью к аллергенам, химическим раздражителям, табачному дыму, холодному воздуху, физической или эмоциональной нагрузке. Под воздействием этих агентов возникают отек и спазм дыхательных путей, в них вырабатывается повышенное количество слизи и они становятся гиперчувствительными к внешним воздействиям. Возникающая при этом бронхообструкция обратима (однако у некоторых больных не полностью) как спонтанно, так и под воздействием медикаментозных препаратов.

На основании современного представления о механизме бронхообструкции осуществлен пересмотр фармакотерапии хронических бронхообструктивных заболеваний легких

Первоначальная терапевтическая стратегия – использование препаратов относительно короткого действия (алкалоиды пуринового ряда – метилксантины: теofilлин, эуфиллин; агонисты  $\beta$ -адренорецепторов: изупрел, алуpent, изадрил; М-холинблокаторы: атропин) для купирования бронхоспазма и устранения повышенной секреции бронхиальной слизи – в настоящее время дополнена применением препаратов длительного действия

(ингаляторы с  $\beta_2$ -агонистами, кортикостероидами) с целью устранения и профилактики воспаления слизистой оболочки дыхательных путей.

Функционирование клетки любого органа осуществляется по единому механизму – посредством ионного гомеостазиса, в основе которого лежит изменение цитозольной концентрации ионов кальция, контролируемое ионами магния.

Согласно «ионно-кальциевой» гипотезе, механизм бронхиальной обструкции «запускается» нарушением кальциевого обмена, являющимся «триггером» высвобождения биохимических медиаторов. Раздражение дыхательных путей химическими и фармакологическими веществами ведет к повышению концентрации кальция в цитозолях тучных клеток, базофилов, клеток гладкой мускулатуры бронхов и нервных окончаний вегетативной нервной системы (в частности, блуждающего нерва). В результате этого происходят высвобождение гистамина из тучных клеток, сокращение гладкомышечных клеток бронхов, увеличение секреции ацетилхолина в нервных окончаниях, что вызывает бронхоспазм и увеличение секреции слизи в эндотелии бронхов (рис. 1).

На основании изложенного выше можно сделать вывод, что купирование бронхообструкции возможно посредством создания препятствия дегрануляции тучных клеток и угнетения воздействия медиаторов на гладкомышечные волокна бронхов посредством регуляции кальциевого гомеостазиса. Магний, являющийся природным антагонистом кальция, теоретически можно рассматривать как потенциальное медикаментозное средство для профилактики и лечения бронхообструкции. Результаты ряда исследований, проведенных в последнее десятилетие, продемонстрировали благоприятное терапевтическое воздействие магнийсодержащих препаратов на функциональное состояние бронхолегочной системы при различной хронической бронхообструктивной патологии [4, 14, 16, 18–21, 23].

В организме человека магний является четвертым (а в клетке – вторым после калия) по значимости катионом, его содержание в среднем составляет 1 моль (24 г), в сыворотке нормальная концентрация магния колеблется от 1,8 до 2,2 мэкв/л.

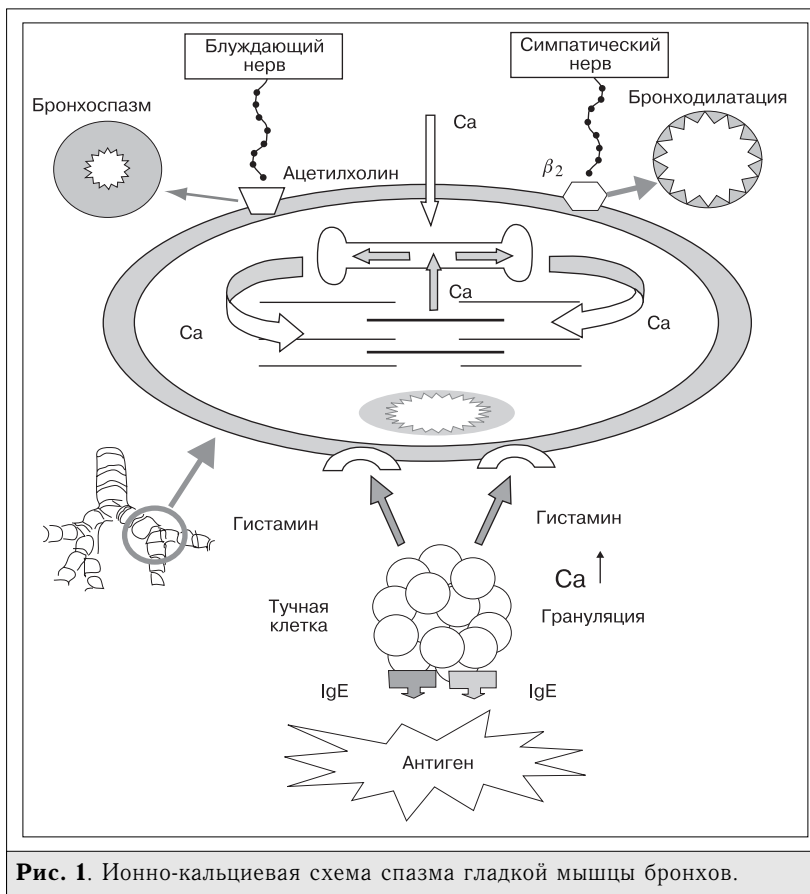


Рис. 1. Ионно-кальциевая схема спазма гладкой мышцы бронхов.

Гомеостаз магния в крови контролируют различные процессы: поступление с пищей и абсорбция в кишечнике, почечный клиренс, потребление тканями, выделение с желчью, секретом поджелудочной железы, потом, мобилизация из костей и пр.

Внутриклеточный и внеклеточный магний участвует в регуляции концентрации и перемещения ионов кальция, калия, фосфатов как внутри клетки, так и вне ее, в метаболизме витамина D и паратиреоидного гормона. Одновременно магний в качестве кофактора активизирует более 300 энзимных реакций, участвующих в метаболических процессах организма. Магний взаимодействует с клеточными липидами, обеспечивает целостность клеточной мембраны, вступает в конкурентное соотношение с кальцием в митохондриях, тем самым протектируя процесс окислительного фосфорилирования.

Внутриклеточный гомеостаз электролитов (натрия, калия, кальция) контролируется магнием через активную Na-K-Ca-АТФазу, которая является составной частью клеточной и саркоплазматической мембраны. На работу натрий-калиевого насоса и саркоплазматического ретикулума затрачивается 30–40% фосфатной энергии, вырабатываемой в митохондриях за счет аэробного окислительного фосфорилирования. Вследствие этого снижение внутриклеточной концентрации магния приводит к дезактивации работы натрий-калиевого насоса, следствием чего являются повышение внутриклеточной

точной концентрации натрия и снижение концентрации калия. Одновременно дезактивация кальциевого насоса вызывает повышение концентрации ионов кальция в цитоплазме и митохондриях, в результате чего усиливается взаимодействие сократительных элементов гладкой мускулатуры бронхов и нарушается окислительное фосфорилирование в митохондриях. Параллельно с нарушением внутриклеточного электролитного баланса дефицит магния способствует снижению синтеза белков (подавление внутриклеточной репарации).

В 1912 г. Trendelenburg в опытах с изолированными легкими коров продемонстрировал релаксирующее влияние ионов магния на гладкомышечные волокна бронхов [8, 9]. Е.М. Rosello и соавт. (1986) в клинических опытах показал, что на фоне снижения сывороточной концентрации магния ( $<0,55$  ммоль/л) у пациентов отмечается повышение чувствительности рецепторов бронхов к гистамину, значительно снижается после быстрой инфузии сульфата магния (по достижении сывороточной концентрации магния  $\geq 1,05$  ммоль/л).

V.G. Hanry (1940), основываясь на результатах экспериментов с изолированными легкими морских свинок, сообщил о бронходилатирующем действии сульфата магния при использовании бронхоконстрикторных препаратов (пилокарпин, гистамин, хлорид бария). Р. Vois (1963) в опытах на крысах продемонстрировал неэкзогенно стимулированное высвобождение гистамина при тканевом дефиците магния. G. Rolla и соавт. (1982) констатировали, что ингаляция сульфата магния значительно блокирует метахолин- и гистамининдуцируемую гиперреактивность бронхов у больных бронхиальной астмой [19].

По данным разных авторов, у 40–60% пациентов с бронхообструктивной патологией отмечается внутриклеточный дефицит магния (среди пациентов, находящихся в блоках интенсивной терапии, — до 70%).

В последнее десятилетие представлены результаты многочисленных исследований, в которых оценивали значение препаратов магния в лечении острых и хронических бронхообструктивных состояний. S.W. Golf и соавт. (1991) сообщили о результатах наблюдения за 22 больными бронхиальной астмой, которые были разделены на 2 группы: пациентам 1-й группы назначали теофиллин и внутривенные инфузии сульфата магния в течение 5 дней, во 2-й группе лечение проводили только тео-



филлином. У пациентов 1-й группы концентрация магния в сыворотке повышалась с 0,87 до 1,14 ммоль/л, во 2-й группе динамики концентрации магния не отмечено. В 1-й группе больных на фоне лечения теофиллином в сочетании с инфузиями аспартата магния наблюдалось быстрое снижение уровня сывороточного миоглобина, креатинфосфокиназы, аспарагинаминотрансферазы по сравнению с этими показателями в контрольной группе (лечение без препаратов магния), что указывает на защитное действие клеточных мембран. Одновременно отмечено улучшение вентиляционных параметров функции легких: снижение сопротивления дыхательных путей, увеличение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и объема форсированного выдоха за 1 с, что свидетельствует о положительной роли магния в устранении бронхообструктивных процессов в легких. Авторы указывают на возможные молекулярные механизмы действия магния: уменьшение грануляции тучных клеток, воздействие магния на нейромускулярные соединения и нормализацию перераспределения цитозольного кальция в гладких мышцах бронхов [8].

Н. Окајата и соавт. (1987) зафиксировали расширение бронхов у больных бронхиальной астмой после внутривенного введения 2,5 г сульфата магния в течение 20 мин на фоне повышения концентрации магния в среднем с 2,1 до 5,1 мг/дл: ФЖЕЛ и ФОВ за 1 с составили соответственно  $117 \pm 4$  и  $118 \pm 1\%$  от исходных величин, что было схоже с эффектом ингаляции альбутерола [17].

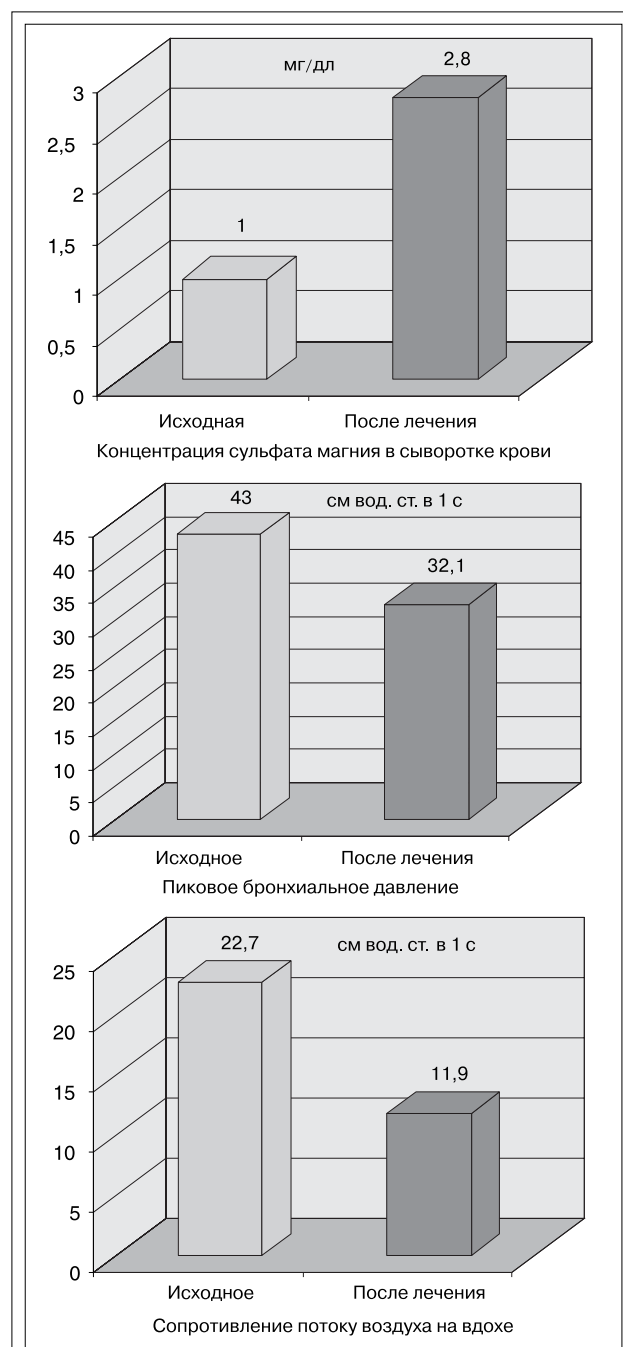
В исследовании, проведенном М. Норрен и соавт. (1990), в котором больным вводили внутривенно 3 г сульфата магния, на фоне повышения сывороточного уровня магния с 2,1 до 4,7 мг/дл также отмечено увеличение ФОВ за 1 с и улучшение клинических показателей в 89% наблюдений [16].

Н. Bloch и соавт. (1995) указывают на значительное снижение (до 38,5%) частоты госпитализации пациентов с бронхиальной астмой, леченных ингаляциями  $\beta$ -агонистов в сочетании с внутривенным введением 2 г сульфата магния, по сравнению с аналогичной группой больных, которым не производили инфузии сульфата магния, где необходимость стационарного лечения достигала 78,6% [9].

В 1993 г. М. Syndow и соавт. опубликовали результаты использования высоких доз сульфата магния при лечении больных с упорным астматическим статусом, которым проводили искусственную вентиляцию легких. После внутривенного введения сульфата магния в течение 1 ч уровень магния в сыворотке повысился с 1,0 до 2,8 мг/дл, пиковое бронхиальное давление снизилось с 43,0 до 32,1 см вод. ст., а сопротивление потоку воздуха на вдохе – с 22,7 до 11,9 см вод. ст. в 1 с [9] (рис. 2).

Н. Рабоп и соавт. (1994) сообщили о группе детей в возрасте 4–12 лет, у которых стандартное лечение бронхиальной астмы (кислород, альбутерол, стероиды) не дало эффекта и отмечено усугубле-

ние дыхательной недостаточности. Спустя 20 мин внутривенно был введен сульфат магния из расчета 40–50 мг/кг, каждые 5 мин во время инфузии фиксировали жизненные показатели функции легких и определяли количество баллов по клинической шкале астмы (КША). Пиковая скорость выдоха возросла более чем на 15%, а  $P_{CO_2}$  выдыхаемого воздуха – более чем на 20%. У всех пациентов, кроме одного, установлено уменьшение количества



**Рис. 2.** Результаты использования высоких доз сульфата магния у больных с упорным астматическим статусом. Режим введения: 20 мл 25% раствора сульфата магния в течение 1 ч.

баллов по КША. Авторы указывают на эффективность внутривенного введения сульфата магния в дозе 50 мг/кг для достижения терапевтического уровня магния в крови 4 мг/дл и выше при лечении детей с тяжелой формой бронхиальной астмы, при этом побочные эффекты отсутствуют [18].

L. Ciagallo и соавт. (1996) приводят практически аналогичные данные, полученные при обследовании и лечении 31 пациента в возрасте от 6 до 18 лет, которым проводили лечение обострений бронхиальной астмы после трех курсов терапии  $\beta$ -агонистами с помощью небулайзера. Сульфат магния (25 мг/кг) или изотонический раствор натрия хлорида вводили внутривенно в течение 20 мин. Через 50 и 110 мин в группе пациентов, которым внутривенно вводили сульфат магния, было отмечено более выраженное увеличение ФОВ за 1 с по сравнению с исходным уровнем, что указывает на важную роль этого иона в купировании бронхообструкции [4].

S.K. Sharma и соавт. (1994) изучали бронхорасширяющий эффект препаратов магния у больных с бронхообструктивным синдромом. Больным вводили сульфат магния в дозе, эквивалентной 10 ммоль алиментарного магния, а в качестве негативного контроля в слепом перекрестном исследовании использовали внутривенную инфузию изотонического раствора натрия хлорида. Через 10 мин после инфузии сульфата магния отмечено увеличение ФОВ за 1 с на 9,4% по сравнению с исходным, проводимость воздухоносных путей улучшилась на 60%, а сопротивление бронхиального дерева снизилось на 26% от исходного уровня. Максимальный эффект бронходилатации отмечен через 20 мин после инфузии сульфата магния, и бронходилатация сохранялась после прекращения его введения [21].

S.P. Hauser и соавт. (1989) опубликовали сообщение о бронходилатирующем эффекте внутривенного введения аспартата магния гидрохлорида при лечении бронхиальной астмы. После внутривенного введения 10 ммоль аспартата магния у больных бронхиальной астмой с ЖЕЛ менее 90% средние показатели изучаемого параметра возросли на 56–61%, ФОВ за 1 с увеличился на 40–44%, а ПСВ возросла на 45–65%, при этом средняя концентрация магния в сыворотке повысилась с 0,89 до 1,72 ммоль/л [10].

Таким образом, препараты магния купируют бронхоспастический компонент, потенцируя действие бронхолитиков. Несмотря на более чем 50-летний опыт применения препаратов магния в общей программе лечения больных с бронхиальной астмой, механизм действия магния при бронхообструктивном синдроме до конца не ясен [4, 10, 13, 15, 20, 21, 24].

Как уже отмечалось, магний является четвертым по распространенности катионом в организме и вторым – внутри клетки. Известно, что он регулирует

деятельность ряда особенно важных для клеточного метаболизма ферментных систем. Кроме того, магний – естественный кофактор окислительного метаболизма. Избыток магния, воздействуя на внеклеточный и внутриклеточный механизмы, может вызывать уменьшение количества кальция, доступного для фосфорилирования легких цепей миозина. Избыточный внеклеточный магний конкурирует с кальцием в тех же структурах связывания и способен повышать активность Mg-Ca-АТФазы в мембране клетки, что приводит к повышенному выведению кальция из гладкомышечных клеток. R.G. Coffey и E. Middleton сообщили о наличии при бронхиальной астме адренергического дисбаланса, приводящего к снижению активности аденилатциклазы и повышению активности  $\alpha$ -адренергической АТФазы [15]. Увеличение уровня внутриклеточного магния может способствовать избыточному захвату кальция саркоплазматической сетью [1].

Точный механизм действия магния по облегчению течения астмы до конца не ясен, однако считают, что магний прежде всего действует как физиологический антагонист кальция, конкурируя с ним за вольтажзависимые и/или рецепторуправляемые каналы. Двухвалентный катион магния, возможно, действует, абсорбируясь на отрицательно заряженных участках мембраны, что приводит либо к изменению вольтажзависимого канала градиента напряжения внутри мембраны, ответственного за кинетику активации, либо к уменьшению количества ионов кальция на поверхности мембраны, доступного для поступления в «медленные» каналы. С помощью этого механизма магний непосредственно влияет на захват кальция гладкой мускулатурой и регулирует ее расслабление [7].

К другим возможным механизмам действия магния относятся: ингибирование высвобождения ацетилхолина в нейромышечных синапсах, высвобождения гистамина и сокращения гладкой мускулатуры [5].

Поскольку магний и кальций принимают активное участие в функционировании легких, при дефиците магния действие кальция усиливается. P. Fantidis и соавт. продемонстрировали, что у больных бронхиальной астмой в промежутках между приступами отмечалось снижение уровня магния в полиморфно-нуклеарных клетках, что могло способствовать развитию этого заболевания через потенцирование действия кальция, снижение уровня цАМФ, увеличение синтеза лейкотриенов и простагландинов [2, 5]. В результате этого развивается бронхоконстрикция и увеличивается секреция слизи. Возросшая концентрация внутриклеточного кальция также обуславливает первичный запуск механизма высвобождения из базофилов и тучных клеток таких химических медиаторов, как гистамин, который вызывает бронхоконстрикцию. Магний способен улучшать эти состояния, блокируя кальций и нормализуя содержание магния внутри клетки [1, 8, 9, 11].

Недавно С.В. Cairns и М. Kraft показали, что в клинически выявляемых концентрациях магний ослабляет нейтрофильный респираторный «всплеск» у больных бронхиальной астмой, воздействуя на экстрацеллюлярный приток кальция [3]. Это подтверждает гипотезу о важной роли нейтрофилов, которые нарушают щелевые контакты между эпителиальными клетками и высвобождают кислородные радикалы, в позднем ответе на астму [7]. Р.К. Cydulka обратил особое внимание на увеличе-

ние числа нейтрофилов и эозинофилов в крупных и мелких бронхах у стабильных больных бронхиальной астмой и высказал предположение, что воздухоносные пути у этих больных не настолько соответствуют норме, как казалось ранее [6].

Таким образом, включение препаратов магния в базисную терапию больных с бронхообструктивным синдромом способствует нормализации ионного гомеостазиса, улучшению газового состава крови и вентиляционной функции легких.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Altura B.T., Altura B.M.* Measurement of ionized magnesium in whole blood, plasma and serum, with a new non-selective electrode in healthy and diseased human subjects // *Magnesium Trace Elements*. – 1991. – Vol. 10. – P. 90–98.
2. *Brunner E.H., Delabroise A.M., Haddad Z.H.* Effect of parenteral magnesium on pulmonary function, plasma cAMP and histamine in bronchial asthma // *J. Asthma*. – 1985. – Vol. 22. – P. 3–11.
3. *Cairns C.B., Kraft M.* Magnesium attenuates the neutrophil respiratory burst in adult asthmatic patients // *Acad. Emerg. Med.* – 1996. – Vol. 12. – P. 1093–1097.
4. *Ciarallo L., Sauer A.H., Shannon M.W.* Intravenous magnesium therapy for moderate to severe pediatric asthma, results of a randomized, placebo-controlled trial // *J. Pediatr.* – 1998. – Vol. 129. – P. 809–814.
5. *Coffey R.G., Middleton E.* Increased adenosine triphosphate activity in platelets of asthmatic children // *Int. Arch. Allergy Appl. Immunol.* – 1975. – Vol. 4, N 8. – P. 171–181.
6. *Cydulka R.K.* Why magnesium for asthma? // *Acad. Emerg. Med.* – 1996. – Vol. 12. – P. 1084–1085.
7. *Fantidis P., Cacho J., Mann M.* et al. Intracellular polymorphonuclear magnesium content in patients with bronchial asthma between attacks // *J. Royal Soc. Med.* – 1995. – Vol. 88. – P. 441–445.
8. *Golf S.W., Enzinger D., Craef V.* et al. Effects of magnesium in theophylline treatment of chronic obstructive lung disease // *Magnesium a relevant ion*, 1991.
9. *Harari M., Barzillai R., Shani.* Magnesium in the management of Asthma: critical review of acute and chronic treatments, and DMZ's clinical experience at the Dead Sea // *J. Asthma*. – 1998. – Vol. 35, N 7. – P. 525–536.
10. *Hauser S.P., Braun P.H.* Intravenous magnesium in treating bronchial asthma // *Schweiz. Med. Wschr.* – 1989. – Vol. 119. – P. 1633–1635.
11. *Hauser S.P., Braun P.H.* Intravenous magnesium in asthmatic patients: a clinical trial and review of the literature // *Magnesium a relevant ion*, 1991.
12. *Khilnani G., Parchani H., Toshniwal G.* Hypomagnesemia due to beta-2-agonist use in bronchial asthma // *J. Assoc. Physicians India*. – 1992. – Vol. 40. – P. 346.
13. *Landon R., Young E.A.* Role of magnesium in regulation of lung function // *J. Amer. Diet. Assoc.* – 1993. – Vol. 93. – P. 674–677.
14. *Mathew R., Altura B.M.* Magnesium and the lungs *Magnesium*. – 1988. – Vol. 7. – P. 173–187.
15. *Nannini L.J., Jr., Hofer D.* Effect of inhaled magnesium sulfate on sodium metabisulfite-induced bronchoconstriction in asthma // *Chest*. – 1997. – Vol. 111. – P. 858–861.
16. *Noppen M., Vanmaele L., Impens N.* et al. Bronchodilating effect of intravenous magnesium sulfate in acute severe bronchial asthma // *Chest*. – 1990. – Vol. 97. – P. 373–376.
17. *Okayama H., Aikawa T., Okayama M.* et al. Bronchodilating effect of intravenous magnesium sulfate in bronchial asthma // *J.A.M.A.* – 1987. – Vol. 257. – P. 1076–1078.
18. *Pabon H., Monem G., Kisoan N.* Safety and efficacy of magnesium sulfate infusions in children with status asthmaticus // *Pediatr. Emerg. Care*. – 1994. – Vol. 10. – P. 200–203.
19. *Rolla G., Bucca C., Caria E.* et al. Acute effect of intravenous magnesium sulfate on airway obstruction of asthmatic patients // *Ann Allergy*. – 1988. – Vol. 61. – P. 388–391.
20. *Rolla G., Bucca C., Brussino L.* et al. Effect of IV magnesium infusion on salbutamol-induced bronchodilatation in patients with asthma // *Magnesium Res.* – 1994. – Vol. 7. – P. 129–133.
21. *Sharma S.K., Bhargava A., Pande J.N.* Effect of parenteral magnesium sulfate on pulmonary functions in bronchial asthma // *J. Asthma*. – 1994. – Vol. 31. – P. 109–115.
22. *Schiermeyer R.P., Finkelstein J.A.* Rapid infusion of magnesium sulfate obviates need for intubation in status asthmaticus // *Amer. J. Emerg. Med.* – 1994. – Vol. 12. – P. 164–166.
23. *Skobeloff E.M., Spivey W.H., McNamara R.M.* et al. Intravenous magnesium sulfate for the treatment of acute asthma in emergency departments // *J.A.M.A.* – 1989. – Vol. 262. – P. 1210–1213.
24. *Soutar A., Seaton A., Brown K.* Bronchial reactivity and dietary antioxidants // *Thorax*. – 1997. – Vol. 52. – P. 166–170.

# # #

## Остеопороз у мужчин

К.Ф. Вартамян

(Российская медицинская академия последипломного образования, Москва)

В последнее десятилетие возросло внимание к остеопорозу как одному из основных заболеваний в современном обществе. Более чем у 20 млн женщин повышен риск перелома костей, ежегодно происходит более 1 млн переломов. В США экономические затраты, связанные с остеопорозом, превышают 20 млрд долларов в год. Переломы, являющиеся следствием остеопороза, особенно переломы бедра, могут привести к значительному снижению качества жизни больных, поэтому им требуется медицинская помощь на постоянной основе. В связи с этим научно-исследовательские институты изучают костную биологию и механизмы потери костной ткани, а фармацевтические компании инвестируют большие финансовые средства в исследования по разработке оптимальной терапии.

Проблему остеопороза связывают с женской частью населения потому, что у женщин он развивается чаще. Эта относительная специфичность привела к тому, что изучению данной патологии у мужчин уделяли меньше внимания. Однако остеопороз и его осложнения у мужчин не являются редкой патологией [14]. Изученность этой области медицины находится на таком же уровне, на котором 10 лет назад находилось развитие проблемы заболеваний сердечно-сосудистой системы, считавшихся преимущественно мужскими. Минимальное внимание к заболеваниям сердечно-сосудистой системы у женщин было обусловлено тем ошибочным положением, что все знания, полученные при изучении этой патологии у мужчин, автоматически переносились на женскую популяцию. Такие же ошибочные заключения были сделаны и при изучении остеопороза: все, что известно о строении женского скелета, очень часто автоматически переносили на костную ткань мужчин. В связи с этим в ряде случаев решение о лечении определенного заболевания у мужчин является некорректным, так как у них остеопороз имеет специфические особенности.

Несмотря на определенное отставание в изучении этой проблемы, мы постепенно получаем все новые данные о причинах возникновения и течении этого заболевания у мужчин. Очевидно, что остеопороз у мужчин «многогранный» и отличается от аналогичной патологии у женщин.

**Эпидемиология.** Распространенность остеопороза в мужской популяции неизвестна. Если считать отправной точкой перелом, то риск его воз-

никновения составляет 13–25% [14]. Это ниже, чем у женщин, у которых риск доходит до 50%. В настоящее время в связи с развитием медицинской техники для подтверждения диагноза нет необходимости «дождаться» возникновения перелома, поэтому появилась возможность принимать профилактические меры на ранней стадии патологического процесса.

Для мужчин и женщин риск возникновения перелома находится в прямой зависимости от величины потери костной массы. Используя рекомендации ВОЗ, диагноз остеопороза можно поставить в том случае, если минеральная плотность костной ткани (МПКТ) равна (или более) 2,5 стандартным отклонениям от пика плотности костной массы женщины в возрасте 35–40 лет. Основываясь на данном критерии, в США у 4–6 млн женщин может быть выявлен остеопороз и еще у 13–17 млн – остеопения (МПКТ на 1–2,5 стандартных отклонений ниже пика плотности костной массы).

В общепопуляционном масштабе у 18% женщин имеется остеопороз и у 50% – остеопения. Если использовать аналогичные критерии у мужчин, то у 1–2 млн мужчин будет диагностирован остеопороз и у 8–13 млн – остеопения. Соответственно в общепопуляционном масштабе у 6% мужчин развивается остеопороз и у 47% – остеопения.

Возможно, для мужчин критерии диагностики остеопороза должны отличаться от таковых у женщин, потому что у мужчин более высокий пик плотности костной массы и более широкие кости. Эти два отличия позволяют предположить, что при одинаковом снижении МПКТ у мужчин и женщин вероятность переломов у мужчин будет ниже. В то же время, если использовать критерии, рассчитанные для женщин, при оценке состояния костей у мужчин (2,5 стандартных отклонений ниже пика плотности костной ткани у женщин), количество пациентов с остеопорозом и остеопенией станет гораздо меньше – около 0,3–1 млн (частота 4%) и 4–9 млн (частота 33%) соответственно. В любом случае различия в распространенности остеопороза или снижении плотности костной ткани у мужчин и в общей популяции значительны.

Другим ключевым фактором, который обуславливает более низкую частоту возникновения остеопороза у мужчин, является развитие его на 10–15 лет позже, чем у женщин. Поскольку средняя продолжительность жизни мужчин меньше, чем жен-



щин, можно предположить, что мужчины живут недостаточно долго для развития данной патологии. По этой же причине, с учетом того, что остеопороз возникает в пожилом возрасте, в котором у мужчин чаще всего происходит перелом бедра, сравнительные показатели свидетельствуют о более высокой смертности в мужской популяции.

Несмотря на то что имеются неясные вопросы относительно частоты возникновения остеопороза в западных странах, установлено, что у мужчин он развивается реже, чем у женщин. У мужчин плотность костной ткани на 8–10% выше при ее пересчете на 1 г и 1 см<sup>2</sup> кости. Более высокая плотность, возможно, является механическим преимуществом, несмотря на то что объемная плотность на пике у мужчин и женщин практически одинакова.

В дополнение нужно отметить, что при старении в мужском скелете происходит увеличение трубчатых и аксиллярных костей, так как периостальная костная аппозиция в скелете пожилого мужчины больше, чем в скелете пожилой женщины. Это также является механическим преимуществом мужского скелета. Однако данный защитный механизм в меньшей степени действует в области бедра, где периостальные части костной аппозиции гораздо менее активны.

Необходимо отметить еще один важный факт: в среднем возрасте мужчины теряют гораздо меньше костной массы, так как у них нет менопаузоподобного эквивалента. Возрастное уменьшение костной массы у женщин усугубляется дефицитом эстрогенов. У мужчин уровень андрогенов находится в пределах нормы до пожилого возраста.

Другим важным отличием риска возникновения переломов по половому признаку является то, что мужчины падают реже, чем женщины.

#### **Причины развития остеопороза у мужчин.**

Пик плотности костной массы является главным фактором при определении риска развития остеопороза, потому что кость – это своеобразный резервуар, который начнет опорожняться, как только процессы старения и другие факторы начнут влиять на состояние скелета. Установлено, что генетические факторы «отвечают» приблизительно за 50–60% снижения пика плотности костной массы, но специфические гены, участвующие в этом процессе, пока не идентифицированы. Большинство исследований посвящено изучению действия рецепторов, чувствительных к витамину D, эстрогенам, коллагену типа 1, на генетическом уровне у женщин. Также были проведены исследования по изучению гена, «отвечающего» за инсулиновый фактор роста 1 у мужчин, и его влияния на развитие остеопороза [24].

Результаты двух экспериментов подтвердили влияние эстрогенов как ключевого фактора на установление пика костной массы у мужчин. Е.Р. Smith и соавт. (1994) наблюдали мужчину 28 лет с мутированным и разорванным геном к рецеп-

торам эстрогена, который ассоциируется с эстрогенрезистентностью [26]. Уровни тестостерона и дигидротестостерона у него были в норме, а эстрадиола и эстрона – в 2–2,5 раза выше, чем в норме у мужчин. У молодого мужчины был выявлен остеопороз с МПКТ более чем на 2 стандартных отклонения ниже нормы для его возраста. Лечение эстрогенами не дало положительных результатов, так как у больного имелась резистентность к этим препаратам.

Другое редкое генетическое нарушение, которое подтверждает важность действия эстрогенов в достижении пика плотности костной массы у мужчин, описали А. Morishima и соавт. [16]. Под их наблюдением находился мужчина 24 лет с остеопорозом, у которого выявлена мутация гена, «ответственного» за функцию фермента ароматазы. Активность данного фермента необходима для конверсии андрогена в тестостерон. Генетический дефект заключался в отсутствии активности ароматазы. Уровни трех основных андрогенов: андростендиона, тестостерона, дигидротестостерона, были значительно повышены, а эстрадиол и эстрон не определялись. В отличие от больного, которого наблюдали Е.Р. Smith и соавт., у данного пациента получены положительные результаты терапии конъюгированными эстрогенами [3]. При контрольном измерении выявлены увеличение содержания эстрогена и эстрадиола и снижение уровня андрогена до нормальных величин. Через 3 года терапии конъюгированными эстрогенами значительно увеличилась плотность костной ткани в позвоночнике и шейке бедра.

Позже был выявлен еще один пациент с дефицитом ароматазы, у которого также наблюдался положительный ответ на терапию эстрогенами [5]. Эти примеры свидетельствуют о важной роли эстрогенов в формировании пика плотности костной массы у мужчин. Очевидно, что эстрогенрезистентность, или дефицит эстрогена, у мужчин будет встречаться редко, но такие случаи иллюстрируют возможность того, что незначительный дефицит активности или уровня эстрогена может служить фактором предрасполагающим к снижению плотности костной массы у некоторых мужчин.

Генетические исследования у мужчин с идиопатическим остеопорозом необходимы для подтверждения гипотезы о наличии некоторого генетического полиморфизма при описанной выше генетической патологии, которая в свою очередь может играть важную роль в определении этиологической детерминанты.

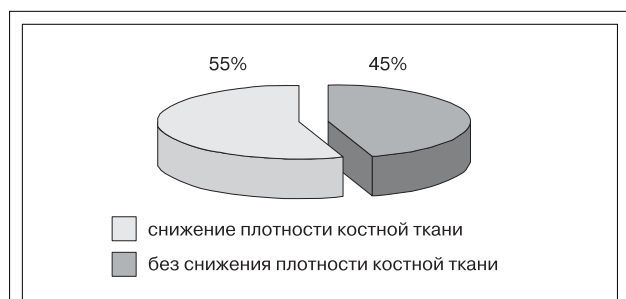
Адекватный пик костной массы у мужчин зависит также от нормального уровня андрогенов, своевременного наступления пубертатного периода и других факторов, которые были доказаны на примере женщин: правильного питания, употребления достаточного количества кальция и физической активности.

**Поддержание плотности костной массы у мужчин.** У мужчин в основном без труда удается поддерживать плотность костной массы на нормальном уровне. При возникновении у них острого гипогонадизма снижение плотности костной ткани может быть похоже на таковое у женщин в период менопаузы [28]. Медленное, связанное с возрастом снижение плотности костной массы соответствует снижению уровня андрогенов. В проведенных в последнее время исследованиях установлено, что снижение уровня эстрогенов также может быть важным этиологическим фактором. Так, результаты некоторых исследований свидетельствуют о более тесной зависимости снижения костной плотности от уменьшения количества эстрогенов, чем от уменьшения количества андрогенов. Кроме того, важную роль в поддержании костной плотности у мужчин, так же как и у женщин, играют другие факторы: курение, избыточный прием алкоголя, дефицит кальция в рационе питания и сидячий образ жизни [18].

#### **Особенности течения остеопороза у мужчин.**

Тремя основными причинами развития остеопороза у мужчин являются злоупотребление алкоголем, избыток глюкокортикоидов (эндогенный синдром Кушинга или, чаще, терапия глюкокортикоидами) и гипогонадизм [14, 19]. Исследования показывают, что перечисленные выше факторы вызывают развитие остеопороза у мужчин в 40–50% случаев. Важную роль играют также другие причины: первичный гиперпаратиреоз, гипертиреоз или передозировка тиреоидных препаратов, множественная миелома и другие злокачественные заболевания, сахарный диабет (рис. 1), прием антиконвульсантов, большие дозы препаратов, используемых при химиотерапии, заболевания желудочно-кишечного тракта [1, 14, 18, 25].

По данным J.P. Bilezikian и соавт. [3], у мужчин, у которых диагностирован остеопороз, отсутствуют типичные симптоматические проявления патологии желудочно-кишечного тракта. Ключом к выявлению возможных скрытых заболеваний являются низкий уровень 25-гидроксивитамина D, высокое содержание ПТГ, низкая экскреция кальция с мочой. В связи с этим необходимо более детальное изучение гастроэнтеропатии.



**Рис. 1.** Частота выявления снижения плотности костной ткани у больных сахарным диабетом.

Остеопороз у мужчин иногда ассоциируется с гиперкальциемией и высокими биохимическими показателями, свидетельствующими о высоком костном метаболизме [22]. Возможно, гиперкальциемия является этиологическим фактором или маркером определенных изменений минерального метаболизма. Механизмы потери костной массы при гиперкальциемии у мужчин неясны.

Существует много других потенциальных причин развития остеопороза у мужчин, и каждая из них должна быть проверена при установлении этиологии остеопороза. Однако приблизительно у 40–50% мужчин не удается четко определить причины возникновения данной патологии [18, 25]. Такой остеопороз стали называть идиопатическим, т. е. возникшим без видимых причин. Для данного термина существует возрастной лимит, потому что плотность костной ткани в связи со старением организма достигает определенного уровня, при котором остеопороз можно объяснить только пожилым возрастом (сенильный остеопороз). Вероятно, верхней границей для пациентов данной категории является возраст 70 лет. Однако это не значит, что идиопатический остеопороз не может встречаться у пациентов старше 70 лет, так же как существует возможность развития остеопороза у мужчин моложе 70 лет в связи с наличием совокупности факторов риска, и соответственно в данном случае остеопороз может быть объяснен без включения в историю болезни каких-либо неизвестных механизмов. Скорее всего, чем моложе пациент, тем труднее объяснить возникновение синдрома. У мужчин моложе 70 лет, у которых диагностирован остеопороз неизвестной этиологии, наблюдаются характерная клиническая картина и типичный гистоморфометрический фенотип.

**Характеристика идиопатического остеопороза у мужчин.** Очень часто идиопатический остеопороз у мужчин выявляют при возникновении перелома или болей в спине. Метод диагностики отличается от такового у женщин, у которых исследование плотности костной ткани становится рутинным методом и проводят его в основном до появления симптомов болезни. У мужчин измерения костной плотности осуществляют очень редко, несмотря на наличие очевидных факторов риска. Во все исследования, проведенные с целью изучения данной проблемы [8, 9, 10, 13, 21], были включены больные с переломами или болями в спине. У всех обследованных содержание половых гормонов, печеночные пробы и уровень кортикостероидов были в норме, так же как уровни кальция, фосфора, 1,25-гидроксивитамина D, ПТГ и ТТГ. Средняя концентрация кальция в моче и содержание костных биохимических маркеров были в норме. При измерении костной плотности установлено существенное снижение МПКТ, среднее значение Т было 3,0. Гистоморфометрический анализ костной ткани показал низкий уровень метаболизма.

**Возможные этиологические факторы.** В настоящее время не существует четкой этиологической концепции синдрома, который из-за его неизученности было решено назвать идиопатическим остеопорозом. Из всех возможных этиологических факторов наибольшее внимание было уделено изучению роли инсулинового фактора роста (IGF-1). В нескольких исследованиях было установлено значительное снижение уровня IGF-1, что коррелировало со снижением плотности костной ткани в позвоночнике и запястье [10, 15, 23]. Уровень IGF-1 снижается при старении организма, но у пациентов данный показатель был ниже физиологической возрастной нормы. У пациентов этой группы наблюдался дефицит СТГ, что не объясняет снижение уровня IGF-1, потому что у этих мужчин зарегистрирован адекватный ответ на СТГ-стимулирующий тест [12]. Возможно, небольшие изменения в динамике СТГ объясняются его предполагаемым циркадным ритмом. Снижение уровня IGF-1 может быть связано с особой конфигурацией аллелей гена IGF-1. Частота гомозиготности данных аллелей, маркированных как 192, у мужчин с идиопатическим остеопорозом составляла 64%, что в 2 раза выше, чем в контрольной группе [22]. Частота аллелей у этого гена была выше 90%. Средний уровень IGF-1 у пациентов с генотипом 192/192 был значительно ниже, чем у больных с любым другим генотипом. Дальнейшие исследования, возможно, позволят уточнить патофизиологическую связь между генетическими изменениями и клиническими проявлениями этой патологии.

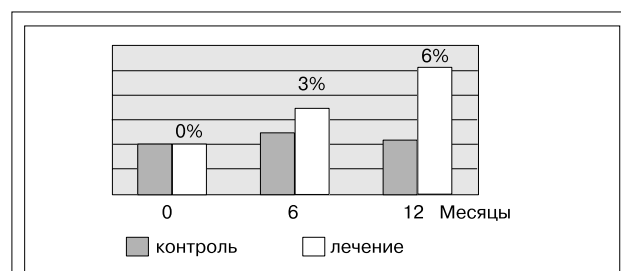
**Диагностика и лечение.** При наличии переломов или симптомов болезни для диагностики остеопороза у мужчин проводят костную денситометрию. Поскольку у большинства мужчин остеопороз протекает с болевым синдромом или переломами, установления МПКТ со значением Т от  $-2,5$  и больше будет достаточно для подтверждения наличия данной патологии.

Необходимо учесть все возможные причины потери костной массы. Обязательно должно быть проведено рутинное измерение уровней кальция, фосфора, щелочной фосфатазы и показателей печени, почек, надпочечников, гипофиза и щитовидной железы. Из половых гормонов должны быть исследованы общий тестостерон, эстрон, эстрадиол и гормонсвязывающий глобулин, из кальцитропных показателей – ПТГ, 25-гидроксивитамин D, 1,25-дигидроксивитамин D. Необходимо также определять маркеры костеобразования (костноспецифичная щелочная фосфатаза или остеокальцин) и костной резорбции (кальций в моче и коллагенсвязанный N-телопептид или дезоксипиридинолин). Костная биопсия тоже может быть информативной при установлении гистоморфометрических и динамических индексов патологии, выявлении скрытых причин остеопороза, например атипичных форм остеомалиции, приобретенного osteogenesis imperfecta, мастоцитоза, злокачественных опухолей.

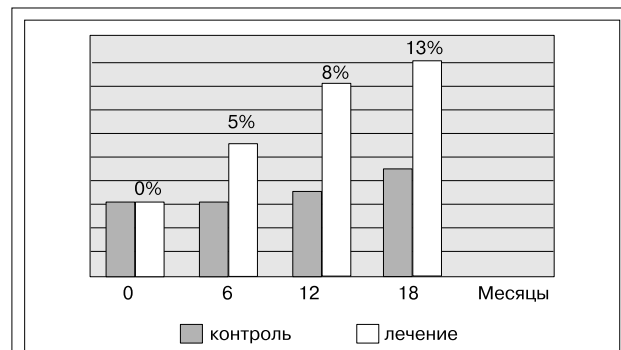
Подходы к лечению мужчин, больных остеопорозом, независимо от его этиологии, аналогичны таковым при лечении женщин. Согласно рекомендациям Национального института здоровья, ежедневный прием кальция должен составлять 1200–1500 мг [4, 6]. Прием витамина D также должен быть адекватным: в соответствии с новыми рекомендациями Государственного комитета по продовольствию и питанию ежедневная доза витамина D равна 400–600 МЕ.

Больным остеопорозом необходима адекватная физическая нагрузка. Для пациентов с компрессионными переломами позвонков или другими осложнениями она должна быть дозирована, физические упражнения нужно выполнять под контролем специалиста по общефизической подготовке. Занятия с утяжелениями также должны быть включены в комплекс упражнений, поскольку они служат определенным механическим стимулом для поврежденных частей скелета. Курение должно быть запрещено, как и злоупотребление алкоголем. Терапию андрогенами не проводят пациентам с нормальными показателями функции гонад.

Информации об эффективности лекарственной терапии остеопороза у мужчин в настоящее время недостаточно. В ближайшее время будут опубликованы результаты применения с этой целью алендроната. Можно ожидать, что антирезорбтивная терапия у мужчин будет эффективной [2] (рис. 2). Учитывая, что при идиопатическом остеопорозе у мужчин плотность костной ткани уменьшается, возможен альтернативный терапевтический подход



**Рис. 2.** Динамика плотности костной ткани в грудном отделе позвоночника при терапии алендронатом.



**Рис. 3.** Динамика плотности костной ткани в грудном отделе позвоночника при терапии ПТГ.

– применение анаболических препаратов. ПТГ в низких дозах может оказывать определенное анаболическое действие [17, 28] (рис. 3). Эти достижения должны способствовать дальнейшему расширению применения ПТГ как метода терапии идиопатического остеопороза у мужчин. Возможным анаболическим средством лечения этих больных может стать соматотропный гормон, но данных об этом методе терапии крайне мало.

Контроль за эффективностью лечения необходимо осуществлять с помощью костной денситометрии. В ряде исследований, проведенных у женщин, нахо-

дящихся в периоде постменопаузы, установлено, что целесообразно использовать костные маркеры, которые позволят получить информацию об изменении костеобразования и костной резорбции [7, 20]. Возможно, снижение уровня костных маркеров после антирезорбтивной терапии у мужчин будет соответствовать результатам лечения женщин, но информации о выполнении подобных исследований пока нет.

Проведение биомедицинских исследований с целью выявления этиологии и патогенеза остеопороза будет способствовать созданию более эффективных методов его профилактики и лечения.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Вартамян К.Ф.* Состояние костной ткани при сахарном диабете // *Диабетография*. – 1997. – № 10. – С. 18–20.
2. *Вартамян К.Ф.* Клиническая оценка эффективности фосамакса у больных с диабетической остеопенией // *Новые лекарственные препараты*. Вып. 6. – М.: Медицина, 2000.
3. *Bilezikian J.P., Morishima A., Bell J., Grumbach M.M.* Increased bone mass as a result of estrogen therapy in a man with aromatase deficiency // *New Engl. J. Med.* – 1998. – Vol. 339. – P. 599–603.
4. *Bilezikian J.P.* Panel Members. Optimal calcium intake: statement of the consensus development panel on optimal calcium intake // *J.A.M.A.* – 1997. – Vol. 272. – P. 1942–1948.
5. *Carani C., Qin K., Simoni M.* et al. Effect of testosterone and estradiol in a man with aromatase deficiency // *New Engl. J. Med.* – 1997. – Vol. 337. – P. 91–95.
6. *Food and Nutrition Board*, Institute of Medicine, National Research Council. Dietary reference intakes. – Washington: National Academy Press, 1998.
7. *Greenspan S.L., Parker R.A., Ferguson L.* et al. Early changes in biochemical markers of bone turnover predict the long-term response to alendronate therapy in representative elderly women: a randomized clinical trial // *J. Bone Min. Res.* – 1998. – Vol. 13. – P. 1431–1438.
8. *Jackson J.A., Kleerekoper M., Parfitt A.M.* et al. Bone histomorphometry in hypogonadal and eugonadal men with spinal osteoporosis // *J. clin. Endocr.* – 1987. – Vol. 65. – P. 53–58.
9. *Khosla S., Lufkin E.G., Hodgson S.F.* et al. Epidemiology and clinical features of osteoporosis in young individuals // *Bone*. – 1994. – Vol. 15. – P. 551–555.
10. *Kurland E.S.* et al. Insulin-like growth factor-1 men with idiopathic osteoporosis // *J. clin. Endocr.* – 1997. – Vol. 82. – P. 2799–2805.
11. *Kurland E.S., Cosman F., McMahon D.J.* et al. Parathyroid hormone (PTH1-34) increases cancellous bone mass markedly in men with idiopathic osteoporosis (Abstract) // *Bone*. – 1998. – Vol. 23 (Suppl 5). – P. 1039.
12. *Kurland E.S., Chan F.K.W., Rosen C.J., Bilezikian J.P.* Normal growth hormone secretory reserve in men with idiopathic osteoporosis and reduced circulating levels of insulin-like growth factor-1 // *J. clin. Endocr.* – 1998. – Vol. 83. – P. 1–4.
13. *Kelepouris N., Harper K.D., Gannon F.* et al. Severe osteoporosis in men // *Ann. Intern. Med.* – 1995. – Vol. 123. – P. 452–460.
14. *Looker A.C., Orwool E.S., Johnston Jr.C.* et al. Prevalence of low femoral bone density in older U.S. adults from NHANES III // *J. Bone Min. Res.* – 1997. – Vol. 12. – P. 1761–1768.
15. *Ljunghall S., Johansson A.G., Burman P.* et al. Low plasma levels of insulin-like growth factor-1 (IGF-1) in male patients with idiopathic osteoporosis // *J. Intern. Med.* – 1992. – Vol. 232. – P. 59–64.
16. *Morishima A., Grumbach M.M., Simpson E.R.* et al. Aromatase deficiency in male and female siblings caused by a novel mutation and the physiological role of estrogens // *J. clin. Endocr.* – 1995. – Vol. 80. – P. 3689–3698.
17. *Morley P., Whitfield J.F., Willick G.E.* Anabolic effects of parathyroid hormone on bone // *Trends Endocr.* – 1996. – Vol. 1. – P. 377–381.
18. *Orwool E.S.* Osteoporosis in men // *Endocr. Metab. clin. North. Amer.* – 1998. – Vol. 27. – P. 349–368.
19. *Orwool E.S.* Osteoporosis in men // *Endocr. Rev.* – 1995. – Vol. 16. – P. 87–116.
20. *Ravn P., Clemmesen B., Christiansn C.* Biochemical markers can predict the response in bone mass during alendronate treatment in early postmenopausal women // *Bone*. – 1999. – Vol. 24. – P. 237–244.
21. *Reed B.Y., Zerwekh J.E., Sakhaee K.* et al. Serum IGF 1 is low and correlated with osteoblastic surface in idiopathic osteoporosis // *J. Bone Min. Res.* – 1995. – Vol. 10. – P. 1218–1224.
22. *Resh H., Pietschmann P., Woloszczuk W.* et al. Bone mass with biochemical parameters of bone metabolism in men with spinal osteoporosis // *J. Clin. Invest.* – 1992. – Vol. 22. – P. 542–545.
23. *Rosen C.J., Kurland E.S., Vereault D.* et al. An association between serum IGF-1 and a simple sequence repeat in the IGF-1 gene: implications for genetic studies of bone mineral density // *J. clin. Endocr.* – 1998. – Vol. 83. – P. 2286–2290.
24. *Rosen C.J., Dimai H.P., Vereault D.* et al. Circulating and skeletal insulin-like growth factor-1 (IGF-1) concentrations in two inbred strains of mice with different bone mineral densities // *Bone*. – 1997. – Vol. 21. – P. 217–223.
25. *Seeman E.* Osteoporosis in men: epidemiology, pathophysiology, and treatment possibilities // *Amer. J. Med.* – 1993. – Vol. 95. – P. 5A–28S
26. *Smith E.P., Boyd J., Frank G.R.* et al. Estrogen resistance caused by a mutation in the estrogen-receptor gene in a man // *New Eng. J. Med.* – 1994. – Vol. 331. – P. 1056–1061.
27. *Slovik D.M., Rosenthal D.I., Doppelt S.H.* et al. Restoration of spinal bone in osteoporotic men by treatment with human parathyroid hormone (1-34) and 1,25 dihydroxyvitamin D // *J. Bone. Min. Res.* – 1986. – Vol. 1. – P. 377–381.
28. *Stepan J.J., Lachman M., Zverina J.* et al. Castrated men exhibit bone loss: effect of calcitonin treatment on biochemical indices of bone remodeling // *J. clin. Endocr.* – 1989. – Vol. 69. – P. 523–527.



УДК 616.831-005.1-053.8

## Особенности начальных проявлений недостаточности мозгового кровообращения у пациентов молодого возраста

М.В. Путилина, Э.Б. Натарева

(Неврологический реабилитационный центр г. Воронежа)

В последние десятилетия достигнуты значительные успехи в изучении сосудистой патологии головного мозга, что привело к некоторому снижению частоты транзиторных ишемических атак, кризов и инсультов, однако, несмотря на это, смертность от сердечно-сосудистых заболеваний в экономически развитых странах по-прежнему составляет 12–15% в общей структуре смертности. Из лиц, перенесших инсульт, около 80% становятся инвалидами [1, 2], поэтому изучение изменений в ранних стадиях недостаточности мозгового кровообращения, когда наиболее эффективны лечебно-профилактические мероприятия, имеет не только медицинское, но и социальное значение. В настоящее время отмечается тенденция к «омоложению» цереброваскулярной патологии, так как увеличивается число пациентов с начальными проявлениями недостаточности мозгового кровообращения (НПНМК) в возрасте 35–50 лет, среди которых 15–20% – больные моложе 40 лет [3]. По данным статистики, более 50% всех пациентов нейрососудистых стационаров составляют больные с этой нозологической формой. В течение 2000 г. в Воронежской области зарегистрировано около

2 тыс. случаев развития НПНМК у лиц молодого возраста. Частота НПНМК в крупном промышленном городе колеблется в пределах от 0,3 до 0,9 на 1000 населения в год, при этом их удельный вес в структуре общей заболеваемости составляет в среднем 25,2%.

НПНМК можно считать приоритетной проблемой ангионеврологии. За рубежом НПНМК не рассматривают как единую нозологическую форму, поскольку их диагностируют как самостоятельные болезни: мультиинфарктная деменция, сосудистый паркинсонизм, псевдобульбарный синдром, болезнь Бинвагера и др. Клиника ранних проявлений энцефалопатии, варианты течения, типы нервно-психического дефекта, факторы риска острого и хронического течения цереброваскулярных заболеваний изучены в нашей стране наиболее детально. Однако проблема лечения с учетом патогенетически обусловленных и патоморфологических изменений по-прежнему актуальна.

Остаются спорными и не до конца решенными вопросы об основных причинах и факторах риска развития НПНМК у лиц молодого возраста. Исходя из этого, одной из первостепенных задач становится изучение основных

факторов риска и этиопатогенетических механизмов развития цереброваскулярной патологии у молодых.

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей этиологии и клинической картины НПНМК у пациентов молодого возраста.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследовано 120 больных с НПНМК, из них 80 мужчин и 40 женщин в возрасте до 45 лет включительно. Наибольшее число (70) больных были в возрасте 36–45 лет. В группу сравнения вошли 50 больных среднего и пожилого возраста (средний возраст 53,4 года). В этой группе обследовали только мужчин, так как у женщин в этот возрастной период происходит сложная гормональная перестройка.

Диагноз НПНМК устанавливали на основании жалоб больных (головная боль, несистемные головокружения, шум в голове, ухудшение памяти, снижение работоспособности); данных анамнеза (симптомы заболевания возникали, как правило, в период значительного эмоционального и умственного напряжения); результатов комплексного обследо-

вания, включавшего неврологический и офтальмологический осмотр, РЭГ, ЭЭГ, УЗДГ МАГ, исследование биохимических показателей крови. С целью изучения соматического состояния было проведено общеклиническое обследование всех пациентов с применением лабораторных методов (общие анализы крови, мочи) и ЭКГ. Это позволило провести дифференциальную диагностику НПНМК с другими сосудистыми заболеваниями, вызванными такими факторами, как хроническая инфекция, аллергическое состояние, невроз, злокачественная опухоль.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В процессе проведения исследования получены следующие результаты. Недостаточность мозгового кровообращения чаще (60,1%) развивалась у мужчин, хотя среди больных старших возрастных групп это преобладание было незначительным (50,3%). Профессиональная деятельность молодых пациентов с цереброваскулярной патологией была, как правило, сопряжена с психоэмоциональным напряжением, высокой ответственностью (руководители различного уровня, диспетчеры, водители, предприниматели, педагоги, бухгалтеры) или с регулярным злоупотреблением алкоголем (грузчики, сантехники, сезонные рабочие, безработные). Более чем у 70% больных НПНМК возникли в весенне-зимний период, когда погодные условия предопределяют колебания атмосферного давления, вызывающие резкие перепады артериального давления.

По нашим наблюдениям, у преобладающего большинства (60,1%) пациентов в возрасте 36–40 лет основной причиной НПНМК была артериальная гипертензия (АГ), чаще симптоматическая. У 13,6% больных источником вторичной АГ была патология паренхимы и сосудов почек (хронические пиелонефрит и

гломерулонефрит, диабетический гломерулосклероз, поликистоз и аномалии развития почек). В генезе АГ установлена возросшая роль алкогольной и наркотической интоксикации, обусловившей НПНМК у 20,3% больных. В структуре причин развития АГ у больных среднего и пожилого возраста доминировала гипертоническая болезнь (у 90%).

Существенную роль среди причин развития недостаточности мозгового кровообращения у молодых играла патология МАГ (врожденная или приобретенная), диагностированная у 39,9% пациентов, большинство из которых были мужчины. Первое место в структуре патологии МАГ занимали травмы и дегенеративно-дистрофические изменения шейного отдела позвоночника (у 29,9% больных), второе – ранний атеросклероз (у 25%). Значимость проблемы раннего атеросклероза возрастает с каждым десятилетием, что во многом определяется взаимодействием ряда факторов, характерных для урбанизированного общества: изменением характера питания и образа жизни, табакокурением, алкоголизмом [4].

Ангиодисплазии экстра- и интракраниальных сосудов (артериальные аневризмы, артериовенозные мальформации, гипоплазии) составляли  $\frac{1}{4}$  всех поражений МАГ. У больных среднего и пожилого возраста врожденная патология МАГ служила причиной развития НПНМК в 6 раз реже. Экстравазальная компрессия позвоночных артерий грубыми остеофитами унковертебральных сочленений, добавочными ребрами или тонически напряженной лестничной мышцей обусловила недостаточность мозгового кровообращения у 31 больного.

У 70% пациентов в возрасте 36–45 лет были установлены ошибочные диагнозы, на основании которых они получали достаточно длительное лечение. Наиболее распространенными диагнозами являлись «вегетососудистая дистония» (53,8%), «исте-

рия» (16,9%), «невроз» (15,3%), «невралгия тройничного и затылочного нервов» (10,3%), «шейный остеохондроз» (3,7%). Практически все эти больные первоначально проходили лечение у терапевта, не получая специальной терапии, им не было проведено комплексное обследование. Известно, что изолированный характер поражения МАГ, небольшая продолжительность сосудистого анамнеза, отсутствие сопутствующей соматической патологии обуславливают возможность проведения весьма эффективной профилактики острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) как исхода НПНМК у больных молодого возраста [5]. В последние годы актуальность проблемы ОНМК неуклонно возрастает, что связано со значительным увеличением и омоложением популяции таких больных. Это во многом определяется характерным для экономически развитых стран изменением образа жизни. Вместе с тем своевременное распознавание НПНМК и проведение комплекса необходимых мероприятий (нормализация образа жизни, характера питания, повышение двигательной активности, медикаментозная коррекция) позволят значительно снизить риск развития ОНМК у данной категории больных. В связи с этим необходимы дальнейшее совершенствование клинико-биохимических и электрофизиологических методов диагностики ранних стадий недостаточности мозгового кровообращения, изучение их динамики.

У пациентов молодого возраста отмечались субклинические (у 45%) и клинические (у 55%) симптомы НПНМК, в то время как у пациентов старших возрастных групп – только клинические. Субклинические симптомы выявлены преимущественно (у 85% больных) при профилактических осмотрах, у 15% – при обращении в поликлинику к терапевтам по поводу других заболеваний. Эти больные не предъявляли специфических жалоб, но

при эмоциональном и физическом перенапряжении у них возникали преходящие симптомы: раздражительность, тремор век, похолодание кистей и эмоциональная лабильность. На РЭГ у  $1/3$  больных отмечалось повышение кровенаполнения артериального русла в бассейнах внутренней сонной и позвоночной артерий, у 10% пациентов – тенденция к повышению тонуса сосудистой стенки в бассейнах позвоночной и внутренней сонной артерий. Реографический индекс составил  $0,170 \pm 0,001$ . На ЭЭГ изменения не регистрировались. Значительных различий данных коагулограммы и результатов исследований реологических свойств крови с показателями контрольной группы не установлено.

Из клинических проявлений отмечались не менее двух из перечисленных ниже, которые существовали длительно или часто повторялись: головокружение, головная боль, ухудшение памяти,

шум в голове и ушах, снижение работоспособности. В неврологическом статусе очаговой симптоматики не обнаруживали, но отмечали более выраженные изменения РЭГ (реографический индекс  $0,154 \pm 0,004$ ), коагулограммы (повышение уровня тромбопластина и фибриногена на 22%), ЭЭГ (умеренные общемозговые изменения, признаки ирритации неспецифических систем ствола). У 60,4% пациентов молодого возраста клинические проявления фиксировали на фоне «видимого здоровья», в других возрастных группах подобная ситуация отмечалась в 9,8% случаев.

Таким образом, проанализировав результаты исследований, можно сделать следующие выводы.

- Начальные проявления недостаточности мозгового кровообращения чаще развиваются у мужчин в возрасте 36–45 лет, в более старших возрастных группах преобладание мужчин незначительное.

- У лиц молодого возраста НПНМК обусловлен психоэмоциональным напряжением или регулярным злоупотреблением алкоголем.

- Наиболее частой причиной НПНМК у молодых пациентов служит симптоматическая артериальная гипертензия, у больных среднего и пожилого возраста – гипертоническая болезнь.

- У больных молодого возраста НПНМК протекают с субклиническими и клиническими симптомами, в связи с чем требуется комплексное обследование (реоэнцефалография, ультразвуковая доплерография, электроэнцефалография) при первичном обращении пациентов в поликлинику.

- Наиболее информативными и доступными методами диагностики цереброваскулярной патологии у пациентов в возрасте до 45 лет являются реоэнцефалография и ультразвуковая доплерография.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бурд Г.С., Дамулин И.В. // Неврологический журнал. – 1996. – № 1.
2. Виленский Б.С., Яхно Н.Н. // Неврологический журнал. – 1996. – № 1.
3. Вострикова И.Л. Острые нарушения мозгового кровообращения у лиц молодого возраста в Московском областном регионе: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2001. – 3 с.
4. Мартынов Ю.С., Гирич Т.И., Кунцевич Г.И. и др. // Журн. невропатол. и психиатр. – 1998. – № 8.

# # #

УДК 616.13-002-031.14-07:616.155.34-092

## Заболевания, ассоциированные с антинейтрофильными цитоплазматическими антителами (Синдром А-АНЦА)

А.В. Глазунов, О.Н. Лаврова

(Клиническая больница № 2 Государственного медицинского центра МЗ РФ)

В течение последних трех десятилетий внимание представителей различных медицинских специальностей привлекает изучение своеобразного аутоиммунного феномена – появление антител к специфическим антигенам, присутствующим в цитоплазме нейтрофилов. Впервые антинейтрофильные цито-

плазматические антитела (АНЦА) были описаны Р. Calabrese и соавт. в 1959 г. [3]. В настоящее время выделяют три типа АНЦА в зависимости от антигенных цитоплазматических структур, к которым они образуются, и характера формирующегося иммунофлюоресцентного свечения. Антитела к сериновой протеиназе (протеиназе 3), находящейся в первичных гранулах нейтрофилов, при иммунофлюоресценции фиксированных этанолом нейтрофилов вызывают диффузное свечение цитоплазмы, поэтому их обозначают как цитоплазматические (Ц-АНЦА). Антитела к миелопероксидазе, эластазе и некоторым другим белкам (катепсину G, лактоферрину, глюкуро니다зе), образующимся в гранулах нейтрофилов, вызывают околоядерное свечение, их называют перинуклеарными (П-АНЦА). Кроме того, в ряде случаев при иммунофлюоресценции обнаруживают атипичное свечение (А-АНЦА), которое не представляется возможным отнести ни к одному из двух известных типов, причем антигенная мишень А-АНЦА в лейкоцитах до сих пор не установлена.

В большинстве случаев АНЦА выявляют с помощью непрямой иммунофлюоресценции, в последнее время для их определения стали использовать проточную цитофлюориметрию. К настоящему

времени установлено, что существует достаточно широкий круг заболеваний, при которых обнаруживают АНЦА [1]. Наиболее часто их выявляют при гранулематозе Вегенера, некоторых других некротизирующих системных васкулитах, идиопатическом быстропрогрессирующем гломерулонефрите (БПГН) (табл. 1).

Как следует из данных, представленных в табл. 1, АНЦА нельзя считать облигатным лабораторным признаком ни одного из заболеваний, при которых они встречаются. Однако высокая частота обнаружения определенных АНЦА при некоторых заболеваниях позволяет использовать результаты лабораторных исследований для установления как нозологического, так и синдромного диагноза. Например, встречаемость Ц-АНЦА при гранулематозе Вегенера достигает 85%,

а специфичность составляет 98% [4], в то время как при других некротизирующих васкулитах обнаруживают главным образом П-АНЦА (с частотой от 15 до 80%). В отличие от Ц-АНЦА, которые выявляют исключительно при васкулитах и идиопатическом БПГН, П-АНЦА встречаются при болезнях, связанных с воспалительным поражением сосудов, БПГН и других аутоиммунных и инфекционных заболеваниях, а также при злокачественных опухолях.

По отношению к антигенным структурам цитоплазмы нейтрофилов П-АНЦА также разделяют на два класса – антимиелопероксидазные, т. е. антитела, реагирующие с миелопероксидазой нейтрофилов, и неантимиелопероксидазные, взаимодействующие с другими белками цитоплазмы (лактоферрином, катепсином G,

Таблица 1

**Частота обнаружения антинейтрофильных цитоплазматических антител при ассоциированных с ними заболеваниях (по С.Г.М. Kallenberg et al., 1995)**

Заболевание	Частота обнаружения (%)	
	Ц-АНЦА	П-АНЦА
Гранулематоз Вегенера	85	10
Микроскопический полиартериит	15–45	45–80
Идиопатический БПГН	25	65
Синдром Чарджа – Строс	10	60
Узелковый периартериит	5	15



эластазой,  $\beta$ -глюкуронидазой, лизоцимом и др.). Клиническое значение такого разделения заключается в том, что антимиелопероксидазные антитела чаще всего обнаруживают при первичных васкулитах и БПГН, в то время как неантимиелопероксидазные – при аутоиммунных заболеваниях печени, кишечника, некоторых инфекционных заболеваниях и злокачественных опухолях [7]. Также следует отметить, что при системных заболеваниях и опухолях АНЦА наиболее часто выявляют в случае развития вторичного васкулита на фоне основного заболевания. Кроме того, П-АНЦА обнаружены при привычном невынашивании беременности, причем у некоторых из этих больных были выявлены иммунологические феномены, характерные для системной красной волчанки (СКВ) [11].

Механизм образования антител к белкам нейтрофилов неясен. Полагают, что АНЦА входят в состав гранулоцитоспецифического антинуклеарного фактора [5]. Существует предположение, что белковые структуры клеток становятся антигенными в результате поглощения нейтрофилами инфекционных агентов, способных индуцировать аномальный синтез протеиназы 3 или других белков цитоплазмы нейтрофилов. Получены также данные, свидетельствующие, что антитела к цитоплазме нейтрофилов обладают перекрестной реактивностью по отношению к некоторым кишечным бактериальным антигенам [14]. Установлено, что мишенью для антиэндотелиальных антител может служить протеиназа 3, с которой связываются как АНЦА, так и антифосфолипидные антитела [11], что указывает на связь АНЦА с антифосфолипидным синдромом.

Возможно, механизм патогенетического действия АНЦА при васкулитах заключается в их взаимодействии с нейтрофилами и/или эндотелиальными клетками, активированными провоспалительными цитокинами (фактор

некроза опухоли, интерлейкин 1 и интерферон  $\gamma$ ), которые способны увеличивать экспрессию протеиназы 3 на мембране эндотелиальных клеток [2]. Показано, что при васкулитах, ассоциированных с АНЦА, антитела к протеиназе 3 вызывают повреждения эндотелия, индуцируя развитие антителзависимой клеточной цитотоксичности [6]. Также имеются данные, свидетельствующие о способности АНЦА соединяться с белками цитоплазмы моноцитов, но не лимфоцитов [2]. Обращает на себя внимание тот факт, что при АНЦА-ассоциированных заболеваниях поражение почек характеризуется сходной морфологической картиной (фокально-сегментарный некротизирующий гломерулонефрит) и результатами иммуногистохимического исследования (минимальное отложение иммунных комплексов) [6]. В этом есть еще одно отличие АНЦА-ассоциированных заболеваний от других аутоиммунных болезней, например СКВ или синдрома Гудпасчера. Первое заболевание представляет собой типичное иммунокомплексное поражение, а при синдроме Гудпасчера обнаруживают антитела к базальным мембранам (табл. 2).

Определение АНЦА не только имеет диагностическое значение, но и может оказать помощь при уточнении активности заболевания, определении прогноза и оценке эффективности лечения. Так, установлено, что при синдроме Вегенера титр АНЦА зависит от тяжести и активности заболевания, его повышение предшествует рецидиву и не изменяется при развитии острых инфекционных заболеваний. В ряде исследований установлена корреляционная связь титра АНЦА с активностью и тяжестью ревматоидного артрита. Однако в большинстве работ такой закономерности не выявлено ни при ревматоидном артрите, ни при СКВ [2]. При лечении АНЦА-ассоциированных васкулитов используют в основном высокие дозы циклофосфамида и глюкокортикостерои-

дов, в результате чего достоверно улучшается прогноз заболевания.

Приводим собственное клиническое наблюдение, в котором диагностика и лечение одного из заболеваний, относящихся к АНЦА-ассоциированным болезням, вызвали большие затруднения на начальном этапе.

Больная Н., 69 лет, поступила в Клиническую больницу № 2 в августе 2001 г. в связи с жалобами на выраженную общую слабость, быструю утомляемость, одышку при физической нагрузке, периодическое повышение температуры тела (максимально до 37,5°C). Из анамнеза известно, что у больной, начиная с детского возраста, часто возникает ангина, с 40-летнего возраста отмечаются эпизоды повышения АД, а с начала 90-х годов артериальная гипертензия (АГ) носит постоянный характер. На протяжении последних 5–7 лет наблюдается рецидивирующая инфекция мочевых путей.

В октябре 2000 г. возникло очередное обострение тонзиллита, осложнившееся развитием гайморита, в связи с чем в течение 2 нед проводили антибактериальную терапию рулидом и ампиоксом. В конце октября появились дизурические явления с лейкоцитурией (до 25–30 лейкоцитов в поле зрения) и протеинурией (количество белка до 0,06 г/л), на основании чего был диагностирован цистит, по поводу которого в течение 10 дней больная принимала бисептол по 960 мг 2 раза в день и ципролет в дозе 500 мг/сут. Выраженность клинических проявлений цистита уменьшилась, но общее состояние не улучшилось: сохранялся субфебрилитет с эпизодами повышения температуры тела до фебрильной, нарастала слабость, отмечалась быстрая утомляемость.

В конце января 2001 г. больная была госпитализирована в одну из больниц г. Москвы, где при лабораторном исследовании выявлены снижение уровня гемоглобина до 87 г/л, увеличение

СОЭ до 52 мм/ч, небольшая протеинурия (количество белка до 0,07 г/л), массивная лейкоцитурия (лейкоциты сплошь покрывали поля зрения), впервые отмечено нарушение азотвыделительной функции почек (уровень креатинина в сыворотке крови 137 мкмоль/л). С учетом наличия лихорадки, нарастающей общей слабости, выраженной анемии, увеличения СОЭ было проведено обследование больной, на основании результатов которого была исключена злокачественная опухоль, в том числе парапротеинемические гемобластозы.

При рентгенологическом исследовании выявлен участок пневмофиброза в правом легком, в связи с чем возникла необходимость исключить туберкулезную инфекцию. С этой целью были проведены проба Манту и исследование крови для определения в сыворотке антител к антигенам палочки Коха; обе реакции оказались отрицательными. С диагнозом «обострение хронического пиелонефрита с признаками почечной недостаточности» пациентка была выписана из стационара, при этом ей были даны рекомендации соблюдать малосолевую и низкобелковую диету.

Состояние больной, однако, продолжало ухудшаться: сохранялся субфебрилитет, нарастала общая слабость, появилась одышка при небольших физических нагрузках, масса тела уменьшилась на 7 кг. Повторная госпитализация в апреле была связана с появлением опоясывающих болей в животе. При обследовании: Нб 100–109 г/л, СОЭ 52 мм/ч, умеренная протеинурия (белка в моче 0,189 г/л), мочевого осадок

Состояние больной, однако, продолжало ухудшаться: сохранялся субфебрилитет, нарастала общая слабость, появилась одышка при небольших физических нагрузках, масса тела уменьшилась на 7 кг. Повторная госпитализация в апреле была связана с появлением опоясывающих болей в животе. При обследовании: Нб 100–109 г/л, СОЭ 52 мм/ч, умеренная протеинурия (белка в моче 0,189 г/л), мочевого осадок

Таблица 2

**Другие заболевания, при которых выявляют перинуклеарные и атипичные антинейтрофильные цитоплазматические антитела (по С.С.М. Kallenberg et al., 1995)**

Диффузные заболевания соединительной ткани и васкулиты	
СКВ	П-АНЦА и атипичные АНЦА (20%) – антитела к эластазе, лактоферрину, миелопероксидазе, лизосомам и др.
Системная склеродермия	П-АНЦА (6–42,5%)
Ревматоидный артрит	П-АНЦА и атипичные АНЦА (25%) – антитела к эластазе, лактоферрину, миелопероксидазе, лизосомам и др.
Синдром Стилла	П-АНЦА и атипичные АНЦА (20%) – антитела к эластазе, лактоферрину, миелопероксидазе и др.
Синдром Фелти	П-АНЦА и атипичные АНЦА (21–100%) – антитела к эластазе, лактоферрину, миелопероксидазе и др.
Синдром Шегрена	П-АНЦА и атипичные АНЦА (21–100%) – антитела к эластазе, лактоферрину, миелопероксидазе и др.
Синдром Гудпасчера	П-АНЦА (40%) – антитела к миелопероксидазе
Гигантоклеточный артериит	П-АНЦА (2,2%) – антитела к миелопероксидазе
Криоглобулинемия	П-АНЦА
Воспалительные заболевания кишечника	
Язвенный колит	П-АНЦА и атипичные АНЦА (70%) – антитела к лактоферрину, катепсину G и др.
Болезнь Крона	П-АНЦА и атипичные АНЦА (30%) – антитела к лактоферрину, катепсину G и др.
Аутоиммунные заболевания печени	
Первичный склерозирующий холангит	П-АНЦА и атипичные АНЦА (70%) – антитела к лактоферрину, катепсину G и др.
Хронический активный гепатит	П-АНЦА и атипичные АНЦА не идентифицированы
Первичный билиарный цирроз	П-АНЦА и атипичные АНЦА не идентифицированы
Инфекционные заболевания	
ВИЧ-инфекция	АНЦА не идентифицированы
Инфекционный эндокардит	АНЦА не идентифицированы
Туберкулез	П-АНЦА
Гистоплазмоз [12]	АНЦА не идентифицированы
Муковисцидоз, осложнившийся инфекцией	АНЦА не идентифицированы
Злокачественные опухоли [8, 13]	
Рак легкого или почки, осложнившийся васкулитом	АНЦА не идентифицированы
Злокачественные заболевания системы крови	АНЦА к миелопероксидазе

	2000 г.				2001 г.			
	Октябрь	Ноябрь	Январь – март	Апрель	Май – июнь	Август	Сентябрь – октябрь	
Общая слабость								
Одышка								
Кровохарканье								
Миалгии								
Артралгии								
АД (мм рт. ст.)	150 и 80	160 и 90	130 и 80	120 и 80	140 и 80			
Гемоглобин (г/л)	142	87	109	109	111–115	93–40	55–69–92	
СОЭ (мм/ч)	30	52	52	52	45–40	52–70	40–30–23	
Протеинурия (г/л)		0,07	0,189	0,189	0,132	0,66–0,99	0,132–0,09	
Лейкоцитурия (количество лейкоцитов в поле зрения)		25–30	Все поля зрения	2–3	40–60	1–2	1–3	
Гематурия (количество эритроцитов в поле зрения)		1–3	1–2	1–2	70–80	10–12–все поля зрения	85–90–25–30	
Креатинин крови (мкмоль/л)								
Диагноз	Хронический тонзиллит Гайморит	Цистит	Хронический пиелонефрит (обострение), ХПН, анемия	Подострый бактериальный эндокардит? ХПН	Хронический пиелонефрит, ХПН, анемия	ОИН Туберкулез? Опухоль?	Микроскопический полиартериит с поражением почек и легких	
Лечение	Рулид, ампиокс	Бисептол, ципролет	Препараты железа	Препараты железа	Цефазолин, роцефин, максаквин, ттенам, таривид, ванкомицин	Тубазид, рифампицин, гемогрансуфзии	МП 40 мг/сут, 8 сеансов плазмафереза, пульс-ЦФА 1,2 г, пульс-МП 4,2 г	

скудный (лейкоциты 2–3 в поле зрения), дальнейшее ухудшение функции почек – уровень креатинина в сыворотке крови 419 мкмоль/л, что было расценено как проявление хронической по-

чечной недостаточности (ХПН), развившейся как следствие хронического пиелонефрита. Проведено повторное обследование больной, в результате которого вновь были исключены злокаче-

Динамика клинических и лабораторных показателей больной Н., 69 лет.  
ХПН – хроническая почечная недостаточность; ХГН – хронический гломерулонефрит;  
ОИН – острый интерстициальный нефрит; МП – метилпреднизолон; ЦФА – циклофосфан.

ственная опухоль, в том числе миеломная болезнь, туберкулез легких и мочевыводящей системы (повторные посевы мочи, антитела к *M. tuberculosis*). На Эхо-КГ обнаружены изменения створок митрального и аортального клапанов, подозрительные на организованные вегетации, что позволило врачам предположить подострый инфекционный эндокардит и провести массивную антибактериальную терапию (см. рисунок). Несмотря на лечение, в течение 1 мес сохранялись субфебрилитет, общая слабость и быстрая утомляемость, отмечались гематурия (до 70–80 эритроцитов в поле зрения), лейкоцитурия (до 40–60 лейкоцитов в поле зрения) и дальнейшее ухудшение функции почек (уровень креатинина в сыворотке крови 445 мкмоль/л). После некоторой стабилизации состояния больная выписана из стационара с диагнозом «хронический пиелонефрит затянувшегося течения, ХПН».

На момент поступления в клинику общее состояние больной средней тяжести, она пониженого питания, кожа бледная, периферических отеков нет. Частота дыхательных движений 16 в минуту, при аускультации в легких дыхание везикулярное, равномерно ослабленное в нижних отделах, отмечается смещение границ относительной сердечной тупости влево до 1. medioclavicularis sinistri. Сердечная деятельность правильная, то-

ны приглушены, акцент II тона над аортой, систолический шум на верхушке, в V точке, на аорте, ЧСС и пульс 76 в минуту, АД 140/80 мм рт. ст. Никтурия. Анализ крови: умеренная анемия (уровень гемоглобина 93 г/л), увеличение СОЭ до 52 мм/ч, эритроцитурия, гиперкреатининемия (уровень креатинина в сыворотке 211 мкмоль/л). Первоначально складывалось впечатление о развитии у больной острого интерстициального нефрита (ОИН) лекарственного генеза, поскольку были отмечены ухудшение функции почек на фоне проводимой массивной антибактериальной терапии и снижение уровня креатинина крови после отмены препаратов. От назначения стероидов решено временно воздержаться, учитывая пожилой возраст пациентки, наличие у нее АГ, а также наметившуюся тенденцию к снижению азотемии.

Спустя 10 дней после госпитализации состояние пациентки резко ухудшилось: появились кровохарканье, одышка при минимальной физической нагрузке, головокружение, увеличилась об-

щая слабость, стала более выраженной анемия (Hb 52–40 г/л). В связи с этим параллельно с гемостатической и гемотрансфузионной терапией осуществляли поиск источника кровотечения. Результаты бронхоскопии подтвердили наличие легочного кровотечения, но его источник не был обнаружен. Данные, полученные при рентгенологическом исследовании, свидетельствовали об отрицательной динамике (по сравнению с рентгенограммами, выполненными в июне, и компьютерными томограммами – в феврале 2001 г.) в виде развития очагово-инфильтративных изменений обоих легких, преимущественно в нижних отделах. Обсуждена возможность опухолевого или специфического поражения легких. С целью уточнения диагноза была проведена компьютерная томография органов грудной клетки, при которой выявлена двусторонняя распространенная милиарная диссеминация с участками инфильтрации в правом легком, напоминающая картину диссеминированного туберкулеза.

На основании последнего за-

ключения, а также с учетом сохранявшихся рецидивирующего кровохарканья (несмотря на продолжавшуюся гемостатическую терапию и неоднократные гемотрансфузии) и субфебрилитета, прогрессирующей общей слабости и нарастающей дыхательной недостаточности (одышка до 40 дыхательных движений в минуту) была назначена противотуберкулезная терапия (рифампицин, тубазид). Спустя неделю появилась макрогематурия, усилились артралгия и миалгия, прогрессировала почечная недостаточность (уровень креатинина в сыворотке крови 600 мкмоль/л), в связи с чем антибактериальная терапия была прекращена.

Таким образом, у больной наряду с длительным общевоспалительным синдромом развился почечно-легочный синдром, характеризовавшийся БПГН без тяжелой АГ и диссеминированным процессом в легких, сопровождавшимся рецидивирующими кровотечениями, что позволило заподозрить системный васкулит. Дальнейший дифференциально-диагностический поиск проводи-

Таблица 3

### Дифференциально-диагностические признаки узелкового периартериита, микроскопического полиартериита и гранулематоза Вегенера

Признак	Узелковый периартериит	Микроскопический полиартериит	Гранулематоз Вегенера
Тип васкулита	Некротизирующий, иногда гранулематозный	Некротизирующий	Некротизирующий, гранулематозный
Тип сосуда	Мышечные артерии среднего и мелкого калибра	Мелкие сосуды	Мышечные артерии среднего и мелкого калибра
Нефрит с АГ, инфарктами, микроаневризмами	+	–	–
Протеинурия, гематурия, почечная недостаточность	–	+	+
БПГН	–	+	Иногда нефротический синдром, АГ редко
Легочные геморрагии	–	+	Редко
Инфильтраты в легких с распадом	Нечасто	–	Характерны
Эрозии и язвы верхних дыхательных путей	Обратимы	Обратимы	Язвы, перфорации, стенозы
Полинейропатия, невриты	50–80%	10–20%	20–50%
АНЦА	П <20%	П 15–80%	Ц 85%
Вирус гепатита В	15–40%	–	–
Ангиография	Микроаневризмы, стенозы	–	–



ли среди некротизирующих васкулитов, характеризующихся поражением почек и легких, к которым в первую очередь относятся гранулематоз Вегенера, синдром Гудпасчера, микроскопический полиартериит, синдром Чарджа – Строс, узелковый периартериит (табл. 3). Против узелкового периартериита свидетельствовали развитие БПГН без тяжелой АГ, наличие рецидивирующих легочных кровотечений, отсутствие полиневритов, орхитов, кожных проявлений, лейкоцитоза и симптомов гепатита В. Гранулематоз Вегенера представлялся маловероятным в связи с отсутствием некротизирующего поражения верхних дыхательных путей, околоносовых пазух, слизистых оболочек, признаков распада в легких, наличием БПГН и легочных кровотечений, редко развивающихся при данном заболевании (см. табл. 3). Для синдрома Чарджа – Строс характерны выраженная эозинофилия, указания в анамнезе на рецидивирующие аллергические реакции, риносинусопатию, бронхиальную астму, мигрирующие эозинофильные инфильтраты в легких, тяжелое поражение миокарда, нейропатия, эозинофильный гастроэнтерит, редкое развитие тяжелого нефрита.

Наибольшие трудности возникли при проведении дифференциальной диагностики с синдромом Гудпасчера, поскольку признаки характерного для него почечно-легочного синдрома сходны с проявлениями микроскопического полиартериита. При синдроме Гудпасчера реже, чем при микроскопическом полиартериите, развиваются артралгии и миалгии, но самым важным подтверждением наличия синдрома Гудпасчера является обнаружение антител к мембране почек и легких при отрицательном результате исследования на АНЦА, а также отсутствие удовлетворительного эффекта от глюкокортикоидов и цитостатиков без одновременного применения плазмафереза.

С целью уточнения диагноза было проведено иммунологичес-

кое исследование, позволившее выявить высокий титр антител к миелопероксидазе нейтрофилов (IgG-антитела в титре 35,10 МЕ/мл), т. е. П-АНЦА, на основании чего был установлен диагноз микроскопического полиартериита с преимущественным поражением почек (по типу БПГН) и легких (геморрагический альвеолит). На фоне проведения иммуносупрессивной терапии: кортикостероиды (пульс-терапия, перорально) в сочетании с цитостатиками («пульсы» ЦФА) и сеансами плазмафереза, нормализовалась температура тела, исчезли кровохарканье и одышка, с учетом результатов лабораторного

исследования удалось стабилизировать процесс в почках (уменьшилась выраженность эритроцитурии, уровень креатинина в крови снизился до 223 мкмоль/л), отмечено снижение СОЭ и уменьшение выраженности анемии. Больная выписана для амбулаторного лечения, ей рекомендовано продолжать прием метипреда по 40 мг/сут, уменьшая дозу по 0,125 мг в 7 дней, и циклофосфана по 200 мг в неделю. К январю 2002 г. доза метипреда составляла 20 мг.

Больная госпитализирована с целью обследования, согласно результатам которого самочувствие ее удовлетворительное, клиниче-

Таблица 4

**Клинические проявления микроскопического полиартериита [Насонов Е.А. и др., 1999]**

Клинические проявления	Частота, %
Лихорадка, слабость, уменьшение массы тела	41–72
АГ	21–35
Нефрит (БПГН, мочевого синдром, острая почечная недостаточность)	100
Мышцы и суставы	74
Артралгии	28–65
Миалгии	25–51
Артрит неэрозивный (ревматоидный фактор–)	6–32
Кожа	35–60
Пурпура	40–44
Язвы, некрозы	15–21
Легкие	34–55
Кашель	40
Кровохарканье	23–32
Кровотечение	29
Инфильтраты	30
Плеврит	14–19
Желудочно-кишечный тракт	51
Боли в животе	6–45
Диарея	21
Гепатомегалия	21
ЛОР-органы	20–30
Боли в горле	9–15
Язвы в полости рта	21
Атрофия слизистой оболочки носа	22
Носовые кровотечения	6–15
Синусит	6–9
Глаза	28–30
Эписклерит	2–24
Нервная система	28
Периферическая нейропатия	14–19
ЦНС	15–40
Сердце	9–15
Перикардит	3–6

ские признаки обострения заболевания и явления дыхательной недостаточности отсутствуют, аускультативная картина легких без особенностей, уровень гемоглобина повысился до 118 г/л, СОЭ 22 мм/ч, гиперкреатининемия на прежнем уровне (220 мкмоль/л), АНЦА в сыворотке крови не определяются.

Микроскопический полиартериит относится к группе некротизирующих васкулитов с малоиммунными изменениями в почках, поражаются капилляры, венулы, артериолы, редко – артерии малого и среднего калибра, в клинической картине преобладают явления некротизирующего гломерулонефрита и легочного капиллярита. Клинические проявления болезни представлены в табл. 4. Заболевание известно с 1948 г. (J. Davson и соавт.), однако как самостоятельная нозологическая форма выделено лишь в середине 80-х годов. Заболеваемость составляет 0,36 на 100 000 населения в год, что превышает частоту

развития узелкового периартериита в 10 раз, а гранулематоза Вегенера в 2 раза. Ранее микроскопический полиартериит рассматривали как вариант течения узелкового периартериита или синдрома Вегенера. Мужчины и женщины болеют с одинаковой частотой. Заболевание начинается в среднем возрасте. Морфологически характеризуется некротизирующим васкулитом микроциркуляторного русла с наиболее выраженными изменениями в почках, легких, коже. Некротизирующий альвеолит с септальными капилляритами часто приводит к развитию легочного кровотечения. Поражение почек проявляется развитием фокально-сегментарного некротизирующего гломерулонефрита, у 80–90% больных сочетающегося с экстракапиллярной пролиферацией эпителиальных клеток и формированием полулуний.

Таким образом, микроскопический полиартериит – одно из наиболее часто наблюдаемых васкулитов; развивается у лиц

старшего возраста. В связи с сочетанием общевоспалительного, почечного и легочного синдромов у больного, направленного на обследование с целью выявления признаков васкулита, необходимо провести специальные лабораторные и инструментальные исследования. Исследования по определению АНЦА должны быть включены в комплекс методов обследования, обязательно применяемых при васкулитах, так как позволяют не только выделить группу некротизирующих васкулитов, но и в ряде случаев наряду с выявлением клинических симптомов провести дифференциальную диагностику в пределах этой группы заболеваний.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Саложин К.В. и др. Лабораторная диагностика системных васкулитов // Системные васкулиты. – Ярославль: Верхняя Волга, 1999. – С. 173–189.
2. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Самсонов М.Ю. Этиология и патогенез системных васкулитов // Системные васкулиты. – Ярославль: Верхняя Волга, 1999. – С. 79–137.
3. Calabrese P., Edwards E.A., Schilling R.F. Fluorescent antiglobulin studies in leukopenic and related disorders // J. clin. Invest. – 1959. – Vol. 38. – P. 2091–2100.
4. Cohen Tervaert J.W., Stegeman C.A., Kallenberg C.G. Novel therapies for anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 2001. – Vol. 10, N 2. – P. 211–217.
5. Faber V., Elling P. Leucocyte-specific antinuclear factor in patient with Felty syndrome, Rheumatoid arthritis, Systemic lupus erythematosus and other diseases // Acta med. scand. – 1966. – Vol. 179. – P. 257–267.
6. Franssen C., Gans R., Kallenberg C. et al. Disease spectrum of patients with antineutrophil cytoplasmic autoantibodies of defined specificity: distinct differences between patients with anti-proteinase 3 and anti-myeloperoxidase autoantibodies // J. intern. Med. – 1998. – Vol. 244, N 3. – P. 209–216.
7. Goeken J.A. Antineutrophil cytoplasmic antibody – A useful serological marker for vasculitis // J. clin. Immunol. – 1991. – Vol. 11. – P. 161–174.
8. Hamidou M.A., Derenne S., Audrain M.A. et al. Prevalence of rheumatic manifestations and antineutrophil cytoplasmic antibodies in haematological malignancies. A prospective study // Rheumatology (Oxford). – 2000. – Vol. 39, N 4. – P. 417–420.
9. Kallenberg C.G.M., Brouwer E., Malder A.H.L. et al. ANCA: pathophysiology revisited // Clin. exp. Immunol. – 1995. – Vol. 100. – P. 1–3.
10. Kallenberg C.G.M., Malder A.U.L., Cohen Tervaert J.M. Antineutrophil cytoplasmic antibodies: a still growing class of autoantibodies in inflammatory disorders // Amer. J. Med. – 1992. – Vol. 93. – P. 675–682.
11. Kovacs L., Szabo J., Molnar K. et al. Antineutrophil cytoplasmic antibodies and other immunologic abnormalities in patients with habitual abortion // Amer. J. Reprod. Immunol. – 1999. – Vol. 41, N 4. – P. 264–270.
12. Mead G.E., Wilks D., McLaren K., Fergusson R.J. Oral histoplasmosis: a case report // J. infect. Dis. – 1998. – Vol. 37, N 1. – P. 73–75.
13. Schreckenberg C., Asch P.H., Sibilia J. et al. Interstitial granulomatous dermatitis and paraneoplastic rheumatoid polyarthritis disclosing cancer of the lung // Ann. Dermatol. Venerol. – 1998. – Vol. 125, N 9. – P. 585–588.
14. Seibold F., Brandwein S., Simpson S. et al. pANCA represents a cross-reactivity to enteric bacterial antigens // J. clin. Immunol. – 1998. – Vol. 18, N 2. – P. 153–160.

## Хирургическое лечение синдрома хронической псевдообструкции у больной системной склеродермией

Н.Н. Крылов, Э.О. Аскендерова, И.Б. Драпалюк, И.Н. Волощук

(Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова)

Системная склеродермия характеризуется поражением кожи, подкожной жировой клетчатки, мелких периферических сосудов, суставов и мышц. Однако результаты лечения в значительной степени определяются объемом и степенью выраженности поражений внутренних органов, прежде всего сердца, легких и почек. В некоторых случаях при определении тяжести состояния больных на первое место выходит вовлечение в патологический процесс пищеварительной системы, следствием которого являются расстройства ее моторно-эвакуаторной, секреторной и всасывательной функций. Нарушение секреции и атония способствуют избыточному росту бактерий в атоничной кишке, а нарушение барьерной функции слизистой оболочки в условиях иммунодефицита может привести к развитию септицемии.

Типичными для системной склеродермии считают изменения в пищевом тракте, которые выявляют у 50–60% больных. Реже обнаруживают изменения в желудке и толстой кишке (у 5–10%), еще реже – в тонкой (у 1–3%) [1, 6].

Нарушение моторики пищевода характеризуется возникновением недостаточности кардии с последующим развитием пептического рефлюкс-эзофагита, который в свою очередь может осложниться формированием рубцовой стриктуры терминального отдела пищевода. В этом случае больные отмечают исчезновение привычной изжоги и появление дисфагии, одинофагии и регургитации.

Вовлечение в патологический процесс желудка, а также II и III сегментов двенадцатиперстной кишки (типичная локализация) приводит к появлению тошноты, рвоты, вздутия живота на фоне их дилатации, атонии и нарушения эвакуации.

Клинические проявления поражения кишечника схожи с признаками кишечной непроходимости (частичной или полной): схваткообразная боль в околопупочной области, тошнота, рвота, запор. При этом, как правило, не удается установить причину возникновения механической непроходимости, поскольку эти симптомы развиваются на фоне атрофии и склероза мышечного слоя стенок желудочно-кишечного тракта (синдром псевдообструкции) [2, 3]. У 20% больных системной склеродермией клиническая картина непроходимости может сохраняться в течение длительного периода времени [1].

В этих случаях консервативное лечение: назогастральная интубация для декомпрессии желудочно-кишечного тракта, парентеральное питание, введение прокинетики и инъекции октреотида [4, 5], не дает выраженного эффекта, в связи с чем показано хирургическое лечение. Однако рекомендуемая при такой патологии дуоденоюностомия [1, 2, 6] эффективна лишь при изолированном поражении двенадцатиперстной кишки. При лечении распространенных форм системной склеродермии с поражением нескольких органов желудочно-кишечного тракта требуются не-

стандартные решения. Приводим собственное наблюдение.

Больная К., 16 лет, поступила в ФХК ММА 15.03.01 в связи с жалобами на выраженную общую слабость, тошноту, многократную рвоту съеденной пищей и желчью, уменьшение суточного количества мочи до 100 мл, жажду, сухость во рту, повышение температуры тела до 38 °С.

Из анамнеза: с 1998 г. (с 14 лет) больна системной склеродермией, проявляющейся поражением кожи, сосудов, суставов, легких. С 1999 г. ежегодно проходит курс лечения в ФТК ММА. Весной 2000 г. при очередном обследовании ей была рекомендована поддерживающая доза преднизолона – 30 мг/сут и азатиоприна – 100 мг/сут. После немотивированного отказа от приема поддерживающих доз лекарственных препаратов осенью 2000 г. после приема небольшого количества пищи у больной появились чувство тяжести в эпигастриальной области и изжога. Эти симптомы медленно нарастали до весны 2001 г., когда эпизодически стала возникать рвота пищей, съеденной накануне, и желчью. С 11.03 – ежедневная рвота 3–4 раза в сутки (общий объем рвотных масс до 1,5–2 л). С 12.03 – уменьшение суточного количества мочи, 14.03.01 суточный диурез составил 100 мл. В течение недели у больной наблюдалась гипертермия (температура тела 37,6–38 °С). С 5.03 больная находилась на обследовании в ФТК ММА. В связи с ухудшением состояния 15.03 она переведена в

ФХК ММА. Из-за крайне тяжелого общего состояния требовались круглосуточный уход за больной и контроль со стороны медперсонала и родственников.

При поступлении: состояние крайне тяжелое, дефицит массы тела около 50% (рост 165 см, масса тела 34 кг), кожа сухая, гладкая, атрофичная, связана с подлежащими тканями, подкожная жировая клетчатка и мышцы атрофичны, отмечаются сгибательная контрактура плечевых, локтевых и коленных суставов, деформация кистей по типу птичьей лапы, тугоподвижность височно-нижнечелюстных суставов, дистрофия ногтей, выпадение волос. В легких жесткое дыхание, в задненижних отделах выслушиваются сухие хрипы. Частота дыхательных движений 24 в минуту. Пульс 148 в минуту, ритм правильный, ослаблен на лучевых артериях, на пальцах кисти не определяется (синдром Рейно). АД 100/60 мм рт. ст. Тоны сердца приглушены, шумов нет. Слизистые оболочки полости рта сухие. Живот деформирован вследствие выбухания желудка в левой половине эпи- и мезогастрия, справа от пупка контурируется дилатированная двенадцатиперстная кишка и отмечается шум плеска натошак. Печень и селезенка не увеличены. Перистальтика выслушивается, газы отходят.

Анализ крови: Нб 157 г/л, л.  $16,6 \cdot 10^9$ /л, п. 6%, с. 68%, эр.  $6,7 \cdot 10^{12}$ /л, гематокрит 48%, уровень креатинина 1,1 мг%, азота мочевины 37 мг%, содержание общего белка 6,5 г%, альбумина 3,4 г%,  $K^+$  2,4 мг%,  $Na^+$  137 мг%, КОС — декомпенсированный метаболический алкалоз. Анализ мочи: реакция щелочная, плотность 1010, содержание белка 4,1‰.

ЭГДС: сливные эрозии в нижней трети пищевода, кардия зияет, свободно проходима, желудок растянут, имеет форму крючка, в нем и двенадцатиперстной кишке определяется большое количество желчи и пищевых масс. Провести назоеюнальный зонд за место

сужения в нижнегоризонтальной части двенадцатиперстной кишки для осуществления энтерального питания не удалось.

Рентгенография желудка (рис. 1): желудок значительно расширен, располагается над входом в малый таз, содержит большое количество жидкости, эвакуация контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку происходит только при пальпации желудка в горизонтальном положении больной, двенадцатиперстная кишка расширена до 5–6 см, в зоне дуоденоюнального перехода стойкое концентрическое сужение. В течение 6 ч эвакуация контрастного вещества в тощую кишку отсутствует.

В течение 5 дней больной проводили интенсивную терапию: декомпрессия желудка через постоянный назогастральный зонд (эвакуация желудочного содержимого 1200–2000 мл/сут), внутривенное введение коллоидных и кристаллоидных растворов (2800–3200 мл/сут). Состояние больной стабилизировалось, исчезли тошнота, жажда и сухость во рту, суточный диурез составил 1000–2200 мл. Лабораторные показатели на фоне интенсивной терапии: Нб 136 г/л, л.  $18,9 \cdot 10^9$ /л, эр.  $55 \cdot 10^{12}$ /л, гематокрит 37%, содержание общего белка 7,3 г%, уровень альбумина 4,4 г%, креатинина 0,5 мг%, азота мочевины 18 мг%,  $Na^+$  133 мг%,  $K^+$  4,6 мг%. Показатели КОС нормализовались.

Хотя удалось нивелировать грубые нарушения водно-электролитного баланса и КОС, возместить дефицит белка, попытки устранить гастро- и дуоденостаз и наладить энтеральное питание оказались безуспешными. Кроме того, нельзя было исключить наличие рубцовой стриктуры двенадцатиперстной кишки или сдавление ее извне на уровне дуоденоюнального перехода, поэтому 21.03.01 было решено выполнить оперативное вмешательство.

В связи с выраженным склерозом мягких тканей лица и шеи, а также из-за ограничения по-



Рис. 1. Рентгенограмма желудка больной К. до операции.

движности височно-нижнечелюстных суставов произвести интубацию не удалось ни стандартным способом, ни с помощью бронхоскопа, в связи с чем для проведения ингаляционного интубационного наркоза была выполнена трахеостомия. При этом обращали на себя внимание выраженный склероз паратрахеальной клетчатки и выраженная дилатация претриеоидных вен.

При ревизии брюшной полости: желудок значительно увеличен в размерах, стенки его утолщены, двенадцатиперстная кишка шириной 5 см, расположена обычно, выраженный склероз забрюшинной перидуоденальной клетчатки. В области дуоденоюнального перехода ни опухоли, ни рубцовой стриктуры не выявлено. После рассечения связки Трейтца толстый желудочный зонд (диаметром 12 мм) свободно проведен из двенадцатиперстной кишки в тощую. В тощей, подвздошной и ободочной кишке патологических изменений не обнаружено. Обращает на себя внимание большое количество розовых лимфатических узлов мягкоэластической консистенции диаметром 3–5 мм в мезоколон, брыжейках тонкой кишки, большим и малом сальниках.

На основании выявленных изменений предположили, что причиной декомпенсированного гастродуоденостаза является специфический системный процесс —



склеродермия, а для дренирования пораженных желудка и двенадцатиперстной кишки решили использовать тощую кишку, поскольку ее стенка макроскопически не была изменена (диаметр 12–15 мм, перистальтика отчетливая), развитие ее атонии относительно маловероятно и отодвинуто по времени [2, 3, 6].

Для облегчения постуральной эвакуации пищевых масс и химуса в горизонтальном положении больной (она принимает пищу в положении лежа) выполнили дуоденоеюностомию на короткой петле с нижней стенкой нижнегоризонтальной ветви двенадцатиперстной кишки шириной 3 см и гастроеюностомию с задней стенкой антрального отдела желудка шириной 4 см на выделенной по Ру петле длиной 35 см, проведенной через окно в мезоколон позади ободочной кишки (рис. 2). При наложении межкишечного анастомоза ввели назоеюнальный зонд для проведения энтерального питания. Операцию дополнили биопсией стенки желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки, мезентериального лимфатического узла и брыжейки тонкой кишки (для морфологической верификации диагноза) и посевом содержимого желудка, двенадцатиперстной и тощей кишки для анализа кишечной микрофлоры.

На 2-й день после операции выполнили рентгеновское исследование желудка, во время которого установили, что контрастное вещество свободно эвакуируется через гастроеюнальный и дуоденоюнальный анастомозы в течение 15–20 с.

В послеоперационном периоде продолжили интенсивную терапию: аспирация желудочного и дуоденального содержимого через постоянный зонд (300–500 мл в сутки) в течение 10 дней, энтеральное питание через назоеюнальный зонд (энпитом «Нутрилан») в течение 20 дней, парентеральное питание жировыми эмульсиями, белковыми препаратами, полиионными растворами, витаминами. С целью подавления

активности специфического процесса внутривенно вводили преднизолон по 180 мг/сут с последующим снижением дозы до 150 мг/сут. Для профилактики гнойных осложнений в течение 10 дней производили внутривенные инъекции цефазолина по 1 г 3 раза в день и «Метроджила» по 100 мл 2 раза в день. Рана зажила первичным натяжением, швы сняты на 12-й день. Трахеостомическая трубка № 8 заменена на трубку №6, а затем – №4.

На 14-й день после операции разрешен прием пищи через рот. С целью купирования остаточных явлений синдрома избыточного бактериального роста в кишечнике назначили креон (по 1 капсуле 4 раза в день), линекс (по 1 капсуле 4 раза в день), хилак форте по 40–60 капель 4 раза в день, мотилиум по 1 таблетке 3 раза в день. У больной восстановился ежедневный самостоятельный стул кашицеобразной консистенции 1–2 раза в день. Для купирования явлений рефлюкс-эзофагита больная принимала квамател по 20 мг 2 раза в день.

Однако, несмотря на проводимое лечение, у больной сохранялась интермиттирующая лихорадка с повышением температуры тела до 38–39°C. Повторный анализ на гемокультуру (как до, так и после операции) дал положительные результаты, при посеве из крови получен рост *Candida krusei*. Тот же микроорганизм выявлен в содержимом кишечника. В связи с этим больной назначен дифлюкан в дозе 300–400 мг/сут. На 3-й день лечения температура тела снизилась до субфебрильной.

Гистологическое исследование препаратов: в желудке (рис. 3), двенадцатиперстной (рис. 4) и тощей кишке слизистая оболочка атрофирована, собственная пластинка инфильтрирована лимфоцитами, плазматическими клетками, немногочисленными полиморфноядерными лейкоцитами. Выраженный склероз подслизистого слоя. В мышечной оболочке – свежие очаги деструкции миоцитов. Стенки мелких сосудов стенки желуд-

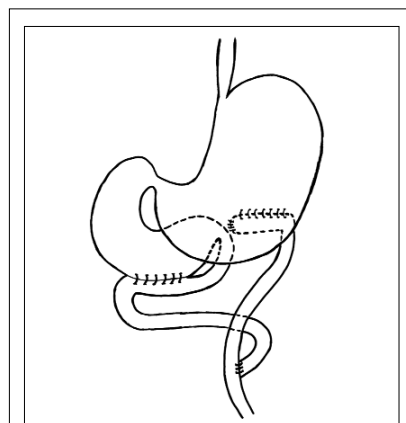


Рис. 2. Дуоденоеюностомия и гастроеюностомия на выделенной по Ру петле тощей кишки (схема).

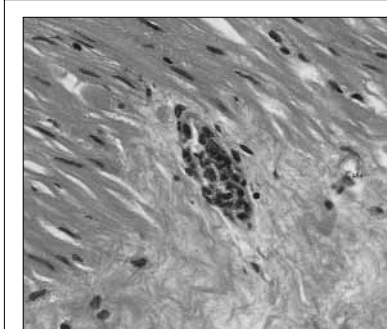
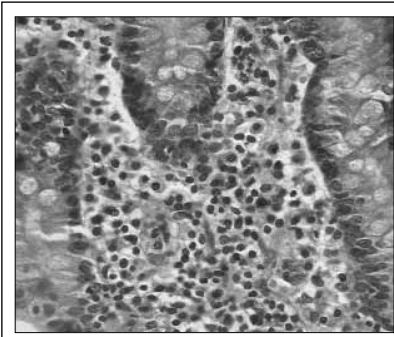


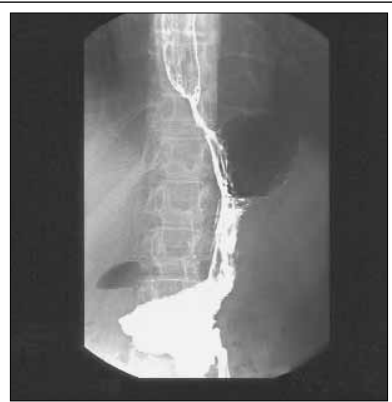
Рис. 3. Мышечная оболочка стенки желудка. Продуктивный васкулит. Очаговая деструкция мышечных волокон. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 200$ .

ка и тощей кишки утолщены вследствие склероза, просвет сосудов уменьшен. В некоторых сосудах определяется пролиферация эндотелия (продуктивный эндovasкулит). В сосудах двенадцатиперстной кишки – выраженная полиморфно-клеточная инфильтрация с преобладанием полиморфноядерных лейкоцитов. В брюшине – аналогичные поражения сосудов, некоторые из них с признаками продуктивного эндovasкулита, другие – с выраженной инфильтрацией стенки полиморфноядерными лейкоцитами и лимфоцитами. Лимфатический узел с многочисленными фолликулами, расположенными в корковой зоне, мелкими центрами размножения или без них.

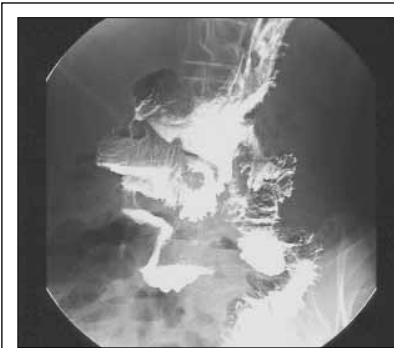
Установлен клинический диагноз: системная склеродермия с



**Рис. 4.** Двенадцатиперстная кишка. Инфильтрация собственной пластинки слизистой оболочки лимфоцитами, макрофагами, плазматическими клетками и немногочисленными полиморфно-ядерными лейкоцитами. Окраска гематоксилином и эозином.  $\times 400$ .



**Рис. 6.** Рентгенограмма пищевода больной К. через 7 мес после операции. Рубцовая стриктура нижней трети пищевода.



**Рис. 5.** Рентгенограмма желудка больной К. через 7 мес после операции. Хорошая функция анастомозов желудка и двенадцатиперстной кишки.

поражением кожи, сосудов (синдром Рейно), суставов, легких (диффузный пневмофиброз) и желудочно-кишечного тракта (недостаточность кардии, пептический рефлюкс-эзофагит II–III ста-

дии, декомпенсированный гастродуоденостаз, состояние после дуоденоэюностомии и гастроэюностомии на выделенной по Ру петле тощей кишки, синдром избыточного бактериального роста в кишечнике), кандидомикозный сепсис (септицемия).

Для продолжения терапии 12.04 больная переведена в ФТК. Результаты дальнейшего наблюдения: температура тела нормализовалась, тесты на гемокультуру отрицательные, трахеостомическая трубка извлечена, трахеостома зажила.

Повторно осмотрена через 7 мес после операции (в ноябре 2001 г.). Предъявляет жалобы на эпизодически возникающую дисфагию при глотании твердой, плохо прожеванной пищи. За прошедший период масса тела увеличилась на 18 кг (52 кг), признаков демпинг-синдрома не отмечает, стул регулярный, 1 раз в день, ка-

шицеобразный. Увеличился объем активных и пассивных движений в конечностях и височно-нижнечелюстных суставах. Может самостоятельно обслуживать себя.

При рентгенологическом исследовании: стойкое сужение в нижней трети пищевода (диаметром 0,6–0,7 см на протяжении 12–14 мм) с незначительной престенотической дилатацией, перистальтика пищевода ослаблена, кардия не смыкается, в горизонтальном положении – желудочно-пищеводный рефлюкс (рис. 5). Желудок средних размеров, эвакуация содержимого в двенадцатиперстную кишку своевременная, пассаж контрастного вещества через дуоденоэюнальный и гастроэюнальный анастомозы свободный (рис. 6). Через 40 мин желудок пуст, все контрастное вещество находится в петлях тонкой кишки.

В связи с тем что прием жидкой и кашицеобразной пищи не вызывает явлений дисфагии, решено временно отказаться от проведения дилатации стриктуры терминального отдела пищевода. Больная выписана с рекомендациями соблюдать режим питания и диету, принимать антисекреторные средства, ферментные и микробные препараты.

Таким образом, адекватное хирургическое лечение декомпенсированного гастро- и дуоденостаза может заметно улучшить качество жизни больных системной склеродермией и, по-видимому, увеличить продолжительность их жизни при условии стойкого снижения активности основного патологического процесса.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Anuras S., Taylor M.B., Mahachai V. Pseudo-obstruction syndrome // *Gastrointestinal Emergencies* / Ed. M.B.Taylor. Williams & Wilkins, 1996. – P. 537–550.
2. Greenberger N.J., Dobbins W.O., Ruppert R.D. et al. Intestinal atony in progressive systemic sclerosis (scleroderma) // *Amer. J. Med.* – 1968. – Vol. 45. – P. 301–308.
3. Heinz E.R., Steinberg A.J., Sacker M.A. Roentgenographic and pathologic aspects of intestinal scleroderma // *Ann. Intern. Med.* – 1963. – Vol. 59. – P. 822–826.
4. Lanting P.J.H., Keuijsen M.W.M., Rasher J.J. et al. Severe intestinal pseudo-obstruction in a patient with systemic sclerosis: successful treatment with octreotide // *J. Rheumatol.* – 1993. – Vol. 20. – P. 2175.
5. Soudah H.C., Hasler W.L., Owyang C. Effect of octreotide on intestinal motility and bacterial overgrowth in scleroderma // *New Engl. J. Med.* – 1991. – Vol. 325. – P. 1461–1467.
6. Piorier T.J., Rankin G.B. Gastrointestinal manifestations of progressive systemic scleroderma based on review of 364 cases // *Amer. J. Gastroenterol.* – 1972. – Vol. 58. – P. 30–44.

# # #

**Состояние и перспективы развития научных исследований в области травматологии и ортопедии**

*Академик РАМН, профессор С.П. Миронов – директор Центрального научно-исследовательского института травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова*

В настоящее время научные исследования в области травматологии и ортопедии осуществляются в рамках отраслевой программы «Современные проблемы травматологии и ортопедии», рассчитанной на 5 лет (2001–2005 гг.).

Фундаментальные и прикладные научно-исследовательские работы направлены на решение следующих проблем.

1. Социально-гигиенические аспекты травматологии и ортопедии, совершенствование организации специализированной помощи.

2. Разработка и усовершенствование методов диагностики травматических повреждений костно-мышечной системы и их последствий, лечения и реабилитации больных с данной патологией; предупреждение и лечение гнойных осложнений.

3. Разработка новых методов диагностики врожденных и приобретенных заболеваний органов опоры и движения, в первую очередь патологии суставов и позвоночника, комплексного лечения и реабилитации больных.

4. Разработка методов диагностики и активной терапии первичного и вторичного остеопороза, совершенствование методов его профилактики.

5. Изучение закономерностей репаративной и физиологической репарации костной и хрящевой ткани, а также факторов, влияющих на этот процесс.

Травмы и заболевания костно-мышечной системы наряду с другими факторами продолжают оказывать неблагоприятное влияние на показатели здоровья населения страны и демографическую ситуацию в целом. В последние годы отмечается уменьшение общей численности населения РФ. По данным Госкомстата России, на начало 2002 г. она составила 145,6 млн человек. Сохраняется отрицательный естественный при-

рост населения, который в 2000 г. достиг –6,7 на 1000 населения, превысив показатель 1999 г. на –0,3 (в 1999 г. – 6,4).

При росте общей заболеваемости населения увеличивается абсолютное количество травм и заболеваний костно-мышечной системы. Так, в течение 2000 г. лечебно-профилактическими учреждениями Минздрава РФ зарегистрировано 12,6 млн травм, отравлений и некоторых других последствий воздействия внешних факторов, 12,7 млн больных с заболеваниями костно-мышечной системы, 1/3 (33,1%) которых регистрируют впервые.

Ориентировочные расчеты показали, что чисто механические повреждения опорно-двигательного аппарата и других систем организма послужили причиной травм у 11 млн человек и тяжелых заболеваний костно-мышечной системы у 5 млн больных. Таким образом, складывается ситуация, когда в специализированном и квалифицированном лечении у травматологов-ортопедов в течение одного календарного года нуждаются более 16 млн больных и пострадавших.

Динамика показателей возникновения травм и болезней костно-мышечной системы свидетельствует об их непрерывном увеличении. При этом более значительный рост травматизма наблюдается среди детей и подростков, а частоты развития заболеваний костно-мышечной

системы – во всех возрастных группах.

В течение последних 5 лет значительно увеличилась обращаемость детей и подростков по поводу травм (в среднем на 11 и 20% соответственно). За период с 1995 по 2000 г. частота заболеваний костно-мышечной системы выросла на 18,9%, т.е. ежегодный прирост составлял 4,7%. Согласно данным официальной статистики, у 8,3% взрослого населения имеются заболевания костно-мышечной системы. Отмечен также рост заболеваемости детей и особенно подростков, которая, по официальным данным, за последние 5 лет увеличилась в среднем в 2 раза.

Среди причин временной нетрудоспособности болезни костно-мышечной системы и травмы занимают II и III место соответственно, пропустив вперед только острые респираторные заболевания. Сохраняется высокая частота инвалидизации и смертельных исходов в результате травм и заболеваний костно-мышечной системы. В общей структуре инвалидность вследствие травм и заболеваний костно-мышечной системы прочно занимает III место, опережая по социально-экономическому значению сердечно-сосудистые и онкологические заболевания. В 1999 г. показатель первичной инвалидности вследствие травм и болезней костно-мышечной системы среди взрослого населения страны составил 9,4 на 10 000, а в 2000 г. – 10,3.

Особую тревогу вызывает постоянное увеличение числа детей, ставших инвалидами вследствие травм и заболеваний костно-мышечной системы (см. таблицу).

Несмотря на рост как травматизма, так и частоты развития заболева-

**Показатели первичной инвалидности вследствие травм и болезней костно-мышечной системы у детей (на 10 000 соответствующего населения)**

	1996 г.	1997 г.	1998 г.	1999 г.	2000 г.
Травмы	3,7	4,2	5,2	6,2	6,6
Болезни костно-мышечной системы	5,7	6,1	9,3	9,7	10,1

ний костно-мышечной системы, сеть травматологических стационаров в последние годы постоянно сокращалась: только за последние 2 года конечный травматологический фонд уменьшился на 2,1%.

В связи с изложенным выше перед учеными травматологами-ортопедами поставлены определенные задачи по проведению научных исследований с целью разработки и внедрения в практику рациональной и эффективной системы оказания квалифицированной и специализированной помощи населению.

Большинство научных исследований в области травматологии и ортопедии были направлены на решение проблем, связанных с повреждениями и заболеваниями костно-мышечной системы, которые характеризуются значительной распространенностью, тяжестью течения, неблагоприятными последствиями, высоким уровнем инвалидизации и исключительно высокими затратами на медицинское обслуживание больных.

Ведущее место среди выполненных научных исследований занимало изучение репаративной регенерации костной ткани. Решение этой проблемы велось по двум основным направлениям:

- изучение закономерностей восстановления опорных тканей организма, разработка методов, способных оказывать влияние на течение репаративного процесса;
- изучение влияния эндогенных и экзогенных факторов на морфогенез костного регенерата.

Установлено, что пусковыми механизмами репаративной костной регенерации является нарушение локального гомеостаза костной ткани в области повреждения, а также продукты распада и их утилизация остеокластами и макрофагами. Показаны определенная последовательность структурно-образовательного процесса и важная роль ангиогенеза в формировании остеона — функциональной единицы костной ткани (ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова). Выяснена роль неколлагеновых белков костной ткани в механизмах поддержания скелетного гомеостаза, регуляции физиологической и репаративной регенерации костной и хрящевой ткани (Рос. НИИТО им. Р.Р. Вредена).

Показано, что развитие и регенерация скелетных тканей могут про-

текать с определенными отклонениями при наследственных заболеваниях. Экспрессия дефектных генов в пренатальном периоде приводит к различным аномалиям формирования скелета, а в постнатальном периоде вызывает существенные нарушения репаративных процессов и ремоделирования костной ткани. В связи с этим проведены генетический анализ на молекулярном, клеточном, органном и семейном уровнях и популяционные исследования (ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова).

Изучено влияние низкочастотных электромагнитных полей на репаративный остеогенез. Разработан способ лечения повреждений опорно-двигательного аппарата путем одновременного воздействия постоянного и переменного низкочастотного электромагнитных полей. Отмечено, что циклотронное магнитное поле оказывает положительное влияние на культуры фибробластов, снижая уровень перекисного окисления мембранных липидов и воздействуя на регенерацию костной ткани (Рос. НИИТО им. Р.Р. Вредена)

Доказана возможность получения регенерата в плоских костях при использовании distractionно-компрессионного метода (РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова).

Изучены механизмы развития адаптационного ответа организма на нарушение целостности костей. Установлено, что наиболее выраженная перестройка регуляторных механизмов происходит в первые 3 сут после остеотомии. При использовании слабых стрессогенных факторов (пирогенал и нормобарическая гипоксия) риск возникновения послеоперационных осложнений уменьшается в 3 раза (Рос. НИИТО им. Р.Р. Вредена)

Показано, что автоматическая высокодробная distraction с различными механическими воздействиями оказывает стимулирующее воздействие не только на костную, но и на нервную ткань. Использование этого метода позволяет уменьшить продолжительность процессов консолидации после удлинения конечностей (РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова).

В качестве стимулятора репаративной костной регенерации в эксперименте изучены эмбриональная костная ткань животных и деминерализованные костные имплантаты. Разработан широкий спектр им-

плантатов из костной ткани, обладающих остеоиндуктивными и биопластическими свойствами. В настоящее время костные трансплантаты широко применяют в травматологии и ортопедии для заполнения дефектов костей, в случае замедленной консолидации переломов, при различных реконструктивных операциях на костях и суставах. Так, артропластику тазобедренного сустава при тяжелых дегенеративно-дистрофических поражениях у лиц молодого возраста можно рассматривать как альтернативу эндопротезирования (Рос. НИИТО им. Р.Р. Вредена). Известно, что переломы шейки бедренной кости — одно из наиболее тяжелых повреждений опорно-двигательного аппарата у лиц пожилого и старческого возраста. Разработан и внедрен в клиническую практику комбинированный способ хирургического лечения переломов шейки бедренной кости с использованием брешоостеоматрикса, оптимизирующего регенерацию губчатой костной ткани. Это позволило уменьшить частоту развития поздних послеоперационных осложнений и добиться полного сращения переломов (Самарский ГМУ).

Подтверждена физиологическая возможность реваскуляризации участков ишемического поражения спинного мозга сосудами межреберного сосудисто-нервного лоскута. Выявлены ранее неизвестные компенсаторные механизмы кровеносной системы, приводящие к формированию спонтанных анастомозов между артериями с разнонаправленным током крови и различной величиной пульсового кровотока (ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова, Новосибирский НИИТО).

Продолжены работы по созданию новых композиционных материалов для адекватного заполнения костной полости, которые обладали бы остеокондуктивными и остеоиндуктивными свойствами и со временем подвергались биодеградации. Такими свойствами обладает биокomпозиционный материал «Коллапан», созданный на основе гидроксиапатита. Разработана и обоснована методика пластики остеомиелитических костных полостей с помощью этого материала, что позволило добиться стойкого купирования остеомиелитического процесса у 90% больных (ГУН



ЦИТО им. Н.Н. Приорова). Получен костно-пластический материал – апатитколлагеновый имплантат с заданными свойствами для замещения дефектов кости (Самарский ГМУ).

Приоритетными являются исследования по проблеме метаболических остеопатий, главным образом системного остеопороза. Проводилось изучение эпидемиологии остеопороза, получены данные о минеральной плотности костной ткани у населения в Московском регионе, на Урале, в Санкт-Петербурге, разработаны принципы диагностики и лечения данного заболевания. При исследовании структуры костной ткани больных остеопорозом выявлено нарушение динамического равновесия между резорбцией и остеогенезом, что подтверждается наличием участков перекристаллизации гидроксиапатита. Большое внимание уделено изучению задержки консолидации переломов и развития нестабильности эндопротезов на фоне остеопороза, предложены различные схемы медикаментозной коррекции.

Новые возможности предоставляет использование предшественников остеогенных клеток, полученных у пациентов и культивируемых вне организма. Разработана клеточно-генетическая программа, позволяющая определить пролиферативный клеточный потенциал организма. Установлено, что у больных с различными формами первичного остеопороза существенно снижена эффективность колониеобразования стромальных клеток костного мозга. Это позволяет утверждать, что основную роль в патогенезе системного остеопороза играет нарушение гистогенеза, а не резорбция кости, как считали ранее (ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова). Проведена работа по созданию препарата для коррекции обмена фосфата кальция в организме, восполняющего дефицит кальция и фосфора. Разработан способ получения этого препарата из костной ткани. Отмечена его высокая растворимость, что может позволить использовать препарат при лечении остеопороза в качестве пищевых добавок (РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова). При изучении метаболизма костной ткани у детей определены особенности энхондрального костеобразования, выявлены отдельные группы детей с задержкой формирования

скелета в сроки от 4 до 8 лет (НИДОИ им. Г.И. Турнера).

Оценены изменения суставного хряща при управляемом чрескостном остеосинтезе. Установлена связь нарушений стереотипа движений в суставе с тяжестью травмы и степенью выраженности дегенеративно-дистрофических изменений суставного хряща. Разработаны экспериментальные модели дегенеративно-дистрофических изменений суставного хряща различной степени тяжести (РНЦ «ВТО» им. акад. Г.А. Илизарова).

Определены морфогистохимические, биохимические и иммунологические аспекты воспалительной деструкции менисков у больных ревматоидным артритом, создана классификация стадий воспалительной деструкции (Саратовский НИИТО).

Изучены нейромикроциркуляторные связи у больных с повреждениями и заболеваниями опорно-двигательного аппарата, при оценке тяжести повреждений периферических нервов применен нейротрофический подход. Выявлено влияние нейропептидов на микроциркуляцию тканей, что позволило разработать кислородно-полярографический тест для клинической оценки поражения (ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова).

Продолжены исследования по изучению этиологии и патогенеза врожденных и приобретенных заболеваний опорно-двигательного аппарата у детей.

Получена модель развития сколиоза в растущем организме путем нарушения иннервации позвоночника в трех сегментах и более. Установлено, что вершина первичной дуги искривления всегда направлена в сторону ризотомий. Изучены особенности тканевого метаболизма в позвоночнике при диспластических сколиозах, определены прогностические признаки активности формирования сколиотической деформации (НИДОИ им. Г.И. Турнера).

Определена роль генетических факторов в развитии краниовертебральной нестабильности. Разработана комплексная программа ее диагностики, лечения и реабилитации больных этой категории (ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова). Установлена связь возникновения гетеротипических оссификатов при повреждении локтевого сустава у детей с дис-

пластическими проявлениями в верхнем отделе позвоночника (НИДОИ им. Г.И. Турнера).

Получены данные о нарушениях метаболизма, в частности аминокислот и микроэлементов, у больных с системными заболеваниями костно-мышечной системы. Так, у больных с дистрофической дисплазией уменьшено содержание аргинина и триптофана. В связи с этим открываются новые возможности для лечения этих больных (НИДОИ им. Г.И. Турнера).

При изучении патогенеза болезни Шойермана – Мау установлен выраженный семейный характер заболевания, проявляющегося нарушениями соединительной ткани, в частности хрящевой и костной. Установлены клинко-рентгенологические признаки болезни, IV стадия болезни классифицирована как стадия отдаленных последствий (Новосибирский НИИТО).

Основными проблемами комплексного лечения ожоговой болезни и одновременно главными разработками в области изучения ее патогенеза и методов лечения больных с термической травмой были и остаются устранение ожогового шока, борьба с инфекцией, ускорение эпителизации ожоговых ран, консервативное и хирургическое устранение рубцов и деформаций. Разработан метод индивидуального выбора антиоксиданта при проведении комплексной терапии. Это позволило подбирать для конкретного больного антиоксиданты из лекарственных препаратов различных классов, что повышает эффективность лечения. Разработана система реабилитации больных с ожогами, включающая восстановление параметров гомеостаза в периоде шока и токсемии, ускоренное пластическое восстановление кожного покрова и локомоторных функций, стимуляцию регенерации и профилактики рубцевания (Нижегородский НИИТО).

Предложены новые методы диагностики заболеваний и травм опорно-двигательного аппарата. Широкое распространение получило ультразвуковое исследование при закрытых повреждениях суставов и мягких тканей, опухолях и опухолеподобных заболеваниях костей.

Разработаны неинвазивный (бесконтактный) метод определения сте-

пени деформации позвоночника с помощью автоматической оптико-электронной топографии; теоретические и практические основы для перехода от применения рентгенологических методов диагностики к использованию оптико-электронных, которые позволяют осуществить массовую скрининг-диагностику, мониторинг и прогнозирование прогрессирования деформаций позвоночника у детей и подростков. Экономический эффект от внедрения данного метода очень высок, поскольку топографическое исследование в 7,5 раз дешевле рентгенологического. Разработана региональная программа «Осанка», которая может стать основой в системе организации детской вертебрологической службы (Новосибирский НИИТО).

Использование современных технологий (лучевых методов исследования, реовазографии, тепловидения и др.) дало возможность прогнозировать возникновение и характер течения гнойных осложнений, развитие ранней нестабильности при эндопротезировании суставов.

Предложены новые современные методы лечения травм костно-мышечной системы, усовершенствованы методы лечения переломов костей и повреждений суставов, разработан ряд реконструктивных операций для восстановления функции плечевого, коленного и голеностопного суставов, новые устройства для накостного и чрескостного остеосинтеза, расширена область применения аппаратов Илизарова. При повреждениях и заболеваниях суставов и позвоночника все шире используют эндоскопическую технику: проведено детальное исследование при хондральных и остеохондральных пере-

ломах коленного сустава, разработаны различные варианты эндоскопической коррекции локтевого, коленного и голеностопного суставов.

Определенные успехи достигнуты в области эндопротезирования. Предложена технология однополюсного и тотального эндопротезирования плечевого сустава при переломах проксимального отдела плечевой кости. Разработан эндопротез коленного сустава, который после успешного испытания в клинике официально зарегистрирован и рекомендован для применения в медицинской практике (Рос. НИИТО им. Р.Р. Вредена).

В рамках решения проблемы «Современные аспекты состояния эндопротезирования суставов конечностей в Российской Федерации» проведена работа по сбору и анализу результатов эндопротезирования, выполненного в различных регионах страны. Сбор информации осуществляли по единой форме, разработанной Российским НИИТО им. Р.Р. Вредена. Это является первым этапом создания общероссийского регистра по эндопротезированию крупных суставов.

Дальнейшее развитие получила микрохирургическая техника при лечении травм конечностей и повреждений спинного мозга. Значительное внимание в научных исследованиях уделено вопросам восстановительного лечения больных с повреждениями и заболеваниями костно-мышечной системы. Разработаны программы реабилитации больных после эндопротезирования тазобедренного сустава и с дегенеративно-дистрофическими заболеваниями, после оперативных вмешательств на позвоночнике и коленном суставе (Нижего-

родский НИИТО). Новые возможности в коррекции двигательных нарушений открывает использование биологической обратной связи, которая позволяет сформировать стабильный новый двигательный навык, имеющий адекватную структуру кинезиологического образа движения (ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова). Разработаны новые способы реконструкции кисти с использованием микрохирургической техники, способы лечения ишемических осложнений при пластике лоскутами с осевым кровотоком, способ реконструктивно-восстановительного лечения последствий повреждения локтевого сосудисто-нервного пучка. Реализация предложенных методов позволила снизить частоту ишемических осложнений, добиться стабильно положительных результатов, уменьшить продолжительность стационарного лечения больных (Российский государственный медицинский университет).

В области анестезиологии и реаниматологии разработаны методы выполнения интраоперационных аутогемотрансфузий у больных сколиозом III–IV степени, сбережения и возврата крови при обеспечении операций у больных травматолого-ортопедического профиля, профилактики и лечения жировой эмболии. Составлены базы данных по анестезиологическому обеспечению операций экстренного эндопротезирования, изменению показателей жировой гиперглобулинемии (ГУН ЦИТО им. Н.Н. Приорова, Новосибирский НИИТО, Уральский НИИТО). Разработан ряд новых лекарственных препаратов, некоторые из них уже утверждены Фармкомитетом, остальные находятся на стадии рассмотрения.

### Некоторые вопросы реконструктивной хирургии у детей

*Академик РАМН, профессор Ю.Ф. Исаков – заведующий кафедрой детской хирургии с курсом челюстно-лицевой хирургии Российского государственного медицинского университета Минздрава России*

Сотрудниками академической группы исследования некоторых проблем реконструктивной хирургии у детей разработаны и внедрены в клиническую практику принципиально новые подходы к ре-

шению сложных задач восстановительной и заместительной хирургии у детей.

Предложена техника реконструкции нижней челюсти с помощью васкуляризированных костных ауто-

трансплантатов. Продолжены исследования по улучшению результатов микрохирургической реконструкции лица у детей с застарелыми параличами и парезами мимических мышц. Начаты исследования в области краниоцефальной хирургии. По проблеме «Реконструктивная и пластическая хирургия пищевода у детей» разработаны и внедрены в клиническую практику принципиально новые методы хирургического лечения пищевода, не имеющие аналогов

в мире: создание антирефлюксного кологастроанастомоза при пластике пищевода; метод пластики пищевода, позволяющий одновременно ликвидировать тотальные рубцовые стенозы глотки и пищевода; сегментарная пластика гортаноглотки при изолированных рубцовых стенозах с использованием техники микрохирургии; модифицирована операция Ниссена, выполняемая при гастроэзофагеальном рефлюксе; разработан рациональный комплекс обследования детей с гастроэзофагеальным рефлюксом, включающий самые точные и современные методы исследования (суточная рН-метрия, манометрия пищевода, радиоизотопные исследования и др.).

В результате внедрения в клиническую практику указанных методов длительность обследования, продолжительность операций и пребывания в стационаре уменьшились на 30–80%; предотвращены тяжелые осложнения; существенно уменьшены стоимость лечения и затраты времени родственников пациентов по уходу за ними, что дает значительный экономический и социальный эффект.

Разработан комплекс микрохирургических операций по аутотрансплантации комплексов различных тканей, что позволяет эффективно решать проблемы контурной пластики лица, закрытия обширных дефектов неба и пластики ушной раковины. Начато изучение возможностей перемещения и пересадки костных лоскутков при пластике различных частей лицевого скелета.

*Пластика гортаноглотки при рубцовых стенозах.* Устранение рубцовых стенозов гортаноглотки – одна из наиболее сложных проблем реконструктивной хирургии. Разработана и

внедрена в клиническую практику пластика глотки свободным ревазуляризованным сегментом кишки, позволяющая практически полностью вернуть к нормальной жизни пациентов, считавшихся глубокими инвалидами. Доказаны очевидные преимущества предложенного метода как с точки зрения косметического эффекта, так и с точки зрения функционирования. Следует добавить, что пластика гортаноглотки свободным сегментом кишки выполнена впервые в практике хирургии детского возраста и до настоящего времени не имеет аналогов за рубежом.

*Пластика гортани.* Мы располагаем опытом хирургического лечения 42 пациентов с различными врожденными и приобретенными заболеваниями гортани. В клиническую практику внедрена операция, выполняемая с целью увеличения просвета гортани, – пластика гортани реберным хрящом. После однократно произведенной операции удалось деканюлировать 77% пациентов в сроки от 8 до 120 дней, после повторных – 23%, что следует расценивать как значительное улучшение результатов лечения таких больных.

*Пластика пищевода.* Выполнено более 600 операций пластики пищевода у детей. Таким количеством операций, произведенных в детском возрасте, не располагает ни одно лечебное учреждение в мире. Научно-исследовательские работы, проведенные в последние годы, позволили определить оптимальную методику пластики пищевода у детей. Операцией выбора была признана колоэзофагопластика. Полученные в результате работы данные позволили определить показания к экстирпации пищевода с одномоментным проведением трансплантата в ложе удален-

ного пищевода, что исключает развитие тяжелых осложнений в отдаленном периоде (болевого синдром, кровотечение, барретовская метаплазия и малигнизация пищевода). Впервые проведено исследование, позволившее обосновать целесообразность более раннего выполнения пластики пищевода детям с атрезией пищевода. Доказаны преимущества ранней коррекции порока развития, которые определяют позитивный социально-экономический эффект.

*Аутотрансплантация почек у детей с мегауретером и протяженным поражением мочеточников.* Основным условием успешного лечения мегауретера является максимальная резекция патологически измененного мочеточника. Эту возможность мы реализовали с помощью аутотрансплантации почки. С 1992 до 2002 г. нами выполнены 22 операции. Во всех случаях почку помещали в ипсилатеральную подвздошную ямку. После включения почки в кровоток выполняли резекцию  $2/3$  мочеточника. Во всех случаях был получен хороший результат: улучшилась уродинамика верхних мочевых путей, купированы пиелонефрит и пузырно-мочеточниковый рефлюкс.

В результате внедрения в клиническую практику перечисленных выше модификаций предотвращены развитие тяжелых осложнений и летальные исходы. Существенно уменьшены стоимость лечения и затраты времени родителей или родственников пациентов по уходу за ними, что, несомненно, имеет позитивное социально-экономическое значение. А самое главное, большинство оперированных нами детей считают себя абсолютно здоровыми и полноценными людьми.

### Функциональная эндоскопическая и микроскопическая риносинусхирургия: состояние и перспективы развития

*Профессор Г.З. Пискунов – оториноларинголог Медицинского центра Управления делами Президента Российской Федерации, заведующий кафедрой оториноларингологии РМАПО*

Традиционным методом хирургического лечения гнойных и полипозных форм риносинуситов является радикальная операция, заключающаяся в удалении через на-

ружный доступ всей слизистой оболочки пораженной пазухи вместе с полипами. Предполагается, что такая операция устраняет и само заболевание, однако на практике это-

го не происходит. При наружном подходе повреждаются здоровые ткани, образуется косметический дефект. Операция не ликвидирует воспаление. Верхние дыхательные пути теряют свои защитные свойства. Нередко развиваются атрофические процессы, которые невозможно устранить в течение всей жизни. Радикальные операции производят даже детям, что приводит к неоправданным последствиям для формирования лицевого скелета ребенка.

Самое главное, радикальная операция не прекращает рецидивирования полипоза: больным с полипозными формами синуситов, особенно при сочетании их с бронхиальной астмой и непереносимостью неспецифических противовоспалительных лекарственных препаратов, в течение жизни производят десятки операций.

Функциональные эндоскопические и микроскопические методы хирургического лечения преследуют цель устранить возникшие в результате воспаления полипозные изменения слизистой оболочки и нарушения архитектоники полости носа, способствующие возникновению и рецидивированию заболевания. Операцию выполняют с использованием эндоназального подхода, при этом максимально сохраняют слизистую оболочку. Эндоскопы дают возможность видеть отделы полостей, недоступные для прямого наблюдения, и производить здесь необходимые манипуляции. Микроскоп, увеличивая изображение, освобождает руку хирурга для удобства выполнения операции. Главные задачи операций – восстановить физиологическую аэрацию околоносовых пазух и правильную аэродинамику в полости носа, ликвидировать патологические изменения слизистой оболочки.

Концепция функциональной эндоскопической риносинусохирургии была разработана в начале 70-х годов Мессерклингером (Австрия). В соответствии с этой концепцией в СССР первые эндоскопические операции начали производить в 1987 г. в ЦКБ Четвертого главного управления МЗ СССР. Дальнейшую работу по внедрению способов функциональной ринохирургии в клиническую практику проводили Российское общество ринологов и журнал «Российская ринология». Центрами подготовки специалистов стали ЛОР-отделение ЦКБ Медицинского центра Управления делами Президента РФ (Г.З. Пискунов, А.С. Лопатин), ЛОР-кафедра Курского медицинского университета (С.З. Пискунов), Ярославский центр микроэндоскопической оториноларингологии (В.С. Козлов), Санкт-Петербургский НИИ уха, горла, носа и речи (А.Ю. Кругов), Новосибирская медицинская академия (М.Н. Мельников), Томский медицинский университет (А.В. Старо-

ха), Иркутский медицинский университет (Е.В. Носуля).

Планомерное внедрение способов функциональной ринохирургии начато в России в конце 80-х годов. Создано Российское общество ринологов, которое существует уже 10 лет. Основной целью работы общества является содействие развитию научной и практической ринологии, интеграция усилий специалистов, работающих в этой области, и представителей смежных дисциплин. Для распространения современных знаний по ринологии был учрежден журнал «Российская ринология», который уже в течение 9 лет регулярно выходит 4 раза в год. Российское общество ринологов получило международное признание. По решению Международного общества ринологов в июне 2001 г. в городе Ярославле был проведен XX Международный симпозиум «Инфекция и аллергия носа» совместно с 4-м Конгрессом Российского общества ринологов.

Что же изменилось в идеологии и практике ринологии за эти годы? Весьма важным фактом было признание слизистой оболочки носа и околоносовых пазух не как покрова, отделяющего внутренние структуры от внешней среды, а как органа, защищающего внутреннюю среду организма от воздействия факторов внешней среды и информирующего организм об антигенной структуре окружающей среды. Это положение обосновано результатами большой серии работ по физиологии и патофизиологии слизистой оболочки полости носа и околоносовых пазух. Оно формировалось постепенно, по мере накопления данных, полученных при проведении фундаментальных исследований в медицине, в частности в иммунологии, аллергологии, ринологии. В связи с этим изменилось и отношение к слизистой оболочке при выполнении хирургических операций.

В России применяют только разработанные в Европе методы функциональной риносинусохирургии или есть что-то отличительное? Опыт российских ученых является продолжением развития классических положений и способов функциональной хирургии.

Исторический опыт отечественной медицины требует внимания к

пациенту на всех этапах лечения, начиная с диагностики и заканчивая последующим наблюдением в поликлинике. Разработаны критерии отбора больных для хирургического лечения, установлен объем предоперационного обследования. Определена группа больных, которым требуется специальная медикаментозная подготовка перед операцией. В эту группу прежде всего включены больные бронхиальной астмой и с аспиринотриадой, активными гнойными воспалительными процессами в околоносовых пазухах. Данные способы апробированы на практике, подтверждена их эффективность. В частности, расширились возможности проведения хирургического лечения полипоза носа у больных с сопутствующей бронхолегочной патологией без осложнений легочных заболеваний в послеоперационном периоде, что ранее являлось основной причиной отказа от хирургического лечения больных с одновременным поражением верхних и нижних дыхательных путей.

Целый комплекс лечебных процедур с целью медикаментозного воздействия позволяет провести использование ЯМИК-катетера. Этот способ заинтересовал зарубежных коллег в различных странах. В Японии, где он получил особое признание, создано Научное общество «YAMIK-society».

Отечественные ринологи являются сторонниками выполнения комплексного функционального оперативного вмешательства на внутриносовых структурах и околоносовых пазухах, что также является некоторым отличием наших способов функциональной хирургии от зарубежных.

Произведена переоценка причин образования хоанальных полипов, выделены их отдельные формы. Эндоскопическая функциональная хирургия дает положительные результаты практически у 100% больных с этим заболеванием.

Разработан способ микрогайморотомии, обеспечивающий минимальную травматизацию структур верхнечелюстной пазухи и высокие положительные результаты, который можно использовать при ее различных заболеваниях. Транссептальная операция на лобной пазухе несравненно эффективнее традиционных



вмешательств и отличается от используемых за рубежом операций более обоснованными показаниями и техникой выполнения.

Выполнение малоинвазивных операций с применением эндоскопов и микроскопа можно рассматривать как меру профилактики хронических заболеваний носа и околоносовых пазух. Суть этих операций заключается в раннем осуществлении вмешательств на анатомических структурах с целью создания физиологических условий для их функционирования. Использование эндоскопической и микроскопической функциональной хирургии в сочетании с топической терапией кортикостероидами и применением ЯМИК-метода дает возможность избежать развития рецидива полипоза у 85% пациентов.

Эндоскопические операции легко переносятся больными. Продолжительность пребывания в стационаре

уменьшается до 3–6 дней в зависимости от типа операции по сравнению с 15–20 днями при выполнении радикальных операций. Анкетирование с целью оценки результатов выполнения более 110 000 эндоскопических операций показало минимальный процент осложнений – 2,7 (по данным зарубежных авторов от 1,5 до 17%).

К функциональной ринохирургии относятся и операции по восстановлению эстетической функции носа. При врожденных и посттравматических деформациях, которые приводят к изменению формы носа и затруднению носового дыхания, требуется выполнение одномоментной коррекции. Для этого разработан ряд хирургических приемов, позволяющих восстановить дыхательную и эстетическую функции носа.

Таким образом, в настоящее время в России разработано и внедрено

в клиническую практику новое направление – функциональная эндоскопическая и микроскопическая риносинусохирургия и патогенетическая медикаментозная терапия заболеваний носа и околоносовых пазух. Создана система подготовки и усовершенствования кадров: подготовлено более 500 специалистов. Функциональная риносинусохирургия широко внедрена в лечебную практику ЛОР-отделений больниц России: метод используют в стационарах более чем тридцати городов России. Начато производство отечественного оборудования и инструментария для выполнения функциональных эндоскопических и микроскопических операций в Санкт-Петербурге (фирма «Азимут») и Казани (фирма «Медикап»).

*Информацию подготовил начальник научного координационно-информационного управления РАМН профессор Н. И. Фролов*

# # #

# Календарный план проведения форумов, конгрессов, съездов, конференций, симпозиумов и других научных мероприятий по медицинским проблемам на II–IV кварталы 2002 года

ЧАСТЬ 1 (БЕЗ УЧАСТИЯ ИНОСТРАННЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ)

## Форумы

### Сентябрь

**4-й Всероссийский научный форум «Санкт-Петербург – Гастро 2002»**

СЗО РАМН  
197376, г. Санкт-Петербург,  
ул. Акад. Павлова, 12,  
Тел.: (812) 234-34-66,  
СПбГМА им. И.М. Мечникова  
Минздрава России  
195067, г. Санкт-Петербург,  
Пискаревский пр-т, 47  
Тел.: (812) 543-95-38

### Октябрь

**4-й Российский форум «Мать и дитя»**

НЦАГиП и НЦЗД РАМН  
117815, г. Москва,  
ул. Опарина, 4  
Тел.: 438-18-00, 438-40-68

## Конгрессы

### Июнь

**2-й Всероссийский диabetологический конгресс «Кардиоваскулярные осложнения сахарного диабета»**

ЭНЦ РАМН  
117036, г. Москва,  
ул. Дм. Ульянова, 11  
Тел.: 126-12-65

### Октябрь

**2-й Всероссийский конгресс по тиреодологии**  
Адрес тот же

## Съезды

### Май

**2-й Съезд онкологов Челябинской области**

Южно-Уральский научный центр РАМН, НИ проблемная лаборатория «Радиационная онкология», Челябинский областной онкологический центр, Уральская госмед-академия дополнительного образования Минздрава России  
454087, г. Челябинск, Медгородок, Челябинский областной онкологический центр  
Тел.: 8(3512) 34-50-14

## Конференции

### Апрель-май

**Научно-практическая конференция «Роль лучевой терапии в лечении гормонозависимых опухолей женских половых органов»**

МРНЦ РАМН  
249036, Калужская обл., г. Обнинск, ул. Королева, 4  
Тел.: (08439) 7-20-28, 7-23-21, (095) 956-14-41

**Научно-практическая конференция «Традиционная медицина - наука и практика»**

СЗО РАМН, СПбГМА им. И.И. Мечникова Минздрава

России  
195067, г. Санкт-Петербург,  
Пискаревский пр-т, 47  
Тел.: (812) 543-95-38

### Май

**Генитальные инфекции патологии шейки матки**

НЦАГиП РАМН  
117815, г. Москва,  
ул. Опарина, 4  
Тел.: 438-69-34

**Республиканская научно-практическая конференция терапевтов «Актуальные вопросы диагностики и лечения внутренних болезней»**

КНМЦ РАМН, ПетрГУ  
185640, г. Петрозаводск,  
ул. Пирогова, 3  
Тел.: (8142) 76-44-45

**Региональная научно-практическая конференция «Эссенциальная артериальная гипертензия у детей»**

НЦ медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН  
664003, г. Иркутск,  
ул. Тимирязева, 16  
Тел.: (3952) 24-68-21;  
факс: (3952) 27-48-13;  
e-mail: skol@sbamsr.irk.ru

### Май-июнь

**10-я Конференция Московского общества гемафереза**  
ГНЦ РАМН

125167, г. Москва,  
Новозыковский пр., 4а  
Тел.: 214-99-02

**Всероссийская конференция  
«Экология и профилактика профес-  
сиональных заболеваний в  
Северо-Западном регионе»**

СЗО РАМН, СПбГМА им. И.И. Меч-  
никова Минздрава России  
195067, г. Санкт-Петербург,  
Пискаревский пр-т, 47  
Тел.: (812) 543-96-09

**Июнь**

**Ежегодная конференция об-  
щества контроля госпиталь-  
ных инфекций**

СЗО РАМН, СПбГМА им. И.И. Меч-  
никова Минздрава России  
195067, г. Санкт-Петербург,  
Пискаревский пр-т, 47  
Тел.: (812) 543-95-38

**Актуальные вопросы термиче-  
ской травмы**

СЗО РАМН, НИИ скорой помощи  
им. И.И. Джанелидзе Минздрава  
России  
192242, г. Санкт-Петербург,  
ул. Будапештская, 3/5  
Тел.: (812) 174-86-75

**Межтерриториальная научно-  
практическая конференция  
«Современные инвазивные и  
хирургические технологии у  
детей и подростков на Даль-  
нем Востоке (диагностические  
и лечебные аспекты)»**

Приморский НКЦ охраны мате-  
ринства и детства СО РАМН  
690000, г. Владивосток,  
ул. Уборевича, 30/37  
Тел.: (4232) 42-13-17;  
факс: (4232) 42-07-05;  
e-mail:  
kkcmd@mail.primorye.ru

**Сентябрь**

**Конференция по гинекологи-  
ческой эндокринологии**

НЦАГиП РАМН  
117815, г. Москва,  
ул. Опарина, 4  
Тел.: 438-40-68, 438-85-41

**Проблемы биологии, патоло-  
гии и использования обезьян  
в экспериментах**

НИИ медицинской приматологии  
РАМН  
354385, г. Сочи-А, Веселое-1  
Тел.: (8622) 91-92-50, 91-92-37,  
42-28-62

**Вопросы профилактической**

**медицины в регионах Крайне-  
го Севера**

НИИ медицинских проблем Край-  
него Севера РАМН  
629730, г. Надым,  
Ямало-Ненецкий АО, 107 км  
Тел.: (349-95) 3-03-20, 9-71-53,  
3-03-52

**Научно-практическая конфе-  
ренция «Курортология и фи-  
зиотерапия Сибири в концеп-  
ции развития здравоохране-  
ния и медицинской науки  
Российской Федерации на пе-  
риод до 2010 г.» (к 80-летию  
Томского НИИ курортологии  
и физиотерапии Минздрава  
России)**

СО РАМН, Проблемная комиссия  
«Медицинская климатология и  
курортология» МНС № 53; Том-  
ский НИИ курортологии и физио-  
терапии Минздрава России,  
634009, г. Томск,  
ул. Р. Люксембург, 1  
Тел.: (3822) 22-20-05

**Современные методы лучевой  
и радиоизотопной диагности-  
ки заболеваний сердечно-со-  
судистой системы**

НИИ кардиологии ТНЦ СО  
РАМН  
634012, г. Томск,  
ул. Киевская, 111а  
Тел.: (3822) 55-82-98, 55-60-18;  
факс: (3822) 55-50-57;  
e-mail: nuclear@cardio.tsu.ru

**Генетика человека и патоло-  
гия (к 20-летию НИИ меди-  
цинской генетики ТНЦ СО  
РАМН)**

НИИ медицинской генетики ТНЦ  
СО РАМН  
634050, г. Томск,  
Набережная р. Ушайки, 10  
Тел.: (3822) 22-22-28, 22-37-73;  
факс: (3822) 22-37-44;  
e-mail: valery@img.tsu.ru  
abanina@img.tsu.ru,  
lora@img.tsu.ru

**Хирургическая гастроэнтеро-  
логия (к 70-летию проф.  
А.А. Курыгина)**

СЗО РАМН, НИИ скорой помощи  
им. И.И. Джанелидзе Минздрава  
России  
192242, г. Санкт-Петербург,  
ул. Будапештская, 3/5  
Тел.: (812) 174-86-75

**Октябрь**

**Актуальные проблемы герон-  
тологической психиатрии**

НЦПЗ РАМН

115522, г. Москва,  
Каширское ш., 34  
Тел.: 117-80-92

**Региональная научно-практи-  
ческая конференция «Акту-  
альные вопросы травматоло-  
гии и ортопедии»**

НЦ реконструктивной и восстано-  
вительной хирургии ВСНЦ СО  
РАМН  
664003, г. Иркутск,  
ул. Борцов Революции, 1  
Тел./факс: (3952) 27-54-30

**Современные технологии в  
неотложной кардиологии**

СЗО РАМН, НИИ скорой помощи  
им. И.И. Джанелидзе Минздрава  
России  
192242, г. Санкт-Петербург,  
ул. Будапештская, 3/5  
Тел.: (812) 174-86-75

**Научно-практическая конфе-  
ренция молодых специали-  
стов Северо-Запада России  
«Вопросы судебной медицины  
и правоведения»**

СЗО РАМН, СПбГМУ им. акад.  
И.П. Павлова  
197022, филиал №1, г. Санкт-  
Петербург,  
ул. Льва Толстого, 6/8  
Тел.: (812) 234-55-50

**Ноябрь**

**Конференция общества спе-  
циалистов по интенсивной  
терапии, посвященная памяти  
академика РАМН Р.Н. Лебе-  
девой**

ЭНЦ РАМН  
117036, г. Москва,  
ул. Дм. Ульянова, 11  
Тел.: 126-12-65

**Достижения фундаменталь-  
ной науки в изучении лекар-  
ственно-устойчивого туберку-  
леза**

ЦНИИТ РАМН  
107564, г. Москва,  
Яузская аллея, 2  
Тел.: 936-80-42, 268-49-60;  
факс: 936-80-00

**Новое в диагностике и лече-  
нии ревматических заболева-  
ний**

ИР РАМН  
115522, г. Москва,  
Каширское ш., 34а  
Тел.: 114-44-90;  
факс: 114-44-68;  
e-mail: rheum.sc@mail.cnt.ru

**Опыт интеграции научных**

**исследований НИИ-ВУЗ-клиника**

НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН, ММА им. И.М. Сеченова Минздрава России 103009, г. Москва, ул. Б. Никитская, 6, стр. 4  
Тел.: 203-66-70;  
факс: 203-54-32

**Всероссийская научно-практическая конференция «Неотложные состояния при инфекционной патологии у детей»**

СЗО РАМН, НИИ детских инфекций Минздрава России 197022, г. Санкт-Петербург, ул. Проф. Попова, 9  
Тел.: (812) 234-43-85, 234-60-04

**Декабрь****Применение статистических методов анализа в медицине и здравоохранении**

Новгородский НЦ РАМН 173008, г. Великий Новгород, ул. Б. Санкт-Петербургская, 96/2  
Тел.: (81622) 2-83-60,  
(8162) 64-16-69

**Симпозиумы****Май****2-й Всероссийский симпозиум «Хирургическое лечение ожирения и сопутствующих метаболических нарушений»**

РНЦХ РАМН, ММА им. И.М. Сеченова Минздрава России, Общество бариатрических хирургов 119874, г. Москва, Абрикосовский пер., 2  
Тел.: 248-09-39

**Октябрь****Фундаментальные и прикладные проблемы йоддефицитных заболеваний в условиях Сибири и Севера**

НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, 3г  
Тел./факс: (3912) 23-19-63;  
e-mail: [imprn@scn.ru](mailto:imprn@scn.ru)

**Кардиоспазм (клиника, диагностика, дифференциальная диагностика)**

РНЦХ РАМН 119874, г. Москва,

Абрикосовский пер., 2  
Тел.: 248-13-00

**Ноябрь****Профилактика и лечение перинатальной патологии НЦАГиП РАМН**

117815, г. Москва, ул. Опарина, 4  
Тел.: 438-08-83

**Семинары, ШКОЛЫ, ДЕКАДНИКИ****Январь-июнь****Школа гематологов: "Лейкозы и лимфомы. Терапия и фундаментальные исследования»**

ГНЦ РАМН 125167, г. Москва, Новозыковский пр., 4а  
Тел.: 212-43-13

**Апрель-май****Цикл одно-, двухдневных региональных семинаров по актуальным вопросам медицины труда, профпатологии, гигиене питьевого водоснабжения и нейротоксикозам**

НИИ медицины труда и экологии человека - Ангарский филиал НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН 665827, Иркутская обл., г. Ангарск, а/я 1170  
Тел.: (3951) 55-70-90;  
Тел./факс: (3951) 55-40-77;  
e-mail: [ros@iimhe.irk.ru](mailto:ros@iimhe.irk.ru)

**Май****1-я Школа молодых ревматологов России «Актуальные вопросы ревматологии»**

ИР РАМН, Ревматологический центр Минздрава России 115522, г. Москва, Каширское ш., 34а  
Тел.: 114-44-90, 114-44-86;  
факс: 114-44-96;  
e-mail: [rheum.sc@mail.cnt.ru](mailto:rheum.sc@mail.cnt.ru)

**Радиобиологическая школа МРНЦ РАМН**

249036, Калужская обл., г. Обнинск, ул. Королева, 4  
Тел.: (08439) 7-47-43

**Актуальные проблемы неврологии**

НИИ неврологии РАМН, 123367, г. Москва, Волоколамское ш., 80

Тел.: 490-20-43

**Областной семинар для врачей-кардиологов «Современные аспекты диагностики и лечения ИБС и артериальной гипертензии. Национальные рекомендации»**

Тюменский кардиологический центр – филиал НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН 625025, г. Тюмень, ул. Мельникайте, 111  
Тел.: (3452) 33-58-17;  
факс: (3452) 22-53-49;  
e-mail: [cardio@sbt.tmn.ru](mailto:cardio@sbt.tmn.ru)

**Сентябрь****Семинар для педиатров и эпидемиологов Ленинградской области по профилактике гриппа «Вакцинация детей дошкольного возраста с помощью ЖГВ»**

НИИЭМ РАМН 197376, г. Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, 12  
Тел.: (812) 234-68-68, 234-92-14

**Семинар для педиатров и эпидемиологов Ленинградской области по профилактике гриппа «Итоги весенней вакцинации школьников в г. Никольское Тосненского района Ленинградской области»**

НИИЭМ РАМН 197376, г. Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, 12  
Тел.: (812) 234-68-68, 234-92-14

**Сентябрь-октябрь****Региональная школа по липидологии**

НИИ терапии СО РАМН, объединенный с кафедрой терапии ФУВ НГМА Минздрава России 630003, г. Новосибирск, Владимирский спуск, 2а  
Тел.: (3832) 22-55-11, 29-32-53;  
факс: (3832) 22-28-21, 29-32-53;  
e-mail: [root@itr.nsc.ru](mailto:root@itr.nsc.ru)

**Октябрь****Хирургическое лечение ожирения РНЦХ РАМН**

119874, г. Москва, Абрикосовский пер, 2  
Тел.: 248-09-39

**Республиканский научно-практический семинар анестезиологов «Актуальные проблемы анестезиологии и реанимации»**

КНМЦ РАМН, ПетрГУ



185640, г. Петрозаводск, ул.  
Пирогова, 3  
Тел.: (8142) 76-44-58

## Ноябрь

**Современная технология содержания животных**  
НИЛ экспериментально-биологических моделей РАМН  
143412, Московская обл.,  
Красногорский р-он,  
п/о Отрадное  
Тел.: 561-52-95; 561-52-73

## 2-я Научно-практическая школа по высокоэффективной жидкостной хроматографии (ВЭЖХ)

НИИ фармакологии ТНЦ СО РАМН совместно с Лимнологическим ин-том СО РАН (г. Иркутск) и Ин-том хроматографии (г. Новосибирск)  
634028, г. Томск,  
пр-т Ленина, 3

Тел.: (3822) 41-83-73;  
e-mail: hplc@pharm.tsu.ru

## Региональный семинар «Принципы гигиенической диагностики предпатологических состояний»

НИИ медицины труда и экологии человека – Ангарский филиал НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН  
665827, Иркутская обл.,  
г. Ангарск, а/я 1170  
Тел.: (3951) 55-70-90;  
Тел./факс: (3951) 55-40-77;  
e-mail: ros@iimhe.irk.ru

## НАУЧНЫЕ ЧТЕНИЯ

## Октябрь

**Анохинские чтения**  
НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН совместно с ММА им. И.М. Сеченова Минздрава России  
103009, г. Москва,  
ул. Б. Никитская, 6, стр. 4  
Тел.: 203-66-70;  
факс: 203-54-32

## Декабрь

**Научные чтения памяти академика АМН СССР Н.А. Юдаева**  
ЭНЦ РАМН  
117036, г. Москва,  
ул. Дм. Ульянова, 11  
Тел.: 126-12-65

## ЧАСТЬ 2 (С УЧАСТИЕМ ИНОСТРАННЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ)

## Форумы

## Май

### 4-й Российский научный форум: «Охрана здоровья матери и ребенка»

ЦДХ на Крымском валу, РАМН, ЗАО «МОРАГ Экспо»  
1174154, г. Москва,  
пр-т Вернадского, 37, корп. 2  
Тел./факс: 938-29-17/-18,  
938-92-11/-12;  
e-mail: mother&child@morag.ru

### Российский научный форум «Современные технологии лабораторной диагностики нового столетия»

ЦДХ на Крымском валу, РАМН, Российский университет дружбы народов Минобразования РФ, ЗАО «МОРАГ Экспо»  
1174154, г. Москва,  
пр-т Вернадского, 37 корп. 2  
Тел./факс: 938-29-17/-18, 938-92-11/-12;  
e-mail: labdiagnostic@morag.ru

## Июнь

### 4-й Российский научный форум «Достижения современной хирургии»

ЦДХ на Крымском валу, РАМН, ЗАО «МОРАГ Экспо»  
1174154, г. Москва, пр-т Вернадского, 37, корп. 2  
Тел./факс: 938-29-17/-18,

938-92-11/-12;  
e-mail: surgery@morag.ru

## Октябрь

### 3-й Российский научный форум «Новейшие технологии в неотложной медицине»

ЦДХ на Крымском валу, РАМН, Национальное научно-практическое общество скорой медицинской помощи, ЗАО «МОРАГ Экспо»  
1174154, г. Москва, пр-т Вернадского, 37, корп. 2  
Тел./факс: 938-29-17/-18,  
938-92-11/-12  
e-mail: emergency@morag.ru

## Конгрессы

## Май

### 1-й Совместный конгресс Российского диализного общества, Общества экстракорпорального очищения крови в интенсивной терапии и гематологии

НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН  
117931, г. Москва,  
Рублевское ш., 135  
Тел.: 414-77-34, 414-75-51

### 4-й Международный конгресс по интегративной антропологии

СЗО РАМН, СПбГМУ им. акад.

Павлова Минздрава России  
197022, филиал №1,  
г. Санкт-Петербург,  
ул. Льва Толстого, 6/8  
Тел. (812) 238-71-88

## Июнь

### 14-й Конгресс по эндоскопической хирургии «Эндоскопия в диагностике, лечении и мониторинге гинекологических заболеваний»

НЦАГиП РАМН  
117815, г. Москва,  
ул. Опарина, 4  
Тел.: 438-85-39, 438-40-68

### 1-й Всероссийский конгресс эндоваскулярных хирургов

НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН  
117931, г. Москва,  
Рублевское ш., 135  
Тел.: 414-77-34, 414-75-51

## Октябрь

### 4-й Международный Конгресс по парентеральному и энтеральному питанию

ГНЦ РАМН, НИИСП им. Н.В. Склифосовского  
125167, г. Москва,  
Новозыковский пр., 4а  
Тел.: 212-12-69;  
факс: 212-12-69

**Ноябрь**

**12-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания**  
СЗО РАМН, СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России  
197022, филиал №1, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8  
Тел. (812) 238-71-88

**СЪЕЗДЫ****Май**

**11-й Съезд гепатохирургов стран СНГ**  
СЗО РАМН, НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе Минздрава России  
192242, г. Санкт-Петербург, ул. Будапештская, 3/5  
Тел.: (812) 174-86-75

**Июнь**

**3-й Съезд нейрохирургов России**  
НИИ НХ им. Н.Н. Бурденко РАМН, ВМА им. С.М. Кирова Минобороны России  
125047, г. Москва, ул. 4-я Тверская-Ямская, 16  
Тел.: 251-24-05

**4-й Съезд физиологов Сибири и Дальнего Востока**  
НИИ физиологии СО РАМН  
630117, г. Новосибирск, ул. Акад. Тимакова, 4  
Тел.: (3832) 32-56-54;  
факс: (3832) 32-42-54;  
e-mail: root@iph.ma.nsc.ru

**Ноябрь-декабрь**

**7-й Всероссийский съезд сердечно-сосудистых хирургов**  
НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН  
117931, г. Москва, Рублевское ш., 135  
Тел.: 414-77-34, 414-75-51

**Конференции****Май**

**Эпидемиология туберкулеза и новые организационные формы противотуберкулезной помощи населению в современных условиях**  
ЦНИИТ РАМН (совместно с сотрудничающим Центром ВОЗ по туберкулезу)  
107564, г. Москва, Яузская аллея, 2  
Тел.: 963-80-42, 268-49-60  
факс: 963-80-00

**2-я Российская конференция «Нейроиммунопатология»**

НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН  
125315, г. Москва, ул. Балтийская, 8  
Тел.: 155-47-35, 155-47-09

**Научно-практическая конференция «Экология и репродуктивная функция женщин»**

НИИАГ им. Д.О. Отта РАМН  
199034, г. Санкт-Петербург, Менделеевская линия, 3  
Тел.: (812) 328-19-02

**6-я Научная конференция «Дни иммунологии в Санкт-Петербурге»**

НИИЭМ РАМН  
197376, г. Санкт-Петербург, ул. Акад. Павлова, 12  
Тел.: (812) 234-29-29

**2-я Конференция «Проблемы инфекционной патологии в регионах Сибири, Дальнего Востока и Крайнего Севера»**

ГНЦ вирусологии и биотехнологии «Вектор» Минздрава России  
630559, Кольцово Новосибирской обл.  
Тел.: (3832) 36-60-10;  
факс: (3832) 36-74-09;  
e-mail: vector@vector.nsk.su

Президиум СО РАМН  
630117, г. Новосибирск, ул. Акад. Тимакова, 2  
Тел.: (3832) 32-31-65;  
факс: (3832) 32-48-91, 32-43-39;  
e-mail: soram@cyber.ma.nsc.ru

Объединенный ученый совет по биологическим наукам СО РАН  
630090, г. Новосибирск, пр-т Акад. Лаврентьева, 17  
Тел.: (3832) 30-05-52;  
факс: (3832) 30-20-95

ГНУ Ин-т экспериментальной ветеринарии Сибири и Дальнего Востока СО РАСХН  
630500, г. Краснообск Новосибирской обл., а/я 708  
Тел.: (3832) 48-19-13;  
Тел./факс: (3832) 48-44-52

**Профилактика, ранняя диагностика и лечение туберкулеза**

Новгородский НЦ РАМН  
173008, г. Великий Новгород, ул. Б. Санкт-Петербургская, 96/2  
Тел.: (8162) 22-83-60, 64-16-69

**Международная конференция SICOT**

СЗО РАМН, РосНИИТО им. Р.Р. Вредена Минздрава России  
195427, г. Санкт-Петербург,

ул. Акад. Байкова, 8  
Тел.: (812) 550-76-47

**7-я Международная конференция челюстно-лицевых хирургов и стоматологов**

СЗО РАМН, СПб МАПО Минздрава России  
193015, г. Санкт-Петербург, ул. Кирочная, 41  
Тел.: (812) 273-88-69

**Май-июнь****Проблемы медицинской энзимологии**

Российский университет дружбы народов Минобразования России  
117198, г. Москва, ул. Миклухо-Маклая, 6  
Тел.: 434-04-12

НИИ биомедицинской химии им. В.Н. Ореховича РАМН  
19832, г. Москва, ул. Погодинская, 10  
Тел.: 246-69-80

**10-я Международная конференция и выставка офтальмологической аппаратуры и лекарственных препаратов «Белые ночи»**

СЗО РАМН, СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова  
197022, филиал №1, г. Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, 6/8  
Тел.: (812) 238-71-73

**Июнь****Охрана здоровья и безопасность при использовании асбеста и его заменителей**

НИИ медицины труда РАМН  
105275, г. Москва, пр-т Буденного, 31  
Тел.: 365-45-03

**Всероссийская научная конференция «Физиологически активные вещества на основе перфторуглеродов в экспериментальной и клинической медицине»**

НИИ общей реаниматологии РАМН, Ин-т теоретической и экспериментальной биофизики РАН, НПО «Перфторан»  
103031, г. Москва, ул. Петровка, 25, стр. 2  
Тел.: 200-27-08; 209-96-77

**Научно-практическая конференция «Этнопсихиатрия и этнонаркомания на рубеже веков»**

НИИ психического здоровья ТНЦ СО РАМН

1634014, г. Томск,  
пос. Сосновый Бор  
Тел.: (3822) 77-27-79, 77-84-97;  
факс: (3822) 77-84-25;  
e-mail: redo@mail.tomsknet.ru

**Российская научно-практическая конференция «Актуальные вопросы гематологии и трансфузиологии»**

СЗО РАМН, Российский НИИ гематологии и трансфузиологии Минздрава России  
193024, г. Санкт-Петербург,  
2-я Советская, 16  
Тел.: (812) 274-56-50, 274-56-38

**Научно-практическая конференция «Диагностика и лечение заболеваний печени и поджелудочной железы»**

СЗО РАМН, ЦНИ рентгенорадиологический ин-т Минздрава России  
197758, г. Санкт-Петербург,  
пос. Песочный-2, Ленинградская ул., 70/4  
Тел.: (812) 596-85-24

**7-е Булатовские чтения «Актуальные вопросы пульмонологии и клинической аллергологии»**

СЗО РАМН, СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России  
197022, филиал №1, г. Санкт-Петербург,  
ул. Льва Толстого, 6/8  
Тел.: (812) 238-71-88

**Актуальные проблемы ультразвуковой диагностики**

КНМЦ РАМН, ПетрГУ  
185640, г. Петрозаводск,  
ул. Красноармейская, 31  
Тел.: (8142) 78-15-50

**Научно-практическая конференция, посвященная 100-летию со дня рождения П.Н. Кашкина «Эпидемиология, клиника и лечение микозов»**

СЗО РАМН, СПб МАПО Минздрава России  
г. Санкт-Петербург,  
ул. Сантьяго-де-Куба, 1/28  
Тел.: (812) 510-62-40

**Актуальные проблемы ангиологии**

КНМЦ РАМН, ПетрГУ  
185640, г. Петрозаводск,  
пр-т Ленина, 33  
Тел.: (8142) 77-46-80

**Геномика, протеомика и биоинформатика в медицине**

НИИ биомедицинской химии им. В.Н. Ореховича РАМН  
119992, г. Москва,  
ул. Погодинская, 10

Тел.: 246-69-80;  
факс: 245-08-57

## Сентябрь

**Научно-практическая конференция российско-германского общества анестезиологов РНЦХ РАМН**

119874, г. Москва,  
Абрикосовский пер., 2  
Тел.: 248-07-03, 248-15-93

**Актуальные проблемы гинекологической эндокринологии**

НЦАГиП РАМН  
117815, г. Москва,  
ул. Опарина, 4  
Тел.: 438-85-41

**Всероссийская конференция «Тяжелые висцеральные гнойные инфекции»**

НЦ реконструктивной и восстановительной хирургии ВСНЦ СО РАМН  
664079, г. Иркутск,  
м/р Юбилейный, 100  
Тел./факс: (3952) 38-53-31

**Профилактика гипертонической болезни**

Новгородский НЦ РАМН  
173008, г. Великий Новгород,  
ул. Б. Санкт-Петербургская,  
96/2  
Тел.: (81622) 2-83-60, 64-16-69

**Всероссийская конференция «Эритропоэтин в терапии больных с хронической почечной недостаточностью»**

СЗО РАМН, СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России  
197022, филиал №1, г. Санкт-Петербург,  
ул. Льва Толстого, 6/8.  
Тел. (812) 234-01-65, 234-66-56

## Октябрь

**Молекулярная кардиология: современное состояние и перспективы развития**

НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН  
117931, г. Москва,  
Рублевское ш., 135  
Тел.: 414-77-34, 414-75-51

**Новое в клинической и производственной трансфузиологии**

ГНЦ РАМН  
125167, г. Москва,  
Новозыковский пр., 4а  
Тел.: 212-62-92

**Фармакотерапия в педиатрии**

НЦЗД РАМН, Союз педиатров России

117963, г. Москва,  
Ломоносовский пр-т, 2/62  
Тел.: 134-04-88

**Новые методы и разработки в онкоморфологии**

РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН  
115478, г. Москва,  
Каширское ш., 24  
Тел.: 324-96-44

**Образование и воспитание детей и подростков: гигиенические проблемы**

НЦЗД РАМН  
103064, г. Москва,  
М. Казенный пер., 5  
Тел.: 917-48-31

**Гипоксия критических состояний: стратегия профилактики и лечения**

НИИ общей реаниматологии РАМН  
103031, г. Москва,  
ул. Петровка, 25, стр. 2  
Тел.: 200-27-08; 209-96-77

**3-я Всероссийская конференция «Гипоксия (механизмы, адаптация, коррекция)»**

НИИ общей патологии и патофизиологии РАМН  
125315, г. Москва,  
ул. Балтийская, 8  
Тел.: 155-47-09, 151-04-21  
НИИ фармакологии РАМН  
125315, г. Москва,  
ул. Балтийская, 8  
Тел.: 155-47-04, 151-18-01

**Внеклеточный синтез белка**

ОМБН РАМН, Научно-исследовательский и учебно-методический центр биомедицинских технологий «ВИЛАР» РАСХН  
123056, г. Москва,  
ул. Красина, 2  
Тел.: 254-47-69;  
факс: 254-56-81

**Международная научная конференция «Постстрессорный синдром: стратегии реабилитации»**

Президиум РАМН, ОМБН РАМН, Общественный благотворительный фонд поддержки здравоохранения «Здоровье», Минздрав России, Минпромнауки России  
109240, г. Москва,  
ул. Солянка, 14  
Тел.: 298-21-18;  
факс: 298-21-64  
Центр новейших медицинских и специальных технологий РАМН  
115446, г. Москва,  
Каширское ш., 21  
Тел.: 320-94-80

**Актуальные вопросы инфекционной патологии (к 90-летию ИЭМ НЦМЭ ВСНЦ СО РАМН)**

НЦ медицинской экологии ВСНЦ СО РАМН  
664000, г. Иркутск,  
ул. К. Маркса, 3  
Тел./факс: (3952) 33-34-45

**Всероссийская научно-практическая конференция «Настоящее и будущее технологичной медицины»**

ГНКЦ охраны здоровья шахтеров СО РАМН  
652509, г. Ленинск-Кузнецкий,  
Микрорайон 7  
Тел./факс: (38456) 3-07-50,  
3-39-51

**Научно-практическая конференция «Компенсаторно-приспособительные процессы (фундаментальные и клинические аспекты)»**

НЦ клинической и экспериментальной медицины СО РАМН  
630117, г. Новосибирск,  
ул. Акад. Тимакова, 2  
Тел.: (3832) 32-31-74;  
тел./факс: (3832) 33-64-56;  
e-mail: cset@cyber.ma.nsc.ru

**Октябрь-ноябрь****Международная конференция по биомедицинскому приборостроению «Биомедприбор-2002»**

ЗАО «ВНИИМП-ВИТА»  
125422, г. Москва, ул. Тимирязевская, 1  
Тел.: 217-09-10

**Ноябрь**

**6-я Ежегодная Российская онкологическая конференция**  
РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН  
115478, г. Москва,  
Каширское ш., 24  
Тел.: 324-96-44

**Теоретические и клинические аспекты науки о питании**

НИИ питания РАМН  
109240, г. Москва,  
Устьинский пр., 2/14  
Тел.: 298-18-56

**8-я Ежегодная научно-практическая конференция «Актуальные проблемы кардиологии»**

Тюменский кардиологический центр - филиал НИИ кардиологии

**ТНЦ СО РАМН**

625025, г. Тюмень,  
ул. Мельникайте, 111  
Тел.: (3452) 33-58-17;  
факс: (3452) 22-53-49;  
e-mail: cardio@sbtx.tmn.ru

**Проблемы экспериментальной, клинической и профилактической лимфологии**

НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН  
630117, г. Новосибирск,  
ул. Акад. Тимакова, 2  
Тел.: (3832) 32-45-52;  
факс: (3832) 32-95-31;  
e-mail: v.n.gorchakov@iph.nsc.ru

**Современные информационные технологии в медицине и здравоохранении**

Новгородский НЦ РАМН  
173008, г. Великий Новгород,  
ул. Б. Санкт-Петербургская,  
96/2  
Тел.: (81622) 2-83-60, 64-16-69

**Всероссийская научно-практическая конференция «Неотложные состояния при инфекционной патологии у детей»**

СЗО РАМН, НИИ детских инфекций Минздрава России  
197022, г. Санкт-Петербург,  
ул. Проф. Попова, 9  
Тел.: (812) 234-43-85, 234-60-04

**Ноябрь-декабрь**

**Всероссийская научно-методическая конференция «Преподавание тропических болезней иностранным учащимся»**  
СЗО РАМН, СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова Минздрава России  
197022, филиал №1, г. Санкт-Петербург,  
ул. Льва Толстого, 6/8  
Тел.: (812) 238-70-58

**Декабрь**

**Всероссийская научно-практическая конференция «Влияние загрязнения окружающей среды на здоровье человека»**  
НИИ клинической и экспериментальной медицины СО РАМН  
630117, г. Новосибирск, ул. Акад. Тимакова, 2  
Тел.: (3832) 32-31-74;  
тел./факс: (3832) 33-64-56;  
e-mail: cset@cyber.ma.nsc.ru

**Симпозиумы****Июнь**

**3-й Санкт-Петербургский симпозиум лауреатов Нобелев-**

**ских премий «Физиология и медицина: из XX в XXI век»**

СПб ин-т биорегуляции и геронтологии РАМН  
197110, г. Санкт-Петербург,  
пр-т Динамо, 3.  
Тел.: (812) 230-68-86, 230-00-49

**Июль****Международный симпозиум «Активные формы кислорода и азота: диагностика, профилактика и терапевтическое значение»**

РАМН, НИИ физико-химической медицины Минздрава России  
119828, г. Москва,  
ул. М. Пироговская, 1а  
Тел.: 246-44-01

**Октябрь****Современные методы инструментальной диагностики РНЦХ РАМН**

119874, г. Москва,  
Абрикосовский пер., 2  
Тел.: 248-15-54

**Опухоли почек у детей**

РОНЦ им. Н.Н. Блохина РАМН, НИИ детской онкологии и гематологии  
115478, г. Москва,  
Каширское ш., 24  
Тел.: 324-42-76, 324-43-03

**Декабрь****Международный симпозиум «Проблема самоорганизации в природе, машинах и сообществах»**

НИИ нормальной физиологии им. П.К. Анохина РАМН, Международный научный и учебный центр междисциплинарных исследований Рос. секции Международной академии наук  
103009, г. Москва,  
ул. Б. Никитская, 6, стр. 4  
Тел.: 203-66-70;  
факс: 203-54-32

**Семинары, ШКОЛЫ****Май**



**2-я Региональная Западно-Сибирская школа молодых ученых и специалистов им. акад. РАМН В.В. Пекарского «Современные возможности интервенционной аритмологии»**

НИИ кардиологии ТНЦ СО РАМН

634012, г. Томск,

ул. Киевская, 111 а

Тел.: (3822) 55-34-49, 55-83-96, 55-84-01;

факс: (3822) 55-50-57;

e-mail: [pus@cardio.tsu.ru](mailto:pus@cardio.tsu.ru)

[aiv@cardio.tsu.ru](mailto:aiv@cardio.tsu.ru)

**Семинар по обучению врачей Сибирского региона международным правилам и принципам проведения клинических испытаний (GCP)**

НИИ терапии СО РАМН, объединенный с кафедрой терапии ФУВ НГМА Минздрава России

630003, г. Новосибирск,

Владимировский спуск, 2а

Тел.: (3832) 22-55-11, 29-32-53;

факс: (3832) 22-28-21, 29-32-53;

e-mail: [root@itr.nsc.ru](mailto:root@itr.nsc.ru)

## Июнь

**Российско-шведский семинар «Химическая травма»**

СЗО РАМН, НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе Минздрава России

192242, г. Санкт-Петербург,

ул. Будапештская, 3/5

Тел.: (812) 174-86-75

## Июль

**Международный нефрологический семинар**

СЗО РАМН, МАПО Минздрава России

193015, г. Санкт-Петербург,

ул. Кирочная, 41

Тел.: (812) 542-30-88

## Октябрь

**«Инфекции в онкологии» – Европейская школа по онкологии (ЕШО)**

РОИЦ им. Н.Н. Блохина РАМН

115478, г. Москва,

Каширское ш., 24

Тел.: 324-18-30, 324-18-40,

324-15-04

## Ноябрь

**Школа с международным участием «Лимфосанация и оздоровительная медицина»**

НИИ клинической и экспериментальной лимфологии СО РАМН

630117, г. Новосибирск,

ул. Акад. Тимакова, 2

Тел.: (3832) 32-45-52;

факс: (832) 32-95-31;

e-mail: [v.n.gorchakov@iph.nsc.su](mailto:v.n.gorchakov@iph.nsc.su)

## Сессии, заседания

### Май

**6-я Ежегодная научная сессия «Мемориальная лекция памяти акад. РАМН А.Н. Бакулева». «Мемориальная лекция памяти акад. РАМН В.И. Бураковского» с Всероссийской конференцией молодых ученых**

НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН

117931, г. Москва, Рублевское

ш., 135

Тел.: 414-77-31, 414-77-34,

414-75-51

**Юбилейное заседание, посвященное 65-летию открытия клещевого энцефалита на Дальнем Востоке**

НИИ эпидемиологии и микробиологии СО РАМН

690087, г. Владивосток,

ул. Сельская, 1

Тел./факс: (4232) 44-14-38;

e-mail: [galinaleon@inbox.ru](mailto:galinaleon@inbox.ru)

**ЧАСТЬ 3 (СОВМЕСТНО С ОТДЕЛЕНИЕМ ФИЗИОЛОГИИ РАН БЕЗ УЧАСТИЯ ИНОСТРАННЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ)**

## Конференции

### Сентябрь

**Физиология и патология пищеварения. Проблема язвенной болезни**

НС РАН по физиологическим наукам, Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии Минздрава России, ПК «Фундаментальные исследования в гастроэнтерологии и гепатологии» секции клинической физиологии НС РАН по физиологическим наукам, Российская гастроэнтерологическая ассоциация

350640, г. Краснодар,

ул. 1 Мая, 167

Тел.: (8612) 60-35-31

## ШКОЛЫ, СОВЕЩАНИЯ

### Сентябрь

**9-я Всероссийская школа молодых ученых «Актуальные проблемы нейробиологии»**

НС РАН по физиологическим наукам, Казанский ин-т биохимии и биофизики Казанского НЦ РАН

420111, г. Казань,

ул. Лобачевского, 2/31

Тел. / факс: (843) 38-75-77

### Ноябрь

**Совещание по физиологии висцеральных систем**

НС РАН по физиологическим наукам, Ин-т физиологии Коми НЦ УрО РАН

167982, г. Сыктывкар,

ул. Первомайская, 50

Тел.: (8212) 42-00-85

**ЧАСТЬ 4 (СОВМЕСТНО С ОТДЕЛЕНИЕМ ФИЗИОЛОГИИ)**

РАН  
С УЧАСТИЕМ ИНОСТРАННЫХ СПЕЦИАЛИСТОВ)

## Конгрессы

### Ноябрь

#### **Национальный конгресс гастроэнтерологов «8-я Российская гастроэнтерологическая неделя»**

ПК «Фундаментальные исследования в гастроэнтерологии и гепатологии» секции клинической физиологии НС РАН по физиологическим наукам, ОНУЦ «Гастроэнтерология (терапия)» РАМН и ММА им. И.М. Сеченова Минздрава России, Российская гастроэнтерологическая ассоциация  
119881, г. Москва,  
ул. Погодинская, 5  
Тел.: 248-36-10, 248-38-00

## Конференции

### Май

#### **11-я Конференция «Неврология – иммунология»**

НС РАН по физиологическим наукам, Ин-т мозга человека РАН  
197376, г. Санкт-Петербург,  
ул. Акад. Павлова, 9  
Тел.: (812) 234-13-90;  
факс: (812) 234-32-47

#### **12-я Конференция по космической биологии и авиакосмической медицине**

НС РАН по физиологическим наукам ГНЦ РФ, Ин-т медико-биологических проблем РАН  
127007, г. Москва,  
Хорошевское ш., 76а  
Тел.: 195-23-63  
факс: 195-22-53

#### **30-я Конференция гастроэнтерологов**

ПК «Фундаментальные исследования в гастроэнтерологии и гепатологии» секции клинической физиологии НС РАН по физиологическим наукам, Российская гастроэнтерологическая ассоциация, Смоленская госакадемия Минздрава России  
214019, г. Смоленск,  
ул. Тенишевой, 28а  
Тел.: (0812) 51-06-40

### Сентябрь

#### **10-я Научно-практическая конференция «Достижения современной гастроэнтерологии»**

ПК «Фундаментальные исследования в гастроэнтерологии и гепатологии» секции клинической физиологии НС РАН по физиологическим наукам, Российская гастроэнтерологическая ассоциация, Учебно-научно-практический центр «Гастроэнтерология» Томского облуправления здравоохранением и Сибгосмедуниверситета Минздрава России  
634050, г. Томск,  
Московский тракт, 2  
Тел.: (3822) 26-64-07

### Октябрь-ноябрь

#### **Всероссийская конференция «Физиология развития ребенка»**

НС РАН по физиологическим наукам, Ин-т возрастной физиологии РАО  
119121, г. Москва,  
ул. Погодинская, 8, корп. 2  
Тел. / факс: (095) 245-03-74

### Ноябрь

#### **2-я Международная конференция по физиологии мышц и мышечной деятельности**

НС РАН по физиологическим наукам, Российская госакадемия физической культуры  
105483, г. Москва,  
Сиреневый б-р, 4  
Тел.: 166-06-81

#### **3-я Всероссийская конференция «Актуальные проблемы сомнологии»**

НС РАН по физиологическим проблемам, Ин-т эволюционной физиологии и биохимии РАН  
124223, г. Санкт-Петербург,  
пр-т М. Тореза, 44  
Тел.: (812) 552-79-01, 552-31-62;  
факс: (8120) 552-30-12

### Ноябрь-декабрь

#### **Всероссийская конференция «Влияние загрязнений окружающей среды на здоровье человека»**

НС РАН по физиологическим наукам, НС РАН по проблемам экологии и чрезвычайным ситуациям, НЦ клинической и эксперимен-

тальной медицины СО РАМН  
30117, г. Новосибирск,  
ул. Акад. Тимакова, 2  
Тел.: (3832) 33-63-19

## Симпозиумы

### Июнь

#### **18-й Международный симпозиум «Стриатная система и поведение в норме и при патологии»**

НС РАН по физиологическим наукам, Ин-т физиологии им. И.П. Павлова РАН  
199034, г. Санкт-Петербург,  
наб. Макарова, 6  
Тел.: (812) 328-11-01;  
факс: (812) 328-05-01

### Сентябрь

#### **Механизмы терморегуляции: взаимодействие функциональных систем**

НС РАН по физиологическим наукам, Ивановский госуниверситет  
153025, г. Иваново ул. Ермака, 39  
Тел.: (0932) 37-17-82;  
факс: (0932) 32-66-00

### Ноябрь-декабрь

#### **Российско-шведский симпозиум «Сердце зимоспящих»**

НС РАН по физиологическим наукам, Ин-т биофизики клетки РАН  
142290, Московская обл.,  
г. Пущино, Ин-т биофизики  
клетки РАН  
Тел.: (096) 923-74-67 доб. 246;  
факс: (096) 923-79-05

## Школы, совещания

### Май-июнь

#### **2-е Международное совещание по проблеме согласованной фильтрации в зрительной системе человека**

НС РАН по физиологическим наукам, Ин-т физиологии им. И.П. Павлова РАН  
199034, г. Санкт-Петербург,  
наб. Макарова, 6  
Тел.: (812) 328-11-01;  
факс: (812) 328-05-01

## Июнь

### 17-я Сессия национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов «Гастроэнтерология без границ»

ПК «Фундаментальные исследования в гастроэнтерологии и гепатологии» секции клинической физиологии НС РАН по физиологическим наукам, ММА им. И.М. Сече-

нова Минздрава России, ОНУЦ «Гастроэнтерология (терапия)» РАМН и ММА им. И.М. Сеченова Минздрава России, Российская гастроэнтерологическая ассоциация, Российское общество по изучению печени  
119881, г. Москва, ул. Погодинская, 5  
Тел.: 248-38-44

## Ноябрь

### 18-я Сессия национальной школы гастроэнтерологов, гепатологов

Адрес тот же

# # #

# Календарь планов последипломного образования в Российской медицинской академии последипломного образования на II–IV кварталы 2002 года

## Факультет организации национального и международного здравоохранения

### Кафедра тропических и паразитарных болезней (тел. 455-90-92, 945-77-69)

Паразитарные и тропические болезни. ТУ. 01.04-27.04 (выезд.); 01.10-26.10 (выезд.)

Эпидемиология (паразитология). СУ. 13.05-08.06

Лабораторная диагностика паразитарных болезней и ВИЧ-ассоциируемых паразитозов. ТУ. 14.01-09.02; 02.09-28.09

Организация проведения госсанэпиднадзора за обеспечением безопасности продуктов питания в отношении возбудителей паразитозов. ТУ. 11.11-23.11

Иммунитет и иммунодиагностика паразитарных болезней. ТУ. 23.11-07.12

### Кафедра управления, экономики и планирования здравоохранения (тел. 458-95-62)

Правовые и организационные аспекты деятельности работников кадровых служб здравоохранения. ТУ. 03.12-23.12

Современные проблемы финансово-экономической деятельности органов и учреждений здравоохранения. ТУ. 12.11-21.12

Социальная гигиена и организация здравоохранения. СУ. 14.05-11.06 (выезд.); 24.09-21.10

Актуальные вопросы планово-экономической деятельности органов и учреждений здравоохранения. ТУ. 09.04-29.04

Актуальные аспекты финансовой деятельности органов и учреждений здравоохранения. ТУ. 17.06-29.06

Организация планово-экономической деятельности органов и учреждений здравоохранения. ТУ. 03.09-23.09 (выезд.)

### Кафедра медицинской статистики и информатики (тел. 458-95-67)

Основы компьютерной грамотности. ТУ. 16.09-28.09

Социальная гигиена и организация здравоохранения. СУ. 09.09-28.09 (выезд.)

Медицинская статистика. СУ. 28.10-23.11

Компьютерная грамотность. ТУ. 15.04-27.04

Статистический анализ в управлении МСЧ. ТУ. 30.09-26.10

МКБ-10 в практике здравоохранения. ТУ. 25.11-07.12

### Кафедра международного здравоохранения (тел. 458-95-66)

Курс ВОЗ. Управление качеством в развитии национального здравоохранения. ТУ. 13.05-08.06 (выезд.)

Курс ВОЗ. Технология управленческой деятельности в работе администраторов здравоохранения. ТУ. 27.03-07.12 (выезд., прерыв.)

Международный курс ВОЗ. Организация и управление системами здравоохранения. ОУ. 09.09-02.11

Курс ВОЗ. Экономика здравоохране-

ния. ТУ. 15.04-22.06 (прерыв.)

Основы менеджмента. ТУ. 18.02-23.11 (выезд., прерыв.)

Менеджмент в системе здравоохранения. ТУ. 11.03-28.12 (выезд., прерыв.)

### Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (тел. 458-63-37)

Социальная гигиена и организация здравоохранения. СУ. 02.04-27.04; 13.05-08.06; 04.11-30.11; 04.02-02.03 (выезд.); 03.06-29.06 (выезд.); 02.09-28.09 (выезд.); АСУ. 07.10-26.10; 16.09-16.11 (заочн.) и 18.11-14.12 (очн.); 08.04-27.04 (очн., выезд.)

Финансирование, экономика и бухгалтерский учет. ТУ. 17.06-29.06

### Кафедра технологии последипломного обучения (тел. 458-62-20)

Педагогика и психология высшей школы. ТУ. 07.10-02.11

ЭВМ в медицинском образовании. ТУ. 15.04-27.04

Современная технология обучения в мед. учебных заведениях. ТУ. 29.05-26.06 (выезд.); 09.09-05.10 (выезд.)

Методика разработки тестовых программ. ТУ. 01.10-31.10 (заочн.) и 11.11-23.11 (очн.)

Активные методы обучения. ТУ. 15.10-15.11 (заочн.) и 04.12-18.12 (очн.)

### Кафедра транспортной медицины (тел. 490-42-43)

Медико-психологическое обеспечение безопасности движения транспорт-

ных средств. ТУ. 01.10-28.10; 27.11-25.12  
Современные методы диагностики функциональных состояний у лиц, работающих на транспорте. ТУ. 02.04-29.04; 02.09-28.09

Основы восстановительной медицины на транспорте. ТУ. 30.04-30.05; 31.05-28.06

Этиопатогенетические механизмы развития нарушений функционального состояния лиц, работающих на транспорте. ТУ. 29.10-26.11

### Терапевтический факультет

#### Кафедра терапии и подростковой медицины (тел. 945-48-70, 484-94-75)

Терапия. СУ. 18.04-18.05; 27.05-24.06 (выезд.); 09.09-05.10 (выезд.); 26.09-24.10; 30.10-27.11; 13.11-10.12

Функциональная диагностика. СУ. 15.05-11.06; 02.10-29.10

Диагностика, лечение, ВВЭ заболеваний внутренних органов у подростков. ТУ. 10.09-23.09

#### Кафедра клинической фармакологии и терапии (тел. 152-31-91)

Терапия. СУ. 30.10-27.11; 29.11-27.12 ОУ. 02.09-28.09 (выезд.)

Клиническая фармакология. ОУ. 01.10-28.10

#### Кафедра гематологии и интенсивной терапии с курсом ревматологии (тел. 257-39-02)

Гематология. ОУ. 03.09-30.09; 27.11-25.12

Трансфузиология. СУ. 02.10-29.10; ОУ. 13.05-08.06 (выезд.); 30.10-28.11 (выезд.)

Клиническая гематология и трансфузиология. ТУ. 15.04-27.04

#### Курс ревматологии при кафедре гематологии и интенсивной терапии. (тел. 115-95-34)

Ревматология. СУ. 30.04-25.05; 03.06-29.06 (выезд.); 09.09-05.10 (выезд.); 07.10-16.11

Дифференциальный диагноз и лечение заболеваний суставов. ТУ. 18.11-28.12

#### Кафедра терапии (тел. 490-10-21)

Терапия. ОУ. 01.04-27.04; СУ. 16.05-27.06; 02.09-28.09 (выезд.); 08.10-21.11; 24.09-17.12 (прерыв.)

Гипертоническая болезнь и артериальные гипертензии. ТУ. 02.12-14.12

#### Кафедра гастроэнтерологии (тел. 268-54-53)

Гастроэнтерология. ОУ. 05.04-04.05 (выезд.); 03.09-30.09 (выезд.); СУ. 07.05-19.06; 02.10-29.10

Диагностика и лечение болезней органов пищеварения. ТУ. 31.10-13.12

#### Кафедра питания (тел. 113-17-72)

Диетология. ОУ. 10.05-06.06 (выезд.); 10.06-08.07; 15.11-27.12; АУ. 03.09-30.10; 02.10-13.11

#### Кафедра инфекционных болезней (тел. 945-99-58)

Инфекционные болезни. СУ. 30.11-28.12

Внутрибольничные инфекции и ВИЧ-инфекция. ТУ. 28.08-24.09

Заболевания, передающиеся половым путем. ТУ. 16.04-29.04

Неотложные состояния и интенсивная терапия инфекционных больных. ТУ. 27.09-24.10

Особо опасные инфекционные болезни. ТУ. 13.05-08.06

Основы фитотерапии при инфекционных заболеваниях. ТУ. 13.06-10.07

Клиническая диагностика ВИЧ- и СПИД-ассоциированных заболеваний. ТУ. 28.10-11.11; 14.11-27.11

#### Кафедра профпатологии (тел. 365-40-03)

Профпатология. ОУ. 09.04-08.05; 14.05-10.06 (выезд.); 13.06-10.07; 10.09-07.10 (выезд.); 09.10-05.11; 26.11-23.12

Профпатология от воздействия физических факторов. ТУ. 11.11-23.11

#### Кафедра эндокринологии и диабетологии (тел. 152-35-40)

Эндокринология. СУ. 04.06-02.07; 03.09-30.09; 26.11-24.12; ОУ. 08.10-19.11

Диабетология. ОУ. 07.05-28.05

#### Кафедра дерматовенерологии с курсом лабораторной диагностики (тел. 964-11-52)

Болезни, передаваемые половым путем. ТУ. 14.10-26.10

Дерматовенерология. СУ. 08.04-04.05; 03.06-29.06 (выезд.); 16.09-12.10; ОУ. 06.05-01.06 (выезд.); 28.10-23.11

Сифилис и другие болезни, передающиеся половым путем. ТУ. 02.09-14.09; 25.11-07.12

#### Курс лабораторной диагностики при кафедре дерматовенерологии (тел. 964-11-52)

Клиническая лабораторная диагностика. СУ. 08.04-07.05; 14.05-10.06; 10.09-07.10; 08.10-04.11

Бактериологическая диагностика инфекций, передающихся половым путем. ТУ. 05.11-18.11

Лабораторная диагностика микозов. ТУ. 19.11-02.12

Лабораторная диагностика сифилиса. ТУ. 03.12-16.12; 17.12-30.12

#### Кафедра неврологии (тел. 252-93-63)

Неврология. СУ. 11.04-11.05; 16.05-13.06; 29.08-25.09; 01.10-28.10; ОУ. 31.10-28.11

Клиника, диагностика и лечение заболеваний нервной системы. ТУ. 02.12-30.12

#### Кафедра рефлексологии и мануальной терапии (тел. 945-56-18)

Рефлексотерапия. СУ. 05.06-03.07; ТУ. 05.06-03.07

Мануальная терапия. СУ. 07.05-04.06; ПП. 05.09-25.12

#### Кафедра психиатрии (тел. 954-90-02)

Психиатрия. СУ. 12.04-13.05; 11.09-08.10; ОУ. 15.05-11.06

Клиника, диагностика и лечение ларвированных депрессий и соматоформных расстройств. ТУ. 14.06-27.06; 09.12-23.12

Клиника, дифференциальная диагностика и лечение эндогенных аффективных психозов. ТУ. 10.10-05.12

#### Кафедра психотерапии и медицинской психологии с курсом сексологии (тел. 193-55-77)

Психотерапия и медицинская психология. ТУ. 14.05-10.06 (выезд.); 31.05-28.06; 27.11-25.12

Психотерапия в наркологии. ТУ. 04.04-04.05

Психотерапия. СУ. 10.09-07.10

Психотерапия, медицинская психология, психологическое консультирование. ТУ. 14.05-27.05

Психотерапия и фитотерапия в медицинской практике среднего медицинского персонала. ТУ. 08.10-04.11

Психотерапия творческим самовыражением. ТУ. 11.10-24.10 (выезд.); 25.10-16.11 (выезд.)

#### Курс сексологии при кафедре психотерапии и медицинской психологии (тел. 963-12-90)

Сексология. СУ. 26.09-23.10; 22.11-20.12;

Вопросы сексологии в практической медицине. ТУ. 29.04-16.05 (выезд.); 17.05-30.05 (выезд.); 31.05-14.06 (выезд.)

Клиника и терапия сексуальных расстройств. ОУ. 04.09-24.09

Клинические вопросы сексологии. ТУ. 25.10-20.11

#### Кафедра физиотерапии (тел. 205-22-08)

Физиотерапия. СУ. 10.06-06.07 (выезд.); ПП. 09.09-24.12

Современные вопросы физиотерапии. ТУ. 08.04-20.04 (выезд.)

Физиотерапия в клинике внутренних болезней. ТУ. 07.05-04.06

#### Кафедра физической реабилитации и спортивной медицины (тел. 978-30-19)

Лечебная физкультура. СУ. 25.09-22.10

Мануальная терапия. СУ. 12.11.09.12

Фитотерапия в клинике внутренних болезней. ТУ. 28.05-25.06; 17.09-14.10

Рефлексотерапия заболеваний нервной системы. ТУ. 07.10-02.11

Лечебная физкультура и спортивная медицина. ОУ. 15.05-26.06; 30.10-11.12

#### Кафедра медицинской экспертизы (тел. 264-00-02)

Вопросы медицинской экспертизы в условиях страховой медицины. ТУ. 09.04-08.05; 15.10-26.11



Вопросы экспертизы временной нетрудоспособности и контроля качества медицинской помощи в условиях страховой медицины. ТУ. 17.06-06.07 (выезд.)

Вопросы экспертизы временной нетрудоспособности и медико-социальной экспертизы в условиях страховой медицины. ТУ. 10.09-08.10 (выезд.); 28.11-26.12

Основы экспертизы временной нетрудоспособности и медико-социальной экспертизы. ТУ. 11.05-11.06

#### **Кафедра фтизиопульмонологии** (тел. 490-48-00)

Фтизиатрия. СУ. 15.04-15.05; 04.10-31.10; ОУ. 20.11-18.12

Клиника, диагностика и лечение туберкулеза органов дыхания. ТУ. 07.06-05.07

Клиника, диагностика и лечение туберкулеза органов дыхания у детей и подростков. ТУ. 07.06-05.07

Пульмонология. СУ. 04.09-01.10

Фтизиатрия детского и подросткового возраста. ОУ. 20.11-18.12

#### **Кафедра клинической аллергологии** (тел. 196-19-54)

Методы диагностики и терапии аллергических заболеваний. ТУ. 10.05-06.06; 10.06-08.07; 04.09-02.10; 01.11-29.11

Аллергология-иммунология. СУ.

03.04-30.04; 03.10-30.10

#### **Кафедра кардиологии** (тел. 414-68-58)

Нарушение ритма и проводимости сердца. ТУ. 09.01-22.01

Кардиология. АСУ. 06.05-01.06; 03.06-01.07 (выезд.); 02.09-28.09 (выезд.); 25.09-05.11; 12.11-09.12

Неотложная кардиология. ТУ. 10.04-23.04

Фармакотерапия в кардиологии. ТУ. 12.12-25.12

#### **Кафедра наркологии** (тел. 350-28-75)

Психиатрия-наркология. СУ. 03.06-01.07 (выезд.); 02.09-28.09 (выезд.); 16.10-14.11

Профилактика и лечение ВИЧ-инфицированных больных с зависимостью от психоактивных веществ. ТУ. 13.05-25.05;

Реабилитация в наркологии и реабилитационные наркологические центры. ТУ. 01.10-14.10

Психотерапия и психопрофилактика в наркологии. ТУ. 18.11-14.12

#### **Кафедра клинической токсикологии** (тел. 928-45-45)

Токсикология. СУ. 25.04-25.05; 03.12-31.12; ОУ. 28.05-25.06 (выезд.); 03.09-30.09 (выезд.)

Диагностика, клиника и лечение острых отравлений у детей. ТУ. 02.11-30.11

Реанимация и интенсивная терапия острых отравлений. ТУ. 03.10-30.10

#### **Кафедра геронтологии и гериатрии** (тел. 304-29-71)

Терапия. ОУ. 14.06-12.07; 12.09-10.10; 14.10-11.11;

Гериатрия. ОУ. 14.05-11.06; 13.11-11.12; СУ. 11.04-11.05; ПП. 10.09-24.12

#### **Кафедра курортологии, терапии и физиотерапии (внебюджетная)** (тел. 8-879-33) 5-00-50]

Терапия. СУ. 02.04-16.05; 02.09-12.10;

Актуальные вопросы курортологии. ТУ. 17.05-27.06

Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии. ТУ. 14.10-23.11

#### **Хирургический факультет**

##### **Кафедра хирургии I с курсами лазерной и эндоскопической хирургии** (тел. 945-98-95)

Хирургия. СУ. 18.04-17.05; 20.05-15.06; 17.06-13.07 (выезд.); 01.10-28.10; 01.11-29.11; 02.12-28.12

##### **Курс лазерной хирургии при кафедре хирургии I** (тел. 491-70-08)

Лазерная медицина. ТУ. 01.04-13.04; 13.05-25.05; 10.06-24.06; 02.09-14.09; 30.09-12.10; 28.10-11.11; 25.11-07.12

Лазерная пластическая хирургия. ТУ. 13.05-08.06; 02.09-28.09; 28.10-25.11

##### **Курс эндохирургии при кафедре хирургии I** (тел. 945-81-72)

Лечебно-диагностическая торакокопия. Оперативная эндохирургия. ТУ. 13.05-08.06

Особенности эндохирургии патологии органов малого таза. ТУ. 02.09-28.09

Диагностическая и оперативная лапароскопия, торакокопия. ТУ. 07.10-02.11

Эндохирургия грудной и брюшной полостей, полости малого таза и забрюшинного пространства. ТУ. 11.11-07.12

##### **Кафедра хирургии 2** (тел. 490-10-71)

Хирургия. СУ. 08.04-04.05; 13.05-08.06; 10.06-08.07; 04.09-01.10; 30.10-27.11; 28.11-25.12

Хирургическая гастроэнтерология. ТУ. 02.10-29.10

##### **Кафедра нейрохирургии** (тел. 945-80-22)

Нейрохирургия. ОУ. 08.04-18.05; 30.09-26.10; 11.11-21.12

Диагностика и лечение травм, опухолей и сосудистых заболеваний головного и спинного мозга. ТУ. 03.06-01.07 (выезд.); 02.09-28.09 (выезд.)

##### **Кафедра урологии** (тел. 252-20-55)

Урология. ОУ. 13.05-08.06; СУ. 16.09-12.10 (выезд.); 25.11-23.12

Эндоурология. ТУ. 16.10-14.11

#### **Кафедра офтальмологии с курсом детской офтальмологии** (тел. 299-07-01)

Офтальмология. СУ. 22.04-22.05; 13.05-08.06 (выезд.); 27.05-24.06; 02.09-28.09; 07.10-02.11; 11.11-07.12

#### **Курс детской офтальмологии при кафедре офтальмологии** (тел. 496-91-11)

Офтальмология (детская). СУ. 22.04-22.05; 07.10-02.11; 11.11-07.12

#### **Кафедра оториноларингологии** (тел. 490-01-08)

Оториноларингология. СУ. 08.04-07.05; 13.05-08.06; 10.06-06.07 (выезд.); 16.09-12.10; 14.10-11.11

#### **Кафедра травматологии** (тел. 375-33-41)

Травматология и ортопедия. СУ. 13.05-08.06; 16.09-12.10; 21.10-18.11

Диагностика и лечение пострадавших с множественными и сочетанными повреждениями. ТУ. 10.06-08.07

Лечение переломов костей и повреждений суставов. ТУ. 25.11-23.12

#### **Кафедра ортопедии и реабилитации** (тел. 450-28-42, 450-09-26)

Травматология и ортопедия. СУ. 01.04-27.04; 13.05-08.06; 09.09-05.10; 14.10-11.11; 18.11-16.12

Ортопедия детского возраста. ТУ. 10.06-08.07

#### **Кафедра онкологии** (тел. 324-15-00)

Онкология. СУ. 04.06-02.07 (выезд.); 05.09-02.10 (выезд.); 15.10-12.11

Диагностика и лечение злокачественных опухолей желудочно-кишечного тракта. ТУ. 13.05-25.05

Актуальные вопросы онкологии и организация онкологической службы. ТУ. 15.04-27.04

Диагностика и лечение опухолей женской репродуктивной сферы. ТУ. 27.11-10.12

#### **Кафедра сердечно-сосудистой хирургии** (тел. 236-91-83)

Сердечно-сосудистая хирургия. ОУ. 26.08-21.09 (выезд.); 23.09-19.10

Избранные вопросы клинической кардиологии, сердечно-сосудистой хирургии. ТУ. 01.04-27.04 (выезд.)

#### **Кафедра торакальной хирургии** (тел. 268-66-00)

Сестринское дело. Методы обследования и лечения больных торакального профиля. ОУ. 01.06-29.06; 02.12-30.12

Торакальная хирургия. СУ. 01.04-27.04; 03.05-31.05; 04.10-31.10; 02.11-30.11

#### **Кафедра анестезиологии и реаниматологии** (тел. 945-97-25)

Анестезиология и реаниматология. СУ. 01.04-27.04; 06.05-01.06; 03.06-01.07;

02.09-28.09; 01.10-28.10; 29.10-26.11; 28.11-26.12

**Кафедра лучевой диагностики**  
(тел. 252-19-19)

Рентгенология. СУ. 20.05-17.06 (очн., выезд.); 16.09-12.10; АУ. 21.10-18.12 (прерыв.)

Современные тенденции развития службы лучевой диагностики. ОУ. 15.04-27.04 (очн.)

Рентгеновская компьютерная томография. ТУ. 07.10-02.11

Рентгеновская компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в неврологии. ТУ. 25.11-23.12

**Кафедра клинической радиологии с курсом маммологии**  
(тел. 945-82-72)

Радиология (клиническая). ОУ. 02.09-26.10; 28.10-24.12

Клиническая дозиметрия. ТУ. 01.04-27.04

**Курс маммологии при кафедре клинической радиологии**  
(тел. 945-82-91)

Диагностика и лечение заболеваний молочной железы. ТУ. 20.05-17.06; 16.09-12.10; 11.11-07.12

**Кафедра колопроктологии**  
(тел. 199-15-67)

Колопроктология. ОУ. 02.09-12.10; СУ. 11.11-23.12

Онкоколопроктология. ТУ. 13.05-08.06

**Кафедра гипербарической оксигенации**  
(тел. 245-13-49, 166-87-74)

Организация службы ГБО и эксплуатация ОЛБ. ОУ. 23.09-19.10; 18.11-16.12

Клиническая гипербарическая оксигенация. ОУ. 09.09-02.11; 01.11-28.12

**Кафедра клинической ангиологии и сосудистой хирургии**  
(тел. 236-40-63, 236-20-13)

Сердечно-сосудистая хирургия. СУ. 07.10-02.11

Клиническая ангиология. ТУ. 03.06-01.07 (выезд.); 09.09-05.10 (выезд.)

Реконструктивная хирургия сосудов. ТУ. 06.05-03.06; 18.11-16.12

**Кафедра нефрологии и гемодиализа**  
(тел. 945-49-01)

Нефрология. СУ. 01.04-27.04; 13.05-08.06; 02.09-28.09 (выезд.); 25.11-21.12

Гемодиализ в нефрологии. ТУ. 07.10-16.11

**Кафедра пластической и реконструктивной микрохирургии с курсом рентгенохирургии**  
(тел. 236-83-13, 427-71-78)

Микрохирургия. ОУ. 08.04-05.06

Микрохирургия в лимфологии. ТУ. 10.06-08.07

Микрохирургия в травматологии. ТУ. 09.09-05.10

Актуальные вопросы микрохирургии. ТУ. 18.11-16.12 (выезд.)

**Курс рентгенохирургии при кафедре пластической и реконструктивной микрохирургии**  
(тел. 246-75-70)

Рентгенохирургия. ТУ. 06.05-02.07; 02.09-26.10; 30.10-26.12

**Кафедра эндоскопии**  
(тел. 945-97-81)

Эндоскопия. СУ. 13.05-08.06; 14.10-11.11; 03.06-01.07 (выезд.)

Актуальные вопросы эндоскопии. АУ. 09.09-05.10

**Кафедра поликлинической хирургии и реабилитации**  
(тел. 305-09-89)

Хирургия. СУ. 13.05-08.06; 30.09-26.10; 28.10-23.11; 25.11-21.12

Сестринское дело. СУ. 02.09-28.09

**Кафедра термических поражений, ран и раневой инфекции**  
(тел. 236-20-23)

Сестринское дело. СУ. 08.04-07.05; 07.10-02.11

Реконструктивно-восстановительные и пластические операции при ранах и последствиях ожогов. ТУ. 13.05-08.06

Хирургия. СУ. 10.06-08.07 (выезд.)

Актуальные вопросы лечения ожогов и их последствий. ТУ. 09.09-05.10

Интенсивная терапия при ожогах и обширных гнойных ранах. ТУ. 04.11-30.11

Гнойная хирургия. ТУ. 02.12-30.12

**Кафедра неотложной медицины**  
(тел. 490-02-50)

Скорая медицинская помощь. СУ. 10.04-10.05; 13.05-08.06; 09.09-05.10; 08.10-04.11; 05.11-02.12

Актуальные проблемы неотложной медпомощи и интенсивной терапии. ТУ. 03.12-30.12

**Кафедра косметологии и реконструктивно-восстановительной хирургии (внебюджетная)**  
(тел. 246-62-00)

Косметические и реконструктивно-восстановительные операции. ТУ. 08.04-20.04; 13.05-25.05; 03.06-15.06; 09.09-21.09; 23.09-05.10; 14.10-26.10; 04.11-16.11; 25.11-07.12; 09.12-21.12

**Педиатрический факультет**

**Кафедра акушерства и гинекологии**  
(тел. 140-55-67, 149-25-02)

Эндокринология в акушерстве и гинекологии. ТУ. 07.10-02.11

Акушерство и гинекология. СУ. 01.04-27.04; 09.09-05.10; АСУ. 13.05-08.06; 02.12-28.12

УЗИ в акушерстве и гинекологии. ТУ. 13.05-08.06; 16.09-12.10; 19.11-17.12

**Кафедра неонатологии**  
(тел. 118-59-66)

Неонатология. СУ. 14.05-25.06; 04.09-15.10; 21.10-18.11; 25.11-23.12

**Кафедра педиатрии**  
(тел. 496-52-38)

Педиатрия. СУ. 13.05-08.06 (выезд.); 27.05-24.06; 05.09-02.10; 02.09-28.09 (выезд.); 11.11-07.12

Актуальные вопросы педиатрии. ТУ. 08.04-20.04

Нефрология (детского возраста). СУ. 06.05-03.06

Кардиология (детского возраста). СУ. 07.10-02.11

Гастроэнтерология (детского возраста). СУ. 09.10-05.11

**Кафедра детских инфекционных болезней с курсом детской дерматологии**  
(тел. 949-17-22)

Инфекционные болезни детского возраста. СУ. 01.04-27.04; 02.09-28.09 (выезд.); 30.09-26.10

Актуальные вопросы инфекционной патологии и фармакотерапии у детей. ТУ. 13.05-08.06; 25.11-21.12

Актуальные вопросы инфекционной патологии и врожденные инфекции. ТУ. 10.06-08.07

Кишечные инфекции и вирусные гепатиты. ТУ. 28.10-25.11

**Курс детской дерматологии при кафедре инфекционных болезней детского возраста**  
(тел. 964-46-74)

Дерматовенерология. СУ. 09.09-05.10

Дерматовенерология подросткового возраста. ОУ. 13.05-08.06

Дерматовенерология (детского и подросткового возраста). ОУ. 21.10-16.11

Дерматологическая фармакология и лабораторный мониторинг. ТУ. 25.11-21.12

**Кафедра детской и подростковой психиатрии, психотерапии и медицинской психологии**  
(тел. 954-13-14, 256-70-74)

Медицинская психология в детской и подростковой психиатрии. ТУ. 07.06-05.07

Психиатрия. СУ. 04.10-29.11

Лечение нервно-психических расстройств у детей и подростков. ТУ. 03.04-30.04

Пограничные состояния в детской и подростковой психиатрии. ТУ. 06.05-03.06

Психотерапия нервно-психических расстройств, психокоррекция и лечебная педагогика. ТУ. 06.09-03.10

Начальные проявления нервно-психических расстройств у детей и подростков. ТУ. 02.12-16.12

**Кафедра неврологии детского возраста**  
(тел. 496-62-07)

Неврология (детская). СУ. 10.09-06.10; АСУ. 15.10-12.11; 19.11-17.12; ПП. 09.01-17.04

Актуальные вопросы детской неврологии. ТУ. 13.05-08.06 (выезд.); 10.06-06.07 (выезд.)

**Кафедра детской хирургии**  
(тел. 490-70-13, 268-84-01, 268-43-53)

Детская хирургия. СУ. 03.04-30.04; 06.05-01.06; 01.01-31.05 (заочн.) и 03.06-29.06(очн., выезд.); 02.09-28.09; 30.09-26.10; 28.10-23.11; 25.11-21.12

Детская урология. СУ. 06.05-01.06

**Кафедра лучевой диагностики детского возраста**  
(тел. 496-54-31, 254-26-10)

Ультразвуковая диагностика в педиатрии. СУ. 03.05-31.05; 01.11-29.11

Рентгенология (педиатрия). СУ. 01.04-27.04; 01.10-23.10

Рентгенологическая и УЗИ-диагностика в педиатрии. СУ. 03.06-29.06 (выезд.); ТУ. 03.09-29.09 (выезд.)

**Кафедра поликлинической педиатрии**  
(тел. 486-57-56)

Медицинские и педагогические принципы воспитания детей в домах ребенка. ТУ. 13.05-23.06

Нетрадиционные методы оздоровления детей. ТУ. 01.10-02.11

Традиционные и нетрадиционные методы реабилитации (с основами фитологии, гомеопатии, ЛФК, массажа, сужок). ТУ. 10.01-05.12 (прерыв.)

**Кафедра детской оториноларингологии**  
(тел. 496-64-38, 490-89-79)

Оториноларингология (детская). СУ. 14.05-09.06; 04.10-30.10; 03.12-29.12

Заболевания верхнего отдела дыхательных путей и уха у детей. ТУ. 02.04-30.04; 01.06-28.06; 03.09-29.09

Оториноларингология (традиционные и нетрадиционные методы лечения). СУ. 01.11-28.11

**Кафедра детской нейрохирургии**  
(тел. 250-85-22)

Нейрохирургия детского возраста. ОУ. 13.05-10.06 (выезд.); 12.06-03.07 (выезд.); 03.09-01.10 (выезд.)

Микрохирургия базальных опухолей головного мозга у детей. ТУ. 15.10-25.11

**Кафедра анестезиологии, реаниматологии и токсикологии детского возраста** (тел. 490-87-07)

Анестезиология и реаниматология (детская). ОУ. 01.10-27.10; 26.11-22.12; СУ. 02.04-28.04; 14.05-09.06; 03.09-29.09; 29.10-24.11

Интенсивная терапия детей с острыми отравлениями на этапах медицинской помощи. ОУ. 02.04-28.04

**Кафедра медико-социальных проблем охраны материнства и детства**  
(тел. 936-94-89)

Социальная гигиена и организация здравоохранения. СУ. 15.05-30.05; 10.06-29.06 (выезд.); 09.09-28.09 (выезд.); 25.11-14.12

Организация амбулаторно-поликлинической помощи детям в условиях реформирования здравоохранения. ТУ. 01.04-27.04

Организация медико-социальной помощи подросткам. ТУ. 07.10-19.10

Организация медицинской помощи детям в условиях реформирования здравоохранения. ТУ. 28.10-23.11

**Кафедра эндокринологии детского и подросткового возраста**  
(тел. 496-41-38, 156-59-47)

Эндокринология детского и подросткового возраста. ТУ. 01.04-27.04; 02.09-28.09

Детская эндокринология. СУ. 27.05-08.07; 28.10-09.12

Андрология и гинекологическая эндокринология детского и подросткового возраста. ТУ. 13.05-25.05; 14.10-26.10

Заболевания щитовидной железы у детей и подростков. ТУ. 30.09-12.10

Эндокринные заболевания в неонатологии, акушерстве, гинекологии. ТУ. 16.12-28.12

**Кафедра медицинской генетики**  
(тел. 496-98-19)

Генетика лабораторная. ПП. 05.09-27.12

Современные достижения медицинской генетики в акушерстве, перинатологии. ТУ. 13.05-25.05

Современные достижения медицинской генетики в педиатрии. ТУ. 15.04-27.04

Современные методы синдромологической и лабораторной диагностики генетических аномалий полового развития. ТУ. 27.05-08.06

Актуальные проблемы медицинской генетики. ТУ. 03.06-01.07 (очн., выезд.)

**Кафедра питания детей и подростков**  
(тел. 230-16-72)

Актуальные вопросы питания здоровых и больных детей и подростков. ТУ. 29.05-26.06; 07.10-04.11; 18.11-16.12

Нутрициология в педиатрии. ТУ. 01.04-29.04

Организация питания детей разного возраста и беременных в организованных коллективах. ТУ. 09.09-05.10

**Кафедра детской онкологии**  
(тел. 324-73-53)

Принципы диагностики и лечения злокачественных опухолей у детей. ТУ. 23.09-21.12 (прерыв.)

Детская онкология. ПП. 23.09-28.12; СУ. 11.03-06.04 (очн.); 15.07-30.09 (заочн.) и 07.10-02.11 (очн.)

Актуальные вопросы детской онкологии. ТУ. 15.04-27.04; 13.05-25.05 (выезд.); ТУ. 02.09-14.09

Основные принципы диагностики и лечения злокачественных опухолей у детей. ТУ. 23.09-05.10

**Медико-биологический факультет**

**Кафедра биохимии**  
(тел. 945-24-15)

Клиническая лабораторная диагностика. Клиническая биохимия. ОУ. 14.05-10.06 (выезд.); 03.06-01.07; 30.09-26.10; 25.11-23.12; СУ. 03.04-30.04; 02.09-28.09; 29.10-23.11

Молекулярные основы патологии. Клиническая биохимия. ТУ. 09.09-28.09

**Кафедра патологической анатомии**  
(тел. 321-46-14)

Гистология. СУ. 01.04-27.04; 11.11-07.12

Гистологическая техника. ТУ. 13.05-25.05

Микроскопическая диагностика биопсий. ТУ. 07.10-02.11

Акушерская и перинатальная патология. ТУ. 07.10-02.11

**Кафедра медицинской радиологии**  
(тел. 213-70-70)

Радионуклидная диагностика. АУ. 14.10-15.11

Радиология (медицинская). ОУ. 16.09-11.10; 24.11-19.12

Современные методы микроанализа. ТУ. 06.05-31.05

Радионуклидные методы исследования в эндокринологии. ТУ. 17.11-12.12

**Кафедра ультразвуковой диагностики**  
(тел. 150-90-61)

Ультразвуковая диагностика. АСУ. 01.04-27.04; 03.06-29.06 (выезд.); 16.09-12.10 (выезд.); 04.11-02.12; ТУ. 01.10-19.12 (прерыв.)

Комплексное ультразвуковое исследование сосудистой системы. ТУ. 20.05-01.06

Ультразвуковая диагностика в акушерско-гинекологической практике. ТУ. 13.05-08.06

Допплерография в акушерстве и гинекологии. ТУ. 09.09-21.09

Эхография и доплерография при заболеваниях внутренних органов. ТУ. 07.10-02.11

Ультразвуковая диагностика в кардиологии. ТУ. 14.10-09.11

Избранные вопросы эхокардиографии. ТУ. 16.12-28.12

**Кафедра клинической физиологии и функциональной диагностики**  
(тел. 256-23-31)

Функциональная диагностика. СУ. 13.05-08.06 (выезд.)

Ультразвуковая диагностика. ПП. 16.09-21.12

**Кафедра общей патологии и патофизиологии**  
(тел. 255-18-00)

Фундаментальные направления клинической медицины. ТУ. 16.09-28.09

Фундаментальные проблемы клинической медицины. ТУ. 14.01-10.12 (прерыв.); 16.01-17.12 (прерыв.)

Клиническая патофизиология и фармакология системы гемостаза. ТУ. 15.01-14.10 (прерыв.)

Клиническая патофизиология. ТУ. 17.01-19.12 (прерыв.)

Патогенетические основы озонотерапии. ТУ. 15.04-27.04; 11.11-23.11

Клеточные основы патологии. ТУ. 21.10-02.11

**Кафедра судебной медицины**  
(тел. 458-95-64)

Судебно-медицинская экспертиза. СУ. 03.06-29.06 (выезд.); 02.09-05.10; ОУ. 07.10-02.11; 11.11-07.12; ПП. 25.03-03.07; ТУ. 01.04-27.04

Клинические и патоморфологические проявления черепно-мозговой травмы. ТУ. 13.05-08.06

Судебно-медицинская экспертиза огнестрельной и взрывной травмы. ТУ. 02.09-28.09

**Кафедра авиационной и космической медицины**  
(тел. 490-02-93)

Авиационная медицина. ТУ. 08.04-07.05; 15.05-11.06; 09.09-05.10; 07.10-02.11; 09.09-05.10 (заочн.) и 11.11-07.12 (очн.)

**Кафедра клинической лабораторной диагностики**  
(тел. 945-84-00)

Клиническая лабораторная диагностика. Гематологические, общеклинические исследования. ОУ. 25.09-22.10

Клиническая лабораторная диагностика. Клиническая биохимия. ОУ. 26.09-23.10

Методы лабораторной диагностики. ТУ. 01.04-27.04

Клиническая лабораторная диагностика. СУ. 01.04-27.04; 01.06-29.06 (выезд.); 26.08-21.09 (выезд.); 28.08-24.09 (выезд.); ОУ. 27.11-25.12

Интерпретация лабораторных исследований. ТУ. 13.05-25.05

Клиническая лабораторная диагностика. Клиническая цитология. ОУ. 28.10-23.11

Клиническая лабораторная диагностика. Лабораторная диагностика неотложных состояний. ОУ. 29.10-25.11

**Кафедра иммунологии**  
(тел. 945-80-32)

Клиническая лабораторная диагностика (лабораторная иммунология). СУ. 15.05-19.06; 04.09-08.10; 17.10-21.11

Лабораторная иммунология инфекционных заболеваний. ТУ. 27.11-25.12

**Кафедра медицинской техники**  
(тел. 455-90-93)

Охрана труда в учреждениях здравоохранения. ТУ. 09.09-28.09; 25.11-17.12

Технические вопросы эксплуатации медицинской техники. ТУ. 10.05-31.05; 01.10-26.10

Организация эффективной работы физиотерапевтической аппаратуры. ТУ. 08.04-20.04; 01.11-16.11

Рентгеновские аппараты, пусконаладочные и ремонтные работы. ТУ. 08.06-29.06

**Медико-профилактический факультет****Кафедра эпидемиологии**  
(тел. 455-90-91)

Эпидемиология. СУ. 13.05-08.06 (выезд.); 10.06-06.07 (выезд.); 02.09-28.09 (выезд.); 28.10-26.11; 25.11-21.12 (выезд.)

Эпидемиология и профилактика особо опасных инфекций и санитарная охрана территорий от их завоза и распространения. ТУ. 15.04-27.04

Эпидемиология и профилактика туберкулеза. ТУ. 07.10-19.10

**Кафедра общей гигиены и медицины труда**  
(тел. 945-74-86)

Гигиена труда. СУ. 11.11-07.12

Санитарно-гигиенические лабораторные исследования. СУ. 13.05-08.06; 08.04-30.04 (выезд.); 02.09-28.09 (выезд.)

Лабораторное дело. СУ. 30.09-26.10; 28.10-23.11

**Кафедра коммунальной гигиены**  
(тел. 945-46-05)

Гигиена и санитария. АСУ. 07.10-02.11

Коммунальная гигиена. АСУ. 13.05-08.06; 04.06-02.07 (выезд.); 09.09-05.10 (выезд.)

Социально-гигиенический мониторинг и оценка риска для здоровья населения. ТУ. 08.04-27.04

Оценка риска для здоровья факторов окружающей среды в условиях населенных мест. ТУ. 18.11-30.11

**Кафедра дезинфекционного дела и медицинской энтомологии**  
(тел. 455-88-06)

Дезинфекционное дело. ОУ. 11.11-07.12

Дезинфектология. ОУ. 01.04-27.04; 13.05-08.06

Медицинская энтомология. ОУ. 01.06-01.08 (заочн.) и 30.09-26.10 (очн.)

**Кафедра гигиены питания**  
(тел. 945-46-05)

Гигиена и санитария. СУ. 19.11-17.12

Гигиена питания. СУ. 03.04-30.04; 14.05-10.06; 13.06-10.07; 11.09-08.10; 09.10-05.11

**Кафедра радиационной гигиены**  
(тел. 945-85-84)

Радиационная безопасность пациентов и персонала при рентгенологических исследованиях. ТУ. 28.10-04.12 (прерыв.)

Радиационная гигиена. СУ. 21.05-07.09 (заочн.) и 30.09-26.10 (очн.)

Гигиена и санитария. СУ. 10.09-05.10 (очн.)

Радиационный контроль и радиационная защита. ТУ. 01.04-27.04 (заочн.) и 13.05-08.06 (очн.)

Медицинская помощь лицам, принявшим участие в ликвидации последствий радиационных аварий, и населению, проживающему на загрязненных территориях. ТУ. 17.06-29.06 (выезд.); 16.09-28.09 (выезд.)

Оценка радиационной безопасности продовольственного сырья, пищевых продуктов и воды. ТУ. 11.11-07.12

**Кафедра гигиены детей и подростков**  
(тел. 945-46-05)

Сестринское дело в педиатрии. СУ. 09.09-05.10 (выезд.)

Гигиена детей и подростков. СУ. 01.04-27.04 (выезд.); АСУ. 07.10-02.11

Охрана и укрепление здоровья школьников. ТУ. 15.05-11.06

Гигиена и санитария. СУ. 11.11-07.12

Профилактическая работа медсестры в образовательных учреждениях. ТУ. 25.11-21.12

**Кафедра микробиологии**  
(тел. 111-41-88)

Бактериология. СУ. 13.05-08.06 (выезд.); 18.11-14.12; 01.04-01.06 (заочн.) и 16.09-12.10 (очн., выезд.)

Лабораторное дело. СУ. 01.04-27.04

Рациональная антибиотикотерапия воспалительных заболеваний с основами клинической бактериологии. ТУ. 21.10-02.11

**Кафедра вирусологии**  
(тел. 455-90-96)

Вирусные инфекции беременных, плода и новорожденных. ТУ. 13.05-01.06; 05.08-05.10 (заочн.) и 14.10-02.11 (очн.)

СПИД. Вирусные гепатиты (А, В, С, D, E). Оппортунистические инфекции. ТУ. 10.06-24.06 (выезд.); 09.09-21.09; 11.11-23.11

Вирусные инфекции, передающиеся половым путем. ТУ. 22.07-23.09 (заочн.) и 23.09-05.10 (очн.)

Лабораторное дело (вирусология). СУ. 01.04-27.04

Вирусология. СУ. 25.11-21.12

**Кафедра здорового образа жизни и философии**  
(тел. 458-95-28)

Гигиеническое воспитание. ОУ. 01.04-29.04; АУ. 04.11-29.11; СУ. 03.10-30.10; 03.11-30.11

История медицины. ТУ. 05.09-30.10 (очн.)

Актуальные вопросы истории медицины. ТУ. 14.05-11.06

Гигиеническое воспитание, формирование здорового образа жизни. АУ. 03.05-28.05

**Кафедра организации санитарно-эпидемиологической службы**  
(тел. 287-18-30)

Социальная гигиена и организация госсанэпидслужбы. СУ. 28.05-24.06; АУ. 10.09-07.10

Актуальные вопросы деятельности госсанэпидслужбы и ее учреждений. ТУ. 12.11-09.12

Правовое обеспечение деятельности госсанэпидслужбы и ее учреждений. ТУ. 16.04-29.04; 25.06-08.07

Кадровое обеспечение деятельности госсанэпидслужбы и ее учреждений. ТУ. 14.05-27.05; 08.10-21.10



**Факультет стоматологии и усовершенствования среднего медицинского персонала**

**Кафедра терапевтической стоматологии, пародонтологии и заболеваний слизистой оболочки полости рта**  
(тел. 284-55-74)

Терапевтическая стоматология. СУ. 01.04-27.04; 13.05-08.06; 02.09-28.09; 30.09-26.10; 28.10-23.11; 25.11-21.12

Заболевание пародонта и слизистой оболочки полости рта. ТУ. 10.06-06.07

**Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии**  
(тел. 245-05-50)

Хирургическая стоматология. СУ. 02.04-29.04; 06.05-03.06; 03.06-01.07; 02.09-28.09; 30.09-26.10; 28.10-25.11; 26.11-24.12

**Кафедра ортопедической стоматологии и имплантологии**  
(тел. 464-20-54)

Ортопедическая стоматология. СУ. 01.04-27.04; 13.05-08.06; 02.09-28.09; 30.09-26.10; 28.10-25.11; 25.11-23.12

**Кафедра ортодонтии**  
(тел. 281-93-86)

Ортодонтия. СУ. 03.04-30.04; 13.05-08.06; 10.06-08.07; 06.09-03.10; 04.10-31.10; 01.11-30.11; 02.12-30.12

**Кафедра стоматологии детского возраста**  
(тел. 281-91-01)

Детская стоматология. ОУ. 02.12-28.12; СУ. 01.04-27.04; 13.05-08.06; 09.09-05.10; 07.10-02.11; 04.11-02.12 (выезд.)

**Кафедра стоматологии**  
(тел. 281-57-63)

Стоматология. СУ. 08.04-07.05; 13.05-08.06; 02.09-28.09; 30.09-26.10; 28.10-25.11; 26.11-24.12

**Кафедра стоматологии и зубопротезных технологий**  
(тел. 365-07-70, 201-46-00)

Ортопедическая стоматология. СУ. 30.09-26.10

Ортопедическая стоматология (технология изготовления металлокерамических, металлопластмассовых протезов). ОУ. 08.04-06.05; 13.05-08.06; 02.09-28.09; 30.09-26.10; 28.10-25.11; 26.11-24.12

Ортопедическая стоматология. Бюгельное протезирование. ОУ. 08.04-06.05; 13.05-08.06; 02.09-28.09; 30.09-26.10; 28.10-25.11; 26.11-24.12

Технология стоматологического литья. ТУ. 27.05-08.06; 16.09-28.09; 09.12-23.12

Стоматология. СУ. 08.04-06.05; 13.05-08.06; 10.06-08.07; 02.09-28.09; 30.09-26.10; 28.10-25.11; 26.11-24.12

**Кафедра управления и организации медико-социальной и стоматологической службы**  
(тел. 141-90-64)

Социальная гигиена и организация здравоохранения (стоматологическая служба). СУ. 20.05-17.06; 01.10-28.10

Организация медико-социальной помощи. ОУ. 27.05-24.06

Сестринское дело. СУ. 13.05-08.06; 03.09-30.09; 28.10-25.11; 26.11-24.12

Организация сестринского дела. ОУ. 02.04-29.04; 30.09-26.10

**Кафедра сестринского дела и первичной медико-санитарной помощи**  
(тел. 141-98-25)

Сестринское дело. СУ. 09.09-05.10  
Лечебное дело. СУ. 11.04-11.05; 13.05-08.06; 07.10-02.11; 04.11-02.12; 03.12-31.12

**Кафедра сестринского дела в педиатрии с курсом акушерского дела**  
(тел. 936-90-79)

Сестринское дело в педиатрии. СУ. 13.06-09.07 (выезд.); 26.11-24.12; ОУ. 01.04-27.04; 13.05-08.06; 07.10-02.11

Акушерское дело. СУ. 01.04-27.04; 09.09-05.10 (выезд.); 11.11-07.12

**Кафедра клинического ухода и реабилитации**  
(тел. 252-93-44)

Сестринское дело. СУ. 04.03-01.04; 06.05-03.06; 01.10-29.10; 03.12-31.12

Операционное дело. СУ. 02.04-29.04; 03.09-30.09; 04.11-02.12

# # #



## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

*Редакция журнала «Российские медицинские вести» просит авторов соблюдать следующие правила.*

1. Статья должна быть написана на актуальную для практической медицины тему, высоком научном и методическом уровне. Желательно, чтобы материал был изложен доступным для понимания широкого круга врачей языком, содержал новую научную информацию и рекомендации практического характера.

2. Статья должна иметь препроводительную, подписанную руководителем учреждения, в котором выполнена работа. На изобретение или рационализаторское предложение необходимо представить один экземпляр заверенной копии авторского свидетельства или удостоверения.

3. В редакцию направляют первый и второй экземпляры статьи, напечатанные на одной стороне листа бумаги формата А4 (210×297 мм) через два интервала между строками, по возможности – дискету с записью статьи в редакторах текстов «Word» или «Lexicon». Текстовый и иллюстративный материалы можно пересылать по E-mail в виде attachment (адрес ниже).

4. Желательно, чтобы объем оригинальных статей не превышал 12 страниц, лекционных, обзорных и общетеоретических — 15, по обмену опытом работы — 6. Наличие рисунков и таблиц — **желательно**.

5. Со статьей необходимо представить напечатанное на отдельном листе резюме объемом не более 1/3 страницы, отражающее основное содержание работы. В конце резюме должны быть приведены ключевые слова статьи.

6. На первой странице статьи указывают фамилию и инициалы автора (авторов), названия работы и учреждения, где она выполнена. Статью подписывают все авторы, указывая фамилию, имя, отчество, служебный и домашний адреса с почтовыми индексами, номера телефонов.

7. Материал статьи должен быть изложен четко, сжато, без обширных исторических и литературных сведений, тщательно выверен. Цитаты, формулы, дозы лекарственных средств визируют на полях. В сносках обязательно указывают фамилию и инициалы автора (авторов), название источника, издательство, место и год издания, том, выпуск, страницы.

8. Иллюстрации (фотографии, графики, схемы и др.) представляют в двух экземплярах. Фотографии должны быть контрастными, выполнены на плотной глянцевой бумаге, без повреждений (изломов, следов от надписей на обороте); графики и схемы выполняют на плотной бумаге черной тушью либо с помощью компьютерной графики, они должны иметь хорошее качество, позволяющее изготовить оригинал для типографии. На обороте каждой иллюстрации простым карандашом пишут ее номер, фамилию первого автора статьи и ее название, обозначают верх и низ. Подрисовочные подписи печатают на отдельном листе. В них указывают номера рисунков, их названия, объясняют все условные обозначения. В подписях под микрофотографиями должны быть указаны метод окраски и кратность увеличения.

9. Таблицы следует печатать на отдельных листах через два интервала между строками. Они должны быть компактными, иметь название, их головка – точно соответствовать содержанию граф. Цифровой материал необходимо обработать статистически. Фототаблицы редакция не принимает.

10. Сокращения терминов, кроме общепринятых, не допускаются. Название фирм, выпускающих лекарственные средства, реактивы, аппаратуру, следует давать в оригинальной транскрипции с указанием страны. Результаты исследований и наблюдений должны быть выражены в единицах Международной системы (СИ).

11. Пристатейный список литературы должен быть напечатан на отдельном листе через два интервала между строками. В списке приводят только относящиеся к обсуждаемому вопросу работы на русском и других языках. В библиографическом описании указывают фамилию и инициалы автора (авторов), название работы, издательство, место и год издания, том, выпуск, страницы. Источники располагают строго в алфавитном порядке (сначала работы отечественных авторов, затем – зарубежных). Нумерация должна соответствовать нумерации (в квадратных скобках) в тексте статьи. Нельзя давать ссылки на неопубликованные материалы. Библиография должна содержать последние работы отечественных и зарубежных авторов по данной теме. Объем пристатейного списка литературы не должен превышать 25 источников.

12. Редакция не принимает статьи, направленные для опубликования в другие журналы или уже опубликованные.

13. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать текст статьи. Корректуры авторам не высылают, всю работу с ними проводят по авторскому оригиналу.

14. Статьи, не принятые к опубликованию, авторам не возвращают. Переписку с авторами в таких случаях редакция не ведет.

15. В случае невыполнения указанных правил статьи к публикации не принимают.

Адрес редакции: г. Москва, ул. Поликарпова, д.10. Телефон/факс: (095)946-0716.

Адрес для корреспонденции: 125284, г. Москва, а/я 74, журнал «Российские медицинские вести».

E-mail: rm-vesti@mtu-net.ru. Интернет: www.mtu-net.ru/rmvesti